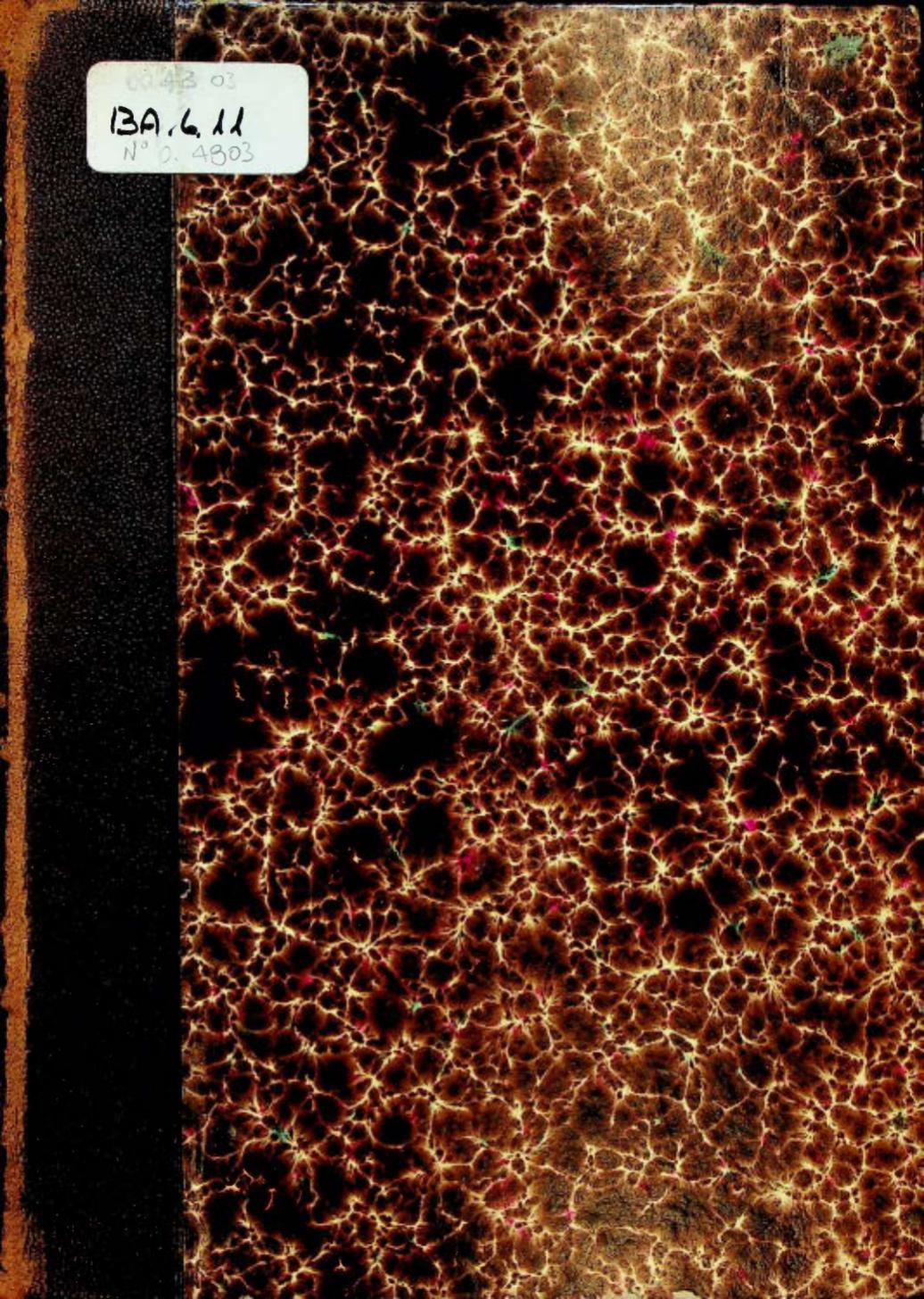


0043 03

BA.6.11

Nº 0.4803

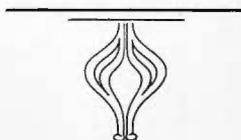


75  
1890  
1891  
1892  
1893  
1894  
1895  
1896  
1897  
1898  
1899  
1900

Actas y Trabajos  
DEL  
Quinto Congreso  
Panamericano  
del Niño

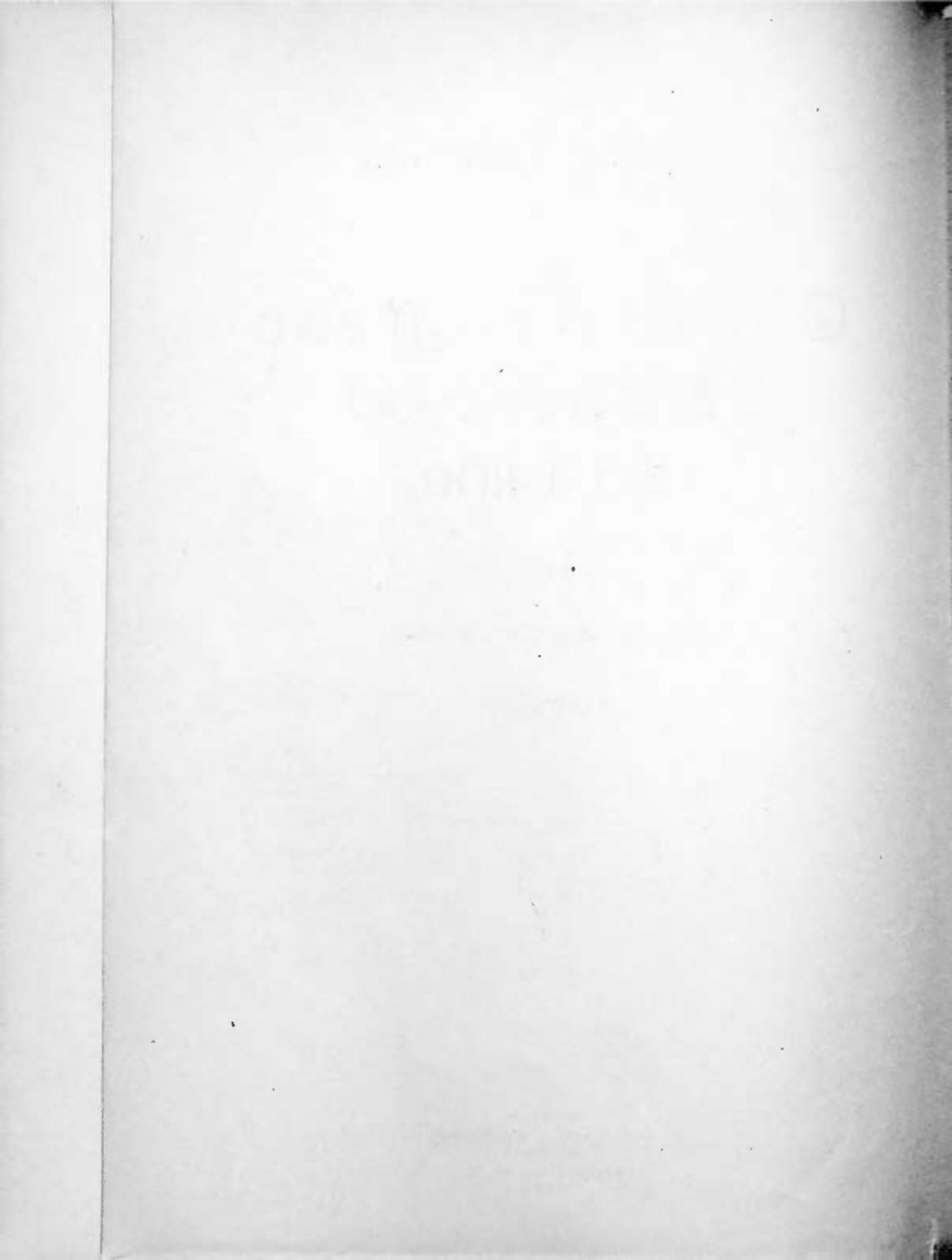
Habana, Diciembre de 1927.

TOMO II



LA HABANA  
MONTALVO Y CARDENAS  
IMPRESORES  
AVE. DE ITALIA No. 52  
1928

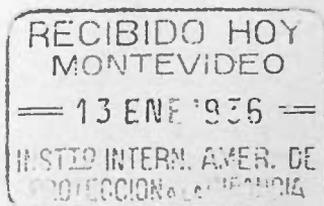
0004303

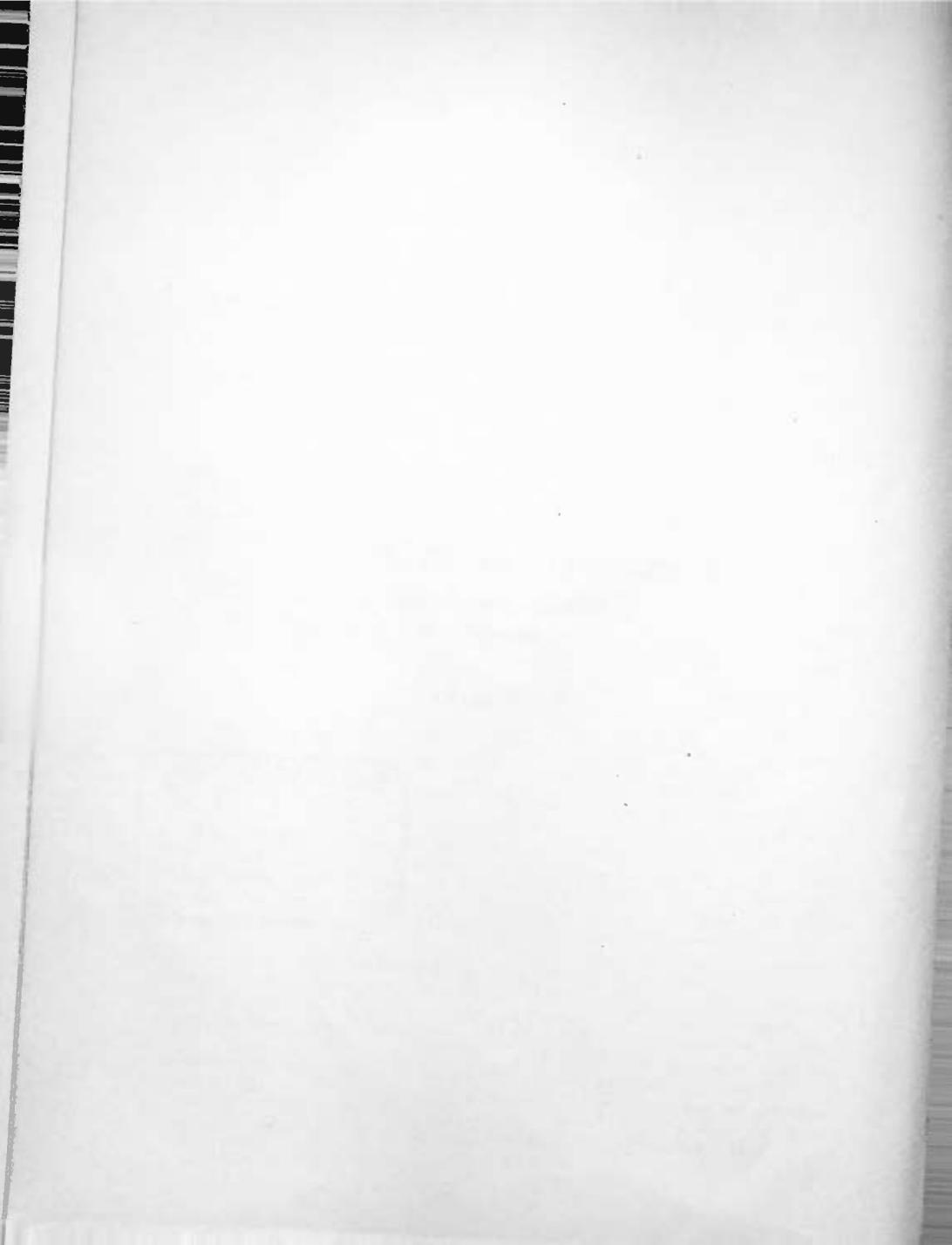


I. - Sección de Medicina

(Trabajos presentados)

---





# ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE EL NEUMOTORAX ARTIFICIAL EN LA INFANCIA

POR LOS DOCTORES TEODOSIO VALLEDOR Y CAMPO Y AGUSTIN  
CASTELLANOS Y GONZALEZ

Ayudantes de la Cátedra de Pediatría. Habana, Cuba.

El hecho de practicar, desde hace más de un año, el neumotórax como medio de tratamiento de las afecciones tuberculosas del pulmón en los niños, nos ha inducido a presentar estas consideraciones, solamente para llamar la atención sobre este excelente proceder terapéutico, hasta ahora no utilizado con mucha frecuencia entre nosotros.

El neumotórax encuentra, en la infancia principalmente, una indicación primordial, sobre todo si se tiene en cuenta la gravedad bien conocida que siempre acompaña a la enfermedad en esta época de la vida, por la rapidez de su evolución y su tendencia a la generalización.

## INDICACIONES

En primer lugar, pensamos con Forlanini, que la verdadera indicación de la colapsoterapia, es la lesión tuberculosa unilateral. En este caso, puede practicarse cualquiera de los tres tipos de neumotórax descritos por Bendave: neumotórax expansivo, estático o comprensivo; pero este último es el que nosotros hemos preferido entre los demás. En efecto, a pesar de los trabajos de Barlow y Cramer sobre el neumotórax, directamente selectivo, y los de Hennel y Stivelman, sobre el secundariamente selectivo, basados en la distinta expansibilidad que presenta la parte del pulmón enfermo en relación con la que ofrece la parte sana, nosotros pensamos y mantenemos que la verdadera inmovilización del pulmón, es la única efectiva; y solamente se obtiene con el neumotórax de tipo comprensivo (total).

De cinco casos que describimos al final del presente trabajo y que presentaban lesiones estrictamente unilaterales, se han obtenido los siguientes resultados: 2 casos seguidos, 8 meses mejoría clínica evidente, desaparición de la fiebre, mejoría de su nutrición, aumento de peso, mejoramiento del estado general, renacimiento del apetito.

2 casos neumotorizados desde hace tres meses en los que la mejoría es manifiesta. En uno de ellos se obtiene un aumento de peso de 7 libras, con desaparición de la tos y de los signos esteto acústicos, etc.

1 caso neumotorizado durante tres meses, mejoró notablemente, aumento de

peso, apirexia completa; y la familia, creyéndolo curado, erróneamente, lo llevó a un pueblo del interior en donde residía. Posteriormente no hemos tenido noticias de este caso.

El caso en que el resultado obtenido ha sido sorprendente, con desaparición de la fiebre, tos y anorexia, y rápido aumento de peso; fué neumotorizado seis meses consecutivos, y ahora no está sometido al procedimiento, por negarse la familia, creyéndolo curado.

Creemos, pues, con un gran número de autores, y entre ellos León Kindberg, que el "NEUMOTORAX COMPLETO O TOTAL CONTINUA SIENDO EL METODO DE ELECCION EN TODOS AQUELLOS CASOS DE TUBERCULOSIS UNILATERALES".

Pero estamos muy lejos de pensar que éste sea el único que deba realizarse en la Clínica, porque el ideal sería, desde luego, diagnosticar la tuberculosis en todos los casos, mientras mantienen la condición unilateral; pero, desgraciadamente, esto no es posible en todos los casos. Por esta razón, muchos enfermos llegan a nosotros con lesiones en ambos lados, establecidas, y en grado evolutivo variable, como consecuencia de la infección de un pulmón secundariamente al opuesto, ya muy avanzado, o porque se trate de lesiones tuberculosas bilaterales d'embrée.

Por otra parte, sucede muchas veces que un enfermo con lesiones unilaterales y sometido a tratamiento con la colapsoterapia desde época temprana, con integridad clínica y radiológica del pulmón opuesto, presenta, en el curso del tratamiento, una *poussée* evolutiva que acusa el establecimiento de lesiones recientes a nivel del pulmón opuesto, hasta entonces sano, o por recrudescencia de lesiones, hasta entonces apagadas.

En estas circunstancias especiales, el neumotórax bilateral es el único medio que podemos utilizar con alguna esperanza de prolongar la vida del enfermo.

Cuando un enfermo neumotorizado, con lesiones de un sólo lado, presenta una bilateralización en el curso del tratamiento, puede hacerse, como ya lo recomienda Armand Delille, el neumotórax de *báscula*, que consiste en dejar reabsorber el aire en el primer lado, para comenzar a hacer la colapsoterapia del segundo, suponiendo por la radiología y por la clínica, que las lesiones del primer pulmón hayan curado o mejorado. Pero si, por el contrario, esas lesiones todavía están activas, se dejará un colapso parcial en ambos lados, constituyéndose así un neumotórax parcial bilateral (neumotórax sucesivamente bilateral de Chabaud, o neumotórax elástico de J. G. Pedoja).

Cuando el enfermo se presenta al médico con lesiones bilaterales, lo que ocurre en la infancia con gran frecuencia, queda todavía, como recurso, el neumotórax simultáneamente bilateral (neumotórax parcial bilateral).

Bezançons y Jacquelin, en la sesión del 10 de Mayo de 1924, en la Sociedad de Estudios Científicos de la Tuberculosis, presentaban el primer caso de neumotórax doble simultáneo (parcial).

A primera vista, el colapso pulmonar doble parece realmente imposible de realizar sin determinar graves trastornos de la hematosi; pero, las experiencias de Mantoux, de Le Pley y del mismo León Bernard, han demostrado, hasta la evidencia, que con solamente la sexta parte del área pulmonar, se cumplen las necesidades respiratorias; o aun menos, como se deduce, también, de las observaciones de Burnand, muy interesantes, acerca de este particular.

Cuando ya parecía que, con Bezançons y Jacquelin, el neumotórax había llegado a su última frontera, aparece en la Tisiología M. Couleaud, quien presenta en la Sociedad Médica de los Hospitales de París, el día 29 de Mayo de 1925,

una neumotomía en la que aparece practicado un neumotórax bilateral total, sin que por eso manifestase síntomas disneicos, y con una mejoría notable del enfermo.

Ya en el año 1922, Hervé se preguntaba, así como los demás clínicos, si la compresión de ambos pulmones era posible simultánea o sucesivamente; después de él no sólo se demostró la posibilidad de comprimirlo parcialmente, sino también totalmente.

Esas observaciones de Bezançon, Jacquelin y de Coulaud, así como las de Chabaud, recaen en los adultos. En el niño, el neumotórax sucesiva y simultáneamente bilateral parcial, ha sido practicado por Armand Delille, por Eliasberg y Neuland y otros autores.

Nosotros, en el curso de los tratamientos por la colapsoterapia, hemos podido realizar el neumotórax sucesivamente bilateral parcial una vez, el simultáneamente bilateral parcial una vez, y presentamos, igualmente, el primer caso de neumotórax bilateral total en el niño descrito hasta la fecha.

El primer caso es un niño de 2 años que presenta infiltración perihiliar del lado derecho, fiebre, anorexia y trastornos del estado general. Pesa 18 libras. El pulmón opuesto está sano. Se hace un colapso compresivo del lado derecho, y se obtiene una mejoría notable. Todos los fenómenos regresan; el peso aumenta hasta 22 libras, dos meses después del tratamiento. Dos meses después de estar neumotorizado, reaparece la fiebre, los trastornos generales, la inapetencia, el peso disminuye y se presenta una disnea acentuada. El examen físico y la radiografía demuestran una infiltración en el hilillo del lado izquierdo. Se deja reabsorber el aire de la pleura derecha y en el lado opuesto se inyectan 300 cc. de aire, manteniéndose después una compresión continua. Después de comenzado este nuevo neumotórax, el enfermo comienza a mejorar, desaparece la fiebre y la norexia, aumenta de peso considerablemente (26 libras) y en la actualidad, seis meses después del colapso izquierdo, está en vías de un restablecimiento definitivo.

El segundo caso, se trata de un niño de un año de edad, que presenta lesiones bilaterales avanzadas, con un estado general malo. Pesaba 16 libras. Se practica un neumotórax parcial bilateral, y todos los fenómenos mejoran. Hay descenso de la temperatura y aumento de peso hasta alcanzar 21 libras a los tres meses del tratamiento. En estas condiciones, presenta un estado grippal y sufre una generalización, muriendo de una meningitis tuberculosa.

El tercero es un niño de ocho meses que desde los 4 tiene fiebre diaria hasta 39 y 40 grados, con un estado deplorable, anorexia, trastornos digestivos, etc. Se somete al tratamiento clásico de la recalcificación y la actinoterapia, con lo cual mejora rápidamente, llegando a estar apirético durante una semana. Antes de este tratamiento, la radiografía presentaba una serie de pequeños nódulos en la base derecha, e infiltración perihiliar del mismo lado acentuada. En el lado izquierdo existe una infiltración perihiliar ligera. Estertores subcrepitantes, finos y medianos en ambos espacios homovertebrales.

En este estado tiene una recrudescencia con motivo de una grippe fuerte, y la temperatura se eleva a 40; hay trastornos digestivos, vómitos, diarreas, disnea, cianosis, pérdida de peso. En ambos pulmones se perciben estertores subcrepitantes, finos y medianos, numerosos, con algunos frotos pleurales diseminados. Se hace un neumotórax expansivo del lado derecho. Como no hay mejoría, se neumotoriza el lado izquierdo, con lo cual se trata con un neumotórax parcial bilateral. Mejora rápidamente otra vez, y vuelve a estar apirético bastante tiempo. Se comienza entonces el tratamiento con la sanocrisina, y una dosis de

un centígramo como dosis total, eleva la temperatura y produce disnea, cianosis, etcétera. Queda somnoliente una semana, con una hiperpirexia inmensa, imposible de dominar; ambos pulmones tienen estertores suberepitanes medianos y finos, algunos crugidos, frotos pleurales en la base derecha. Se totaliza el colapso en un lado, mientras se mantiene parcial en otro; y en vista de que el cuadro sigue igual, se totaliza el otro lado. Comienza a mejorar lentamente, y todavía, en la actualidad está sometido a tratamiento bastante mejor.

#### TECNICA EMPLEADA

La técnica que nosotros hemos utilizado es la que universalmente se emplea. Utilizamos el aparato de Kuss y su instrumental de agujas de primo y de reinyección.

En todas las colapsoterapias hemos utilizado siempre aire filtrado en lugar de oxígeno o nitrógeno, como recomiendan otros autores, sin que jamás hayamos tenido ningún accidente.

Para la primo-inyección, utilizamos corrientemente la aguja de reinyección de Kuss, porque hemos notado que el trócar determina casi siempre un enfisema subcutáneo; en efecto, utilizando el trócar cuando el niño l'ora intensamente, como lo hace el lactante, el aire, siguiendo el trayecto que ha dejado el trócar, comienza a hacer presión en el tejido celular subcutáneo. Condición ésta que no ocurre en el caso de la aguja de reinyección más fina, y la que siempre introducimos inclinada oblicuamente en la cavidad pleural.

El punto de elección, desde luego, es el 4° o 5° espacio intercostal a nivel de la línea anterior, y media cuando se encuentra pleura libre y cuando no, se hace en donde sea posible.

Nosotros no utilizamos nunca anestésico local de ninguna clase, ni inyecciones de morfina o inhalaciones de cloroformo, como hace en Francia Armand Delille, por considerar, los dos últimos principalmente, grandemente perjudiciales al estado del enfermo, y porque, en la práctica, no tenemos ninguna dificultad en realizarlo de esa manera, sobre todo, si se tiene en cuenta el gran número de reinyecciones que hay que realizar en los niños.

A pesar de la indocilidad del lactante, nosotros preferimos no emplear ni el cloroformo ni la morfina, pues para nadie es un secreto que, si cada vez que vamos a realizar una reinyección, tenemos que utilizarlo, el método es más bien nocivo que ventajoso para un organismo como el tuberculoso, mal nutrido y débil.

Por consecuencia, nos encontramos que el llanto intenso del niño, cuando es pequeño, constituye un obstáculo a la aspiración del aire dentro de la cavidad pleural, pues apenas aspira unos cc. de gas, inmediatamente vuelve a expulsarlo; para evitar este inconveniente, nosotros hacemos el colapso con presión positiva, aun en los casos de pleura libre, comprobando cada 50 cc. de aire introducido con el manómetro, que la presión intrapleural es negativa. Así procedemos hasta inyectar la cantidad deseada. Corrientemente utilizamos de 10 a 20 cc. de agua de presión. Desde luego que al terminar la insuflación tenemos siempre el cuidado de comprobar que la presión intrapleural sea negativa, ligeramente negativa, o neutra, según la cantidad de aire inyectado.

En los casos en que encontramos adherencias, procedemos a formar pequeñas bolsas, las que, en sesiones sucesivas, tratamos de ampliar; y así hemos obtenido, en algunos casos, colapsos casi completos, como sucedió en dos de nuestras observaciones.

Siempre hacemos el control radioscópico, antes y después, como indispensable que es.

Las primeras insuflaciones casi siempre tenemos que hacerlas diariamente al principio, y después vamos espaciándolas, hasta hacerlas cada tres o cuatro días, y después, cada semana. De una manera general hemos notado que el niño tiene el hecho ya señalado de absorber el gas con una rapidez mucho más intensa que el individuo adulto, por lo cual las primeras insuflaciones tienen que ser casi diarias; pero, indiscutiblemente, que cada niño tiene un poder absorbente especial o individual.

A estos enfermos, cada dos días les practicamos un examen radioscópico en los primeros tiempos del tratamiento, para controlar el grado del colapso pulmonar, de manera que no se produzcan las expansiones y compresiones sucesivas que tienen lugar en los casos no seguidos con minuciosidad, los que frecuentemente son motivos de invasión del mismo pulmón y hasta de generalizaciones mortales.

### INCIDENTES

Solamente hemos tenido varios casos molestos de enfisema, muy frecuentes en los niños lactantes, cuando se usa el trócar de Kuss, sobre todo; pero utilizando la aguja fina en posición inclinada, y colocando una ciuta de esparadrapo apoyada en un cojinete de algodón con algun presión sobre el sitio de la punción, evitamos notablemente el enfisema. Por otra parte, éste nunca es extenso, se localiza alrededor de la axila y se reabsorbe a los tres o cuatro días rápidamente.

Respecto a los accidentes pleurales graves, descritos, nosotros no hemos tenido ninguno; señalaremos el dolor localizado en el sitio de la adherencia, en un caso que desapareció a los dos días.

Como complicación hemos encontrado la bilateralización de las lesiones en dos casos, aunque el tiempo que nosotros llevamos con este tratamiento no nos permite formar un juicio definitivo sobre esta cuestión. La generalización granúlica con siembra meníngea terminal, la observamos en un caso de lesiones bilaterales.

La producción de un derrame pequeño serofibrinoso, la hemos observado en dos casos; pero éstos han desaparecido rápidamente sin dejar secuelas de ningún género.

### RESULTADOS

Dado el poco tiempo que tenemos de experiencia en esta materia, no podemos, desde luego, hacer comentarios formales sobre el resultado de este tratamiento en los niños tuberculosos que nosotros hemos tratado.

Sin embargo, observando cuidadosamente, en conjunto, la evolución de los casos que nosotros presentamos, podemos decir que en las lesiones tuberculosas unilaterales, el efecto del tratamiento es siempre impresionante, como no lo produce ninguna otra terapéutica, por lo menos en los primeros tiempos de estar instituido.

En efecto, el colapso pulmonar en las tuberculosis unilaterales es brillante, sobre todo sintomáticamente. La temperatura desciende rápidamente; y en poco tiempo, a veces en días, vuelve a la normalidad; el pulso, siempre acelerado, varía rápidamente en sentido favorable, y no tarda en normalizarse, así como la temperatura. La anorexia, que constituye un síntoma que hemos encontrado en casi todos nuestros casos, en seguida desaparece; y las funciones digestivas mejoran, desapareciendo igualmente los trastornos digestivos cuando existen; los

niños recobran rápidamente su apetito y el aumento en peso se hace evidente desde los primeros instantes. La tos y la expectoración, cuando existe, disminuye o desaparece. De esta manera los niños adquieren en seguida la apariencia de sujetos normales, sin ninguna enfermedad, hasta el extremo de que las madres, creyéndolos curados definitivamente, rechazan, muchas veces, la continuación del tratamiento.

La disnea existe, desde luego, en los casos agudos con invasión caseosa, extensa y marcha rápida, desaparece rápidamente. Nosotros hemos encontrado casos en que con pequeñas lesiones pulmonares, existía disnea intensa. Es interesante señalar que el neumotórax, aunque parezca paradójico, disminuye en seguida esta disnea, cuando puede llegarse a un colapso efectivo, reapareciendo cuando el colapso se abandona.

El neumotórax unilateral, aun siendo total, (neumotórax compresivo), no determina disnea absolutamente, de ninguna clase, y se soporta sin molestia de ningún género por el enfermo, que así puede, incluso cuando se le permite, realizar todas las diversiones propias de esta edad.

En los casos de lesiones bilaterales que van a ser objeto de un tratamiento por colapso simultáneamente bilateral, sucede a veces que la insuficiación se hace casualmente en el lado activo. Así, en un caso, inyectamos aire en la pleura de un niño que tenía lesiones bilaterales; esta insuficiación fué seguida de desaparición rápida o mejoría de la mayor parte de los síntomas que presentaba el enfermo, y así es tratado todavía.

Contrariamente, en otro niño con lesiones dobles el neumotórax de un lado (primoinyección), determinó una sintomatología acentuada, más fiebre, tos, expectoración, disnea, etc. Dejamos entonces absorber este aire y a los pocos días le practicamos un neumotórax en el lado opuesto, con el cual se obtuvo mejoría notable y evidente.

De modo que el neumotórax, no solamente nos sirve en estos casos como medios de tratamiento, sino también para determinar el sitio de las lesiones más activas, porque hay que tener en cuenta, no sólo la extensión de las lesiones, sino también su actividad. De esta suerte las lesiones menos extensas son las que predominan en la mayor parte de los síntomas del enfermo. Para la determinación de la actividad de las lesiones el neumotórax es lo único que nos permite juzgar el grado de las mismas, de la misma manera que es lo único que infaliblemente sirve al clínico para diagnosticar la presencia o no de adherencias pleurales.

La práctica del neumotórax bilateral nos ha demostrado que, como ha señalado J. G. Padoja, la disnea que presentan estos enfermos se debe, no tan solamente al bloqueo del campo de la hematosis como consecuencia de la germinación de las lesiones tuberculosas y la destrucción subsecuencia del parénquima mismo, sino que se debe también, en gran parte, a la impregnación tóxica del enfermo, como consecuencia de toxinas difusibles que inundan al organismo, nacidas en los focos en plena actividad. Por esto el neumotórax se comporta paradójicamente, en muchos casos, de los cuales nosotros reportamos dos, en los que la insuficiación pleural doble mejora siempre el síntoma disnea y el síntoma cianosis.

El examen de sangre practicado repetidamente después del neumotórax, acusa siempre variación en sentido favorable. El índice de Arneth se aproxima al normal, y la anemia secundaria disminuye o desaparece, según el efecto del tratamiento. Bajo la acción de este tratamiento hemos notado, en los casos más favorables, la elevación de la cifra de los eosinófilos, de tal suerte, que nosotros

consideramos como signo de buen pronóstico, la presencia de una eosinofilia relativa, porque los casos que no han obtenido gran mejoría, no presentan esta alteración sanguínea, lo cual se comprende si se tiene en cuenta la interpretación que hoy se le da en la sangre de los tuberculosos, como células de la fórmula o hemograma de resistencia.

Esto es en cuanto al resultado del comienzo, pues el tiempo, relativamente escaso que tenemos de poner en práctica este tratamiento, nos imposibilita de formar juicio sobre los resultados definitivos o lejanos con esta terapéutica.

El neumotórax bilateral parcial, lo mismo que el unilateral, no determina en sí perturbación de ninguna clase, y es perfectamente tolerado por los enfermos, desde el punto de vista de la dinámica respiratoria.

Sin embargo, nosotros, pensando en la reducción tan grande que tiene el campo respiratorio pulmonar en los tuberculosos avanzados compatibles con la vida, y teniendo en cuenta que esta condición se adquiere lentamente, en la mayor parte de los casos, tenemos tendencia, en estos momentos, a practicar, no neumotórax simultáneamente bilaterales en una sola sesión, sino practicar, primero, una insuflación moderada en el lado que creemos más activo; a los dos días practicamos la inyección del lado opuesto, y en las sesiones siguientes, aumentamos la cantidad de gas en cada pleura, hasta llevar el neumotórax al grado deseado, según las condiciones clínicas del niño en cuestión.

El neumotórax bilateral total, en el caso que nosotros lo practicamos, determinó, en los primeros días, una disnea acentuada; pero sin que ella fuese realmente intensa. Era un niño con neumotórax doble parcial, en el que una pequeña dosis de sanocrisina (un centígramo como dosis total), determinó, como exponemos en la historia clínica última que acompaña a nuestro trabajo, una reacción tan brutal, que si no falleció en aquella ocasión, fué, sencillamente, por el tratamiento total. Hacía varios días que estaba cianótico, disneico intensamente, con una temperatura de 40 grados muy difícil de modificar, somnoliente, unas veces excitado, en otras con vómitos intensos; pulmones con estertores crepitantes y subcrepitantes, medianos y finos, y algunos crujidos. Entonces totalizamos el colapso, con lo cual descendió la temperatura a 38.5, y en los días sucesivos fué descendiendo hasta hacerse de 38 grados.

Después de esta crisis mantuvimos durante una semana la totalización con temperatura de 37.5 y 38, como máximo, en los cuales tenía una ligera disnea; pero sin cianosis ninguna y sin excitación cerebral de ninguna clase. Después lo mantenemos parcialmente neumotorizado.

Tales son las consideraciones que nos sugiere la colapsoterapia en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar del niño que encuentra en el neumotórax un arma eficaz cuando se la sabe emplear; pero que no significa rechazar, de estos niños tuberculosos, el tratamiento clásico hasta hoy, entre los cuales nosotros preferimos, aparte de la higiene y de la dietética, la recalificación intravenosa diaria, la actinoterapia en ciertos casos, y la medicación a base de lipoides en general, y especialmente biliares, cuyo papel antitóxico, antihemolítico y antibacilar, es bien conocido de todos, ya que la quimioterapia, aun a dosis pequeñas y tímidas, como la misma sanocrisina, por ejemplo, nos ha llenado de excepticismo, por sus fuertes reacciones graves en los casos que la hemos empleado.

### CONSIDERACIONES FINALES

I.—El neumotórax, en las lesiones unilaterales tuberculosas, es en el niño un recurso brillante, por lo menos en los primeros tiempos de estar instituido.

Combate eficazmente la actividad de las lesiones actuando in situ, y mejora el estado general como ninguna otra medicación puede hacerlo.

2.—En los casos de bilateralización, cuando el enfermo está en tratamiento con la colapsoterapia, el tratamiento a seguir depende de la actividad o no del foco primitivo. Si la lesión primitiva está inactiva clínicamente, se dejará reabsorber el aire en ese lado, y se insuflará el opuesto, practicándose así el neumotórax de báscula. Cuando permanezca activa todavía, o recrudezca, se practicará el neumotórax parcial bilateral.

3.—En los casos de lesiones bilaterales *d'emblée*, el único procedimiento eficaz para prolongar la vida del enfermo y mejorar los síntomas transitoriamente, consiste en practicar el neumotórax parcial bilateral simultáneo.

4.—En aquellos casos desesperados, en que las lesiones bilaterales progresen, a pesar de la compresión parcial de ambos lados, sobre todo cuando la sintomatología del enfermo no mejore, puede realizarse el neumotórax bilateral total, como ha hecho Coulaud en el adulto, como nos hemos visto obligados nosotros a hacerlo en una de nuestras observaciones.

5.—Desde luego que la utilización de la colapsoterapia no excluye el empleo del tratamiento higieno-dietético y quimioterápico (recalcificación, etc.), que deben utilizarse de una manera asociada, previo estudio de las consideraciones de cada caso.

**Observación I.**—Roberto R. Edad, 3 años. Ingresa en la Sala de San Vicente en 26 de Enero de 1927. Conducido al Servicio por presentar trastornos en la marcha y dolor en la espalda, fiebre alta, y catarro desde hace algún tiempo.

Padre vivo, saludable. La madre murió tuberculosa.

No ha padecido enfermedad infectocontagiosa, excepto grippe y varicela que contrae en el Servicio, siendo necesario enviarlo al hospital Las Animas temporalmente. Curado de su infección anterior, ingresa de nuevo para su tratamiento.

Su aspecto es pobre, su panículo adiposo escaso, su estado nutritivo deficiente. Pesa 24 libras. Sistema nervioso normal. Aparato circulatorio normal.

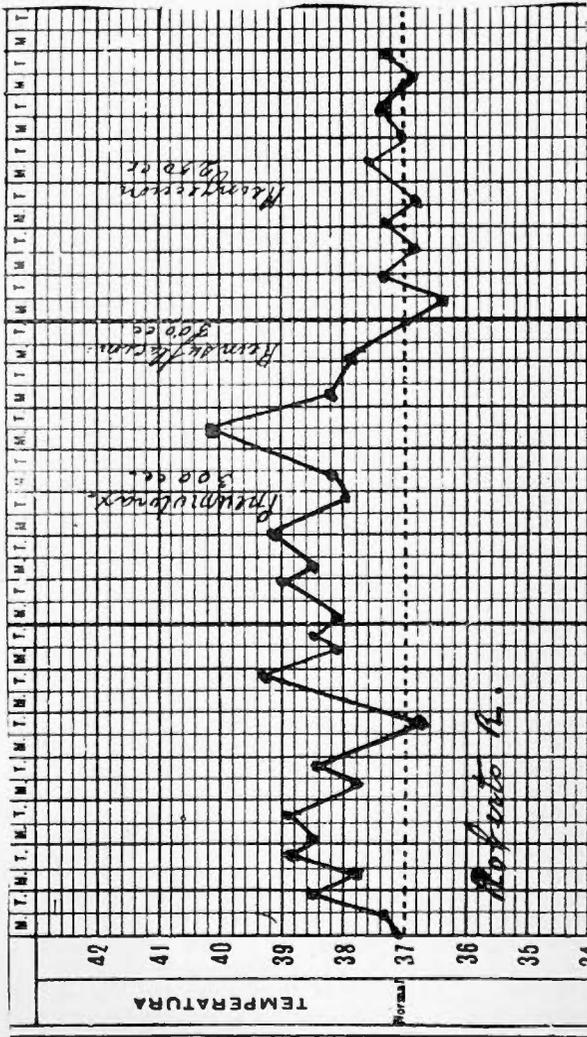
Aparato respiratorio.—Disminución de la expansión respiratoria en el hemotórax derecho. Vibraciones aumentadas en el vértice y región subclavicular derechas. Submatidez paravertebral y subclavicular del mismo lado. Sople espiratorio intenso, en las zonas de matidez, con crujidos y estertores subcrepitantes medianos a la espiración forzada.

Columna vertebral.—Cifosis dorsolumbar con ángulo cifótico marcado y dolor a la presión a nivel de las apófisis espinosas a ese nivel. Abdomen grandemente distendido, timpánico a la percusión. Hígado ligeramente aumentado. Bazo no palpable. Amígdalas grandes y cripticas.

Mantoux positivo intenso, pápula roja de centímetro y medio de diámetro a las 36 horas.

Radiografía. Gruesa adenopatía bilateral. En el lado derecho, infiltración perihiliar extendida hacia el vértice. Hacia la parte superior se ve una zona más clara circunscrita, de límites bastante precisos, que parece la expresión de una cavitación a ese nivel. La fiebre se mantiene elevada (ver gráfica), y el estado general sigue grave.

Febrero 12. Se le inyectan 300 cc. de aire filtrado en la pleura derecha. Se obtiene un colapso relativo, más acentuado hacia la base, la fiebre cae a los días después de una fase de gran hipertermia, los trastornos generales mejoran rápidamente. Se sigue inyectando aire en la pleura con el fin de obtener un colapso



más efectivo, porque persistía una ligera febrícula. Esto se dificulta un tanto porque parece existen adherencias a nivel del vértice, que impiden una buena compresión a ese nivel. A pesar de este inconveniente, la fiebre no tarda en desaparecer por completo, los demás síntomas mejoran, el apetito renace, la auforia más completa sustituye a la decadencia y a la profunda toxi-infección, que el enfermo tenía anteriormente.

Se inmoviliza en una cama de Whittman para corregir su mal de Pott, Se le inyecta diariamente 4 cc. de glucocalcion intravenoso y recibe una inyección de paratoxina cada 3 días.

El peso aumenta progresivamente hasta 30 libras. En el momento actual, 9 meses de iniciado el tratamiento, el enfermo se mantiene apirético, no existe tos ni ninguna otra alteración y nosotros esperamos fundadamente el mejoramiento definitivo de este caso.

**Observación II.**—C. R. Niña de dos años y medio. Tiene fiebre diaria, por la tarde, desde hace unos dos meses, con tos. Padre tuberculoso curado. Una hermana tuberculosa actualmente. Madre al parecer sana.

Presenta en el espacio escápulo-vertebral derecho, una ligera respiración sopiante y estertores subcrepitantes finos con algunos frotos pleurales. La radiografía manifiesta relativamente pocas lesiones, un ensanchamiento del hilio de ese lado con infiltración hiliar evidente.

Neumotórax total de ese lado, con rápida desaparición de la fiebre, tos y anorexia. Aumenta de peso en seguida. Mantengo el colapso durante cuatro meses consecutivos. La familia se niega a continuar el tratamiento por creerla completamente curada, y la pierdo de vista tres meses. Al cabo de este tiempo la he visto clínicamente mejorada sin fiebre y con 6 libras más que cuando yo la conocí.

**Observación III.**—Raúl M. Edad 2 años 6 meses. Padres dicen ser saludables. Tía tuberculosa.

No ha padecido enfermedad infecto-contagiosa. Ha padecido de frecuentes catarros y trastornos gastro-intestinales. Es conducido al Servicio porque desde hace 6 meses, le dan temperaturas, ha perdido mucho de peso y tiene tos y catarro.

Pesa 18 libras, panículo adiposo escaso, nutrición deficiente. Presenta tos quintosa, ligera expectoración, submatidez espacio-homovertebral derecho, aumento de las vibraciones, y a la auscultación signos de reblandecimiento a ese nivel.

La radiografía muestra gruesa adenopatía bilateral, además, en el lado derecho, zona de infiltración perihiliar, numerosos nódulos medianos y finos, diseminados en una gran extensión del campo pulmonar.

El lado izquierdo aparece libre. La fiebre oscila de 37 y medio a 38 por las tardes, la anorexia es marcada, el peso desciende hasta 17 libras. Se le inyectan lentamente 200 cc. en pleura derecha (pleura tabicada, sin embargo, haciendo pequeñas bolsas en distintos lugares, se llega a obtener un colapso bastante efectivo). Se repiten las insuflaciones para obtener una compresión suficiente. La fiebre desciende a la normal desde el comienzo, el apetito y las funciones digestivas mejoran, las condiciones generales del enfermo sufren un cambio favorable. El peso aumenta rápidamente hasta 25 libras. En el momento actual, 3 meses después de iniciado el tratamiento, el enfermo está muy mejorado.

**Observación IV.**—Vicente G. 9 meses. Padre y madre tuberculosos. Un hermano murió de bronquitis; otro, de 5 años, saludable. El parto fué normal. Alimentado al pecho con mal resultado durante 3 meses, se pasa a la alimentación artificial con leche de vaca. Presenta trastornos dispépticos.

**Examen físico.**—Se trata de un niño de aspecto pobre, desnutrido, con ausencia casi absoluta del panículo adiposo. Pesa 11 libras. Talla 66 cm. Presenta temperatura elevada, en este momento 39 y 6 grados. Existe micopoliadenitis. Corazón normal. Ligeramente taquicardia.

**Aparato respiratorio.**—Disnea intensa con aleteo marcado de la nariz, tos quincosa, que a veces se hace emetizante, matidez zona media del hemitórax derecho, por detrás, a nivel de la axila, vibraciones al llanto aumentadas, estertores gruesos y verdaderos crugidos (signos de reblandecimiento a ese nivel). Pulmón izquierdo, estertores bronquiales gruesos diseminados.

Hígado 1 cc. por debajo del reborde costal. Bazo no palpable. Vientre flácido profundamente escavado, deposiciones dispépticas jabonosas. Mantoux negativo.

**Radiografía.** Gruesa sombra opaca ocupando la parte media del pulmón derecho de límites poco precisos, y dentro de esa sombra, zonas más claras como de reblandecimiento, y hacia la parte de más declive, una zona circular que acusa la existencia de una verdadera caverna a ese nivel. Pulmón izquierdo, sano radiológicamente.

Se le inyectan en la pleura derecha 200 cc. de aire filtrado (pleura libre), se repiten a los dos días 200 cc. Se obtiene, con insufalaciones sucesivas, un colapso bastante completo. Este niño, en inminencia de muerte portador de una neumonía caseosa, gravísimo a su entrada, mejora, la fiebre baja a 37 y medio, los fenómenos generales de impregnación se hacen menos intensos, el apetito renace, y la digestión se hace en mejores condiciones. Se le indican 200 cc. diarios de suero glucosado dada su deshidratación. Actualmente, 3 meses de iniciado el tratamiento, el enfermo ha aumentado en peso (13 libras), y está apirético. Aunque su estado nutritivo es muy deficiente, y debe considerarse aún como un caso muy serio, sin embargo, es de notar que si el neumotórax no se hubiera efectuado, la terminación fatal en pocos días no se hubiera hecho esperar.

**Observación V.**—Cirilo P. Edad, 2 años. Padres saludables; tía tuberculosa, que va a la casa de campo donde residen, a pasar una temporada para mejorar su estado; cargaba con frecuencia al niño.

Tiene 7 hermanos de mayor edad, saludables. Su crecimiento hasta esa fecha se ha realizado bien. No ha padecido enfermedad infecto-contagiosa,—sólo ha padecido frecuentes catarros.

Es conducido al Servicio por presentar tos y catarro desde hace 3 meses, acompañados de fiebre alta, sobre todo por las tardes.

Pesa 18 libras. Su panículo adiposo escaso, su nutrición deficiente. Temperatura 39 y medio a 40 grados por la tarde, grandes sudores nocturnos, ganglios cervicales e inguinales infartados.

Pulmones. Submatidez, espacio interesápulo-vertebral y hacia el vértice del lado derecho, por detrás; por delante, ligera submatidez-infraclavicular, vibraciones aumentadas. Estertores gruesos y verdaderos crugidos a nivel de esta zona; en una palabra, signos de infiltración evidentes. Pulmón izquierdo, signos de bronquitis.

Abdomen flácido. Hígado normal. Bazo no palpable.

Mantoux francamente positivo.

Examen radiográfico. Nódulos gruesos confluentes hacia la parte media del pulmón derecho, un moteado más fino hacia la base del propio pulmón. El pulmón izquierdo se ve libre, aunque existe una gruesa adenopatía hilar.

Abril 8. Se le hace una insuflación de 250 cc. de aire filtrado, en la pleura derecha, y se sigue inyectando sucesivamente hasta obtener un colapso bastante completo hacia el vértice y la parte media; la base es menos compresible. La mejoría es evidente, la fiebre cae rápidamente y se mantiene en los límites normales, el apetito y las funciones digestivas mejoran. El peso aumenta a 21 libras al mes de tratamiento, 3 meses después, Agosto 2, pesa 24 libras, se mantiene la apirexia y las condiciones del enfermo buenas. A pesar de todos nuestros esfuerzos, la familia por motivos de orden económico e interpretando la mejoría del enfermo como curación, se lo lleva al lugar de campo donde residía. (No hemos tenido más noticias de este enfermito).

**Observación VI.**—M. A. V. Edad 12 meses. Padre tuberculoso, tía tuberculosa, madre saludable. Peso al nacer, 10 libras, parto normal. Desarrollo bueno durante los 3 primeros meses, en que comienza a tener trastornos digestivos, caracterizados por deposiciones diarreicas, jabonosas. Estancamiento en peso, falta de apetito, etc. Después comienza a tener fiebres ligeras y presenta bronquitis a repetición.

Es llevado al Servicio por presentar catarro y fiebre alta desde hace 15 días.

Examen físico.—Pesa 16 libras, pániculo adiposo escaso, nutrición deficiente. Micropoliadenitis. 39 grados de temperatura.

Aparato respiratorio. Disnea bastante acentuada, tos frecuente, quintosa, a veces emetizante. Se notan estertores gruesos diseminados por ambas áreas pulmonares. Signos de infiltración en ambos lados, crujidos en las áreas de matidez. Submatidez en el espacio homovertebral derecho, ligera submatidez hacia la axila y de vibraciones presentes.

Radiografía. Nódulos finos y medianos en bastante número en toda el área derecha, en el pulmón izquierdo opacidad central, con unos cuantos nódulos periféricos.

Se hace insuflación de 250 cc. de aire filtrado en la pleura derecha; en el lado donde las lesiones son más avanzadas (pleura libre); siguen los síntomas generales, se eleva aún más la fiebre, la tos y los fenómenos bronquiales. 4 días después se hace una inyección de 200 cc. de aire en la pleura izquierda, a los dos días la fiebre decae, los trastornos generales mejoran, el apetito renace, la función digestiva se realiza mejor. Se hacen insuflaciones repetidas en ambos lados de manera a mantener un colapso mediano y lo más uniforme posible. La mejoría se acentúa, las condiciones generales del enfermo se levantan, el peso aumenta considerablemente, llegando a 18 y media libras a los 2 meses de pneumotorizado y a 21 libras a los 3 meses, la apirexia se mantiene. Durante este tiempo, aparte un régimen bien reglado, se le inyectaba al enfermo intravenosamente 2 cc. de glucalción diarios.

En ocasión de un catarro grippal este niño muere de meningitis tuberculosa en el transcurso del cuarto mes del tratamiento.

**Observación VII.**—Miguel A. P. Es conducido por primera vez al Servicio en 21 de Marzo de 1926. Tenía entonces 14 meses de edad. Pesaba 14 y media libras. Padre padece de bronquitis crónica, toseador habitual. Madre sana. Presenta trastornos dispépticos y signos evidentes de adenopatía tráqueo-bronquica, tos quintosa, ligera febrícula, signos físicos y a la radiología, gruesa adenopatía

bilateral, más acentuada a la derecha. Mantoux, intensamente positivo. Se le reglamenta su alimentación, se le inyecta glucocalcio intravenoso y recibe dos series de irradiaciones ultravioletas. El enfermo mejora notablemente. Pesa en Julio 20, 18 y un cuarto libras.

No es consultado de nuevo hasta Marzo de 1927, en que dicen los padres presenta fiebre alta desde hace un mes, pérdida notable de peso, disnea intensa y catarro. Al examen físico, submatidez, espacio homovertebral derecho. Estertores bronquiales diseminados.

Radiografía. Gruesa adenopatía e infiltración perihiliar de ese lado. En realidad, la extensión de la lesión no corresponde con la intensidad de la disnea (disnea tóxica). A pesar del reposo, tratamiento higiénico, calcio intravenoso, etc., la fiebre y, sobre todo, la disnea continúan, existe anorexia, el enfermo rechaza todo alimento. En vista de esto, nos decidimos, a pesar de la poca intensidad de las lesiones, a insuflar aire en la pleura derecha, inyectamos 250 cc. y repetimos las insuflaciones hasta obtener un colapso bastante efectivo, aunque una adherencia en el vértice limita un tanto la compresión.

Los síntomas mejoran, la fiebre desaparece, el apetito renace y la disnea (hecho paradójico) disminuye con la compresión, el niño aumenta en peso hasta 22 libras en el mes de Julio. Algunos días más tarde, sin embargo, comienza de nuevo la fiebre, vuelve la inapetencia, el peso desciende y la disnea se instala con sus caracteres primitivos. Auscultamos y encontramos estertores gruesos y medianos en el pulmón izquierdo, y submatidez en el espacio homovertebral. Una radiografía demuestra una zona de infiltración cerca del hilio. Dejamos reabsorberse el aire de la pleura derecha, y practicamos un pneumotórax izquierdo. Los fenómenos entran de nuevo en orden. Vuelve la apirexia, la disnea desaparece, el apetito y el peso mejoran. En la actualidad, 8 meses de iniciado el tratamiento, el niño se desarrolla bien, no hace fiebres, no tiene tos apenas, ni expectoración. Su peso es excelente (26 libras). Todo hace pensar en un restablecimiento definitivo si una causa intercurrente no viene a colocar al enfermo en condiciones de menor resistencia.

**Observación VIII.**—C. C. Niña de 10 meses de edad. Tiene el antecedente de estar con fiebre elevada de 38 y 40 grados, desde el cuarto mes de nacida. El examen clínico arroja la existencia de estertores subrepitantes medianos y finos en la base derecha, muy finos y en ambos espacios homovertebral, pero más escasos en esos sitios.

Sometida a tratamiento con lipoides biliares y glucocalium, mejora rápidamente, descendiendo la temperatura a 37.50 como máximo. La radiografía demuestra una infiltración hiliar derecha y una serie de pequeños nódulos cerca de la base derecha. Ligera infiltración en el hilio izquierdo.

Así permanece varios meses y entonces tiene una recrudescencia con gran actividad de sus lesiones derecha. Se hace alpinoterapia intensa y mejora nuevamente. Después de estar un mes mejor, con menos temperatura y aumentando de peso, vuelve a tener una nueva "poussée" evolutiva con gran temperatura y pérdida de peso, así como trastornos digestivos acentuados. Toda medicación es inútil y la radiografía demuestra la extensión de las lesiones derecha. Se hace neumotórax parcial del lado derecho y se mantiene dos meses con mejoría notable. Al cabo de este tiempo se presentan signos de actividad en el lado izquierdo, con alza de temperatura y signos estotacústicos en el espacio homovertebral de ese lado. Dejo reabsorber el gas en el lado derecho y practico un neumotórax parcial en el lado izquierdo, con lo cual la temperatura se mantiene alta y la

pérdida de peso continúa. Entonces reinsufló el lado derecho parcialmente, y obtuvo gran mejoría; la niña aumenta 4 libras de peso en poco tiempo, tiene mucho apetito y tiene poca temperatura.

Así está otros dos meses, y al terminar esto, tiene una nueva "poussée" intensa, con lo que hago neumotórax compresivo derecho y parcial en el izquierdo. Tiene una nueva recrudescencia, que pasa en estas condiciones, y entonces me decido a ponerle sanocrisina, comenzando por una dosis de dos miligramos como total en la primera inyección. A la semana le inyecté cinco miligramos, y ocho a los quince días. La inyección última, a las dos horas produce una elevación a 41 grados con cianosis, disnea intensa y fenómenos convulsivos. Se mantiene este cuadro durante cinco días, sin disminuir la fiebre en menos de 40 grados. Hay albuminuria ligera en las orinas. Entonces totalizo ambos neumotórax, con lo cual al día siguiente comienza a disminuir la fiebre y a la semana mejora grandemente con febrícula ligera solamente. Aumenta de peso nuevamente, poco a poco, comienza a hablar y a caminar, cosa que no había hecho todavía, e ingiere una alimentación variada.

Entonces, a los dos meses aproximadamente, tiene una gripe intensa y en la convalecencia tiene una difteria faríngea. Vuelve nuevamente a tener una recaída y el neumotórax que mantenía parcial bilateral, lo totalizo en ambos lados otra vez, y lo mantenemos así cuatro días, hasta que comenzaron a disminuir los síntomas. En la actualidad tiene menos temperatura y comienza a aumentar de peso con un colapso parcial en ambos lados.

#### BIBLIOGRAFIA

Armand Delille.—'El pneumotórax artificial en el niño tuberculoso'. Le Monde Médical. Nov. 1925.

Armand Delille.—'Le pneumothorax thérapeutique chez l'enfant'.

Comby J.—'Le pneumothorax artificiel chez les enfants'. Revue Generale. Archives de Medecine des Enfants. Fev. 1924.

Chabaud J.—'La bilateralisation au cours du pneumothorax artificiel et sa therapeutique'. Tesis de Paris. 1925.

Bigart, Schreiber y Bonnet.—'Tuberculose caviare chez un enfant—pneumothorax thérapeutique. Resultat éloigné favorable malgré la cassation premature du traitement'. Archives de M. des E. Enero 1925.

Bezanson F. y Jacquelin A.—'Le pneumothorax partiel bilateral simultané'. La Presse Médicale. 17 Sep. 1924.

Croizier L.—'Sur la pathogenie des accidents du pneumothorax'. Revue de la Tuberculose, Agosto 1927.

Coulaud.—'Double pneumothorax therapeutique efficace. Tolerance parfaite malgré un collapsus bilateral presque complet'. Bulletins de la Société Médicale des Hopitaux. Junio 1925.

Burnard M. R.—'Deux cas de pneumothorax thérapeutique sucesivement bilateral'. Bull. de la Soc. Méd. des Hop. Seance 17 de Diciembre de 1920.

Bernard y Baron.—'Pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire un cas de guérison'. Bull. de la Soc. Méd. des Hop.

Herve.—'La compression simultanee ou successive des deux poumons est-elle possible?'. Paris Médical. 29 de Julio 1922.

Herve y Roussel.—'Les complications du pneumothorax therapeutique. Le pyothorax'. Paris Médical. Marzo 1923.

Pedoja J. G.—'Paradossi del pneumothorax artificiale'. Roma 1927.

Pedoja J. G.—“Sobre el pneumothorax elástico”. Los Progresos de la Clínica No. 111.

Ravina, Rolland y Maurer.—“Un cas de tuberculose infantile traité par le pneumothorax et la phrenicotomie associés”. Bull. de la Soc. de Ped. Marzo 1926.

Kindberg L.—“A propósito del pneumothorax artificial en la tuberculosis pulmonar. Sus indicaciones y su pronóstico en el adulto”. Le Monde Médical. Mayo 1924.

Kindberg L.—“Estado actual del pneumothorax en la tuberculosis pulmonar”. Le Monde Médical. Feb. 1927.

Bernard L. Le Play y Mentoux.—“La capacité pulmonaire minima compatible avec la vie”.—Communication a l'Academie des Sciences. Noviembre 1912.

Burnand.—“Effects anatomiques de la compression sur le poumon tuberculeux por le pneumothorax artificiel”. Masson 1922.

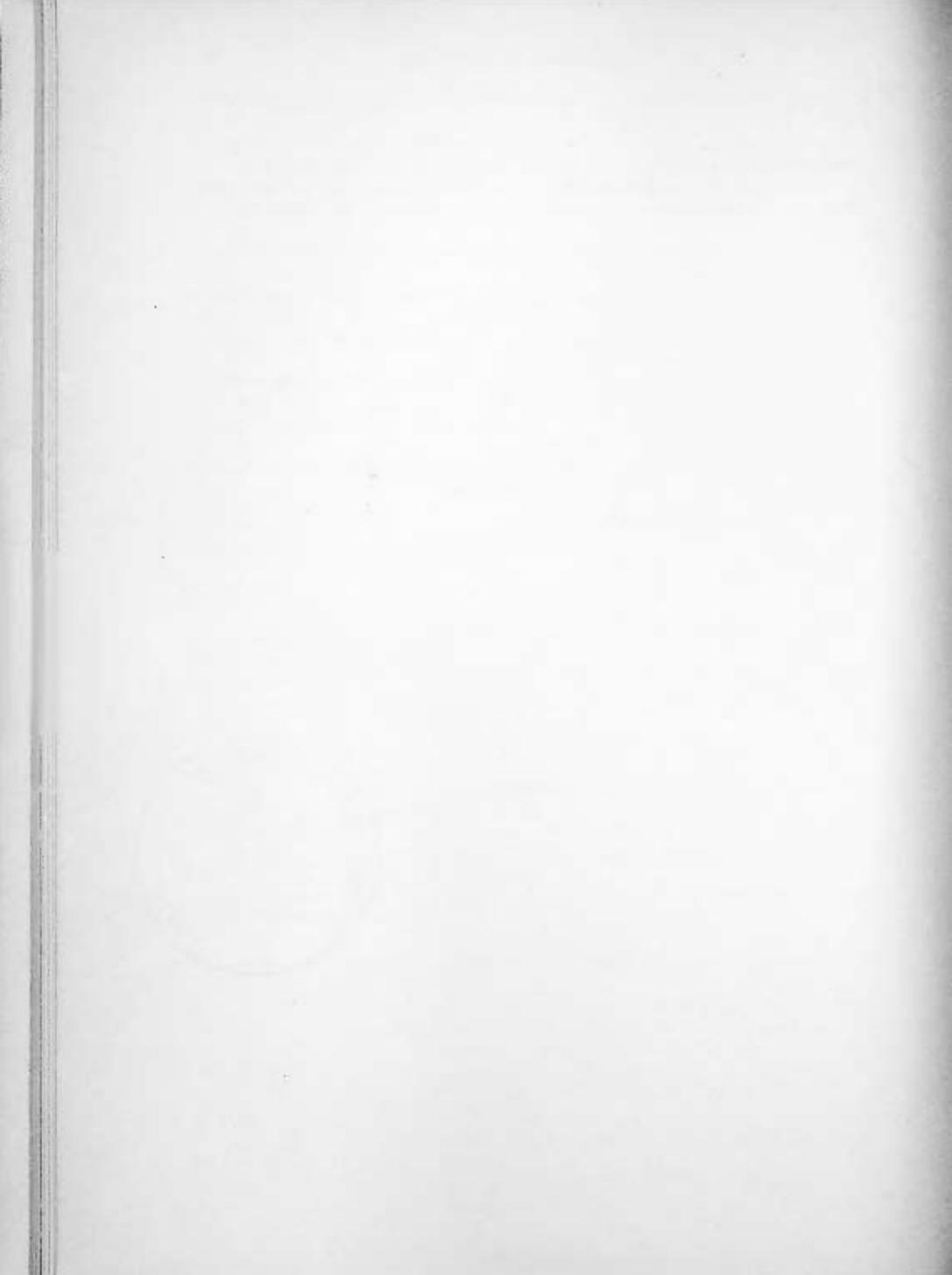
Dumarest.—“La pratique du pneumothorax thérapeutique. Masson 1923.

Naveau.—“Les resultats du pneumothorax thérapeutique”. Paris 1924.

Bendaver A.—“Clasificación del pneumotórax artificial”. American Review of Tuberculosis. V. X. No. 5.

Castillo, Bisbe y Aldereguía.—“El neumotórax artificial en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. Vida Nueva, Junio 1927.





# ANEMIAS DE LA INFANCIA

POR EL DR. AGUSTIN CASTELLANOS Y GONZALEZ

Ayudante de la Cátedra de Pediatría.

## I

Todas las clasificaciones que se han dado a conocer hasta el momento actual resultan realmente deficientes porque unen, de acuerdo con la necesidad de clasificar cada tipo, los factores etiológicos, patogénicos, clínicos, anatómicos y hematológicos. De este defecto adolecen no sólo las antiguas clasificaciones de Hayemy Japha, sino hasta la última, la más recientemente dada a conocer, debida a Zibordi, discípulo de Ferrata, el gran hematólogo de Italia. Incluimos, también, las de Abt, León Tixier, Filkenstein, Palmer Lucas, etc., así como la de otros pediatras ilustres.

Entre esas mismas figura la de Pflaundler, que incluye entre sus tipos, las llamadas pseudo-anemias, "dificiles de comprender, al decir de Aballí", ya que, según su autor, corresponde a los niños pálidos en los que la sangre no revela ninguna alteración.

Por este motivo; por tratarse de un asunto que tiene que revisarse todavía, dado el escaso tiempo de que disponemos para leer este trabajo, prescindimos completamente de la clasificación, para hacer una enumeración eminentemente práctica, de los distintos factores o causas que determinan las anemias más frecuentes en la infancia.

1º—Anemias por sustracción o pérdida de sangre: anemia post-hemorrágica, de la púrpura, hemofilia y enfermedades de Barlow.

2º—Anemias parasitarias, incluyendo las determinadas por parásitos intestinales, y los de la sangre, paludismo, etc.

3º—Anemias por mala alimentación.

4º—Anemias de las infecciones, principalmente sífilis y tuberculosis.

5º—Anemias ligadas a hiperesplenias destructivas: anemia hemolítica y enfermedad de Banti.

6º—Anemias de las leucemias y pseudo-leucemias.

7º—Anemias criptogénicas de la infancia.

No vamos a hacer consideraciones de cada tipo en particular, porque ésto nos consumiría todo el tiempo; pero sí queremos llamar la atención sobre la relativa frecuencia con que nosotros hemos hallado a la *lamblia intestinalis* en los cuadros anémicos del niño. Desde dos años a la fecha, hemos hallado en el Laboratorio de nuestra Cátedra, 16 veces a la *lamblia*; y aunque en algunos de ellos ha sido un verdadero hallazgo por haber sido soportado perfectamente durante largo tiempo por el niño, sin síntomas manifiestos, en su mayor parte te-

nían anemias acentuadas. Dos de ellos murieron en nuestro Servicio, con anemia extrema, a pesar de haber sido combatida intensamente; y otros han mejorado bajo la acción del tratamiento. Llamo, pues, la atención sobre este parasitismo del niño, tanto más cuanto que, en muchos casos, el parásito se rebela extraordinariamente aun al tratamiento más intensivo.

#### EXAMENES NECESARIOS PARA EL ESTUDIO DE LAS ANEMIAS DEL NIÑO

- 1°—Conteo de hematíes.
- 2°—Conteo de leucocitos.
- 3°—Determinación de la hemoglobina.
- 4°—Valor globular.
- 5°—Conteo de plaquetas.
- 6°—Conteo diferencial de leucocitos.
- 7°—Apreciación de las alteraciones eritro-globulares, de tamaño, forma y coloración.
- 8°—Coloración vital.
- 9°—Reacción de oxidasas y peroxidasas.
- 10.—Examen en gota gruesa.
- 11.—Investigación de paludismo.
- 12.—Resistencia globular.
- 13.—Isoaglutinación.
- 14.—Coagulabilidad sanguínea.
- 15.—Tiempo de sangramiento.
- 16.—Estudio del coágulo.
- 17.—Prueba del lazo.
- 18.—Examen químico de la sangre, en especial calcio difusible y total, así como reacción del Van der Berg.

Desde luego que todos los exámenes que el clínico pueda utilizar deben recomendarse; pero, en la práctica, basta con los siguientes:

- Examen de orina.
- Examen de materias fecales.
- Examen del jugo duodenal.

Y cada vez que sea necesario se recurrirá a la punción del bazo, inocua cuando se le practica con buena técnica; y al examen de la médula, previa pequeña trepanación.

No puedo detenerme en consideración a propósito de estas investigaciones; solamente haremos hincapié en los siguientes puntos:

1°—Quiero llamar la atención sobre la dificultad del conteo de plaquetas por los métodos clásicos, de los que resultan cifras bajas para el método de Fonio y Salhi; altas para los conteos hechos en cámaras contadoras. Mi cámara contadora exclusivamente para plaquetas resuelve este problema.

2°—La coloración vital es un examen que jamás puede faltar en un hemograma. La práctica de este método demanda una revisión en el concepto de la plasticidad de las anemias.

3°—La prueba del lazo está destinada a desaparecer; el aparato que he mandado a construir, en el que se determina en centímetros de mercurio, la aspiración o vacío que es necesario realizar para producir la extravasación de la sangre, permite precisar de una manera matemática el grado de la fragilidad vascular.



## LA ANEMIA DE VON JACKSCH

POR EL DR. AGUSTIN CASTELLANOS

Ayudante de la Cátedra de Pediatría. Jefe del Laboratorio.

### I

De todos los tipos de anemias infantiles, éste presenta, sin duda alguna, para el pediatra, el mayor interés práctico.

Ultimamente se ha discutido bastante sobre su naturaleza y sobre su evolución clínica, debido quizás en su mayor parte a la influencia de la Escuela de Ferrata sobre este sector de las hemopatías; y así, a las denominaciones ya numerosas existentes de antiguo: anemia esplénica infantil, síndrome de Cardarelli-Von Jacksch, anemia pseudo-leucémica infantil, anemia de Hayem-Luzet, anemia pseudo-leucémica infantum, pseudo-leucemia esplénica, etc., se han añadido otras más modernas, como la de mielosis eritro-leucémica, que le da Zibordi en Italia, y la de Hemohistioblastosis eritroleucémica, que le asignan dos autores de la República Argentina.

Pero antes de penetrar en la esencia misma de la enfermedad o del síndrome anémico de Von Jacksch, nos vemos en la necesidad de hacer, previamente, algunas consideraciones de orden clínico y de orden hematológico, para trazar, rápidamente, lo que nosotros entendemos por anemia de Von Jacksch, ya que, sin duda alguna, bajo este epígrafe se han englobado distintos tipos de anemias infantiles muy semejantes.

### ETIOLOGIA

Desde el año 1909, en que aparecieron los trabajos del Profesor Hutinel, se sabe que la causa principal del proceso es la sífilis, punto éste en el que todos los clínicos están de acuerdo en consignar. En la inmensa mayoría de los casos que nosotros reportamos, la heredo-sífilis está presente y confirmada por la clínica y por los exámenes de laboratorio; tan es así, que en tres casos muy notables había otros hermanos fallecidos de la misma enfermedad. En un caso, dos hermanos nacidos anteriormente al paciente habían sucumbido con anemia y esplenomegalia.

Sin embargo, bueno es consignar que en Holanda, Roelofs critica a la escuela francesa en este sentido, a la que califica de exagerada. Los ingleses y alemanes, Engel, entre otros, despoja a la sífilis de todo su valor, y da importancia a lo que ellos llaman FACTOR CONSTITUCIONAL, con lo cual obscurecen, más todavía, el asunto, en lugar de esclarecerlo. Ellos se basan en que,

0004303

a veces, la anemia se observa en niños físicamente inferiores, prematuros, gemelos, etc., o nacidos de padres mal desarrollados.

Otros autores, franceses principalmente, culpan al raquitismo; yo creo que esto es un error. Si se sabe lo que es el raquitismo, lógico es que la misma causa que engendra el raquitismo produzca la anemia; luego, debe decirse anemia de Von Jaksch y raquitismo; nunca raquitismo produciendo anemia de Von Jaksch.

Igualmente, la decantada meiopragia de los órganos hematopoyético como determinante de la anemia, debe revisarse; y para esto basta recordar que esa meiopragia jamás es esencial, sino que es determinada por el factor anemizante.

Algunos autores alemanes, entre ellos Czerny, Kleinschmidt y Glanzmann, atribuyen la anemia a una alimentación impropia, y sostienen que los regímenes de alimentación pobres en hierro, son directamente perjudiciales. Es difícil que así sea, porque la Escuela Francesa, con Marfan, y la experimentación con animales jóvenes, ha demostrado que la carencia de hierro en la alimentación determina otro tipo de anemia, anemia ferripriva de Marfan, bien característica hematológicamente.

En la Holanda misma, en la que la leche de cabra se utiliza bastante como alimento de los lactantes, se han señalado casos de esta anemia relacionados al decir de los autores, con esta leche pobre en hierro como alimentación exclusiva.

Las enfermedades prolongadas, gastro-enteritis especialmente, se señalan como causa también, lo mismo que la tuberculosis en algunos casos.

De todos modos, nosotros mantenemos firmemente el origen sífilítico de la anemia de Von Jaksch, aunque reconocemos que hay casos de otra naturaleza o aun de origen desconocido, en los que el clínico agota toda clase de investigación, sin poder establecer de una manera diáfana el origen de la anemia.

Es una enfermedad propia del lactante, observándose más típicamente por debajo de los dos años. Afecta casi por igual, tanto a las hembras como a los varones. Tenemos dos niños, (familia Díaz), en que dos gemelos simultáneamente tenían la misma enfermedad.

### SINTOMATOLOGIA CLINICA

Aspecto general.—Es variable, según el período en que se encuentre la enfermedad. Nosotros encontramos un caso en que el estado general del niño era excelente, quejándose solamente de anorexia, aunque presentando ya un bazo grande y anemia moderada. Pero esto, realmente, es un hallazgo poco frecuente, y la mayor parte de los niños se ofrecen al médico profundamente anémicos, con decoloración extrema de la piel y de las mucosas.

La anorexia es la regla en estos niños. Se encuentran tristes, decaídos, a veces somnolientes.

Casi siempre hay trastornos digestivos, deposiciones diarreicas, vómitos. La fiebre es, también, frecuente, pudiendo ser escasa o por el contrario, elevarse a 38 o a 39 grados, especialmente en los estados finales.

El examen clínico demuestra el pulso rápido, con poca tensión; y el tono primero mitral puede hacerse soplante, o aun aparecer soplos venosos en el cuello.

El aparato respiratorio presenta, con frecuencia, signos de bronquitis y aun disnea, que puede ser acentuada cuando la desglobulización es bastante intensa.

La mucosa bucal, lo mismo que los labios, se encuentran profundamente descoloridos; la lengua es seca o saburral. La dentición retardada se comprueba bastantes veces.

El examen del vientre demuestra que está casi siempre distendido; la palpación revela al hígado rebasando el reborde costal bastante, pudiendo llegar a la altura del ombligo, y, sobre todo, un enorme bazo. El bazo conserva su forma general predominando el diámetro longitudinal sobre el transversal. Su escotadura se aprecia bien y su consistencia está aumentada. El polo inferior casi siempre se pierde en las profundidades de la fosa ilíaca izquierda.

Los ganglios linfáticos están aumentados de tamaño; pero siempre de una manera moderada, y cuando la sífilis está presente, los supraepitrocleares se tocan bien en ambos lados.

Los músculos ya adelgazados, pierden su fuerza, su tonicidad. Y más adelante, cuando la anemia continúa, la piel toma un tinte céreo, a veces verdoso; aparecen edemas de los párpados, abotagamiento de la cara, hinchazón de las extremidades inferiores; las orinas se hacen cada vez más escasas, de cromógeno aumentado, encerrando albuminuria discreta o mediana. La fiebre se eleva con un tipo muy irregular. El niño rechaza toda clase de alimentación, y así, rápidamente, llega a la caquexia, si no termina antes con una enfermedad intercurrente, bronco-neumonía, gastro-enteritis, etc.

Sin embargo, con bastante frecuencia se presentan en ellos síntomas de hipocoagulabilidad diversos, muy especialmente del tipo purpúrico. Ya, desde antes, pueden notarse algunos equimosis ligeros y disseminados; pero en el período terminal equimosis grandes, hemorragias gingivales, epistaxis, enterorragias y hemorragias viscerales de diversos órdenes. En este estado el tinte pálido alcanza su máximum, y sobre él resaltan, notablemente, las manchas equimóticas violáceas que aparecen en la piel.

## HEMATOLOGIA

OLIGOCITEMIA, OLIGOCROMEMIA y VALOR GLOBULAR bajo, son las principales alteraciones de los hematíes.

La eritrocitopenia es variable, según la fase inicial o terminal de la enfermedad; pero, corrientemente, la cifra de 3.000.000 y 2.500.000 son las que se encuentran. En la fase terminal de uno de nuestros casos, no existían nada más que 768.000 hematíes por  $\text{mm}^3$ .

La cantidad de hemoglobina descendiendo rápidamente, y alcanza en seguida valores muy bajos de 40 y 30 por ciento, descendiendo relativamente más que la cifra de los hematíes, por cuya razón el valor globular siempre es muchísimo más bajo que lo normal. Hemos hallado cantidades de hemoglobina próximas a 20 y 15 por ciento, con el Dare, y valores globulares de 0.40 y 0.30.

Las alteraciones globulares, de forma, coloración y tamaño, son notables, tanto más cuando más intensa es la anemia; la anisocitosis, la anisocromía, la poikilocitosis, la policromatofilia, basofilia intensa, esquistocitosis, sombras globulares, etc., son constantes, así como los anillos de Cabot, Cuerpos de Howell-Jolly.

La LEUCOCITOSIS es la regla, y puede ser elevada; y de aquí el nombre de anemia pseudoleucémica que se le ha dado a la enfermedad. Casi siempre la cifra oscila entre 25.000 y 60.000 leucocitos por  $\text{mm}^3$ . Hemos hallado 75.000 en un caso, como máximum, y 17.000 en otro, como cifra mínima, observándose que

puede variar bastante de un momento a otro en la evolución de la anemia. Casi siempre se eleva a medida que aumenta la anemia.

El conteo diferencial arroja un resultado variable, según cada enfermo. Desde este punto de vista podemos considerar cuatro formas:

1ª Una primera forma con reacción MIELOIDE o MIELOCITARIA, la más frecuente de todas; está caracterizada por la presencia de una polinucleosis marcada y neurofilia intensa, con presencia de promielocitos y mielocitos en la sangre circulante; en algunos casos, verdaderos mieloblastos, con reacción de oxidasa positiva, pueden estar presentes. En esta variedad los mielocitos neurofilos oscilan casi siempre entre 2 y 10 por ciento. Hay casos en los que los mieloblastos ascienden a 3 por ciento (observación de Zanca y otros autores) y hasta 5 por ciento (observación nuestra).

Esta forma es la que Weill y Clerc designan con el nombre de **anemia con esplenomegalia y mielema**. En ella el conjunto de células mieloides puede constituir hasta un 80 por ciento, o un 85 por ciento del total de leucocitos.

2ª Una forma caracterizada por el predominio de las células de naturaleza linfoide (anemia con esplenomegalia y mielema de Weill y Clerc). En este caso, no tan solamente las células linfoides predominan sobre las mieloides, sino que aparecen elementos inmaduros, prelinfocitos o aun linfoblastos en proporción de un 2 a un 5 por ciento.

3ª Otra forma con EOSINOFILIA, aislada en Francia por Raoul Labbé y Charles Aubertin, en la que el hecho más notable de la fórmula hemática es la existencia de una eosinofilia más o menos marcada. Esta cifra ha sido de 10 por ciento, en el caso de Labbé y Aubertin, 11 por ciento en el de Zanca, de Argelia. Ha sido encontrada en Cuba en un caso que nosotros presentamos entre las historias clínicas que están al final de nuestro trabajo; fué reportado hace dos años por el Dr. Aballí, y tenía 20 por ciento de eosinófilos.

4ª Una forma mixta o indiferenciada en que no puede decirse que exista, por lo menos, una marcada preponderancia de los leucocitos; en ésta la proporción de granulocitos y linfocitos es aproximadamente la normal.

Hasta ahora hemos visto solamente desde el punto de vista de la sangre, un cuadro anémico con hipoglobulia, disminución de la hemoglobina, caída del valor globular, y aparte de esto, en la serie leucocitaria, una condición variable: mielema, linfocitemia, eosinofilia. Estas características se pueden encontrar en cualquier anemia y en cualquier época de la vida, porque lo que caracteriza la anemia pseudoleucémica de Von Jacksch, es la presencia de una intensa reacción eritropoyética, **mielema roja extraordinaria**, con una enorme cantidad de glóbulos rojos embrionarios o inmaduros, en una cantidad tal, que no se le encuentra igual en ninguna otra época de la vida.

Esta reacción hemopoyética, o plasticidad, se hace en estos casos, en sentido de regeneración normal (ortoplástico), y de regeneración anormal o atípica (metaplástico o displástico). Por esta razón, desde la célula original o célula madre de los eritrocitos (eritrogenia), y eritroblastos basófilos, policromatofílicos y ortocromáticos, hasta los megaloblastos, en sus distintas fases de maduración, son visibles en la circulación periférica. Es más aún: la reacción plástica se hace con una violencia tal, que aparecen también normoblastos y megaloblastos y aun eritrogenias en proceso de carioquinesis, en número considerable. Estas células inmaduras, con núcleos picnóticos, lo mismo que núcleos libres, también se encuentran con facilidad grande en las extensiones de sangre.

Los hematíes nucleados en conjunto se encuentran en la proporción aproximada de 2.000 a 10.000 por milímetro cúbico; pero como si esto no fuese bas-

tante todavía, existe en la evolución de la enfermedad, verdaderas crisis eritroblásticas, en las que inmensa cantidad de eritroblastos invaden violentamente la circulación. En uno de los casos que presentamos, asistido por el Dr. Valledor, existían 38,000 hematíes nucleados por milímetro cúbico distribuidos en la siguiente forma:

Eritrogonias. . . . .	500
Eritroblastos policromáticos. . . . .	20.000
Eritroblastos ortocromáticos. . . . .	7.500
Megaloblastos. . . . .	5.000
Núcleos libres. . . . .	5.000

Después de pasada la crisis eritroblástica, el enfermo conservaba entonces 840 hematíes inmaduros por cada milímetro cúbico.

### CONSIDERACIONES

Comprendemos, pues, bajo la denominación de anemia de tipo Von Jaksch, a un cuadro clínico especial, caracterizado esencialmente:

- 1º Por anemia intensa.
- 2º Esplenomegalia, también intensa y siempre constante.
- 3º No alteración o aumento ligero de los ganglios linfáticos.
- 4º Hipoglobulia, disminución de la hemoglobina y descenso del valor globular.
- 5º No alteración leucémica de la sangre.
- 6º Enorme reacción eritroblástica orto y metaplástica.

Así considerada la diferenciación exacta de la anemia pseudoleucémica de la **leucemia vera**, por una parte y con la anemia simple del lactante, por otra, no siempre es posible en el orden clínico.

Cuando la anemia de Von Jaksch se acompaña de manifestaciones purpúricas, más o menos intensas, el clínico, por muy experimentado que esté, no puede hacer el diagnóstico basándose, solamente para la diferenciación, en las dimensiones de los ganglios linfáticos, porque es un error creer que inflexiblemente la leucemia linfática, aun aguda, tiene que tener adenopatías notables; la ausencia de adenopatías en las leucemias agudas del niño, ha sido señalada en el extranjero. Yo lo he visto una vez, y el Dr. Pérez Ara tiene una observación análoga.

Además, la sífilis misma y la tuberculosis pueden determinar anemias con esplenomegalia, revistiendo un carácter aplástico o arregenerativo; es decir, originando las anemias tipo Erlich-Pappenheim, o verdaderos síndromes de anemia perniciosa infantil con macrocitemia, y valor globular elevado por encima de 1. Estos dos tipos de anemias que acabamos de citar, aunque raros, existen. Han sido señalados en la Argentina, por ejemplo, por el Prof. Mamerto Acuña; en Francia Hutinel y Marfan la han estudiado, producidas por la sífilis, en Argelia, Zanca la ha visto también producida por este factor; Combe, de Lausanne, la ha descrito de una manera imperecedera en uno de los tipos de su clásica forma enmascarada anémica de la tuberculosis infantil. No hay pediatra que no la haya visto también varias veces. Yo señalo una observación de esta naturaleza.

Estos tipos se acompañan de anemia y esplenomegalia, también como la anemia de Von Jaksch.

La enfermedad de Banti en su primer período, rara en Cuba, pero bastante frecuente en Europa y otros países, puede también confundir al clínico.

En una palabra: puede hacerse el diagnóstico diferencial con todas esas enfermedades que están agrupadas en ese capítulo indefinido que tiene por nombre "anemias esplénicas de la Infancia", contra el cual con tanta razón se rebela el Dr. Aballí; denominación ambigua que convierte a esta parte de las hemopatías de la infancia en un terreno resbaladizo.

En primer lugar, el término anemia esplénica hace prejuzgar ya por sí solo que la causa de la desglobulización es el bazo, o que tiene lugar en el bazo, lo que solamente está demostrado para un pequeño grupo de ellas. Por otra parte, si se quiere significar que en ella participa el bazo como medio de defensa adquiriendo funciones mieloides abandonadas en el momento del nacimiento; es decir, si queremos indicar que él es el asiento de focos hematopoyéticos que originan nuevos hematíes, para evitar la desglobulización, tanto peor todavía, porque esta función la adquiere el bazo con tanta facilidad, que en este sentido serían muy pocas las anemias de la infancia a las que no les cuadrara exactamente el calificativo de esplénica.

Y como si esto no fuese bastante todavía, aparece en el año 1925 el trabajo de Aubertin, en la "Presse Medicale", sobre el diagnóstico de las anemias esplénicas, muy interesante, pero bastante criticable cuando llama anemias esplénicas a aquellas que reúnen los tres requisitos siguientes:

- 1º Esplenomegalia sin hipertrofias ganglionares.
- 2º Anemia más o menos intensa.
- 3º Ausencia de alteraciones leucémicas de la sangre y nunca transformación en leucemia vera.

Ya aquí cae en un grave error al imponer su tercera condición; si no fuese por eso, la anemia de Jaksch estaría bien clasificada aquí; pero él mismo dice, categóricamente, que jamás la anemia de Von Jaksch se transforma en leucemia. De manera que para aclarar el concepto, una de dos: o tenemos que suprimir el último postulado, o arrancar a la anemia pseudoleucémica de esas enfermedades para constituir con ella un capítulo especial, con lo cual se complica más el problema todavía.

El Dr. Aballí ha visto en uno de sus clientes transformarse una anemia de Von Jaksch sifilítica, en una leucemia vera linfática aguda, lo cual es admisible y explicable, después de los conceptos vertidos por el Prof. Zipkins, de Moscow, con una brillantez de concepción genial, respecto a la relación existente entre las leucemias y las pseudoleucemias.

La dificultad del diagnóstico clínico se comprende más todavía cuando se tiene en cuenta la facilidad tan grande con que un tipo de anemia se transforma en otro porque las hemopatías, en la infancia al menos, que es la época en donde nuestra experiencia se extiende, evolucionan de una manera caprichosa, a veces, bien en sentido favorable o bien en el desfavorable.

No solamente desde el punto de vista clínico se realiza esta mutación, sino que, hematológicamente, se asiste a una serie de transiciones o de etapas intermedias diversas, que desorientan al investigador. Entre una anemia simple hipoplástica, con ligera leucocitosis y esplenomegalia moderada o pequeña, y una anemia de Von Jaksch comenzante, no hay diferencia apreciable. Yo

mismo he tomado por anemia simple hipoplástica, una anemia de Von Jaksch en los primeros momentos de su evolución, lo cual es lógico, si se admite que la anemia de Von Jaksch, sorprendida en sus primeros instantes, no tiene las características que más adelante presenta en el orden hematológico. Otra vez, una anemia simple ortoplástica secundaria a parasitismo intestinal, ignorado hasta entonces, fué diagnosticado por mí como anemia de Von Jaksch comenzante, cuando 10 días después del tratamiento, la sangre había adquirido una composición casi normal. Porque la anemia de Von Jaksch no constituye, digámoslo de paso, un cuadro clínico o un síndrome clínico-hemático permanente o final, sino que lo mismo puede ser una condición definitiva hasta la muerte, que constituir una simple etapa, o un momento, en la evolución de una hemopatía.

Por este motivo algunos autores tienen razón cuando mantienen que bajo el epígrafe de anemia de Von Jaksch, se comprenden anemias de distintos tipos, porque los estados de transición son múltiples y frecuentes.

De la misma manera que una anemia ortoplástica simple es casi siempre la etapa inicial de una anemia pseudoleucémica, la anemia de Von Jaksch puede ser seguida de un verdadero cuadro de anemia perniciosa infantil; así se ve cómo los hematíes van adquiriendo un tamaño mayor (macrocitemia), y haciéndose más cargado de hemoglobina, lo que trae consigo una elevación cada vez mayor del valor globular que se eleva por encima de 1.

Otras veces la reacción mielóide eritropoyética se agota y los focos hematopoyéticos, después de haber lanzado enorme cantidad de hematíes inmaduros a la circulación, quedan exhaustos y se hacen aplásticos. Los exámenes de sangre sucesivos demuestran entonces que van disminuyendo cada vez más los hematíes nucleados, hasta que finalmente desaparecen de la circulación para no volver a existir más hasta la muerte del sujeto, constituyéndose así una anemia aplástica arregenerativa de Erlich Pappenheim.

Vemos, pues, cómo se realiza la mutación de un tipo de anemia en otro; la experiencia nos ha demostrado en gran número de niños períodos alternos de plasticidad y aplasticidad, así como también en distintos períodos de la misma han existido reacciones ortoplásticas y metaplásticas, alternando irregularmente, o estando simultáneamente presentes. Un mismo enfermo ha sido aplástico primero, ortoplástico después, metaplástico y ortoplástico más tarde, aplástico últimamente. Luego, la plasticidad o aplasticidad en las anemias infantiles no constituye una forma definida, sino un momento en la historia del síndrome. Por eso, cada vez que nosotros decimos "anemias", y tenemos que calificar su condición, decimos siempre "anemia al estado actual plástico o aplástico", a fin de no prejuzgar nada respecto a su pronóstico, aunque sea indirectamente.

En otros casos de anemia de Von Jaksch, los linfocitos van aumentando el porcentaje paulatinamente, al mismo tiempo que se van haciendo cada vez más jóvenes; aparecen así pro-linfocitos numerosos, y últimamente, linfoblastos numerosos; se constituye así una leucemia linfática aguda o sub-aguda, que mata al enfermo.

Luego, la anemia de Von Jaksch puede terminar de tres maneras:

- 1ª Transformación en anemia perniciosa típica.
- 2ª Transformación en anemia aplástica o arregenerativa.
- 3ª Transformación en leucemia aguda.

No siempre la anemia pseudoleucémica es una enfermedad fatal. Hace dos años, en un número de los Archives de Médecine des Enfants, dos autores argen-

tinios del Instituto de Clínica Médica del Profesor Agote, Beretervide y Bianchi publicaron un trabajo sobre esta cuestión; y ambos llegan a la conclusión de que la anemia de Von Jaksch es siempre una enfermedad mortal; y después de revisar una copiosa literatura mantienen que no hay un solo caso curado de esta enfermedad. A esta declaración respondió vigorosamente Roelof, de Holanda, haciéndole ver su profundo error; y nosotros nos unimos a él también, puesto que presentamos dos casos curados de anemia pseudoleucémica infantil.

Dice Bianchi que para que los megaloblastos se encuentren en circulación, como sucede en la anemia pseudoleucémica, tiene que existir un trastorno profundo, generalizado y grave y la causa provocadora ya sea inflamatoria, irritativa o constitucional, tiene que tener una intensidad extraordinaria.

Pero, precisamente todo esto se encuentra en absoluto desacuerdo con lo que universalmente se sabe; la megaloblastosis no tiene en la infancia, y tanto más cuanto más joven es el niño, la importancia o la gravedad que tiene en el adulto. Es un elemento que aparece en la periferia circulando en anemias aun moderadas. Basta recordar que en los primeros días de la vida se encuentran megaloblastos escasos todavía. El mismo Zibordi, que profesa la escuela hematológica italiana de Ferrata, como Bianchi, manifiesta que los órganos hematopoyéticos del niño se encuentran en un estado de hiperactividad tal, que no puede poner en circulación a todas las células maduras. Y de la misma manera que el mielocito indica en el adulto un trastorno intenso de la función granulocítica, en el niño pierde esta significación.

Bianchi, fervoroso defensor de las ideas de Ferrata, establece la naturaleza sistemática de las megaloblastosis anémicas, y sostiene también el origen histioide de los megaloblastos. De aquí el nombre de hemo-histioblastosis eritroleucémica que le da la escuela de Ferrata a la anemia de Von Jaksch, queriendo indicar con él un proceso que irrita a los hemo-histioblastos, haciéndoles formar megaloblastos en cantidad excesiva.

Los hemo-histioblastos de Ferrata son, como se sabe, células conjuntivas no diferenciadas, representantes del mesenquima embrionario.

Ellos, por metamorfosis sucesivas, originan a los megaloblastos; por eso Bianchi habla del origen histioide de estas células, adquisición última de la Escuela Italiana de Hematología y que, desde luego, nosotros aceptamos también.

Pero el pronóstico fatal que hace de todos los enfermos de esta anemia Bianchi, se debe a un error de fondo: él manifiesta que desde el punto de vista ortogénico, el megaloblasto precede al hemocitoblasto, lo cual es muy cierto; dice, además, que, por lo tanto, la célula megaloblástica encuentra una formación más fácil cuando las condiciones del organismo lo demandan.

Este último punto es importante de discutir. No puede aceptarse que sea más fácil la producción de los megaloblastos que la de los hemocitoblastos, porque pensando un poco se tendría que admitir que el normoblasto aparece en las anemias después que el megaloblasto, lo cual es un error que nadie aceptaría. Precisamente, sucede todo lo contrario; cuando hay demanda ligera de glóbulos rojos, son las células más diferenciadas los normoblastos los que aparecen; pero si la demanda aumenta, son las células más jóvenes ortogénicamente, las más embrionarias, los megaloblastos los que se producen.

Pero es que la revivencia de las células mesenquimatosas hemo-histioblásticas, no necesita en el niño un estímulo intenso, como sucede en el adulto, porque en la primera época de la vida no se ha realizado todavía, de una manera perfecta, la individualización o, para mejor decir, no se ha llevado a cabo aún la diferenciación funcional y el acantonamiento de producción de células a cada

tejido en particular. La naturaleza, como decía Linneo, no procede por saltos y mientras el indeterminismo funcional exista, aunque en poco grado; mientras la célula conjuntiva mesenquimatosa no haya abandonado totalmente su primitiva función hemoformadora para cederla a células originarias de ellas mismas, pero acantonadas, la megaloblastosis tiene derecho a ser considerada completamente distinta en el niño y en el adulto.

Pero, precisamente Bianchi olvida este punto; y basándose en él establece principalmente el pronóstico fatal de la anemia de Von Jaksch.

Después de todo, nada más desacertado que hacer un esfuerzo grande para considerar si una anemia debe o nó llamarse anemia pseudo-leucémica. En todo lo que antecede se ve que tal hemopatía es, simplemente, una anemia infantil hiperplástica en grado sumo; representa en su esencia un **síndrome hemático especial**, que reconoce como origen una **intensa irritación del sistema mieloide en su serie granulocítica y eritroblástica**.

Hemos visto, por otra parte, transiciones difíciles de apreciar entre las demás anemias del niño, por un lado, y las leucemias, por otro. Hemos señalado, igualmente, que el síndrome de Von Jaksch no constituye un estado definitivo en la sangre del niño, sino que a veces es seguido de una anemia macrocitémica a tipo pernicioso, o una anemia aplásica de Erlich Pappenheim.

Esto quiere decir que la sangre representa en la hemopatía un síntoma muy valioso, decisivo en ocasiones; pero siempre siendo un síntoma. Luego hay que buscar la causa por qué una misma causa puede originar distintos síntomas, y un mismo síntoma puede ser originado por distintas causas.

Un mismo factor etiológico determina, como decía el Dr. Aballí en uno de sus trabajos, distintos cuadros hematológicos, aplásicos unas veces, hipoplásticos o hiperplásticos otras, e, inversamente, cada cuadro hemático puede ser producido por distintos factores.

Luego, ante un caso de anemia infantil, lo que menos importa es darle nombre a la anemia; lo que sí interesa es combatirla. Se deberá, por encima de todo, combatir el síntoma y la causa del síntoma.

### TRATAMIENTO

La reacción de Wassermann es útil en un pequeño número de casos para despistar la sífilis; pero ésta jamás puede compararse al valor que tiene la reacción de Lange en el líquido céfalo-raquídeo, cuando se le practica con la técnica que nosotros hemos dado a conocer. En este caso puede hacerse el tratamiento de ataque con los arsenicales, que actúan rápidamente sobre las demás manifestaciones de la sífilis; pero la práctica nos ha hecho confirmar lo que ya nos había sido transmitido de nuestro maestro, el Dr. Aballí. El medicamento antisifilítico que más eficazmente actúa para mejorar la condición de la sangre del niño, es el mercurio. Los arsenicales solos, no llegan casi nunca a determinar un cambio brillante en el conteo globular. Hemos tratado, en un caso de anemia de Von Jaksch, en dos gemelos, uno por la medicación arsenical (neosalvarsán intravenoso por la vena yugular), y el otro con fricciones mercuriales. El primero sucumbió de su anemia, mientras que el segundo curó de la misma. En varios casos hemos seguido de cerca la modificación que imprimen los distintos medicamentos antisifilíticos, y podemos afirmar que el más brillante es el que deter-

mina el tratamiento mercurial. Dos casos más que han curado, tenían, igualmente, el mismo tratamiento basal.

En aquellos casos en que la tuberculosis sea la causa, desde luego que rápidamente se instituirá la medicación apropiada.

Pero, desgraciadamente, no todos los casos tienen un factor conocido. Algunas veces sólo se encuentra alguna alimentación deficiente; pero no para explicar la presencia de la anemia; en estos casos, desde luego, la medicación sintomática general es la única que puede instituirse después de reglamentar la alimentación del niño, requisito este último primordial, si se desea obtener una curación definitiva.

La medicación arsenical y ferruginosa, lo mismo que los sueros hematopoyéticos ricos en estimulinas para los órganos hemoformadores, tienen lugar preferente; pero el remedio soberano para las anemias del lactante, que es la época en que se observan la mayor parte de los casos de anemia pseudoleucémica, es la **pequeña transfusión de sangre repetida.**

Practicada, poco más o menos, de acuerdo con las indicaciones de G. Rosenthal, sobre la que Raoul Labbé y la Señorita Aiziere llamaron la atención en la Sociedad de Terapéutica de París, el 9 de Mayo de 1923, los resultados son excelentes. La sangre debe citratarse para ser inyectada, lo más lentamente posible, en la vena yugular, si tiene un calibre suficiente; de lo contrario se escogerá el seno longitudinal, lo cual es fácil para los que tienen suficiente práctica en estos asuntos.

El primer día se inyectarán, previo análisis de homología sanguínea, de 5 a 10 cc. de sangre, según el peso y edad del paciente.

Entonces, cada dos o cada tres, se repite la pequeña transfusión de sangre, aumentando hasta 20 o 30 cc. como dosis máxima. La sangre citratada, desde luego, facilita esta operación, haciéndola incoagulable, y haciendo posible que la inyección sea muy lenta, requisito indispensable cuando se hace en el seno longitudinal. Tenemos experiencia bastante en esto y sabemos que la inyección en el seno de cualquier líquido con alguna rapidez, determina una hipertensión en el seno y en las venas afluentes que es causa de accidentes mortales.

La sangre de la madre, y del padre particularmente, parecen suministrar resultados mejores que la proveniente de un sujeto extraño.

La hemoterapia, según técnica de Woringer, inyectando en la nalga, cada dos o cada cuatro días, sangre de la madre intramuscularmente, da resultados buenos; pero nunca puede compararse con la pequeña transfusión de sangre, repetida todas las veces que sea necesario, cada dos o cada tres días, hasta obtener una cifra globular alta, en cuyo caso deben espaciarse.

La sangre citratada particularmente nos ha parecido beneficiosa, lo que es explicable, de acuerdo con los trabajos de Nommet presentados en la Academia de Medicina de París en el 1923 y que han sido confirmados, en parte, por nosotros, en experiencias repetidas en el 1925. Por lo demás, ya la escuela francesa se ha ocupado de dar un mentís rotundo a quienes incriminaban al citrato de alterar las propiedades biológicas de la sangre.

## CONCLUSIONES

1º La sola numeración de los hematíes nucleados en la sangre no puede, en el estado actual de la ciencia hematológica, ser la base de la plasticidad o no de una anemia, así como tampoco puede ser el único que indique el grado de la regeneración si ésta existe.

2º La megaloblastosis no constituye una condición grave de pronóstico sombrío en todos los casos de anemia en el niño.

3º La reacción mielode extra-medular, en grado ligero o aun intenso, no constituye un hecho excepcional, y mucho menos imposible, en las anemias intensas de la infancia. Y tiene derecho a ser considerada, desde luego, como el último y más desesperado esfuerzo del organismo para combatir la desglobulización.

4º La anemia pseudo-leucémica infantil no representa, por lo tanto, una hemopatía mortal.

5º Las llamadas anemias criptogénicas de la infancia, y en especial del recién nacido, no constituyen un tipo único de anemia sino que comprende distintos tipos.

6º El citrato de sodio tiene una acción estimulante sobre los órganos hemoformadores.

J. G. G. Edad, 3 meses. Diciembre 16 de 1919. Un hermano falleció de la misma enfermedad que el presente. Fué criado a pecho sólo un mes; después, a leche de pecho y harina lacteada, y actualmente leche de vaca y agua, a partes iguales. Está tomando 3 onzas en cada vez.

Nació a término con parto normal.

Pesa: 4.300 gramos y tiene 51 cms. de talla.

Es traído a la consulta por estar muy pálido y tener un tumor en el vientre.

En efecto, llama la atención la palidez intensa de sus tegumentos. Ganglios cervicales, auxiliares e inguinales muy aumentados y además el supraepitroclear derecho.

El abdomen está grandemente distendido y meteorizado en la región epigástrica. La piel tiene un lívido pronunciado. El hígado rebasa 6 centímetros el reborde costal en la línea mamilar. El bazo palpable mide 9 x 5 centímetros de diámetro.

Reacción de Wassermann negativa.

He aquí dos hemogramas con dos días de intervalo:

	1.º	2.º
Hematías. . . . .	3.306.000	3.360.000
Leucocitos. . . . .	82.250	100.000
Hemoglobina. . . . .	40%	45%
Valor globular. . . . .	0.66	0.67
<hr/>		
Linfocitos normales. . . . .		29.5
Monocitos. . . . .		31.6
Polinucleares. . . . .		26.5
Eosinoflos. . . . .		1.76
Mielocitos eosinoflos. . . . .		0.44
Mielocitos basoflos. . . . .		10.10
<hr/>		
Normoblastos. . . . .	1 x 263	hematies
Megaloblastos. . . . .	1 x 503	hematies
Karioblastos. . . . .	1 x 1.276	hematies

J. J. G. D. Edad, 2 meses. Agosto 19 de 1919. La madre tiene el antecedente

de haber tenido dos partos prematuros. Ha sido criado al pecho sin reglamentación.

Nació a término en un parto normal.

Es traído a la consulta con el antecedente de tener fiebre desde los 47 días de nacido, hasta 39 grados, pero últimamente ha descendido a 38 grados. Ha tenido y tiene dificultad nasal.

Al examen se encuentran los ganglios todos aumentados de tamaño, manchas equimóticas en la espalda y en los brazos, con infiltración y descamación de la palma de la mano y de la planta de los pies. Ofrece una palidez notabilísima en la piel y en las mucosas llamando la atención poderosamente. El hígado rebasa 9 centímetros el reborde costal en la línea mamilar. El bazo está aumentado de tamaño midiendo 9 cms. de longitud por 5 en sentido transversal.

La reacción de Wassermann en el niño es intensamente positiva.

Se somete a tratamiento mercurial intensivo (fricciones de unguento mercurial doble), y a inyecciones de metilarinato de hierro. Se le reglamenta la alimentación natural.

He aquí algunos hemogramas:

Hematics. . . . .	2.387.000	2.187.000	3.912.500
Leucocitos. . . . .	25.000	8.600	10.600
Hemoglobina. . . . .	35%	60%	55%
V. Globular. . . . .	0.74	1.39	0.70
Linfocitos normales. . . . .	82.5	52.7	54.3
Monocitos. . . . .	2.5	0.6	8.3
Células de Turk. . . . .	0.5	0.0	0.3
Polinucleares. . . . .	14.5	45.3	33.1
Eosinofilos. . . . .	0.	1.4	2.0
Normoblastos. . . . .	1 x 2.104	hematies	No tiene No tiene
Megaloblastos. . . . .	1 x 2.692	hematies	No tiene No tiene

Este niño curó de su anemia y todavía vive sano. Después tuvo un hermano que es tratado de osteomielitis sífilítica.

# LA ANEMIA PRIMARIA EN LOS RECIEN NACIDOS

POR EL DR. JOHN A. FOOTE

Washington, D. C., E. U. de A.

Hace mucho tiempo que se ha observado que se puede encontrar una anemia en el niño prematuro después de uno o dos meses de vida. Hasta ahora se ha atribuido esta anemia a una debilidad funcional de los órganos hematopoyéticos, pero se cree ahora que resulta de insuficiente provisión de hierro orgánico, lo cual se debe al nacimiento prematuro. Otro género de la anemia aún más grave, debido a una causa que no se puede descubrir, ha sido comunicado por varios relatores: (1) Ecklein, 1919; (2) Donnally, 1924; (3) Swestruck, 1924; (4) Sanford, 1925; (5) Foote, 1926 (dos casos); (6) Bonar, 1927; (7) dos casos relatados por Sidbury, 1927, como anemias primarias, los cuales pertenecen evidentemente a este grupo. Resultan, pues, nueve relaciones de esta condición.

## SINTOMAS

Al hacer un resumen de los datos ofrecidos por estas nueve observaciones, incompletas en algunos detalles importantes, aparecen los datos que siguen: No hay evidencia de sucesos pre-natales o intra-natales que pudieran haber ocasionado una privación o pérdida de la sangre en el niño. En tres casos se examinó la sangre de la madre antes del parto, con resultados normales. En ningún caso se ha observado sucesos extraordinarios durante el parto. No se nos dice cuánto tiempo pasó hasta que fué ligado el cordón; no sabemos tampoco si ocurrió o no un desangramiento umbilical considerable. Solamente un caso de la serie fué extraído por medio de fórceps. El peso medio de estos niños, 6 libras y 12 onzas, es un poco más bajo de lo normal, lo cual indicará que se puede excluir por regla general la prematuridad propia. No se ha observado en ninguno de los casos evidencia de hemorragia de alguna superficie mucosa, ni de pérdida perceptible de sangre de otra parte cualquiera.

No se ha notado más que en el caso relatado por Donnally la ocurrencia de estirones espasmódicos de los miembros, los cuales sugieren la hemorragia intracranial. Fué el síntoma primero en todas las observaciones una palidez notada tan temprano como el primer día en un caso, pero más usualmente durante los quince días siguientes al parto. Se han visto síntomas de la intolerancia de alimento en todos los niños de más edad que unos pocos de días, en los cuales fué extrema la anemia, y estos síntomas fueron marcadísimos en los de ocho días o más de edad. En tres de estos niños no se observó un grado pronunciado de ictericia, y se notó que era palpable el bazo.

En estos casos el cuadro hematológico común pertenece, al principio, a la clase vista en la anemia aguda siguiente a una hemorragia. Tanto hemoglobina como glóbulos rojos están disminuídos. Se observa un valor globular normal o de una altura moderada con una subida moderada en los glóbulos blancos. El cuadro sanguíneo ofrece alguna evidencia de regeneración, como la presencia de unos pocos de normoblastos y de poiquilocitosis. Al examinar la sangre durante el primer día de la vida o los días inmediatamente después, se observó una anemia determinada, en la cual se mantenían relativamente altos la hemoglobina y los glóbulos blancos, como en el niño normal, pero con una disminución absoluta en el número de glóbulos rojos. Pasadas cuatro hasta seis semanas después del nacimiento, el cuadro hematológico usual mostró hemoglobina 20% hasta 30 por ciento, glóbulos rojos 1,600,000 hasta 2,500,000 (con los números mayores en los casos en que se efectuó transfusión), y glóbulos blancos 15,000 hasta 20,000. Aparecieron cantidades diferentes de normoblastos con algo de poiquilocitosis y de vez en cuando glóbulos rojos nucleados.

Ninguno de los casos presentó un cuadro sanguíneo parecido al que resulta de los efectos de una anemia de tipo destructivo. Sin embargo, cierta deterioración progresiva, tal como pudiera ocurrir en una simple pérdida de sangre, fué observada en todos los casos excepto el de Bonar, en el cual tuvo lugar un restablecimiento espontáneo después de un año. Esto contrasta marcadamente con el caso relatado por Donnally, en el que fueron necesarias transfusiones repetidas de sangre, con una variación desde 70 cc. hasta 100 cc., para mantener el mejoramiento. Estos dos casos representan los extremos, pero no parece juicioso esperar ni contar con un mejoramiento espontáneo en el niño ordinario víctima de este género de anemia.

### TRATAMIENTO

Consiste en la transfusión con sangre emparejada con preferencia por la vía intravenosa, dando por lo menos 10 cc. de sangre por cada kilo de peso corporal. No ocurrió ninguna muerte en los seis casos así tratados.

**Causas probables.**—Se han presentado varias hipótesis:

- (1) Insuficiente depósito del hierro, como en la madurez anticipada, o
- (2) Debilidad congénita de los órganos hematopoyéticos.

El relator quisiera sugerir como causa adicional la probabilidad de una hemorragia oculta, en combinación tal vez con un abastecimiento defectuoso del hierro desde el nacimiento. No es raro encontrar evidencia de hemorragia de vasos viscerales, especialmente de las venas mesentéricas, lo cual ha causado la muerte del enfermo, pero ha sido notado solamente durante la necropsia. Tal desangramiento, aun cuando de menor grado, podría fácilmente causar una anemia severa, especialmente en un niño pequeño o algo prematuro.

La observación siguiente, hecha por el abajo firmado, de una anemia vista en uno de dos gemelos, sugiere que la propensión hacia este género de enfermedad no sea un rasgo físico estrictamente hereditario. Esta niña era la más pequeña de gemelos, ambos prematuros; y ha sido probado que el gemelo más grande puede quitar al más pequeño el surtido sanguíneo, y así producir una condición de la sangre parecida a la que se observa en casos de madurez anticipada.

### HISTORIA

Julia T., hembra de gemelos nacidos anticipadamente a los seis meses, con un peso al nacer de 2 libras, 15 onzas. El otro gemelo, varón, pesó 4 libras 8 on-

zas. Una palidez perceptible se manifestaba durante los primeros ocho días de vida, pero desgraciadamente el obstétrico entonces encargado del caso no hizo análisis hematológico. Durante los dos meses siguientes la anemia continuaba manifestándose por una palidez amarillenta, como de cera. El gemelo más grande, evidentemente no anémico, creció rápidamente, y a la edad de cinco meses tenía un peso de 15 libras. La pequeña, pálida, al mismo tiempo, no tenía más de 8 libras, 6 onzas de peso. Esta niña tenía una intolerancia evidente del alimento y padecía repetidos ataques de regurgitación y de diarrea. A pesar de un cuantioso ingreso calórico, no había tenido aumento de peso durante el mes antecedente al tiempo en que la examinó el relator. No se había hecho previamente ningún análisis hematológico. El 23 de Octubre de 1926 el análisis hematológico indicaba: hemoglobina 35 por ciento, glóbulos rojos 2,800,000, glóbulos blancos 5,200. No se notó nada de particular en el diferencial, con la excepción de unos pocos normoblastos y una aeromía moderada. La niña parecía pálida y macilenta, estaba enojadiza, y presentaba un cuadro de malnutrición avanzada. Se le dió 80 cc. de sangre con citrato por inyección intravenosa en una vena de la pierna. Ocho días más tarde había una subida de hemoglobina hasta 44 por ciento y de glóbulos rojos hasta 3,250,000. En este tiempo la niña empezó a ganar peso. Sin embargo, el 6 de Noviembre el cuadro hematológico indicó poca variación entre el estado actual y el de tres semanas antes. Me decidí a darle una cuantiosa transfusión por el método intraperitoneal. Esto se hizo, inyectando unos 180 cc. de sangre con citrato resultando una ligera dilatación del abdomen. La niña padeció algo de incomodidad durante unos pocos días, pero luego llegó a su estado normal y empezó a ganar rápidamente. A los quince días de dicha transfusión intraperitoneal enorme, el cuadro hematológico mostró: glóbulos rojos 4,850,000; hemoglobina 88 por ciento. La niña ha tenido un progreso sin interrupciones, y al examinarla recientemente, un año después del tratamiento, había llegado a un peso y estatura casi normal.

#### COMENTARIO

Sin duda la anemia es más común en los recién nacidos de lo que se ha supuesto. El hecho de que ha sido notada tan temprano como el primer día de la vida; y que en un caso ocurrió en una de gemelos prematuros, siendo normal el otro; y que el primer cuadro hematológico se parece al que se ve inmediatamente después de una verdadera pérdida de sangre, sugiere que hay una condición intranatal o prenatal, hasta ahora no descubierta, que causa una verdadera pérdida al niño de sangre ya formada, y que, tal vez combinada con una insuficiencia prenatal en la formación de la sangre, tiene la responsabilidad colectiva de la anemia en los recién nacidos. Parecen tan marcados los malos efectos de pobreza sanguínea sobre la nutrición y el crecimiento de estos niños, que se deben hacer análisis de la sangre en todos los niños que tienen una palidez moderada y no tienen aumento de peso. Se debe acudir a la transfusión en todos los recién nacidos que manifiestan una anemia verdadera.

#### BIBLIOGRAFIA

- (1) Ecklin T.—Ein Fall von Anämie bei einem Neugeborenen, Monatschr f Kinderh, 15; 425; 1919.
- (2) Donnally H. H.—Anemia in Newborn, Am. J. Dis. Child. 27; 369; April 1, 1924.

- (3) Susstrunk G.—Schwerste Anämie bei einem Neugeborenen, Ztacher f Kinderh, 38; 586; Aug. 1924.
- (4) Sanford H. N.—Anemia in a Newborn Infant. Am. J. Dis. Child. 30; 19; July 1925.
- (5) Bonar B. E.—Anemia in the Newborn. Am. J. Dis. Child. 1927, XXXIII, 226.
- (6) Foote J. A.—Diseases of the Newborn, Phila. 1926, P. 59.
- (7) Sidbury J. B.—Transfusion in Infancy and Childhood. J. A. M. A. Sept. 10, 1927; 89, 855-860.

## CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LAS HEMORRAGIAS MENINGEAS EN EL RECIEN NACIDO

POR LOS DRES. LEON VELASCO BLANCO Y HUMBERTO PAPERINI  
(Buenos Aires)

En dos publicaciones anteriores nos hemos ocupado de este interesante tema (1) y constituyendo él uno de los puntos que debe tratar el V Congreso Panamericano del Niño, hemos querido contribuir a su estudio resumiendo brevemente sus principales partes a fin de colocarnos en condiciones reglamentarias.

Nos permitimos insertar las conclusiones a que llegamos en esos trabajos ya que ellos expresan los puntos esenciales de nuestro estudio.

1a.—Que aun en los casos, al parecer más desesperados, de hemorragia meníngea, la curación es posible, en un porcentaje mayor del que antes se suponía, siempre que el diagnóstico sea precoz y el tratamiento instituido conveniente.

2a.—Cooperan al diagnóstico, además de los antecedentes obstétricos, los siguientes síntomas clínicos: asfíxia, acompañada de disfagia, tensión de la fontanela, convulsiones, quejido continuo, sopor o estado comatoso, opistótonos y rigideces, ictericia, etc.

3a.—Como estos síntomas no son patognomónicos y pueden faltar, se impone la punción lumbar para establecer el diagnóstico, y, como dicha punción es indispensable para efectuar un tratamiento adecuado, nos creemos autorizados para formular la siguiente ley, que debe ser cumplida por todo médico consciente de su deber, como cumple al tratamiento profiláctico de la conjuntivitis blenorragica:

Todo recién nacido, que hubiese sufrido un traumatismo obstétrico, o en cuyos antecedentes se compruebe la presencia de un proceso infeccioso o tóxico, capaz de producir fragilidad vascular, debe ser sometido a la punción lumbar, inmediatamente después del nacimiento; y si esta operación demuestra la presencia de una hemorragia meníngea, sometido al tratamiento conveniente.

4a.—En la mayoría de los casos de hemorragia meníngea, el tratamiento es exclusivamente médico; y consiste en la acción decompresiva de la punción lumbar y la hemostática del suero de caballo, inyectado por vía intra-raquídea, junto con la de la gelatina por vía subcutánea.

Comentemos estas conclusiones:

En cuanto a la primera, estamos cada día más convencidos de su veracidad,

---

(1) Archivos Americanos de Medicina. Tomo 1. No. 1. Año 1925.

siempre que se cumplan las condiciones expuestas: diagnóstico precoz y tratamiento adecuado.

En estos dos últimos meses hemos tenido ocasión de tratar dos casos más de hemorragia meníngea del recién nacido, severos por la intensidad del derrame o la gravedad de la sintomatología (como puede verse en los historiales que acompañamos). Ambos casos han curado sin presentar secuelas hasta el presente. Con ellos asciende a 8 el número de los casos curados por nosotros en los años 25 y 26 sobre un total de 15 tratados, lo que da un porcentaje de 53 por ciento de curaciones, dato más que sobrado para modificar el pronóstico, de ordinario fatal, que se establecía y que parecía justificar una inacción perjudicial.

En la segunda conclusión, llamamos la atención de los colegas sobre los síntomas "quejido continuo e ictericia", sobre los cuales no se ha insistido suficientemente, y que si bien no son patognomónicos de la hemorragia meníngea, ayudan al diagnóstico. Ambos han sido constatados en los dos enfermitos a que haremos referencia luego.

La ictericia aparece de ordinario entre el segundo y tercer día, y, por lo tanto, es un signo algo tardío; no así el quejido continuo, que se constata precozmente. Como lo ha demostrado el doctor Deluca, la ictericia indica solamente la presencia de una hemorragia, sin determinar, como es lógico, su ubicación.

En cuanto a la conclusión tercera, a nadie escapa que la punción lumbar es la que, en última instancia, permite afirmar o rechazar el diagnóstico, e instituir el tratamiento en el foco mismo de la hemorragia. Pero téngase presente que a menudo es blanca, que las hemorragias supra-tentoriales y las extra-durales, pueden dar líquido claro, así como las intra-cerebrales. Es lógico, pues, que el médico no deba recurrir exclusivamente a la punción para el diagnóstico.

En casos de punción lumbar blanca, los autores americanos aconsejan la punción de la cisterna, que si bien la hemos visto practicar, no tenemos aún experiencia personal. (2)

Pedimos con insistencia que el V Congreso Panamericano del Niño considere la ley con que pretendemos proteger la vida del recién nacido, que ha sufrido un traumatismo obstétrico, o en cuyos antecedentes hay una causa que pueda explicar una fragilidad vascular capaz de determinar una hemorragia meníngea, aun en partos espontáneos o con operación cesárea.

Le damos el nombre de "ley" en el sentido que se da a la de Credé, en la profilaxia de la conjuntivitis blenorragica del recién nacido.

La aprobación y apoyo que pedimos dará, en breve plazo, grandes beneficios, modificando el pronóstico sombrío de la hemorragia meníngea, dado que la profilaxia ante-natal es tan difícil por intervenir factores de orden complejo.

Caso No. 1.—J. B. Nacido el 3 de Octubre de 1926 en la clínica obstétrica. Antecedentes obstétricos.—Embarazo de término, presentación pelviana, dorso a la izquierda. Se efectúa la extracción manualmente, con dificultad por el tamaño grande del feto, cuyo peso era de 4,130 grs. y su talla de 59 cms.

Sintomatología.—(Octubre 4, al día siguiente después del parto). Temperatura rectal 37,4, presenta aún síntomas de la asfixia con que naciera, cianosis disnea, 100 respiraciones por minuto. Tiene convulsiones tónicas y clónicas en las extremidades y en los músculos del ojo. Se queja continuamente y no puede mamar (disfagia). Hay nistagmus, pero no se constata ni opistótonos, ni tensión de la fontanela. Se palpan ambos riñones, aunque más nítidamente el del lado derecho.

(2) Journal of the American Medical Association. Octubre 16 de 1926.

Se practica una punción lumbar, no pudiéndose extraer líquido, por lo cual se inyecta el suero de caballo y la gelatina Merck, por vía subcutánea. Se alimenta al niño con sonda.

Octubre 5. Aparece ictericia y la sintomatología permanece más o menos inalterada, por lo cual se practica una segunda punción lumbar, que también resulta blanca. Se hace el mismo tratamiento que el día anterior.

Octubre 8. Constátase en la fecha notable mejoría: las convulsiones han desaparecido; comienza a succionar, su conciencia es normal.

Octubre 10. Es dado de alta, curado.

Diciembre 11. Continúa sin presentar secuelas hasta el presente.

Caso No. 2.—J. A. A. Nacido el 5 de Diciembre de 1926.

Antecedentes obstétricos. Madre primeriza de 26 años. Embarazo de término. Presentación pelviana. Parto con maniobra de Mauriceau, por sufrimiento fetal, después de un largo trabajo. El traumatismo que sufre el feto es considerable por su gran tamaño.

Sintomatología (Diciembre 6 de 1926). El niño ha nacido asfítico, y desde el nacimiento se queja continuamente y tiene convulsiones. No puede mamar, está inconsciente. Hay opistótonos. La fontanela no está tensa. Temperatura rectal 37,8 a 38.

Sospechándose por estos síntomas una hemorragia meníngea, se practica una punción lumbar que confirma el diagnóstico, pues da salida a un líquido homogéneamente sanguinolento que se extrae en cantidad de 8 centímetros cúbicos, inyectándose igual cantidad de suero de caballo. (Protocolo de laboratorio No. 5020), dice existir gran cantidad de glóbulos rojos destruidos.

Además del tratamiento indicado, se hace el sintomático correspondiente y la alimentación con sonda.

Diciembre 7. Aparece ictericia intensa. La fontanela permanece hundida, las convulsiones y la fiebre han desaparecido.

Se practica una segunda punción lumbar, que da 4 centímetros cúbicos de líquido, igualmente teñido en sangre. Se inyecta igual cantidad de suero normal de caballo por vía intra-raquídea, y 10 cts. cúbicos por vía subcutánea.

Diciembre 8. El niño, bastante mejorado, algunos de los síntomas han desaparecido, comenzando a succionar. No hay fiebre. Se practica una tercera punción lumbar, extrayéndose 5 cts. cúb. de líquido ya de coloración rosada, inyectándose igual cantidad de suero.

Diciembre 9. El niño ha dormido bien. Mama normalmente. No hay fiebre, por lo cual se suspende el tratamiento intra-raquídeo.

Diciembre 11. Es dado de alta, curado.





## LA ENTOZOOSIS EN CLINICA PEDIATRICA

POR LOS DOCTORES  
JOSE MARIA MACERA Y CARLOS CARREÑO

La importancia del estudio de la entozoosis en clínica médica, se ha intensificado en tal forma en estos últimos años, que ha venido a revolucionar el ambiente existente hasta hace poco tiempo, aportando, con los resultados obtenidos, conocimientos tales, que aclaran el diagnóstico de procesos difusos que anteriormente eran catalogados bajo distintos rubros.

Desde la época de Pasteur, dice Boyer, se nos ha inculcado muy bien la doctrina bacteriana; y, en conjunto, muy mal la protozoaria.

Se sabe que las bacterias son seres vegetales infinitesimales, las que son muy mal toleradas por las células de los tejidos humanos que, cuando actúan, hacen reaccionar al organismo con determinada sintomatología (temperatura, dolor, edema, inflamación, cuadros hematológicos variados, etc.); en cambio, en lo que respecta a los protozoarios, son seres animales infinitesimales que, en general, son muy bien tolerados, y por mucho tiempo, por los tejidos humanos.

Que esa misma tolerancia de los tejidos para con éstos, sería lo que viene a explicar el poco valor patógeno que se le concedía. (Bassler afirma que era clásico negar patogeneidad a los protozoarios).

Las investigaciones modernas, al tratar de establecer la patogenia de la enterotoxiosis, llegan a determinar y a aclarar, gradualmente, el rol de cada uno de los parásitos y sus relaciones con tal o cual fenómeno mórbido.

Desde este punto de vista no debemos sentirnos obligados, ni justificados de hacer un diagnóstico de, "trastorno funcional", al no encontrar una infección bacteriana, pues puede muy bien tratarse de un proceso parasitario; por ejemplo, una amebiasis crónica.

Estas ideas y estos conocimientos modernos se han hecho manifiestos recién ahora, después de numerosas publicaciones aparecidas en el último decenio después de la guerra, sobre parasitosis intestinal, en numerosos países europeos y en sus colonias respectivas, como asimismo en América, demostrando la importancia de estos parásitos en la génesis de variados trastornos gastroenterocolónicos (Castex). El factor que intervino para que los investigadores negaran todo papel patógeno a determinados protozoarios, estribaba en que las investigaciones coprológicas daban resultados positivos en un gran número de individuos aparentemente sanos.

Entre nosotros, los profesores Castex y Greenway, han publicado resultados de sus investigaciones sobre 614 casos, estudiados éstos en forma completa, (control coprológico con el estudio clínico); y, vice versa, control clínico de la investigación coprológica).

Esa relación entre el estudio clínico y la investigación coprológica ha tenido, en numerosos casos, su comprobación al presenciar la desaparición de la sintomatología existente, simultáneamente con la ausencia de los parásitos en las heces, después de un tratamiento adecuado. La relación existente entre la toxemia intestinal y la entozoosis ha sido puesta al día por los profesores Castex y Greenway, después de su documentado trabajo.

Ellos dicen que el concepto de las toxinas enterógenas iniciado con Bouchard, ha atravesado por serias vicisitudes hasta llegar al presente, en que se ha logrado vencer serias dificultades, llegando, merced al perfeccionamiento de los procedimientos físico-químicos de exploración, completados por los resultados de los exámenes funcionales de las vías digestivas, por las radiografías seriadas e investigaciones coprológicas, a una solución casi definitiva. Se sabe que las floras microbianas intestinales son las llamadas flora sacarolítica (aerobia) que se desarrolla cuando se encuentra en un medio favorable; es decir, a expensas de los hidratos de carbono, que, cuando esta flora se activa, produce ácidos orgánicos dependientes de la fermentación, la cual, a su vez, excita el peristaltismo intestinal, logrando un buen funcionamiento del aparato digestivo; que esta flora neutraliza la actividad de la otra flora, la llamada proteolítica (anaerobia), que se desarrolla cuando está en un medio rico en proteínas, y que es productora de la putrefacción; que esta flora proteolítica no puede desarrollarse al estar en presencia de los ácidos originados por la presencia de la flora sacarolítica. Que cuando se produce estancación de las materias fecales, se inicia el proceso de la putrefacción por desarrollo de la flora proteolítica, la cual, muchas veces, se encuentra favorecida por la alimentación que es rica en proteínas, originándose, por lo tanto, la llamada toxemia putrefactiva, del tipo indólico con indicuria, existiendo, muchas veces, una insuficiencia de la válvula ileo-cecal que permite se pueda efectuar la regurgitación del contenido cecal hacia el ileon; en esas condiciones, la flora proteolítica llega del colon y ciego al ileon, donde el medio alcalino favorece su desarrollo, la putrefacción se exacerba y como en el ileon se reabsorbe rápidamente, el hígado se recarga en su función toxicolítica; y que de seguir en forma prolongada este estado, se llega a la insuficiencia en este órgano (Castex). La toxemia intestinal ha sido motivo de estudios por parte de las escuelas anglo-americanas, alemanas y francesas. La escuela anglo-americana es la que más extensamente ha ampliado el cuadro de la toxemia enterogénica. Merecen citarse los nombres de Lane y Kellogg, quienes, al ocuparse en especial de estos estudios, describen, en forma clara, el cuadro clínico que es complejo y variado, diferente del descrito por los antiguos autores. Bassler, al referirse al parasitismo intestinal, menciona distintas estadísticas y hace resaltar el hecho de que antiguamente no se le tenía en cuenta a la parasitosis, pero que los recientes trabajos abogan en favor de la frecuencia con que los protozoarios son hallados en la especie humana y de su rol comunemente patógeno. G. Gelli en el *Giornale de Clínica Médica*, tomo 6, pág. 121-926, menciona los resultados obtenidos en 2,750 niños anémicos, de edad entre 5 y 12 años, donde encuentra un 51% de vermes en las heces, siendo en la mayoría de los casos los causantes de la anemia, obteniendo desaparición de ésta al extinguirse dichos parásitos.

En el trabajo de los Profesores Castex y Greenway, se cita la opinión al respecto, de Schmidt y Noorden (1921), quienes afirman que de los diversos protozoarios hallados en las heces, los flagelados desempeñan un papel accesorio.

Según Billaud, no puede descartarse que dichos flagelados sean capaces de engendrar cuadros mórbidos propios, y que si se hace una invasión masiva del intestino se determinaría un estado irritativo con diarreas crónicas. En cam-

bio, Dobell y O'Connor declaran que, hasta el presente, falta la prueba de la patogenicidad de los flagelados humanos; que hechos numerosos demuestran que la mayoría y, probablemente, todos, son inofensivos. Como se ve, el estudio ha sido hecho por distintos investigadores; pero con opiniones discordantes; Castex y Greenway dicen que creen haber contribuído a dilucidar algunos problemas, al relacionar ciertos fenómenos mórbidos con la presencia de determinados parásitos, y que su comprobación la ven al constatar los resultados de la terapéutica empleada, consiguiendo la desaparición del cuadro sintomatológico junto con la desaparición de los parásitos en las materias fecales; que estos resultados fueron obtenidos de un material variado, de enfermos provenientes de distintos medios.

Lo interesante del trabajo de los maestros mencionados es que entre el numeroso material estudiado, encuentran casos de enfermos: luéticos adquiridos, y de heredolúéticos, que, con justa razón, habían sufrido un tratamiento antilúético intensivo con curas repetidas, por incriminar a esta etiología la responsabilidad de las manifestaciones clínicas que representaban, y que, de acuerdo al tratamiento posterior, revelaron ser de origen genuinamente enterotóxicas.

Ótra serie de enfermos anémicos, asténicos y desnutridos con febrículas prolongadas de 37,2 a 38 grados, considerados como tuberculosos larvados, la investigación positiva de los parásitos intestinales, obligó a combatirlos, y se observaron sorprendentes reacciones, desaparición de las febrículas, de la astenia y de la anemia, etc., llegando, por pura deducción, a catalogarlos como falsos tuberculosos de origen tóxico intestinal. Citan también algunos casos de enfermos que fueron sometidos a intervenciones quirúrgicas, ya por apendicitis crónica, litiasis biliar, pericolicitis, etc., efectuadas todas por considerar que eran las causantes de las molestias que padecían dichos enfermos; pues bien, como el tratamiento quirúrgico no los había beneficiado, ya que continuaban con sus mismas molestias, se buscó la parasitosis, se la encontró y se la combatió, siendo el resultado del todo eficaz y feliz.

Describen, después, las manifestaciones clínicas con que se exteriorizó la toxemia intestinal en sus casos, detallando lo hallado en cada esfera.

En la esfera digestiva encontraron variadas manifestaciones, tales como:

Evacuación espontánea con heces normales (excepcional).

Constipación crónica (lo más frecuente, alternando con despeños diarreicos).

Lengua saburral y edematosa (frecuente con mal olor y mal gusto).

Manifestaciones linguales y labiales (lengua helada; dolorosa y edematizada).

Faringo espasmo, esófagoespasmo doloroso.

Acidez gástrica, distensión gástrica.

Digestión lenta, inapetencia, náuseas, vómitos, epigastralgia, gastralgias.

Del lado del intestino: Dolores difusos o localizados (más en el cuadrante derecho inferior); timpanismo acentuado.

Del lado del recto: pujos, tenesmo, álgias anales y prurito anal, etc.

Hígado grande, doloroso, sensación de peso.

En la esfera nerviosa hallaron, entre la variada sintomatología: Cefáleas (lo más frecuente) intermitente, permanente, intensa, rebelde frontal, occipital, hemicránea; mareos, vértigos, fenómenos visuales, obnubilación visual, ruidos en la cabeza, disminución de la memoria.

Estados: neurasteniformes, psicasténicos de depresión hipocondríaca, de cambio de carácter; agotamiento físico y mental, mialgias, insomnio, sueños, convulsiones, crisis epileptiformes, neuralgias, (lumbago, etc.), neuritis, parestesias, etc.

**En la esfera urinaria:** Poliuria, polakiuria, poliuria nocturna. Edema vulvar paroxístico, prurito vulvar.

**En la esfera del aparato respiratorio:** Resfríos, coriza espasmódico, bronquitis espasmódica, angustia asmatiforme, etc.

**En la esfera del aparato circulatorio:** Palpitación, sensación de angustia, sofocación, dolores anginosos, disnea de esfuerzo, crisis de bradicardia, taquicardia, hipertensión arterial frecuente, hipotensión arterial y permanente.

**En la esfera del sistema endocrino:** creen poder ser afirmativos como que la enterotoxiosis intervenga en Tiroides (casos de mixedemas frustrados y de mixedemas francos, hipotireosis paroxística).

Disfunción ovarios (amenorreas, dismenorreas).

**En la esfera del simpático:** Fenómenos vasomotores, acrocianosis, dermografismo, eritemas fugaces, urticaria tenaz y rebelde, vasodilatación aguda, de cabeza y cara, palidez paroxística, chochos de frío, crisis nocturnas de sudores fríos, edemas angioneuróticos.

**Piel:** Color pálido terroso, seborrea, eczema polimorfo. Acné, prurito.

Las lesiones inflamatorias, catarrales y ulcerativas, provocadas por los parásitos en la mucosa intestinal, pueden ser centros reflejos para distintas manifestaciones (asma, etc.); por otra parte, debilita la acción defensiva de la mucosa, la cual llega a hacerse permeable, resultando ser una puerta de entrada para la absorción de las distintas toxinas de toda índole, y para las bacterias del intestino (bactereemias intestinales).

La constipación la interpretan como una consecuencia de la colitis parasitaria (ya sea catarral, inflamatoria o ulcerativa) iniciada entonces por la colitis parasitaria; la estancación colónica lleva a la virulencia de la flora proteolítica (es decir, a la putrefacción), lo cual acrecienta e intensifica la colitis, colaborando en la génesis de toxemia intestinal. Al persistir esta constipación, lesiona las paredes del colon, produciendo atonía intestinal, y, como consecuencia, distensión del intestino, que a veces por ser a nivel del ciego, produce insuficiencia de la válvula ileo-cecal (tipo funcional) o por inflamación de la válvula de Bauhin (tipo inflamatorio). Por último Castex insiste en que para combatir la toxemia intestinal, no basta someter a los enfermos a dietética apropiada (hipo o atóxica), ni cambiar la flora intestinal, ni conseguir por medios fisiológicos y biológicos, evacuar el colon diariamente, sino que es indispensable combatir, ante todo y sobre todo, la entozoosis, hasta extinguir la totalmente.

#### PARTE ESPECIAL

Dado el valor de las investigaciones de la entozoosis en el adulto, y observando las resistencias que se oponen hasta ahora al valor práctico de ellas, fué que resolvimos iniciar su investigación en la infancia, ver con qué frecuencia existe, cuál es el cuadro clínico con que generalmente se exterioriza y los resultados del tratamiento impuesto.

Nuestro material se compone de 108 observaciones, la gran mayoría enfermos del consultorio externo (del servicio del Profesor Acuña), casi todos en niños de segunda infancia; la investigación se hizo en la mayoría de los casos, en los niños que concurrían por padecer de trastornos abdominales difusos.

Con el fin de ver si existía parasitosis en otros enfermos portadores de afecciones variadas no vinculadas a ningún trastorno del aparato digestivo, fué que tomamos 24 enfermos en quienes la investigación del análisis coprológico reveló la presencia de parásitos; en 13 (ver observaciones Nos. 17, 18, 27, 28, 29, 30,

31, 32, 51, 57, 63, 66, 74), el material recogido previa administración de un purgante salino, fué examinado por los Profesores Greenway y Parodi. De los 108 casos, 86 eran portadores de parásitos; es decir, de un solo parásito, el cual era agente provocador de los trastornos que padecían los niños; otros, de asociaciones de 2, 3 o más parásitos; en estos casos no se pudo precisar a cuál parásito se debían atribuir las molestias sufridas.

El cuadro sintomatológico presentado por los niños no ha sido tan rico como lo constatado por los Profesores Castex y Greenway, atribuibles quizás, a que estos enfermitos no saben precisar sus molestias, como lo hace un adulto; y, en segundo término, se trata de organismos, en general, vírgenes de intoxicaciones crónicas, defendiéndose en mejores condiciones de lo que puede hacerlo un organismo de adulto portador de tales taras.

Hemos podido comprobar que muchos niños padecían de anemias, palidez, adelgazamiento, dolores óseos o musculares, palpitaciones, etc.

En la esfera digestiva presentaban: Hepatomegalia dolorosa, inapetencia, cólicos intestinales, timpanismo, estado nauseoso, diarrea, constipación, lo más frecuente, y modificable rápidamente con el tratamiento (ver hist. No. 81) constipación desde el nacimiento, persistente e intensa, períodos hasta de 4 días sin mover el vientre; se modifica parcialmente esta constipación al combatir la entamoeba disintérica y el Blastocitis hominis.

En la esfera nerviosa encontramos:

Cefáleas, mareos, astenia, pérdida de la memoria, insomnios, terrores nocturnos, pruritos, etc.

En el orden de mayor frecuencia los parásitos encontrados fueron:

Blastocitis hominis. . . . .	60	veces
Giardias intestinalis. . . . .	30	„
Entamoeba histolítica. . . . .	24	„
Entamoeba coli. . . . .	17	„
Tricocephalus trichiurus. . . . .	10	„
Trichomonas vegetativas. . . . .	7	„
Chilomastix Mesnili. . . . .	5	„
Hymenolepsis nana. . . . .	4	„
Huevos de anquilostomas. . . . .	1	„
„ „ Ascaris lombricoides. . . . .	1	„

Solos o asociados en la siguiente forma:

Blastocitis hominis. . . . .	22	„
Giardias intestinalis. . . . .	6	„
Entamoeba coli. . . . .	2	„
Entamoeba histolítica. . . . .	4	„
Blastocitis hominis	}	4
Entamoeba coli		
Blastocitis hominis	}	8
Giardia intestinalis		
Blastocitis hominis	}	6
Entamoeba histolítica.		
Blastocitis hominis	}	1
Trichomonas vegetativas		

Blastocitis hominis	}	2
Hymenolopsis nana		
Blastocitis hominis	}	3
Trichocephalus trichiurus		
Blastocitis hominis	}	1
Giardia intestinalis		
Entamoeba coli		
Blastocitis hominis	}	3
Entamoeba coli		
Entamoeba histolítica		
Blastocitis hominis	}	1
Trichocephalus trichiurus		
Chilomastix Mesnili		
Blastocitis hominis	}	3
Giardia intestinalis		
Trichomona intestinalis		
Blastocitis hominis	}	1
Entamoeba coli		
Entamoeba histolítica		
Trichocephalus trichiurus		
Blastocitis hominis	}	1
Entamoeba coli		
Trichomona intestinalis		
Blastocitis hominis	}	1
Entamoeba histolítica		
Giardia intestinalis		
Chilomastix Mesnili		
Huevos de trichocephalus trichiurus		
Blastocitis hominis	}	1
Entamoeba histolítica		
Chilomastix Mesnili		
Giardia intestinalis	}	1
Entamoeba histolítica		
Giardia intestinalis	}	1
Entamoeba coli		
Chilomastix Mesnili		
Huevos de trichocephalus trichiurus		
Giardia intestinalis	}	1
Trichomona hominis		
Giardia intestinalis	}	1
Entamoeba histolítica		
Hymenolopsis nana		

Giardia intestinalis	}	1
Blastocitis hominis		
Entamoeba coli		
Huevos Ascaris lombricoides		
Huevos de trichocephalus trichiurus		
Giardia intestinalis	}	1
Enteromonas hominis		
Hymenolopsis nana		
Huevos de Hymenolopsis nana	}	1
Entamoeba histolítica	}	1
Trichomona hominis		
Blastocitis hominis	}	1
Giardia intestinalis		
Entamoeba disintérica		
Entamoeba coli		
Giardia intestinalis	}	1
Entamoeba coli		
Entamoeba disintérica		
Giardia intestinalis	}	1
Trichocephalus trichiurus		
Entamoeba histolítica	}	1
Entamoeba coli		
Huevos de anquilostomas	}	1
Huevos de trichocephalus trichiurus		
Chilomastix Mesnili		
Cristales de Charcot Layden		

De los 86 casos de parasitosis, la gran mayoría de ellos fueron tratados por las medicaciones conocidas: Yatren, Stovarsol, Troparsol, etc., pero como se trataba, en su mayor parte, de enfermos de consultorio externo, sólo pudo seguirse la evolución de 29 casos, obteniéndose la curación en 15 de ellos, (ver historias Nos. 5, 11, 23, 39, 45, 46, 52, 58, 62, 67, 72, 77, 80, 81, 83) con extinción de parásitos en 12 enfermos. En los 14 restantes se observaron mejorías ostensibles. (1)

### CONCLUSIONES

- 1º La parasitosis intestinal es de alta frecuencia en la infancia 79,62 por ciento en nuestra estadística.
- 2º La exteriorización clínica más frecuente es la de producir trastornos del aparato digestivo (constipación crónica, cólicos intestinales, inapetencia, timpanismo, lengua saburral, etc.)
- 3º Muchos niños son portadores de parásitos sin presentar ningún padecimiento.
- 4º El resultado del tratamiento es eficaz en la gran mayoría de los casos.
- 5º Algunos parásitos son rebeldes al tratamiento, persistiendo después de

(1) 110 Historias clínicas acompañan a este trabajo.

varias curas (en especial la *Giardia intestinalis* y la *entamoeba histolítica*).

- 6º La investigación de la entozoosis en clínica pediátrica debe hacerse en forma sistemática del mismo modo que cuando se solicitan otros distintos elementos del laboratorio.
- 7º Muchos estados anémicos en la infancia obedecen a la acción de la parasitosis intestinal (Gelli).

# EL PARASITISMO INTESTINAL EN LA INFANCIA

## SU FRECUENCIA E IMPORTANCIA EN CUBA

POR EL DR. ENRIQUE A. LLANIO Y DEL CASTILLO

Catedrático Auxiliar de Parasitología y Enfermedades Tropicales.

Consideraremos el parasitismo intestinal en la infancia, desde un punto de vista general, pues no es posible, dado el espacio de tiempo que se concede para la exposición del presente trabajo, hacer un estudio detallado de cada uno de los parásitos que se encuentran en el intestino de los niños cubanos.

Estudiaremos, en primer término, el Parasitismo a Protozoos, para ocuparnos después de los Metazoos, dedicando, por último, algunas líneas al Blastocystis Hominis, el cual se encuentra con una frecuencia verdaderamente asombrosa.

Vamos a enumerar, primeramente, cuáles son los Protozoos encontrados en Cuba más frecuentemente, en el intestino infantil.

PROTOZOOS . . . . .	}	Rhizopodos	{ Entamiba histolítica Entamiba Coli Yodoamiba Endolimax Nana
		Flagelados	{ Lamblias Chilomasticmesnil Tricomonas
		Infusorios	{ Balantidium Coli

Todos estos Protozoos son encontrados con gran frecuencia, y lo serían mucho más, siuviésemos el hábito de examinar las excretas de los niños sistemáticamente, aun cuando tuviesen apariencia normal.

Las Amibas son vistas con frecuencia, aun cuando debemos confesar que la Entamiba Histolítica no se presenta hoy en tantos casos como era encontrada en otros tiempos, pues el mejoramiento de nuestras medidas higiénicas, ha hecho descender el tanto por ciento de los amibiásicos en la infancia. Sin embargo, estimamos que si el examen de excreta se hiciese sistemáticamente en todos los infantes, el número de parasitados por amibas, aparecería mucho más crecido que el que actualmente conocemos, puesto que los síndromes disentéricos cscasean; y abundan, por el contrario, los tipos de amibiasis disimulada.

No voy a ocuparme de la sintomatología del síndrome disentérico, pues es perfectamente conocido de todos ustedes, aun cuando sí debo señalar la gravedad

mayor que dicho síndrome determina en la infancia, tanto más cuanto más pequeño es el niño, dado que, a lo reducido de sus defensas en estos momentos, debemos unir la imposibilidad en que nos encontramos de emplear dosis suficiente de emetina, teniendo en cuenta lo tóxico que es dicho medicamento en la primera infancia.

Podemos decir que por debajo de los dos años, la manifestación casi única de la amibiasis, es el síndrome disintérico, y que él conduce, con frecuencia extraordinaria, como he tenido oportunidad de observar, a un cuadro de acidosis tan intensa, que trae aparejado, en numerosos casos, la muerte rápidamente.

Después de los dos años, a medida que van siendo mayores, el cuadro cambia, y comenzamos a encontrar los diferentes tipos que vemos en el adulto; así los síndromes disintéricos típicos van siendo menos frecuentes; y vamos viendo cómo existen numerosos casos de colitis, que no son disintéricas, y, sin embargo, son producidas por amibas. Otras veces observamos que sufren del vientre con frecuencia, que adelgazan, que palidecen; que sus fuerzas disminuyen, apareciendo sudoración, sobre todo nocturna; en una palabra, que se depauperan sin que una causa que nos parezca a primera vista importante, se observe claramente; y si en estos casos examinamos cuidadosamente sus heces fecales, encontraremos quistes de amibas con cuatro núcleos, presentando todos los caracteres de los de entamiba histolítica. Pero lo que más sorprende en estos casos y que nos da la certeza del diagnóstico, es el éxito del tratamiento específico.

Yo deseo llamar, de una manera intensa, la atención hacia estos casos de amibiasis de los niños mayores, que presentando muchas veces un cuadro que nada tiene de común con el síndrome disintérico, son, sin embargo, producidos por la amiba y sólo curable con el tratamiento específico.

Existe la costumbre de considerar la mayor parte de los síndromes disintéricos como de origen amibiano, y nada más lejos de la verdad, pues en ningún otro período de la vida, el colon reacciona con tanta frecuencia, en forma tan violenta, como lo hace en la infancia bajo el estímulo de causas diversas. Por eso es indispensable hacer una cuidadosa investigación de las excretas en todos estos síndromes disintéricos de la infancia, para no caer en la rutina de emplear por sistema un tratamiento específico, que, por otra parte, no es siempre inofensivo en esta edad.

En las colitis disintéricas de la infancia, al hacer el examen de las excretas, nos encontramos con toda una serie de células, que parecen amibas; pero hay un carácter fundamental de distinción y es la movilidad. La amiba, en las heces frescas de los síndromes disintéricos, se mueve extraordinariamente; las otras células, a que antes nos hemos referido, no se mueven en ningún momento.

Cuando por el tiempo transcurrido entre la emisión de las heces y el momento del examen microscópico, pensemos que las amibas pueden estar muertas, entonces, el sólo medio de diferenciarlas, es, recurriendo a las preparaciones fijadas y teñidas por la Hematoxilina férrica.

Es asombrosa la semejanza que presentan las amibas muertas con ciertas células epiteliales degeneradas, con leucocitos y, sobre todo, con macrófagos, que para mayor semejanza, presentan hasta glóbulos rojos incluidos en algunos casos; es, pues, necesario, que dichos exámenes sean realizados por un experto en protozoos, pues yo he tenido oportunidad de estudiar informes diagnósticos de amibas histolítica, señalando su presencia en excretas de síndromes disintéricos, y, sin embargo, en los exámenes realizados por mí posteriormente, en esos mismos casos, no he encontrado dichas amibas y sí sólo las células a que antes he hecho

referencia. La repetición de los exámenes en dichos casos, fué ordenada al observar que el tratamiento específico no rendía los beneficios esperados.

No me ocupo aquí de la diferenciación de las distintas amibas, así como del diagnóstico diferencial con los quistes de otros protozoos encontrados en las excretas, porque ellos serán tratados extensamente en la ponencia que sobre Amibiasis llevamos al Congreso Médico Nacional.

### FLAGELADOS

En lo que al parasitismo intestinal por flagelado se refiere, diremos que ellos se encuentran, con frecuencia extraordinaria, en nuestro país, y que las infecciones producidas por las lamblías, han aumentado notablemente en estos últimos tiempos.

Debemos señalar aquí, que de los estudios recientemente realizados se desprende que no es la misma la que parasita al ratón y al hombre, pues no ha sido posible lograr la infección del hombre o del ratón con los quistes de las lamblías, propio de cada uno de ellos, administradas al otro. Concluyendo, por lo tanto, en que son distintos, y en que la infección del hombre se realiza por la ingestión de los quistes de sus propias lamblías con los alimentos, agua de bebida o manos contaminadas. Experiencias de Simón y Hegue, Lavier, etc.

Los flagelados, sobre todo las lamblías, por sus propiedades biológicas especiales de fijarse a las células epiteliales del intestino, cuando existen en número considerable en el intestino del niño, son capaces de irritarlo y producir enteritis, con todo el cortejo sintomático que ustedes conocen de síntomas locales y reflejos tan comunes en la infancia.

Sólo mencionaré aquí que las lamblías han sido encontradas en el líquido duodenal, así como después de drenajes biliares en la bilis extraída y que, igualmente, han sido vistas en número considerable en la vesícula biliar.

### INFUSORIOS

Entre los infusorios es el *Balantidium Coli* el que encontramos entre nosotros, y existe con bastante frecuencia, presentando los enfermos, unas veces, el síndrome de disentería balantidiana típico; otras veces, fenómenos de colitis vulgares; y algunos en que los hemos visto presentes en las excretas, sin que el paciente sufriese síntomas intestinales aparentes, aun cuando siempre encontramos una buena cantidad de mucus en estas excretas.

### METAZOOS

TREMATODOS.—Esta clase de parásitos no ha sido encontrada entre nosotros en el hombre y sorprende grandemente este hecho, puesto que en países que nos rodean y dotados de condiciones climatéricas iguales a las nuestras, existen con relativa frecuencia. Mucho más sorprende todavía dicha ausencia, si consideramos las valiosas opiniones de nuestros naturalistas, los cuales nos aseguran, existen aquí los huéspedes intermediarios. El tráfico que sostenemos con dichos países debió ya haber traído a nuestro suelo dichas infecciones parasitarias, por lo cual sospechamos que quizás los huéspedes intermediarios no sean los estrictamente específicos que se requieren para completar el ciclo evolutivo de estos parásitos.

No existiendo entre nosotros, es lógico que no les dedique atención alguna en el presente trabajo.

TENIAS.—Las tenias son relativamente frecuentes en la infancia en nuestro país, encontrando, sobre todo, la tenia Saginata, pues la Solium es relativamente rara. En los niños muy pequeños es excepcional, pero a medida que avanzan en edad, van siendo más numerosas, pues, como claramente se comprenderá, en el primero no existen las condiciones favorables para su adquisición, toda vez que, entre nosotros hay muy poca costumbre de darles carne y mucho menos cruda.

La carne de puerco, de la cual se hace un gran consumo entre nosotros, se come siempre bien cocida y de ahí la rareza de hallar la tenia llamada Solium en nuestros niños.

La carne de res, por el contrario, se come mucho a la inglesa; es decir, poco cocida, lo cual hace que su centro permanezca crudo y los cisticercos infectantes completamente vivos, explicándose así la razón por la cual es tan frecuente la tenia inermis entre nosotros.

No voy a extenderme hablando sobre el ciclo evolutivo y la morfología y biología de estos parásitos, perfectamente conocidos de todos ustedes. Voy, sin embargo, a señalar algunos datos en relación con la acción patológica de estas tenias en el niño. Aquí, los fenómenos reflejos y tóxicos tienen su máximo de presentación; en lugar de esa bulimia bastante característica que observamos en los niños mayores y en los adultos, en los niños menores de 5 años encontramos, por el contrario, con gran frecuencia, una inapetencia marcada, trastornos intestinales de diferentes órdenes, con fenómenos anémicos, aun cuando de poca intensidad; depauperación del organismo y la consiguiente detención del desarrollo del niño. Vemos, pues, que en el parasitismo por las tenias en la infancia, el sistema endocrino es tocado con gran frecuencia. No es, desde luego, patrimonio exclusivo del parasitismo por las tenias la lesión del sistema endocrino; pero sí hay numerosos casos de nanismo; y yo he tenido oportunidad de observar más de uno en Cuba, entre cuyos antecedentes, sólo figuraba como de importancia, el haber albergado durante toda la infancia una tenia en su intestino; es decir, que la tenia, obrando por su doble mecanismo, intoxicando el organismo, y especialmente el sistema endocrino, y produciendo desarreglos intestinales, anulaba el desarrollo ulterior de las glándulas que habrían de provocar la crisis endocrina, para dar lugar a los síntomas que correspondían a la pubertad y al desarrollo del organismo.

Lo que más llama la atención es que estos individuos, cuando han albergado durante toda su infancia dichas tenias, hasta pasada la época de la pubertad, aun cuando sean entonces tratados y expulsen dichos parásitos, ya no se desarrollan normalmente, tal parece, que el tóxico actuando durante tanto tiempo, ha lesionado de tal modo la hipófisis, tiroide, etc., que dichas glándulas son incapaces para segregar hormonas que hagan crecer y desarrollarse a dichos individuos.

Existe un gran temor, por parte de un buen número de nuestros compañeros, a tratar convenientemente a los niños pequeños parasitados por las tenias, y lo creo, en parte, justificado, pues la sensibilidad del organismo del niño a determinados medicamentos hace que éstos se intoxiquen con suma facilidad. Pero cuando la terapéutica se hace verdaderamente clínica; es decir, conociéndola y dominándola perfectamente, adaptándola a las necesidades del paciente que en ese instante tratamos, no hay temor alguno de emplearlas y de obtener con ello los beneficios consiguientes.

Dos son los medicamentos actualmente empleados por mí, estando sumamente satisfecho de ambos; ellos son bien conocidos, pero no perfectamente manejados. Me refiero al extracto etéreo de helecho macho y al agua cloroformada. Ambos son empleados asociados, y en relación con las dosis que deben usarse, el pediatra, sobre todo, tendrá que calcularlas muy bien en cada caso, guiándose más por el peso y condiciones físicas del paciente, que por la dosis que le corresponda, según la edad del mismo. Recuerdo el caso de una niña a la cual tuve ocasión de tratar hace seis meses. Dicha niña albergaba una tenia desde hacía año y medio y algunos compañeros a los cuales habían sido consultados, aconsejaban a la madre no tratarla por el momento, pues era peligroso, dado su estado y su edad, administrarle los medicamentos específicos. La niña estaba inapetente, con un vientre balonado por trastornos dispépticos, un tanto empobrecido su organismo, con tres millones y medio de glóbulos en su sangre; su peso y talla muy por debajo de lo normal, y desde que estaba enferma, refería la madre, es que todos estos síntomas se habían presentado y se acentuaban cada vez más. La traté empleando los dos medicamentos antes citados, y una tenia *Saginata*, de 5 metros de longitud con su cabeza, fué recogida tres horas después de administrarle la cura, sin que dicha niña sintiera trastorno alguno. Hace dos semanas apenas, la he vuelto a ver, siendo su estado general excelente, y presentando en su sangre 4.250,000 glóbulos rojos. Cito este caso solamente a título de ejemplo, pues son varios los que tengo en condiciones semejantes.

En cuanto a la tenia *Solium*, o tenia armada, ya hemos referido su rareza en Cuba y nada que no sea lo anteriormente citado, podemos decir respecto de ella.

Citaré, igualmente, como encontradas en algunos niños, la tenia *Himenolepis Nana*, habiendo tenido oportunidad de ver los huevos de dicha tenia en las excretas de dos niños, una de las cuales me fué cedida atentamente por el Doctor Alberto Recio.

**VERMES REDONDOS.**—Son los más importantes en Cuba. Podemos afirmar que el 100 por 100 de los niños de la población rural están parasitados por estos vermes, y la mayor parte de las veces por más de uno.

**TRICOCEFALO.**—El *Tricocefalo* parece ser el más repartido; y es tal su frecuencia, que es excepcional el encontrar una excreta de niño del campo que no contenga huevos de dichos parásitos, y aun entre los de las grandes poblaciones, puede decirse que existen en un 70 por ciento de los casos.

La razón, muy sencilla. Todos ustedes saben que el huevo de *tricocefalo* se incuba en la tierra y después de pasar en ese medio un número determinado de días, es, entonces, que está capacitado para que, introduciéndose en el tubo digestivo, se desarrolle y produzca el parasitismo. Como está rodeado por sólidas cubiertas, cuando el embrión ha terminado su desarrollo, queda perfectamente protegido, viviendo allí durante años en perfecto estado infectante y, como es natural, teniendo en la oportunidad, en cualquier momento, de llegar al tubo digestivo para desarrollarse convenientemente.

Nuestra población rural vive frecuentemente en casas con pisos de tierra o madera; y hay en ellas el hábito de poner los niños en el suelo, por entender que así se crían más fuertes y aprenden a caminar primero. Fácil es, con estos datos, comprender cómo el niño se lleva a la boca las manos y los objetos contaminados con la tierra del suelo y con éstos los huevos de parásitos que en los mismos existen.

Existe, por otra parte, la costumbre, en muchos casos, de formarle corrales en el suelo, pasando allí el niño una buena parte del día y creando así un círculo

vicioso, pues allí él deposita sus excretas y de allí toma los huevos que lleva a la boca. Esto ha dado lugar, como es natural, a casos de parasitismo tan estu-  
pendos, que yo he podido recoger 4,000 tricocéfalos de cada uno de dos herma-  
nos que se criaban en estas condiciones, y cuyas vidas estaban a punto de ter-  
minar, cuando me llegaron las primeras muestras que me fueron enviadas para  
ensayar, por el Dr. Solano Ramos, de Leche de Higuérón, y con cuyo medicamen-  
to asistí a uno de los éxitos más sorprendentes que recuerdo en parasitismo in-  
testinal.

ASCARIDES LUMBRICOIDES.—Sigue al tricocéfalo en frecuencia, el As-  
cárides Lumbricoides. De tal modo es este parásito frecuente en los niños, que  
constituyen la población rural de nuestro país, que todos los años las madres  
hacen curas a sus hijos con objeto de desembarazarlos de dichos parásitos; y  
compran en las farmacias el Vermífugo de Fahnestock, como un artículo de obli-  
gada necesidad.

Este es uno de los parásitos más temidos, pues obrando con las diferentes  
acciones que él posee sobre el organismo, determina síndromes sumamente graves.  
Por medio de su acción mecánica, puede producir verdaderas obstrucciones intes-  
tinales, apelonándose en gran número, y determinando, al propio tiempo, ac-  
ción refleja de espasmo por parte del intestino, que acaban por completar el vól-  
vulo obstructivo. Por su acción mecánica pueden igualmente, obrando sobre ul-  
ceraciones del intestino ya existente, producir perforaciones que terminan en  
peritonitis mortal.

Del mismo modo, introduciéndose en el conducto colédoco, pueden producir  
síndromes de ícteros obstructivos; aquí fué operado por el Dr. Manuel Costales  
un paciente que tenía este síndrome; y, con gran sorpresa suya, apareció en los  
días que siguieron a la operación, un ascáride por el tubo de drenaje dejado en  
la vesícula biliar.

Por su acción irritativa produce trastornos digestivos, más o menos acen-  
tuados, y el clásico niño lombriciente de nuestro país, con su gran vientre, no es  
más que la consecuencia obligada de los trastornos dispépticos que lo acompaña.  
Esta misma acción irritadora, determina excitaciones sobre las terminaciones  
nerviosas sensitivas del intestino (Plexo de Meisner), las cuales tienen su res-  
puesta por parte de los centros nerviosos, variando según el temperamento del  
niño; pero, casi siempre, muy intensa, pues es perfectamente conocido de todos  
ustedes el desarrollo incompleto del sistema nervioso en esta edad.

Esta acción irritadora, unida a la acción tóxica que determinan dichos pará-  
sitos, sobre todo cuando se rompen en el intestino dejando escapar el líquido  
de su medio interno; es decir, el líquido de la cavidad celómica, producen, con  
gran frecuencia, convulsiones, llegando, en algunas ocasiones, hasta cuadros de  
meningitis, los cuales ceden rápidamente si hacemos el diagnóstico y aplicando  
un medicamento parasiticida, expulsamos dichos vermes del intestino.

Las experiencias, también descritas en la tesis de Simonin de Lion y reali-  
zadas con líquidos de la cavidad celómica de los ascárides megalocéfalos del ca-  
ballo, parecen no dejar lugar a dudas con respecto al papel desempeñado por las  
toxinas en estos casos.

No hablo de la acción expoliadora que puedan realizar los ascárides, sus-  
trayendo quimo y anemiando a los organismos parasitados, porque a mi entender,  
la debilidad y anemia que presentan estos niños es debida a los trastornos di-  
gestivos que los acompañan frecuentemente, y a los cuales son tan sensibles.

El ascáride se adquiere del propio modo que el tricocéfalo; es decir, ingi-  
riendo huevos ya embrionados, los cuales, al llegar al estómago, son atacados,

y disueltas sus cubiertas, dejando en libertad las larvas infectantes; pero no se implantan directamente en el intestino, sino que realizan un ciclo al través del organismo, llegando al pulmón, verificando varias mudas, y ascendiendo posteriormente por los bronquios, hasta caer en el esófago, y venir, entonces, secundariamente, a implantarse en el intestino.

Yo estimo que esta evolución, al través del pulmón, tiene mucho que ver con las bronquitis intensas y bronconeumonías que con tanta frecuencia encontramos en los niños de nuestra población rural; cosa ésta que no tiene nada de extraña, si tenemos en cuenta que está perfectamente comprobado. Sucede este síndrome en los casos de anquilostomiasis, que, como bien sabemos, realiza un ciclo análogo. Además, en los animales de experimentación, se han visto verdaderas neumonías producidas por invasiones masivas del pulmón con las larvas de ascárides (experiencia de Brumpt y Sadao Yoshida) y en el hombre, (experiencias de Lutz, Calandruccio, Koino, etc.)

En cuanto al tiempo que necesitan de incubación los huevos de ascárides para ser infectantes, parece desprenderse de nuestras observaciones que es de 25 a 30 días en Cuba, en el verano, cosa ésta que hemos comprobado realizando cultivos, a los cuales se les han añadido soluciones de formol al 2 por ciento, que no impide el desarrollo de dichos vermes.

**OXIURUS VERMICULARES.**—Es otro de los vermes redondos que también se encuentra con frecuencia en nuestros infantes, llegando en muchos casos descuidados a constituir un parasitismo verdaderamente alarmante, pues los huevos de estos parásitos están perfectamente embrionados en el momento de la puesta, y pueden pasar del ano a la boca para seguir su ciclo, sin necesidad de tiempo de incubación. Hay, en este caso, verdadera autoinfectación, dado que, como la hembra viene durante el reposo a poner los huevos en el pliegue del ano, y realiza verdaderas picadas en esta región, probablemente con objeto de extraer sangre para sus necesidades biológicas, el niño, molesto por las sensaciones experimentadas en su ano, se rasca y deposita en sus uñas los pelotones de huevos allí dejados, los cuales son trasladados a la boca, cuando el niño lleva sus manos hacia dicha cavidad. Constituye esto un círculo vicioso que explica lo que antes decíamos; es decir, que el parasitismo por estos parásitos es, a veces, asombroso.

El niño que está parasitado por oxiuru, generalmente se depaupera considerablemente, pues existen varios mecanismos que lo llevan hacia ese camino: primero, las coloproctitis que con tanta frecuencia se desarrollan en ellos; segundo, las perturbaciones del sueño, y, por lo tanto, del sistema nervioso; y tercero, como consecuencia de todo lo anterior, los trastornos digestivos que en él se desarrollan.

Es, pues, necesario, vigilar y tratar cuidadosamente a los niños así parasitados, pues no debemos olvidar que es el parásito que produce los parasitismos más intensos.

**ANGUILULAS ESTERCORALIS.**—Las anguilulas también se encuentran con relativa frecuencia, aun cuando en mucho menor número que los vermes antes citados.

Su evolución en el organismo es idéntica a la de los anquilostomas; penetran por la piel, llegando por vía linfática o sanguínea, hasta el pulmón y más tarde, remontando los bronquios hasta caer en el esófago, dirigiéndose entonces hacia el intestino, en cuya pared se introducen, llegando a su total desarrollo. Por esta razón son tan difíciles de atacar y expulsar del organismo, pues no poseen

mos un medicamento específico contra ellos, como existen contra los otros vermes redondos del intestino.

Producen enteritis sumamente rebeldes y que algunas veces se modifican por el cambio de régimen alimenticio, asociado a una vida higiénica, y con los medicamentos que más tarde citaremos.

**ANQUILOSTOMAS NECATOR.**—Son los vermes más patógenos; y es hora que demos en este Congreso la voz de alarma contra la extensión que tienen en nuestra tierra, y que recordemos el ejemplo de la vecina isla de Puerto Rico, donde constituye una enorme plaga, a tal extremo, que se llegó a pensar que la apatía que—decíase—caracterizaba a los portorriqueños, era el carácter predominante de aquella raza. Como todos ustedes saben bien, era debido a la enorme cantidad de anquilostomiasis que en aquella isla existía, la causa del carácter especial que presentaban sus ciudadanos.

Todos ustedes conocen perfectamente cómo el Anquilostoma hace su evolución y desarrollo en el suelo húmedo y cálido; y cómo penetra por la piel con sólo ponerse en contacto con la misma las larvas infectantes. Pues bien, todas esas excelentes condiciones para el desarrollo del mismo, se encuentran presentes en nuestro suelo, sobre todo, en determinadas regiones que por dedicarse a cultivos que requieren regadíos, y, por lo tanto, tráfico abundante, constituyen medios sumamente apropiados para su desarrollo.

Decíamos que era el más patógeno de todos los vermes intestinales, pues ninguno produce anemias de tipo tan grave y de evolución tan aguda, lo cual es debido a la secreción de líquidos que se originan en glándulas especiales, las cuales tienen un alto poder hemolítico. Aquí no se necesita, como en los parásitos antes citados, una gran cantidad de vermes para producir serios trastornos, sino que bastan, a veces, con cien parásitos para dar origen a tales cuadros.

En el parasitismo por Anquilostoma observamos, igualmente, una detención del desarrollo, como sucede en las tenias; pero, como es una enfermedad tan aguda, nunca llega a actuar durante tanto tiempo, pues comprometiendo la vida más rápidamente, se le presta atención y tratamiento, también, de una manera más urgente.

Deben recordarse aquí las experiencias de Alexandrini, aislando glándulas en el Anquilostoma, de las cuales extraía un líquido que inyectado a animales de experimentación, producía íctero hemolítico intenso y en el tubo de ensayo era capaz de hemolizar rápidamente los glóbulos rojos.

**TRICHINA ESPIRALIS.**—Las infecciones parasitarias producidas por la Trichina, no han sido observadas en Cuba, por lo menos que yo tenga noticias.

Digamos de ella, solamente, que se adquieren comiendo carne de cerdo infectada, y que su sintomatología es sumamente violenta, como la de determinadas infecciones bacterianas, con escalofríos, fiebre elevada, etc., y que tiene una mortalidad sumamente alta.

Los embriones se adquieren comiendo carne de cerdo infectada y no cocida convenientemente. Los vermes adultos se alojan en la pared intestinal, ponen sus embriones en la circulación sanguínea y éstos, más tarde, van a enquistarse en el tejido muscular.

#### SINTOMAS PRINCIPALES

Quiero señalar, a manera de resumen, los síntomas más salientes de estas infecciones parasitarias y los cuales son bastantes precisos en cada caso.

La Anquilostomiasis se caracteriza, fundamentalmente, por los fenómenos anémicos rápidos, con conservación del tejido grasoso del individuo y dando la impresión de que está más grueso algunas veces, pero el paciente presenta todos los síntomas que acompañan a las anemias agudas, decoloración de la piel y mucosa, falta de fuerza, disminución considerable del número de eritrocitos en la sangre, acompañado de una eosinofilia muy marcada.

La ascariidiosis se caracteriza por todo lo contrario; es la afección de los grandes síntomas reaccionales por parte del sistema nervioso; es aquí donde observamos a los niños excitados, llegando, en numerosos casos, a las convulsiones y hasta verdaderos síndromes meníngeos. Los fenómenos anémicos son ligeros y producidos más por los trastornos digestivos que lo acompañan, que por toxinas anemizantes específicas.

La Oxymosis localiza sus síntomas en la última porción del tubo digestivo y se caracteriza, fundamentalmente, por el prurito anal, y por la intranquilidad durante la noche, con sueño perturbado, que repercute, a la larga, sobre las funciones digestivas y su estado general.

La Anguilulosis produce enteritis, con fenómenos diarreicos, y, como consecuencia de los mismos, emaciación del paciente.

La Triquinosis se caracteriza por grandes fenómenos reaccionales, primero por parte del tubo digestivo con vómitos y diarreas; y después, con síntomas generales con elevada fiebre y participación del sistema nervioso.

La Tricocefalosis, por último, no tiene síntomas propios, aun cuando en el caso que estén en número crecido, los síntomas de colitis con deposiciones sanguinolentas repetidas durante el día, son los más acentuados.

Cuando, por el contrario, su número en el intestino es corto, sólo pueden producir síntomas ligeros de colitis, que bien pueden ser achacados a cualquier causa, y que, por otra parte, los encontramos frecuentemente entre individuos que no están parasitados por estos vermes.

### MEDICAMENTOS

Contra las amibas histolíticas, la medicación de elección, salvo contraindicación precisa, es la emetina, que sigue siendo el medicamento fundamental.

Contra las otras amibas, así como contra los flagelados, el stovarsol y arsenicales de este tipo, por la boca, cumplen perfectamente la indicación.

Contra los infusorios, la emetina, stovarsol y lavados de quinina, timol o trementina, llenan su cometido.

Para las tenias, extracto etéreo de helecho macho y cloroformo.

Contra los vermes redondos existe un específico para cada uno de las variedades encontradas.

Contra la anquilostoma y necator, timol y tetracloruro de carbono.

Para el ascáride, esencia de quenopodium y santonina.

Leche de higuera para el tricocefalo, asociada a lavados de timol.

Contra las anguilulas usamos el timol; pero debemos de declarar que con muy poco éxito.

Para luchar contra la trichina estamos desarmados, teniendo necesidad de hacer uso de una profilaxis muy esmerada.

La lucha contra el oxiurus ha de ser combinada y muy bien regulada, para arrastrar los que estén en las porciones altas del intestino, empleando, con este objeto, santonina, esencia de quenocodium, bismuto a altas dosis o butulan; atacar a los que bajan al ano a depositar sus huevos por medio de supositorios de

ungüento mercurial, y vestir al niño con pantalones impermeables, con objeto de que no pueda por medio de sus manos, llevar los huevos del ano a la boca.

### CONCLUSIONES

- 1.—El parasitismo intestinal de la infancia en Cuba es tan frecuente que podemos asegurar que el 100 por 100 de los niños de nuestra población rural, menores de dos años y el 70 por ciento de los de las grandes poblaciones, están parasitados.
- 2.—El parasitismo múltiple en el mismo individuo es sumamente frecuente.
- 3.—Los más frecuentemente encontrados son, entre los protozoos, los siguientes: Amibas Histolítica, Coli, Nana, Yodoamebas, Lamblias, Trichonomas, Chilomastic y Balatidium Coli. Entre los vermes, Tenia Saginata, Ascárides Lumbricoide, Tricocéfalus Dispar, Necator y Anquilostoma, Obsiurus y Anguilulas.
- 4.—A pesar de lo p̄roteiforme de la sintomatología, existen, no obstante, numerosos parásitos determinando cuadros clínicos que les son propios.
- 5.—Las investigaciones que se practiquen en las excretas con objeto de hacer el diagnóstico de certeza, deben realizarse siempre por un parasitólogo, y muy especialmente, cuando se trate de Amibas u otros Protozoos.
- 6.—El parasitismo intestinal en la infancia crea, entretiene y agrava procesos patológicos en el niño, razón por la cual, debemos tratarlo en todos los casos, hasta hacerlo desaparecer totalmente.
- 7.—Dado lo frecuente que es en el niño el parasitismo intestinal y lo escasa que resulta la sintomatología cuando existen dichos parásitos en corto número, debemos recomendar como la mejor medida profiláctica, que se practique el examen sistemáticamente de sus excretas.

# TRATAMIENTO DE LA SIFILIS INFANTIL

POR EL DR. JUAN CARLOS NAVARRO

Profesor Suplente de Clínica Pediátrica y Puericultura. Jefe de la Sala 32 del Hospital T. de Alvear. Buenos Aires.

Obligados por la limitación de espacio a sintetizar, expondremos sucintamente nuestras ideas y los resultados de nuestra experiencia sobre este tópico de tanta importancia práctica.

Es útil considerar separadamente el tratamiento antisifilítico en el lactante y en el niño de segunda infancia.

## TRATAMIENTO DE LA SIFILIS DEL LACTANTE

De los cuatro cuerpos químicos utilizados corrientemente: mercurio, arsénico, bismuto, y yodo, el último tiene muy restringidas aplicaciones en el niño pequeño.

Nos limitaremos, por lo tanto, a la terapéutica antisifilítica con el mercurio, el arsénico y el bismuto.

A nuestro juicio, estos medicamentos deben manejarse diversamente según las circunstancias que rodean a los casos clínicos.

Como su número y su variedad son inmensos, es necesario dividirlos, aunque sea artificialmente, en tres grandes grupos.

- 1º Sujetos sospechosos de sífilis.
- 2º Sífilis manifiesta de intensidad moderada.
- 3º Sífilis graves, con grandes síntomas.

El primer grupo está compuesto por esa gran cantidad de niños que no presentan antecedentes netos y claros; en los que la piel y las mucosas están libres de lesiones; el sistema óseo se demuestra sólo levemente alterado: deformación frontal y nasal poco acentuadas; en los que el hígado está un poco aumentado de consistencia, aunque no siempre de tamaño; en los que alcanza a palparse el polo inferior del bazo.

Naturalmente, los casos más dudosos son aquellos que sólo presentan algunas de estas manifestaciones.

En estos enfermitos hacemos un tratamiento de prueba, generalmente por vía gástrica. Procedemos así, porque en esa forma no molestamos a las familias añadiéndolas con una sospecha que es siempre penosa. Si ese tratamiento, cuya naturaleza puede disimularse, se muestra ineficaz, no insistimos en él ni emprendemos otro más intenso.

Si, al contrario, ese tratamiento se muestra eficaz, nuestra sospecha queda

confirmada; en ese caso la denunciarnos a la familia y aconsejamos un tratamiento más intenso y más prolongado.

Para la vía gástrica nosotros damos toda nuestra preferencia al lactato de mercurio en solución al 1%, dosificándolo a razón de 10 a 12 gotas por kilo de peso.

Su sabor es más o menos insípido; su inocuidad, en esas dosis, casi completa; por nuestra parte nunca hemos visto inconvenientes atribuibles a este medicamento.

Su eficacia es cierta; en un lactante de dos meses con grandes sífilides cutáneo-mucosas de la región bucal, nosotros lo hemos usado por vía de ensayo y visto acción rápida y manifiesta; recientemente, en otro lactante de mes y medio, con pseudo-parálisis de Parrot en ambos brazos, (comprobada por la sintomatología y por el estudio radiográfico) hemos visto restituirse parcialmente la motilidad en ocho días; en otro niño muy sensible para el arsénico, con grandes antecedentes, con hepato y esplenomegalia manifiestas, con deformaciones de los huesos del cráneo y de la nariz, el tratamiento periódico con lactato de mercurio exclusivamente, le ha permitido llegar a los dos años de edad en muy buenas condiciones de salud.

En nuestro comercio, hay una serie de preparados cuyos nombres disimulan su composición y que no son otra cosa que solución de lactato de mercurio al 1%. Así podemos realizar en completa reserva este tratamiento de prueba.

Si su acción sobre los síntomas es manifiesta, tratamos a esos enfermos en la misma forma casi que a los del grupo siguiente.

Los enfermos del segundo grupo presentan antecedentes más o menos francos y síntomas de certidumbre asociados en número suficiente.

En estos niños hacemos siempre un tratamiento arsénico-mercurial.

De los preparados arsenicales usamos el sulfarsenol y el novarsenobenzol, prefiriendo el primero por ser un poco más activo a menor dosis y ser sus inyecciones muy bien toleradas.

Generalmente lo dosamos a razón de uno y medio centigramos por kilo de peso para las inyecciones activas. Empezamos siempre por dosis mucho menores, las que aumentamos progresivamente con intervalos breves entre una y otra inyección.

Para un niño de 6,000 gramos, por ejemplo, hacemos: primer día, dos centigramos; tercer día, cuatro centigramos; quinto día, nueve centigramos; repetimos esta dosis cada cinco o seis días, hasta desaparición de los síntomas.

La solución aconsejada es de seis centigramos de medicamento para un centímetro cúbico de agua destilada; pero no hemos visto inconveniente concentrando más las soluciones.

Siempre inyectamos este medicamento por vía intramuscular en la región glútea. Usando una correcta asepsia, no tiene inconveniente.

En los días intercalares, cuando se hace una inyección semanal de sulfarsenol, suministramos mercurio.

De los innumerables compuestos preferimos las sales solubles, y de éstas el cianuro y el biyoduro.

El cianuro en solución al 1% es bastante bien tolerado por el lactante. La inyección es dolorosa en el momento de hacerla, pero a los pocos instantes la reacción se calma y no trae otras molestias.

La dosis, en el lactante de menos de un año, es siempre inferior a un centígramo por inyección, siendo la dosis habitual entre cinco y ocho miligramos.

En la inmensa mayoría de nuestros enfermitos este tratamiento arsénico-mercurial nos ha dado grandes éxitos terapéuticos y muy pocos inconvenientes.

Entre éstos, los imputables al arsénico son, en primer lugar, las reacciones febriles, que a veces se observan aun con dosis pequeñas; en esos casos prescindimos del arsénico.

El mercurio, cuando se usa en dosis altas, produce enteritis, casi nunca graves, que curan en pocos días con la supresión del medicamento.

Con el tratamiento arsénico-mercurial así conducido se tienen ordinariamente éxitos notables.

Nuestra experiencia sobre el bismuto no es aún muy vasta y en el lactante sus indicaciones no están todavía muy bien precisadas.

Para los casos del tercer grupo el problema terapéutico es más arduo.

Se trata de niños generalmente pequeños, con septicemias graves producidas por el espiroqueta de Schaudini y en los que el estado general debe ser el punto de reparo principal.

Las dosis deben subirse y las inyecciones repetirse tanto cuanto sea posible, sin producir descenso de peso; simultáneamente la alimentación debe ser cuidadosamente controlada.

En los niños pequeños con sífilis graves la lactancia artificial fracasa casi siempre; la alimentación a pecho exclusiva o auxiliada con algunas raciones de otros alimentos es la única salvación de estos pequeños seres.

#### TRATAMIENTO DE LA SIFILIS DEL NIÑO DE SEGUNDA INFANCIA

Los principios fundamentales son los mismos.

En los casos solamente sospechosos usamos la vía gástrica suministrando lactato de mercurio, en dosis mayores: cinco, diez, quince miligramos por dosis, o sea, cinco, diez o quince gramos de la solución al 1%, a repetir dos veces en el día, con las dos principales comidas.

En los enfermos con sífilis cierta y de moderada intensidad, hacemos el tratamiento arsénico-mercurial, pero utilizamos siempre que es posible, la vía endoreciosa para las dosis altas de los arsenobenzoles.

De sulfarsenol damos muy poco más de un centígramo por kilo de peso, de novarsenol uno y medio centigramos por kilo.

El cianuro y el yoduro de mercurio esclerosan con facilidad las venas y como éstas son escasas y de poco calibre en el niño, las reservamos en general para los arsenobenzoles, haciendo las inyecciones mercuriales por vía intramuscular.

Cuando son muy dolorosas, las reemplazamos por preparados bismúticos. El Erythro-lúes hatay (rodobismutato de quinina) ha sido siempre bien tolerado por nuestros enfermitos a la dosis de medio a un centímetro cúbico, correspondiente a 0.04 y 0.08 de bismuto metálico.

En los niños de segunda infancia hemos observado algunos casos raros de arsenoresistencia: sujetos en los que dosis suficientes de este medicamento no determinaban mejora de las lesiones, las que curaron, sin embargo, con mercurio.

Conocemos, también, algunos mercurioresistentes, y otro a la vez arseno y mercurioresistentes. En ambos el bismuto presta una gran utilidad.

En los niños de segunda infancia se olvida demasiado a menudo el viejo yoduro de potasio. En algunos casos es, sin embargo, de una eficacia extraordinaria, y en la mayoría de indudable utilidad.

En las sífilis graves de los niños grandes hay que forzar también las dosis.

El punto más incierto del tratamiento de la sífilis es el que se refiere a la limitación o suspensión del tratamiento.

Es claro que la primera cura debe prolongarse hasta que desaparezcan las lesiones reparables. Dar un descanso prudencial y repetir curas sucesivas hasta negatividad completa y reiterada de la reacción de Wassermann y desaparición total de la linfocitosis raquídea que con frecuencia se registra en muchos enfermos.

Este objetivo suele ser difícil de alcanzar, pues una reacción de Wassermann que se hace negativa después de una o dos curas vuelve a hacerse positiva y hay que insistir en el tratamiento.

# PROFILAXIS ANTI-TUBERCULOSA PRE Y POST NATAL

POR EL DR. JUAN CARLOS NAVARRO

En nuestro país, el propósito de la profilaxis pre y post-natal, tuvo su signo de acción en la "Primera Conferencia Nacional de Profilaxis Anti-tuberculosa" reunida en la ciudad de Córdoba en el año 1917. En dicha Conferencia, el Doctor Alejandro Raymond, que formaba parte de la Delegación de la Asistencia Pública de Buenos Aires, indicó la conveniencia de atender precozmente en una maternidad especial, de la que entonces no se disponía y con el fin de proteger en forma adecuada tanto a la madre tuberculosa, antes y después del parto, como al recién nacido.

## MATERNIDAD PARA TUBERCULOSAS

Entre los elementos de que dispone la Asistencia Pública de Buenos Aires en la lucha contra la tuberculosis, está la Maternidad del Hospital Tomié, destinada a la exclusiva asistencia de tuberculosas embarazadas. Se trata de una obra que si bien iniciada en 1921, hubo de ser suspendida al poco tiempo, para recién en el año 1923, y gracias al interés desplegado por el Dr. Zubizarreta, Director General de la Asistencia Pública, de aquel entonces, tomar el impulso necesario para su terminación en 1925.

Consta de un amplio cuerpo de edificio en cuya planta baja existen dos salas para puerperas, sala de operaciones, sala de partos, consultorios externos, observaciones, y como anexo, en la parte de la central, la sala de lactantes para aislamiento del recién nacido. La planta alta, contiene una amplia sala y diversas pequeñas habitaciones para embarazadas, laboratorio, esterilización y demás dependencias que sirven a los propósitos de la obra. La capacidad total de la Maternidad es de 80 camas.

En su doble función de servicios destinados para el tratamiento de embarazadas que lo son también tuberculosas, la Maternidad dispone de todas las mejoras adecuadas, y en primer término, amplias galerías bien orientadas en comunicación con las salas para practicar la cura de aire y reposo.

La experiencia recogida durante el corto tiempo con que cuenta este servicio, dice el Dr. Raymond, no puede ser más favorable; se ha conseguido vencer por la persuasión y el consejo diario, la resistencia muy explicable de las madres para permanecer en la Maternidad durante el embarazo, y desprenderse después de su hijo. A ambas situaciones se resignan finalmente, viéndose con-

venientemente asistidas durante el embarazo y puerperio, y sabiendo luego, el destino apropiado del niño.

Exceden ya de más de 250 las enfermas tuberculosas embarazadas que han ingresado en este servicio. Todas son sometidas a un régimen de tratamiento y observación que permite seguir de cerca la evolución de la lesión pulmonar y el embarazo. En esta forma hemos podido comprobar, manifiesta el Dr. Raymond, reacciones favorables en el tratamiento de la lesión pulmonar, trayendo como consecuencia, parto a término y niños bien desarrollados.

Estos niños, separados inmediatamente del lado de la madre, son llevados a la sala de lactantes, donde una nodriza interna se hace cargo de su crianza y



Maternidad del Hospital Tomié, destinada a la asistencia exclusiva de embarazadas tuberculosas.

cuidado, hasta tanto se disponga la entrega a un ama externa igualmente robusta y sana, la que desde este momento queda bajo la vigilancia de la "Colocación familiar del recién nacido", hijo de padres tuberculosos, dependiente de la Asistencia Pública de Buenos Aires.

La práctica ha demostrado la utilidad de la obra "Colocación familiar del recién nacido", pues toda vez que por cualquier conducto se sabe de la existencia de una tuberculosa embarazada, se trata de que esta enferma ingrese precozmente a la Maternidad del Hospital Tomié, lo que se realiza con la intervención de los médicos inspectores y visitantes de los Dispensarios que interponen los consejos e indicaciones del caso.

... Efectuada la separación del niño, éste es entregado a un ama que ha sido previamente sometida a un prolijo examen para establecer sus condiciones de salud y aptitud para la crianza, todo ello con la intervención de la Inspección de Nodrizas, dependiente de la primera infancia. El ama (cuyo hogar, condiciones y medio de vida, han sido, también, objeto de un minucioso examen previo, por los médicos y visitantes de los Dispensarios de Vías Respiratorias, a fin de establecer las condiciones de salud de los miembros que componen la fa-



"Colocación familiar".—Niños que han llegado al tercer año de edad.



"Colocación familiar".—Hijos de madres tuberculosas con sus respectivas nodrizas.

milia y asegurarnos las condiciones de higiene y moral necesarias de dicho hogar), continuará en lo sucesivo bajo la vigilancia tanto del Dispensario de lactantes como del de Vías Respiratorias. Vale decir, que ama y niño serán objeto de constantes atenciones y es así que los resultados de la "Colocación familiar del recién nacido" son altamente satisfactorios, encontrándose colocados hasta el presente 240 niños, hijos de padres tuberculosos.

Los hijos de madres tuberculosas, que han sido separados de inmediato a su nacimiento y que han recibido los beneficios de nuestra "Colocación familiar del recién nacido" se han desarrollado normalmente y muchos de ellos han llegado al tercer año de vida, con toda la apariencia de buena salud.

La obra social de preservación de la infancia contra la tuberculosis, ha recibido un importante aporte, con la incorporación del preventorio "Manuel Rocca". En él, serán recibidos preferentemente los niños, entre 2 y 8 años de edad, hijos de padres tuberculosos. Recibirán allí, además de los cuidados necesarios, la instrucción primaria y estarán rodeados de todos los recursos de que puede disponerse para que se desarrollen en un medio saludable.

Siendo el "preventorio", uno de los organismos destinados a prevenir la tuberculosis, mantendrá una estrecha unión de dependencia, con los demás servicios encargados de la lucha contra la enfermedad, dentro del plan trazado coordinadamente por la Asistencia Pública de Buenos Aires. El centro de la campaña anti-tuberculosa, es el Hospital Tomié, donde convergen todos los Dispensarios de Vías Respiratorias, dependientes de la Asistencia Pública y el jefe de la lucha es el Dr. Raymond.

---

Desde Septiembre de 1925, que se practica en la Maternidad del Hospital Tomié, la vacunación "Calmette-Guerin", llevan documentados 185 casos. Todos los niños vacunados siguen siendo objeto de permanente vigilancia y las observaciones recogidas resultarán de la mayor utilidad para poder establecer en el transcurso del tiempo, su eficacia preventiva contra la tuberculosis. El doctor Raymond manifiesta no haber observado ningún accidente atribuible a dicha vacuna, y que ella es perfectamente tolerada por todos los recién nacidos y de consiguiente, se puede aconsejar la vacunación "Calmette-Guerin" a todo hijo de padres tuberculosos.

# ESTADO ACTUAL DEL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR EN LA INFANCIA

ESPECIALMENTE: REMINERALIZACION, SANOCRISINA  
Y ANTIGENOTERAPIA

POR EL DR. HILARIO CANDELA  
(De la Habana)

La tuberculosis del adulto, no es más que el epílogo de un drama cuyo primer acto se ha representado en la cuna del niño.

Von Behring.

La Bacilosis de la Infancia, que tanto apasiona a los pediatras modernos, tiene que ser tema obligado de estas admirables colaboraciones médicas de la joven América, que realiza en pro del Panamericanismo, una intensa labor, mucho más apreciable que la rendida por el sostenimiento del servicio diplomático. La Medicina, "Enorme Tela de Penélope", que la inquisitorial investigación científica se encarga de "tejer y destejer", enfréntase hoy, en el concepto del pediatra, con los problemas derivados de las teorías del VIRUS FILTRANTE DE LA TUBERCULOSIS. Cábele la gloria a la América, de haber sido uno de sus hijos, Fontés, del Brasil, quien primero estimara la existencia de un VIRUS FILTRANTE EN LA TUBERCULOSIS. Sus experiencias fueron recibidas excépticamente por el mundo médico; y fué necesario que años más tarde, los estudios de Vaudremer, demostraran que la característica de ACIDO RESISTENCIA del bacilo de Koch, no era tan absoluta, para que se realizara una verdadera revisión de las condiciones biológicas del mismo. Los estudios experimentales de Arloing, Dufour, Calmette, Valtis, Lumiere, Monkeberg, de Chile, etc., tienden a que se acepte de un modo absoluto, la existencia de dicho Virus y que el concepto de la NO HERENCIA DE LA TUBERCULOSIS fuera rectificado.

Destruído dicho concepto, ¡cuán grave es el problema que al médico general, y muy especialmente al pediatra, se le presenta, frente al infante, hijo de padres tuberculosos!

Por fortuna, los modernos estudios sobre la Inmunización del hijo de tuberculosos, sobre todo, los realizados en el Instituto Pasteur por Calmette, con la colaboración de Guérin, Negre y Boquet, comunicados a la Academia de Medicina en 24 de Junio de 1924, en la que exponían sus ensayos de la VACUNACION AN-

TITUBERCULOSA, por medio de la VACUNA BILIADA, hacen prever que el problema social de la Tuberculosis, tenga quizás una próxima solución.

Estimo como un ineludible deber, antes de entrar en la materia de este trabajo, rendir público homenaje de admiración y respeto a una serie interminable de notables peditras de América, que aportan a la Ciencia el brillo inempañable de su preclara inteligencia y de su constante amor y dedicación al estudio. Una multitud de nombres viene a nuestra mente: Morquio, Araoz Alfaro, Acuña, Garrhan, La Fettra, etc.; Fernández Figueira, Calvo, Mackena, Berro, Aguirre, Bauzá, etc.

¿Cómo faltar, no ya nuestra admiración, sino la pública demostración de estimación y afectuoso saludo a nuestros queridos maestros, muy especialmente a los Dres. A. A. Aballí y Clemente Inclán, que sostienen sobre sus hombros victoriosos, el cetro de la especialidad, que entre nosotros, puede decirse, ellos crearon?

El médico recién graduado entre nosotros, que se enfrenta con las diversas incógnitas de la práctica, y particularmente, con los de la Clínica Infantil, ¡cuánto agradecimiento debe a las lecciones aprendidas en las tumultuosas y nicotínicas Conferencias del Maestro!

Dada la extensión que a este trabajo puede dársele, quiero aclarar que sólo me ocuparé en él, de los problemas que, a mi juicio, son de palpitante actualidad; sin que ello signifique la negación de conceptos ya sentados; por ejemplo: al hablar de **Autoterapia**, sólo me referiré a la Sanocrisina, sin negar el posible uso del **Krisolgan**, **Trihal**, etc., que dada su toxicidad extrema, tienden a ser menos usados en la terapéutica de la tuberculosis. Tampoco me detendré en el estudio del tratamiento higiénico-dietético, ni en los lipoides, ni en el de la tuberculina, ni en los rayos ultra-violetas, por ser, unos, de conceptos bien conocidos, y otros de indicación muy limitada.

Dividiremos nuestro trabajo en la forma siguiente: Sanocrisina, Remineralización, Antígenoterapia.

### SANOCRISINA

De la Sanocrisina puede repetirse lo que de los Fibromas Uterinos dijo Zárate: "Que en ella, todo es anecdótico".

En estos últimos tiempos es la droga más discutida, y causa realmente asombro la copiosa literatura que sobre la misma se ha escrito, en el corto lapso que media desde la comunicación de Holgad Moollgard, Profesor de Fisiología de Copenhague, hasta nuestros días.

Su difusión en el mundo ha sido tan rápida, que sólo es comparable a su difusión en la economía; la cual hace, según Moollgard, Permin y otros, con la misma rapidez que el yoduro de potasio.

Sin que tengamos el absoluto optimismo de Knud Faber, Permin, Sayé, Gravesen, Secher y otros, hasta el extremo de considerarla como específica de la tuberculosis pulmonar, tampoco ocupamos la extrema izquierda, en el sentido de considerarla como inútil y hasta perjudicial. Estimamos que es absolutamente injusta la ironía de Lemoine, que dice que el éxito de interés científico universal de la Sanocrisina, radica "En que es un medicamento exótico, presentado por un sabio rubio, de un país del Norte; y que posee, por consiguiente, las cualidades necesarias para su experimentación en Francia". Y refiriéndose a los fracasos sufridos por Bezaçon, Braun, Rist, etc., frente a los éxitos de los autores daneses y austriacos, dice: "Hay que aceptar, o que la raza francesa es refrac-

taria a esta medicación, o que los enfermos han puesto en su favor muy mala voluntad".

La Sanocrisina es una combinación química de oro; AURIOTISULFATO SODICO, preséntase en el comercio en forma de una materia blanca pulverizable, integrada por agujas largas, muy solubles en el agua. En solución acuosa se descompone aun en la obscuridad, dando un sedimento parduzco al cabo de algunos días. En la Sanocrisina, el oro resulta fijado a tres moléculas de oxígeno, las cuales se combinan con dos moléculas de azufre.

Según Moollgard, su solución, aun a la cienmilésima, impide el desarrollo del bacilo de Koch en los cultivos. El principio en que se basa este medicamento teóricamente, es de "Que un preparado eficaz, debe tener efectos bactericidas en los organismos enfermos, de modo tal, que penetrando a través del revestimiento céreo del B. K., haga posible la destrucción de los mismos, por los iones de oro; sin que precipite la sustancia proteica".

Los primeros trabajos experimentales fueron hechos en terneras, y han sido continuados por Madsen y Moersch en conejos y curicles, ya que los primeros obligaban al consumo de gruesas sumas. Después de una serie de interesantes investigaciones, llegaron a las conclusiones siguientes:

I. Que la tuberculosis experimental, puede ser curada por medio del tratamiento sanocrisínico, empleando una dosis adecuada para cada caso.

II. Que el problema de la dosificación no está, ni con mucho, resuelto, pues en estos ensayos hechos solamente con dos cultivos diferentes, hemos comprobado que la tuberculosis producida por los mismos, era completamente distinta, y necesitaba tipos de dosificaciones completamente diferentes.

Es evidente que las condiciones en clínica humana, han de ser aún mucho más complicadas, por existir formas tan variadas de tuberculosis, en edades distintas y de difusión tan diversa. Las experiencias que parecen tener más analogía con la forma de enfermedad en la clínica, nos parecen ser las que hemos realizado con cultivos POCO VIRULENTOS; y es de importancia señalar el hecho, de que el tratamiento con pequeñas dosis iniciales, aumentándolas progresivamente, puede conducir a buenos resultados.

CLINICA HUMANA DE LA SANOCRISINA.—Según Moollgard, la dosis terapéutica de la Sanocrisina debe ser un centígramo por kilogramo de peso; derivada del principio de Ehrlich: "Concentración máxima del producto químico en un tiempo mínimum". En las clínicas danesas, comiézase por una dosis de cincuenta centigramos, que se eleva rápidamente, siempre que las reacciones del enfermo no lo impidan. En nuestra práctica estimamos que, al menos en los tuberculosos de los trópicos, difícilmente puede, no ya comenzar por esta dosis, sino llegarse a ella, sin correr el riesgo de producir accidentes cutáneos, renales, digestivos y aun hasta el mismo shock sanocrisínico.

Para Knud Faber, los peligros mayores y los inconvenientes máximos de la Sanocrisina radican en las dosis; y en ello marcha acorde con las conclusiones de la Patología experimental; y dice en un trabajo publicado en la revista "Acta Tuberculosa Escandinava": "Las dosis que se recomendaban cuando se introdujo la Sanocrisina en la terapéutica, eran ciertamente muy altas y las inyecciones se sucedían con demasiada frecuencia. Se tuvo la impresión de que precisaba intentar matar los bacilos en el organismo, tan aprisa y tan completamente como fuera posible. Se creyó poder solventar las reacciones con el suero anti-tóxico; en consecuencia, indicaban grandes dosis y muy frecuentes en los casos

agudos, y decían que las dosis pequeñas eran perjudiciales, pues activaban los focos tuberculosos.”

A la inversa, hemos pensado que sería útil hacer el tratamiento menos intenso, hasta tanto que los inconvenientes y los peligros de la cura fuesen lo menos posible, de manera que se evitase una acumulación; y jamás hemos observado reacción de la tuberculosis por dosis débiles.

COMO ES ELIMINADA LA DROGA.—Frantzen, en las clínicas de Knud Faber, siguiendo la técnica de Keidin, ha valorado la eliminación de la Sano-crisina, comprobando que la mayor parte es eliminada por el riñón y por las heces, apareciendo también en los esputos, y que, por lo menos, la mitad es retenida por el organismo, tardando de catorce a dieciséis días para su eliminación total; circulando todo este tiempo en la sangre, en forma de Sano-crisina o de otro compuesto de oro soluble. Por tanto, pueden presentarse fenómenos de acumulación, si antes del transcurso de ocho días, por lo menos, el enfermo recibiera una nueva inyección.

Después de la primera inyección, la eliminación es muy pequeña, y varía en los distintos enfermos, así como con las distintas lesiones pulmonares.

ACCIDENTES DE LA MEDICACION.—Para Moolgard, los accidentes son debidos a las toxinas liberadas por la muerte de los bacilos, de acuerdo con las ideas entrevistas por Ehrlich, en sus trabajos de Quimioterapia Experimental; pero dice Knud Faber “Que cualquiera que sea el valor y el número de argumentos en favor de esta opinión, la experiencia adquirida desde los tiempos de Ehrlich, es suficiente para ponerse en guardia”.

Para otros muchos, son debidos a verdaderos envenenamientos metálicos; y recientemente E. Le Blanc, en la *Gaceta Médica de Munich*, publica las siguientes observaciones, que inclinan a aceptar esta última hipótesis: “Con dosis de cincuenta centigramos a un gramo, inyectada a varios individuos tuberculosos y a otros indemnes de toda lesión bacilar, pudo observarse que las reacciones tóxicas fueron iguales en los tuberculosos que en los otros”.

Los accidentes pueden ser: térmicos, digestivos, renales, cutáneos, de nutrición general, hemoptoicos y, por último, Schock.

El más frecuente de los accidentes, es el térmico, ya que las reacciones febriles, pueden variar desde los pocos minutos hasta las pocas horas; desde varias décimas, hasta uno o dos grados; el tiempo de la reacción térmica puede variar, desde breves horas, hasta varios días; estando contraindicada en el transcurso de la misma, una nueva inyección.

Le siguen en orden de frecuencia los trastornos renales; que pueden manifestarse por ligeras albuminurias, que se presentan el mismo día, o los días siguientes de la inyección; y que desaparecen al tercero o cuarto día.

El trastorno renal puede ser más intenso, presentando el carácter ya más serio, de una nefritis; en cuyo caso debe ser suspendida por completo la medicación, hasta tanto que no desaparezcan los elementos renales; y guiar nuestra terapéutica, dentro de líneas severas de débiles dosis.

Sayé describe la frecuente presencia de estomatitis, que se presenta en la lengua, junto al frenillo; así como muchas veces el ptialismo.

Los accidentes cutáneos pueden ser ocasionados, o bien por la droga Sano-crisínica, o bien por el suero; y presentan la forma de la erupción sarampi-nosa o del exantema escarlatinoso; provocando a veces intenso prurito al enfermo; y mostrándose rebelde, por varias semanas, a todo tratamiento.

Los accidentes digestivos se caracterizan por intensas diarreas a las varias horas de la inyección; diarrea que, a nuestro juicio, no presenta una reacción defensiva al organismo, frente a la intoxicación metálica; ya que en todos los casos que la hemos observado, (5) se ha presentado cuando le inyectamos a nuestros enfermos dosis de cincuenta centigramos; que, a nuestro juicio, es en adultos, (en niños mucho menos) la dosis máxima a que debemos llegar.

En el curso del tratamiento sanocrisínico, considérase como normal la pérdida de peso y que va acompañada, casi siempre, de albuminuria. Esta pérdida de peso puede ser tan notable, que justifique la suspensión del tratamiento.

Aunque de mucho menos frecuencia, pueden presentarse fenómenos hemotóxicos y hay un caso notable, observado por el Dr Romaguera, de una intensa hemoptisis.

Una notable observación ha sido publicada en la revista "De Medicina Interna y de la Sociedad de Tisiología" de Buenos Aires, por Raimondi y Sangiovanni, en Noviembre de 1926: trátase de un caso de tuberculosis, en el que ora empleada la Sanocrisina, y que al recibir la sexta inyección, se le presentó una púrpura hemorrágica. Ellos estiman este hecho como una contribución clínica más, para considerar los accidentes de la Sanocrisina, como de origen metálico.

La intensidad de la reacción no guarda en absoluto proporción con la extensión de las lesiones; y la violencia de las mismas, suele aumentar con la cantidad de Sanocrisina y con la frecuencia de las inyecciones.

Suelen también presentarse, aunque no con la frecuencia de las anteriores, ni con la importancia de las mismas, altralgias y mialgias, que mortifican pasajeramente al enfermo.

¿Cómo interpretar los síntomas reaccionales? El exantema y las estomatitis, son evidentemente, así como el ptialismo, síntomas de reacciones metálicas y aunque no nos vamos a detener a estudiar los factores que intervienen en ellas, precisa meditar sobre un hecho importante: Si la Sanocrisina produce constantes "DESCARGAS de TUBERCULINA", ¿cómo explicar reabsorciones totales de lesiones graves, sin reacciones térmicas? Es indudable que se producen fenómenos líticos; pero es por demás probable, que al mismo tiempo el organismo neutraliza la acción tóxica, mediante una rápida y abundante formación de anticuerpos específicos; que, a su vez, permitirán una eliminación normal del medicamento.

Las experiencias últimamente llevadas a cabo, y los informes de la clínica; aunque no niegan absolutamente estas concepciones de Knud Faber, rechazan el absolutismo simplista de las de Holgard Moollgard.

En síntesis: tenemos indudablemente que aceptar que los accidentes que se presentan en el curso del tratamiento no se deben solamente a intolerancia o a retenciones del medicamento; sino que también hay que tener muy en cuenta el funcionamiento normal de los órganos encargados de su eliminación; y como es lógico, si le damos el papel importante que a nuestro juicio desempeñan los emunctorios, muy poco debemos poder esperar en el sentido de yugarlos, con el empleo del Suero Antitóxico del Instituto Danés.

En nuestra práctica, prescindimos absolutamente del suero; ya que estimamos que él, como "Albúmina extraña", no solamente no nos puede dominar los accidentes de la droga, sino que es capaz de sumarse a los mismos, y aun de aumentar su importancia.

Quizás tenga justificación su empleo en los graves accidentes del Schok; pero en nuestra práctica de unos 40 casos, en que hemos tenido precauciones

infinitas y usando dosis débiles, basada precisamente en la teoría de la disociación iónica, no hemos tenido jamás ningún caso de accidente tan desagradable e importante como el Schok.

¿Cuándo debemos suspender la terapéutica sanocrisínica? A nuestro juicio, cualquiera de los accidentes anteriormente descritos que se mantengan en el curso de dos semanas como máximo, justifica la suspensión de esta terapéutica; desde luego, que al referirnos a este período de espera de 14 días, lo hacemos en relación con los accidentes más ligeros, y que corrientemente se le concede el *mínimum* de importancia; por ejemplo: la albuminuria persistente que solamente tiene el carácter de presencia, y sin que apenas sea dosificable.

De los 40 casos a que antes he hecho mención, en los que he usado la técnica de las dosis débiles, solamente he tenido 2 casos, en que la presencia rebelde de albuminuria ligera, me obligó a la suspensión de la Sanocrisina, y he continuado tratándolos con los extractos de antígeno metílico, sin accidentes de ningún orden.

**Resultados clínicos.** Para Knud Faber, la Sanocrisina tiene su verdadero campo de acción en la tuberculosis pulmonar crónica; o séase en la verdadera tisis pulmonar.

En las experiencias en terneras, Moollgard y sus colaboradores observaron que las lesiones pneumónicas exudativas desaparecían por la acción de la Sanocrisina, mientras que las de tipo miliares se obtenía poco éxito regresivo. En la clínica humana se observan fenómenos análogos cuando en un estudio de una serie de placas sucesivas, tratamos de interpretar las modificaciones anatómicas del pulmón durante la cura.

Knud Faber expone: que en procesos recientes exudativos, puede observarse cómo en las placas se aclaran regiones que anteriormente presentaban sombras extensas; al mismo tiempo que por el examen directo del enfermo, apreciamos que los fenómenos estetoscópicos se han atenuado.

En dos de nuestros casos, que presentaban lesiones cavernosas, hemos podido comprobar, con el estudio de las placas seriadas, lo dicho por Faber: "La formación de sombras y anillos muy característicos de las cavernas"; y aunque nosotros no hemos visto disminuir radiológicamente las cavernas, estimamos como un signo radiológico de importancia ese anillo, que denota un proceso de fibrosis, y que a la manera de un halo protector, limita muy gráficamente en la placa los contornos de la caverna.

El problema máximo del empleo de la Sanocrisina, según Faber, consiste en saber hasta qué punto se puede utilizarla para conducir una tuberculosis pulmonar a la curación clínica; o a ese estado que llamamos habitualmente **curación relativa**; es decir, **detención de la evolución progresiva del proceso**.

Knud Faber, haciendo un estudio comparativo entre una serie de sus casos que habían sido tratados con la Sanocrisina, con los expuestos por Jaquerod en su obra "Los Procesos Naturales de la Curación de la Tuberculosis", observó que del estudio de las placas seriadas había que deducir que los resultados eran semejantes, con la diferencia de que los de Jaquerod tenían años de tratamiento sanatorial.

Para Sayé la Sanocrisina podrá producir efectos inmediatos perturbadores; pero actúa, invariablemente, sobre la lesión. La reabsorción se produce con tanta mayor rapidez, cuanto más reciente es el proceso, aunque no podemos hablar de cicatrización, y debemos de calificar los fenómenos observados, como expresión de la reabsorción del exudado parenquimatoso bacilar; y al reabsorberse el exudado las formaciones cavitarias recientes desaparecen totalmente. Dice

Sayé que él nunca ha observado la formación de focos metastásicos apreciables clínicamente, y que el proceso tuberculoso parece haberse detenido en su evolución desde las primeras semanas de tratamiento.

Sayé considera que la Sanocrisina actúa de un modo rigurosamente específico sobre la lesión tuberculosa; nosotros, sin aceptar este concepto tan absolutista, que representa la extrema derecha, estimamos que después de la serie de comunicaciones de Moollgard, Scher, Murtzen, Gravesen, Permine, etc., que aunque no tienen un carácter completamente demostrativo, aportan una serie de datos alentadores que excitan a la experimentación y al estudio.

Opiniones contrarias a la Aureoterapia.—Dice Deldt, del Instituto Koch de Berlín, que la Sanocrisina no ha podido sustraerse de pagar el tributo de toda nueva medicación tisioterápica.

### LA FALSA REGLA DE APLICARLA A LA DOSIS DE MAXIMA TOLERANCIA

El tratamiento de la tuberculosis por las sales de Oro, no podía escaparse de este error inicial, y que, como en el Krisolgan, muchos de sus fracasos dependen de las altas dosis.

La Comisión Inglesa de Investigación Médica, en Junio de 1925, emitió su primer informe sobre la acción de la Sanocrisina. En él manifiesta que el medicamento parece ejercer efecto relativamente específico sobre los tejidos infectados por el bacilo tuberculoso. El medicamento parece que ejerce su mejor acción en los casos incipientes, en los que se nota alguna mejoría, aunque no presenta ningún beneficio de carácter teatral, como la Insulina y el Neo-salvarsán en sus enfermedades correspondientes. El Consejo de Investigación Médica estima que se necesitan más detenidas observaciones para poder declarar si la sal áurica es o no de valor en el tratamiento de la tuberculosis.

La Comisión Médica Japonesa emitió su informe a mediados del pasado año sobre la acción de la Sanocrisina. En este informe, que es anonadante contra la medicación áurea, declara: Que ésta no ejerce acción bactericida contra el bacilo tuberculoso, ni a las concentraciones mencionadas por Moollgard, y ni siquiera al 1%. Las manifestaciones tuberculosas en los animales de experimentación, fueron idénticas, o hasta más intensas que en los testigos. Las experiencias en 50 reses sólo revelaron buenos resultados en uno; y en cuanto a las investigaciones inmunológicas, demostraron que el llamado Suero Antituberculoso no neutraliza la toxina del bacilo de Koch. Si la Sanocrisina hace mejorar, es por medio de una especie de excitación. Si en ese sentido se usa, hay que estar prevenido contra sus accidentes. Si se emplea el medicamento, hay que comenzar con dosis infinitesimales, y aun así, con extremada cautela.

La técnica de Scher, de método enérgico de tratamiento, estimase como un completo fracaso, ya que la acumulación de la droga es mucho mayor y más grave que lo que había pensado el autor.

Leon Bernard publica en la "Revista de la Tuberculosis", de Abril de 1926, sus experiencias de 27 casos de tuberculosis pulmonar, que habían sido tratados con dosis de 25 egs. a 1 gr. durante varios meses, sin pasar, en conjunto, de dosis de 10 grs.; él obtuvo resultados absolutamente favorables en 6 hombres y 3 mujeres, 8 casos favorables en que pudieron intervenir otros factores. En conclusión, él estima que, a su juicio, las razones hasta ahora expuestas no demuestran la especificidad del medicamento; pero que es preciso continuar los ensayos emprendidos.

Calmette, con la colaboración de Boquet y Négre, manifiesta no haber comprobado el que la Sanocrisina sea tóxica para el bacilo tuberculoso *in vitro*, y que los efectos de la misma sobre la tuberculosis experimental de los roedores son prácticamente ineficaces.

En tesis general, la escuela francesa, por comunicaciones de Bezançon, Braun, Azoulay, Sergent, etc., estima que la Sanocrisina es de efectos nulos, y a veces, perjudicial en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar; y Morin llega aun más al decir que en los casos afortunados, la mejoría obtenida es debida a un choque hemoclásico, y que una serie larga de medicamentos puede producir efectos semejantes.

Opitz y Kotzulla, al igual que los japoneses, le niegan toda acción antitóxica al Suero de Moollgard, afirmando que su acción no se diferencia de la del suero normal bovino.

Por otra parte, Lasen y Toorming, de Copenhague, publican, en Enero de 1927, una serie de experiencias verificadas en 31 casos de tuberculosis pulmonar que fueron inyectados, dos veces por semana, durante 4 meses, con una solución de cloruro de manganeso.

Después de cada inyección hubo una marcada reacción en cada enfermo, caracterizada por ligera hipertermia. En 3 de 8 enfermos que tenían bacilos en los esputos, desaparecieron éstos. La expectoración disminuyó en 6, de 26 que la tenían abundante, y no varió en 14. 21 enfermos ganaron en peso, y 7 perdieron. En uno de los enfermos que había fracasado anteriormente la Sanocrisina, se logró, con el manganeso, que los esputos quedasen libres de bacilos.

No obstante estos resultados, los autores estiman que la Metaloterapia no rinde resultados mejores que los que se obtienen con el Sanatorio.

EXPERIENCIA PERSONAL.—Nuestra experiencia personal en el uso de la Sanocrisina puede ser resumida en la forma siguiente: Total de casos en que se ha usado, 40. Resultados nulos, dos casos; casos en que fué suspendida la medicación por reacción, diez casos; casos en que fué combinada con cura sanatorial, 12; casos en que los enfermos mejorados, por factores económicos no continuaron la cura, 6; (es de notar el hecho que la mejoría en ellos se mantiene, a pesar del transcurso de algunos meses). Los 10 casos restantes, hacen vida corriente y muchos de ellos trabajan.

De los 40 enfermos, 7 eran hombres, y de dichos casos una observación curiosa se ofrece: y es, que en nuestra estadística los dos fracasos fueron hombres; y en los 10 suspendidos por accidentes, 2 eran también hombres. Bueno es llamar la atención que la técnica empleada fué la misma y que en ninguno se empleó el suero antitóxico del Instituto danés.

TECNICA USADA.—En los adultos, nuestra técnica redúcese a comenzar por 3 ctg., que repetimos a los 8 días, previo el control diario de la orina. Después hacemos aumentos de 3 en 3 ctgs. hasta llegar a 40 como máximo, que continuamos sin pasarnos de conjunto de la dosis de 10 gramos preconizada por Leon Bernard.

Nuestra técnica en niños redúcese a  $\frac{1}{2}$  milígramo por kg. de peso, sin pasar de 10 ctgs., según la edad.

ACCIDENTES.—El accidente que más frecuentemente hemos observado fué la diarrea; que se presentó en 5 de los casos, en 3 hubo albuminuria rebelde, y en 2 accidentes cutáneos. No hemos tenido ningún verdadero shock y sola-

mente un caso tenía reacciones ligeras, inmediatamente después de recibir la inyección.

¿PODRÍA LA ADRENALINA CONTROLAR MUCHOS DE ESTOS ACCIDENTES?—En el caso anterior, muy semejante a las crisis frecuentes del neosalvarsán, se nos ocurrió inyectar, previamente, a la enferma con un miligramo de adrenalina, y experimentamos la satisfacción de que los accidentes no volvieron a presentarse, no obstante haber seguido la medicación de la enferma, que tenía un linfo-tuberculoma del cuello.

Una sola observación no nos permite, desde luego, deducir conclusiones; pero nos parece oportuno apuntarla.

Si los accidentes sanocrisínicos son accidentes metálicos, ¿por qué no considerarlos semejantes a los del tratamiento arsenical en sus crisis nitritoides?

La experiencia clínica, ese "libro abierto", en el que tantas páginas están por escribir, podrá aportar los datos y resultados estadísticos que darán valor, o se lo negará en absoluto, a esta observación, que sólo a título de hecho práctico exponemos.

VALOR TERAPEUTICO DE LA SANOCRISINA.—"A los medicamentos no puede pedírseles más que lo que ellos razonablemente pueden dar",—con estas frases de Guinard sintetizamos el valor terapéutico de la Sanocrisina.

Tuberculosis del tipo miliar, grandes septicemias tuberculosas, etc., en que los estudios experimentales de Madsen y Murch demostraron su ineficacia, no pueden formar parte de ninguna estadística sincera. El tiosulfato de oro y sodio, ha pagado la Aduana de las altas dosis, que dijera Feldt, y, con Faber, todos los clínicos están de acuerdo en que el problema clásico radica en las dosis adecuadas para cada caso, y sólo el buen sentido del médico frente al enfermo, señalará el camino a seguir.

La Sanocrisina que, en el momento actual de la Ciencia, cuando la terapéutica de la tuberculosis tiene un límite tan estrecho, merece la observación clínica; y H. Moollgaard podría, como Montesquieu, contestar a sus apasionados opositores:

"LO LEEREIS EN UNAS CUANTAS HORAS; PERO OS ASEGURO QUE ME HA COSTADO UN TRABAJO TAL, QUE HA HECHO ENCANECEER MI CABELLO."

#### EXTRACTOS DE ANTIGENOS METILICOS

Con los Extractos de Antígenos Metílicos de Négre y Boquet, del Instituto Pasteur, surge en la terapéutica de la tuberculosis una nueva esperanza.

Dice Calmette, en el prólogo del libro "Antigenoterapia de la Tuberculosis", lo siguiente: "Si consideramos la lucha, no ya directa, sino indirecta, contra el bacilo, por intermedio de las células defensivas o de los humores, podemos considerar como específicamente activas, sobre las lesiones, ciertas sustancias fabricadas por el bacilo mismo, ya sea en los medios artificiales de cultivo o en el organismo animal o humano. Estas sustancias son, principalmente, los ANTIGENOS extraídos de los cuerpos microbianos y de los ANTICUERPOS, productos naturales, éstos, de la reacción de los organismos tuberculosos frente a los Antígenos".

Parece hoy demostrado que ciertos Antígenos, y muy especialmente EL EXTRACTO METILICO DE BACILOS, ejercen, cuando son correctamente utilizados, una influencia favorable sobre la evolución de la tuberculosis."

Las investigaciones realizadas en estos últimos años, tendientes a la aplicación en el diagnóstico de la tuberculosis, de la reacción de Bordet-Gengou después de los trabajos de Vidal y Le Sourt; así como las dificultades de la post-guerra, que impidieron seguir la técnica de Calmette y Masol, en la preparación del Antígeno Peptonizado, hicieron que Négre y Boquet, siguiendo los consejos de Calmette, procuraran la preparación de un nuevo Antígeno, de composición constante y de una conservación prolongada para reemplazar el Extracto Peptonizado B2, difícil de obtener.

Es así como surge el ANTIGENO METILICO de uso corriente hoy en la reacción de Bordet-Gengou.

El Antígeno Metílico, primeramente preparado por ellos, tenía el inconveniente, según Petroff, de dar reacciones positivas, aun en casos de tuberculosis ya extinguida. Entonces Négre y Boquet trataron de remediar dicho mal, aplicando, en la preparación de los Antígenos Metílicos, la misma técnica empleada para la preparación de los Antígenos Efilicos. Aparte de unos detalles que no son del caso citar, lo que diferencía absolutamente una técnica de la otra, es la maceración en acetona, el agotamiento de ésta por desecación, y la maceración de nuevo, en alcohol metílico de 99 grados. Esta maceración se mantiene por 10 o 12 días, agitándola frecuentemente, y después, por filtración del depósito microbiano, obtenemos un líquido que constituye el ANTIGENO TUBERCULOSO METILICO DE NEGRE Y BOQUET.

Los hermosos resultados obtenidos en la reacción de la desviación del complemento para revelar los anticuerpos tuberculosos, impulsó a estos autores a investigar cuál era su acción "in vivo".

Patología Experimental. Al final de varios ensayos de preparación de sueros, ricos en anticuerpos tuberculosos, por la inyección de extracto metílico bacilar a conejos tuberculosos, Négre y Boquet vieron, con gran sorpresa, que los animales así tratados sobrevivían a los animales testigos. Ellos, sin atribuir esta acción a los "ANTICUERPOS FIJADORES" que, según Calmette, son "TESTIGOS DE LA INFECCION", han practicado diversas experiencias con conejos y cobayos inoculados, 5 o 9 días antes, con bacilos de Koch.

Un grupo de estos animales fué tratado por la vía subcutánea, otros por la vía peritoneal, y otros, por la vía intravenosa; y todos ellos con dosis fijas de extracto de Antígeno Metílico. En todos se comprobó que la infección tuberculosa demoraba en relación con los animales testigos en la evolución de sus lesiones, que quedaban generalmente localizadas a los pulmones.

Sabido es que la composición de las materias grasas y cerosas del bacilo de Koch son bien conocidas hoy día; pero no lo es la composición de los lipoides fosforados del bacilo. Su naturaleza química y su estructura molecular, no está aún dilucidada, variando su cantidad con la técnica empleada. Braudran los considera como una Lecitina Diesteárica, y Tamura como un Diamino Monofosfatides. La preparación de estos lipoides en estado de pureza, es muy difícil, por estar estrechamente unidos a las Proteínas y formar un complejo soluble en alcohol.

Los estudios experimentales de la acción de estos lipoides, han sido, por este motivo, hechos casi siempre con productos impuros, y los fenómenos atribuidos a ellos falsamente, son, en realidad, debidos a ese complejo lipoprotéico a que anteriormente hemos hecho mención.

Con el fin de comprobar la actividad de los lipoides bacilares "in vivo" y ver si tenían la misma actividad que en la reacción de la desviación del complemento, ellos lo separaron del alcohol por destilación al vacío; y comprobaron que

la emulsión acuosa así obtenida tenía las mismas cualidades que la solución alcohólica primitiva; y así provocaba una abundante formación de anticuerpos, puesta en evidencia por la reacción de Bordet-Gengou con el Antígeno Metílico correspondiente.

Estas experiencias demostraron que los extractos metílicos de bacilos tuberculosos se comportaban como verdaderos antígenos en lo que a la producción de anticuerpos se refiere; pero estos extractos contienen: grasas, ceras y lipoides y sustancias nitrogenadas complejas, cuya acción "in vivo" estudiaron separadamente. Acabamos de ver hace un momento cómo se comportaban "in vivo" los lipoides bacilares.

Las grasas y las ceras producían, inyectadas, anticuerpos que, aunque determinables por la acción de los mismos en la reacción de la fijación del complemento, no lo eran con las emulsiones y los extractos metílicos del bacilo de Koch. "In Vitro" fijaban la alexina, pero únicamente con el suero de conejo, tratado por inyecciones repetidas de extractos correspondientes; y en muy pequeña proporción, con el suero de conejo sometida a inyecciones de cuerpos microbianos.

El extracto metílico, privado de la mayor parte de sus grasas y sus ceras, se comportaba "in vitro", como un antígeno muy activo en presencia de suero de conejos, tratados con bacilos totales.

Por una serie de experiencias semejantes comprobaron: que grasas, ceras y lipoides son ciertamente antígenos "in vitro"; pero ANTIGENOS DE CAMPO MUY RESTRINGIDO; ANTIGENOS PARCIALES DE LA CLASIFICACION DE MUCH.

La suma de todos estos valores, deberían ser iguales, teóricamente, al valor antígeno inicial de los bacilos; pero Nègre y Boquet observaron en la realidad de la práctica, que no era cierto.

"In vivo", el poder antígeno de los bacilos intactos, muertos, es muy superior a la suma de los poderes antígenos de los extractos acetónicos y metílicos correspondientes a los cuerpos residuales; y débese a que una fracción importante de las sustancias bacilares fijadoras, desaparecen por la acción de los solventes, especialmente la acetona.

También comprobaron que las proteínas bacilares que presentaban propiedades antígenas muy elevadas, no obstante haber sido tratadas por el calor, las perdían, sin embargo, bajo la acción de la acetona y del alcohol metílico; y eran incapaces de producir anticuerpos en presencia de sueros ricos en sensibilizadores. No obstante, comprobaron que las proteínas bacilares conservaban sus propiedades reactivas, cuanto que eran capaces de producir el fenómeno de Koch.

Bajo la acción de los extractos de antígenos metílicos, inyectados a conejos y curieles, comprobaron que tanto en animales enfermos como en animales sanos, provocaban la formación de abundantes anticuerpos dosificables por la técnica de Calmette y Masol; y que los animales tratados sobrevivían varios meses a los testigos, siendo sus lesiones menos numerosas y con tendencia hacia la esclerosis.

No importa que nosotros hayamos reducido al *mínimum* los estudios experimentales de Nègre y Boquet, para que nuestros oyentes se hayan dado cuenta de lo preciso y delicado de las experiencias preliminares que motivaron el uso terapéutico de los extractos de antígenos metílicos, en el tratamiento de la tuberculosis. Ya que de ellos se deduce que los animales nuevos, las reacciones que provocan la formación de anticuerpos determinadas por los bacilos tuberculosos y sus extractos, son tanto más intensas, cuanto que las sustancias inyectadas, sean químicamente más complejas y más ricas en proteínas inalteradas.

**CLINICA HUMANA.**—Como la Patología Experimental, largamente practicada y mucho más serenamente juzgada, comprobaba que dicho tratamiento no producía ningún trastorno ni accidente en los animales con que se experimentaba, los autores estimaron que no había nada que les impidiera el ensayo del tratamiento de las diversas formas clínicas de la tuberculosis en el hombre. A cuyo efecto adicionándole un volumen igual de agua fisiológica, le agotaron el alcohol por destilación al vacío.

Para Guinard, como para Calmette, el único fin de la tuberculinoterapia, es hacer adquirir, o p[ro]porcionar a los sujetos infestados una resistencia mayor a la intoxicación tuberculosa.

Ese es, igualmente, el fin que puede esperarse del uso del antígeno, al cual, por otra parte, del mismo modo que a la tuberculina “no es posible pedir más de lo que puede dar, ya que no pretende realizar un milagro, y se presenta de una manera muy sencilla; aunque mejor, quizás, que la tuberlina, como estimulante y auxiliar de las defensas naturales del organismo contra la Bacilosis”.

Guinard estima que en la antigenoterapia se tiene a mano un medio de contribuir al despertar de las reacciones defensivas insuficientes; y de favorecer los fenómenos de reparación por esclerosis.

No se trata, por consiguiente—dice él— de un nuevo agente que se pretende poner frente a los métodos de tratamiento clásicos hoy en día: tales como la cura higiénico-dietética, el neumotórax artificial; sino simplemente como un producto particularmente recomendado COMO AUXILIAR PODEROSO EN LA TERAPEUTICA DE LA TUBERCULOSIS.

Del estudio de la literatura médica, muy escasa hasta el día (en lo que a antigenoterapia se refiere), y de nuestra experiencia personal surge un hecho, con notable fuerza, que puede concedérsele caracteres casi dogmáticos: LOS EXTRACTOS DE ANTIGENOS METILICOS TIENEN MAYOR CAMPO DE ACCION QUE LA TUBERCULINA, LA CUAL, EN LA PRACTICA, NO SOLAMENTE ES UN AGENTE DE DIFICIL MANEJO, SINO HASTA PELIGROSA EN MANOS INEXPERTAS.

No hay ninguna comunicación hasta el presente en que la Antigenoterapia haya tenido que ser suspendida por reacciones provocadas; no obstante ser preciso, para poder obtener una buena acción del medicamento, su empleo a dosis altas y durante largo tiempo.

Guinard experimentó esta terapéutica en 142 enfermos del Sanatorio de Bligny, de los cuales solamente consideró 55, porque en los restantes pudieron haber intervenido otros factores en las mejorías en ellos observadas. Los casos de esta estadística fueron sometidos al tratamiento durante un tiempo que fluctúa entre 6 y 14 meses, y obtuvo una impresión bastante buena de lo que se puede esperar obtener con el uso de los extractos de antígenos metílicos en las formas más comunes de tuberculosis pulmonar humana.

**CLINICA INFANTIL.**—Los primeros ensayos del tratamiento de la tuberculosis humana por los extractos de antígeno metílico, fueron efectuados por el doctor L. Guinard, Director del Sanatorio de Bligny, y por Armand de Lille, en la tuberculosis pulmonar; en la tuberculosis cutánea, por Lortat-Jacob y Bethous, Halbron, y en la tuberculosis ganglionar por Courcoux, Leon Bernard y otros.

Armand de Lille, G. Duhamel y Marty practicaron inyecciones de extractos de antígenos metílicos a cierto número de niños tuberculosos que presentaban lesiones netamente bilaterales, ya tratados por el neumotórax artificial, pero en los cuales la integridad del pulmón no comprimido, parecía no ser absoluta.

En un primer grupo de 15 niños, Armand de Lille y sus colaboradores constataron una notable mejoría, y, en particular, un aumento creciente en el peso, así como una estabilización de la curva térmica. La pubertad, que en algunas de las niñas en tratamiento, se presentó, fué establecida normalmente en el curso de las inyecciones de antígeno, y en otras, amenorreicas desde hacía un tiempo más o menos largo, fué regularizada.

Los signos físicos se restringieron moderadamente, modificándose de manera favorable, pareciendo que se realizaba un proceso de resecamiento de las lesiones por funciones de esclerosis.

Ellos también observaron en varias ocasiones ligeras hemoptisis, relativamente frecuentes para presentarse en tuberculosis infantil, que ellos estiman debidas a una esclerosis excesiva, o, más bien, demasiado rápidas.

En un niño que padecía de tuberculosis "úlcerocaseosa", y que falleció durante el tratamiento, se pudo constatar en la autopsia, un proceso de esclerosis muy extendido.

En un segundo grupo estudiaron y dosificaron los anticuerpos que se presentaban durante el curso de las inyecciones de antígeno metílico. Las dosificaciones practicadas todos los meses demostraron que en la mayoría de los casos estos anticuerpos habían aumentado de una manera notable.

En dos de los niños, cuya reacción de fijación se había mostrado negativa, en dos exámenes sucesivos practicados antes de la primera inyección de antígeno, mostróse la reacción positiva después de la quinta inyección de antígeno, y observándose un aumento progresivo de los anticuerpos hasta alcanzar cifras superiores a las normales.

En otros casos, el tenor de anticuerpos ha disminuído con las primeras inyecciones, para volver en seguida a una progresión rápida y regular de crecimiento con la continuación del tratamiento.

Bueno es hacer notar que en tres niños, dicho descenso coincidió con un acceso evolutivo de las lesiones de duración igualmente corta.

En un corto número de casos, el tenor del suero en anticuerpos ha sufrido modificaciones ligeras y transitorias en un sentido o en otro.

En síntesis, ellos estiman que las inyecciones de extracto de antígeno metílico, son absolutamente inofensivas para los niños tuberculosos; y que parecen producir modificaciones favorables sobre el estado general. Estas modificaciones parecen ser debidas a una reacción fibrosa, mucho más importante que la que correspondería a la evolución espontánea de las lesiones. Y son comparables a las variaciones de las cifras de los anticuerpos, que parecen seguir una progresión análoga a la que ha sido comprobada por Boquet y Nègre en conejos y cobayos tuberculosos tratados por el antígeno metílico.

**TUBERCULOSIS CUTANEAS Y MUCOSAS.**—Lortat-Jacob y Bethoux, así como Halbron e Isaac Georges, han tratado diversos casos de lupus tuberculoso por el extracto de antígeno metílico; y aunque los resultados fueron menos liasonjeros que en el lupus eritematoso, las lesiones mejoraron notablemente desecándose y cicatrizándose agunas.

**TUBERCULOSIS OSEAS O ARTICULARES.**—Han sido citadas algunas comunicaciones en las cuales se manifiesta mejoría y curaciones de casos de lesiones óseas o articulares bajo la acción de los extractos de antígenos metílicos.

**TUBERCULOSIS PERITONEALES Y OTRAS LOCALIZACIONES VISCERALES.**—El uso de los extractos de antígenos metílicos en el tratamiento de di-

versas localizaciones viscerales, tales como peritoneales, intestinales, renales, etc., ha producido, en una serie de casos publicados por diversos autores, mejorías notables, y aun hasta curaciones (Chanot, Loeper, Perier, Gaiffe). Musso ha publicado observaciones de enfermos atacados de peritonitis tuberculosa, según las cuales ha conseguido curar por esta medicación después del fracaso de la cura higiénico-dietética y de los rayos ultra-violetas.

**TUBERCULOSIS GANGLIONARES.**—Courcoux y Biderman han tratado por el E. de A. M., 24 casos de adenopatía tuberculosa; y en la mayor parte de ellos observaron que la desaparición de las periadenitis y la regresión habitual de las adenopatías recientes, supuradas o nó. La regresión inconstante de adenopatías antiguas, ya esclerosadas y calcificadas, y también la total detención de aquellas que supuraban, con la completa cicatrización de los trayectos fistulosos.

Para ellos, aparte de su acción local, el antígeno metílico ejerce una influencia no despreciable sobre el estado general; la fuerza reaparece, el apetito se acrecienta, y las lesiones locales se reducen rápida y notablemente. Ellos también comprobaron que la medicación es bien tolerada y que las reacciones muy inconstantes, muy poco frecuentes, pueden quizás observarse al comienzo del tratamiento; consistentes en reacciones locales muy ligeras, y en algunos muy contados, alteraciones febriles pequeñas, así como dolores de cabeza.

Leon Bernard y Baron han empleado el antígeno metílico en el tratamiento de las adenitis tuberculosas, en diversos estados de evolución; y Valtis, que ha seguido el mismo método, obtuvo resultados semejantes llegando a la conclusión de que la acción del antígeno metílico sobre las adenitis recientes o antiguas no calcificadas, es indiscutible.

### EXPERIENCIA PERSONAL

**TECNICA DE LAS INYECCIONES.**—El antígeno metílico de Nègre y Boquet, preparado por el Instituto Pasteur, preséntase en el comercio en dos tipos: extractos de antígenos metílicos diiluidos, y extractos de antígenos metílicos puros.

Comiézase el tratamiento por el extracto de antígeno metílico diluido, del que se inyecta  $\frac{1}{4}$  cm. c. en días alternos, durante 2 o 3 veces, y se aumenta progresivamente la dosis  $\frac{1}{2}$  c. c.,  $\frac{3}{4}$  c. c. y 1 c. c., hasta poner la totalidad de la caja que trae 16 ampulas. Desde luego que este aumento progresivo se realiza si no ha habido ninguna reacción por parte del enfermo. En nuestra práctica, repetimos una segunda serie completa; es decir, inyectando el c. c. antes de pasar a poner el extracto de antígeno puro.

El extracto de antígeno puro será empleado en la misma forma de dosificación que el diluido, y en nuestros casos prolongamos la cura indefinidamente, siguiendo la técnica prescripta por L. Guianard del Sanatorio de Bligny.

En la actualidad tenemos en tratamiento una serie de 20 enfermos, afectados de distinta forma de tuberculosis; y en ninguno de ellos hemos tenido, siguiendo esta técnica, ni la más ligera reacción; y hemos podido comprobar que los niños, aun los lactantes, toleran admirablemente la medicación.

Hemos tratado algunos casos, únicamente, con esta medicación; otros, asociados a la Sanocrisina; otros, al neumotórax artificial; otros, a la helioterapia; y salvo un caso de granulía tuberculosa, con infiltración de ambos vértices en

una niña de 14 meses, hemos obtenido, hasta el momento actual, los mejores resultados.

Nuestros 20 casos actuales pueden ser distribuidos en la forma siguiente: Un caso de infiltración neumónica del pulmón derecho en sus lóbulos inferior y medio, con lesiones peri-hiliares, al tipo bronconeumónica del pulmón izquierdo. En este caso hubo que suspender el tratamiento por la Sanoerisina a causa de una albuminuria persistente y baja bastante notable en el peso, que llegó alcanzar una cifra de 7 kgs.

Llevamos 3 meses tratando únicamente a este enfermo por el antígeno, ya que la extensión de sus lesiones y la bilateralidad intensa de las mismas, contraindica, a nuestro juicio, el empleo del neumotórax artificial. Los resultados hasta ahora obtenidos nos alientan grandemente, ya que la fiebre ha desaparecido, y el estado general del enfermo, que hace vida corriente, es verdaderamente satisfactorio. No hemos logrado ganancia apreciable en el peso, pero su expectación ha disminuído de una manera notable.

Otro de nuestros enfermos fracasó también, aunque relativo de la Sanoerisina, afecto de una bronco-neumonía tuberculosa del pulmón izquierdo, con notable disminución de la transparencia de ambos vértices, y en el que se había presentado una laringitis tuberculosa; hemos logrado obtener una detención de los síntomas evolutivos, y que descendieran, de una manera notable, el número de bacilos en los esputos. Este caso lleva el mismo tiempo de tratamiento que el anterior, recibiendo ambos un e. c. diario de antígeno puro como único tratamiento.

Pero donde, a nuestro juicio, hemos obtenido los más bellos resultados, ha sido en la clínica infantil; y aunque nuestros casos están todavía en tratamiento, creemos oportuno exponerlos, con la sola aspiración de que por alguien, más autorizado que nosotros, sean recogidas estas observaciones, y con el control más completo de una mayor experiencia, darle el verdadero valor que el tratamiento por los antígenos metélicos tenga en la clínica, muy especialmente en la tuberculosis pulmonar de la infancia. Ya que en el niño presenta la bacilosis pulmonar la característica fatal de una evolución rápida, con una terminación mortal en la mayoría de los casos.

Muchos de nuestros casos en niños en que las lesiones no seguían una marcha evolutiva rápida, hemos asociado el tratamiento por los antígenos a los rayos ultra-violetas. En otros también hemos usado, conjuntamente, el auro-tiosulfato sódico.

Un solo caso de fracaso absoluto tenemos en nuestra estadística hasta el presente; y con espíritu franco de justicia, no debíamos considerarlo, ya que se trataba de una niña de 14 meses, afecta de una tuberculosis granúlica, más marcada hacia el vértice derecho, que vino a nosotros en condiciones tales, que era imposible obtener las menores probabilidades de éxito.

En 4 casos, afectos todos ellos de lesiones bronco-neumónicas difusas, con Dora Mantoux positivo, con ligera febrífuga, tos, micro-poliadenitis, etc. Hemos obtenido efectos tan prodigiosos, sin reacción de ningún orden; desaparición de la fiebre, constante aumento en la curva de peso; llegando algunos a ganar hasta una libra por semana.

Estos últimos 4 casos no han recibido más tratamiento que el de las inyecciones de antígenos metélicos, en la forma siguiente:

Comenzamos por el diluído, en dosis de 1/8 de c. c. en días alternos, con aumento diario de la dosis si no se presentaba ninguna reacción de carácter febril que lo impidiera. Al terminar la caja, no pasábamos al puro hasta no haber re-

pedido una segunda serie de 16 ampulas de a un c. c. de antígenos diluídos. El empleo del antígeno puro era reglamentado por la misma técnica; y lo hemos mantenido hasta el momento actual, ya que pretendemos seguir en nuestros casos la técnica de Guinard que los mantiene en tratamiento por espacio de 14 meses.

No podemos hacer conclusiones finales, ya que nuestra estadística es pobre e incompleta, toda vez que sólo hace varios meses que empleamos el tratamiento de la antígenoterapia, y nuestros enfermos están aún en tratamiento; pero los éxitos, a nuestro juicio, hasta ahora obtenidos, nos autorizan para considerar al **EXTRACTO DE ANTIGENO METILICO**, como un buen factor en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar, muy especialmente de la infancia; donde podemos obtener todos los beneficios pedidos a la tuberculina sin sus máximos inconvenientes. Desde luego que la antígenoterapia no excluye los demás tratamientos, muy especialmente el neumotórax, del que tan bellos resultados pueden obtenerse.

### REMINERALIZACION

La noción de la pérdida de calcio, que el tuberculoso experimenta en el transcurso del proceso bacilar, es un concepto tan antiguo como el empírico empleo de las sales de calcio para el tratamiento de la misma.

El colcio es uno de los medicamentos cuya acción farmacodinámica ha sido objeto de más copiosos estudios; su metabolismo va siendo estudiado en estos últimos años de una manera más precisa, que quizás a la larga dé al traste a su empleo como medicamento en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar.

La observación de que gran número de enfermedades presentaban una característica clínica comprobada por el examen clínico, de eliminación abundante por los emunctorios de sales de calcio, hizo que el calcio, que empíricamente era usado en el tratamiento de algunas enfermedades, como la tuberculosis, los estados anémicos, raquitismo, etc., ocupara un lugar prominente en la terapéutica, y que los médicos comenzaran a usar, como usual, el término **DECALCIFICACION** y que emplearan diversas sales para remediar ese mal.

Con Ferrier, en 1906, fué que las sales de calcio ocuparon la atención máxima de los "Tisiólogos". Con una serie de argumentos, clínicos, unas veces, y de anatomía patológica, otros, fué sentada la medicación "Recalcificante".

La observación de De Renzi de las relaciones existentes entre la pérdida de peso del individuo tuberculoso y la pérdida de calcio por la orina; los estudios experimentales de Ferrier, en perros, anteriormente muy calcificados, sometidos a un régimen intensamente decalcificante, hasta el punto de obtener la flexibilidad del cúbito después de la recepción de un fragmento de radio; perros que anteriormente habían sido comprobados como difícilmente tuberculizables y que entonces lo eran fácilmente, llevaron al mundo médico a aceptar el elemento calcio medicamentoso, como factor de máxima importancia en la patogenia de la tuberculosis.

Esta terapéutica conserva aún hoy caracteres casi de dogma; y no hay ningún médico que no haya usado dicha medicación en el tratamiento de la tuberculosis.

Recientemente, una serie de trabajos, que más tarde expondremos, tienden a quitar el valor al calcio medicamentoso; y digo al calcio medicamentoso, porque el calcio alimenticio sigue teniendo la misma importancia que Ferrier le atribuía.

Sin embargo, Kahn y Roe, en Junio de 1926, publican en el "Journal of American Medical Association", un interesante trabajo en relación a la absorción del

lactato de calcio por vía intestinal. En el mismo opinan que la dosis óptima de esta sal, era de 5 grs. siempre que fuera en solución muy diluida; y cuando el aparato digestivo se hallara comparativamente vacío; es decir: antes del desayuno, o varias horas después de la última alimentación. Contrariamente a lo sostenido por Ferrier, estiman que la tendencia a la alcalinidad en la vía de absorción hace bajar marcadamente la absorción del elemento calcio. Las dosis mayores a la anterior, así como la ingestión simultánea de la sal, con varios alimentos, puede provocar una marcada baja en la absorción intestinal de calcio, por irritar algo la mucosa intestinal.

La teoría de la recalcificación expuesta por Ferrier, no deja de tener sus detractores; y fueron iniciadas una larga serie de estudios del metabolismo del calcio, probando que no era tan fácil la recalcificación, como estimaban Ferrier y los que seguían su doctrina.

La calciuria, así como la excreción por el intestino grueso, obligó a una revisión de calcioterapia, y la experimentación comprobó que el calcio, añadido a los alimentos, aumentaban la excreción fecal del fósforo, y que los fosfatos alcalinos aumentaban la del calcio. Entonces se dijo que un régimen muy rico en sales de fósforo, era desfavorable al metabolismo del calcio.

Justamente comienza a surgir entonces una serie de medicamentos que, para algunos, tenían la virtud de ser calcio-fijadores; y son introducidos en la terapéutica las asociaciones de calcio con para-tiroides, tiroides, arsénico, estroncio, adrenalina, etc.

Howland, en 1923, expuso que las sustancias ácidas aumentaban la absorción de calcio en el intestino, destruyendo así uno de los postulados de Ferrier, y la química biológica, con una serie de experiencias entre las que resaltan las muy recientes de Kahn y Roe, así lo han comprobado.

En el metabolismo del calcio, al dosificar éste, es muy de tener en cuenta que solamente es absorbido por la vía digestiva, a nivel del intestino delgado, y que el aumento de la alcalinidad intestinal, puede producir la eliminación del mismo, no solamente como tal calcio, sino también en forma de fosfatos o carbonatos de cal, así como de jabones, formados a expensas de los ácidos grasos.

Estas últimas comprobaciones demuestran que en el metabolismo del calcio, su absorción no depende únicamente de la acción de la luz solar, o de los rayos ultra-violetas, o de las vitaminas D, también llamadas lipo-soluble.

Deloré, en Septiembre de 1926, publica en el Lyon Medical, un interesante trabajo, en el que expone una serie de experiencias que comprueban lo dictaminado por Howland, en 1923; y añadía que estaba completamente contraindicado el empleo de los álcalis al mismo tiempo que el de las sales de calcio, y que la absorción intestinal sería tanto mejor, cuanto menos alcalinos fueran al medio en que la acción sobre el CA debiera ejercerse.

Pero si es necesaria una relativa acidez intestinal, para la mejor absorción del CA, es imprescindible una alcalinidad normal de la sangre, para el mantenimiento del ion CA, circulante en la misma.

Para dar fuerza científica a lo expuesto por Howland, y ratificado por Deloré, este último recuerda un principio elemental de química biológica, el de que los cuerpos solamente actúan en forma de iones; y es un principio sentado el de que la disociación de los cuerpos en iones, depende de su dilución; y cuanto más débil es la solución, mayor será la disociación iónica.

Partiendo del principio de que a mayor dilución, mayor disociación iónica, el profesor Rosen, de Moscow, trata a sus tuberculosos pulmonares, con dosis débiles y muy diluidas de cloruro de CA, estimando que estas dosis son las ópti-

mas para la absorción del CA por las células. Hemos seguido una técnica semejante a la de dicho profesor en una serie de casos de distintas formas y de distintas edades, sin haber logrado obtener los bellos resultados que su autor expone.

Kahn y Roe, en Abril de este año, Journal of American Medical Association, publican sus segundas observaciones sobre la absorción del CA ingerido, que concurren con las de Deloré y con las de Bauer y Ropes, de Diciembre de 1926. Es un hecho notable la observación de que, a pesar de haber usado técnicas distintas, los resultados fueron sensiblemente iguales, y que las pequeñas diferencias cuantitativas (las cualitativas no tuvieron diferencia) dependen, o de factores de técnica, o de factores individuales, o del PH intestinal.

Sus conclusiones finales han sido las siguientes:

I. La administración bucal de dosis suficientes de lactato de CA, en solución acuosa muy diluida, hace elevar la calcemia de los sujetos normales, siempre que éstos estén en ayunas; siendo la dosis óptima de esta sal, la de 5 grs.

II. La ingestión simultánea de distintos alimentos, con dosis de 5 grs. de lactato de CA., hizo bajar la absorción del mismo; y cuando se aumentó la dosis de CA., lejos de conseguirse una mayor absorción, se obtuvo un marcado descenso.

III. Que habiendo ellos demostrado que la administración normal del CA hizo elevar la calcemia, no es necesario ya correr el riesgo de la técnica endovenosa para llevar CA a la sangre circulante.

Es oportuno recalcar bien dos hechos, de los cuales debe el clínico sacar sólidas conclusiones:

I. Que estas experiencias fueron hechas, nó en enfermos tuberculosos, sino en estudiantes de medicina de la Universidad de J. Washington, que se encontraban en las más absolutas condiciones de normalidad fisiológica, previamente comprobadas.

II. Que la absorción mayor solamente se obtuvo siempre que dichos sujetos tuviesen un ayuno no menor de 15 horas, y que la adición de cualquier alimento, por simple que éste fuera, hacía descender la absorción del CA.

Wyss, profesor de Ginebra, ha estudiado en sí mismo el CA sanguíneo y comprobó que la calcemia varía de hora en hora, y que también descendía con la ingestión de alimentos. Su calcemia fluctuó de 10 a 16, sin ingestión de CA e ingiriendo de 6 a 8 grs. de fosfato cálcico durante 5 días obtuvo promedios de 14.

Vienen a complicar aún más el tan discutido problema de la absorción intestinal del CA, las recientes observaciones de Bergen, en relación con el metabolismo del CA. y del fósforo. Este autor estima que estados especiales, que existen en algunas personas y faltan en otras, quizás actúan modificando la absorción y asimilación del CA.

Este concepto esbozado por Bergen, toma cuerpo de manera más gráfica y más intensa, con Kahn y Roen, quienes consideran que el PH intestinal, juega un papel muy importante en la absorción del CA. Podía pensarse que, controlando las condiciones del PH se llegaría a conseguir una absorción Standard del CA; pero factores de carácter práctico vedan la introducción de reglas especiales dietéticas que cambiasen el PH, para así obtener una mayor absorción del CA.

Un gran movimiento de revisión de la calcioterapia inicióse a principio del pasado año; Manuussakis, un médico griego, del servicio del profesor Tissier, publica una interesante tesis (quo en el acto se agotó), en la que demuestra de una manera evidente, que el CA medicamentoso no se fija por el tuberculoso pul-

monar; y que éste solamente puede evitar la desmineralización, mediante el CA alimenticio, muy especialmente el CA de la leche.

En esta tesis, Manuussakis expone y demuestra que el tuberculoso, no solamente no puede equilibrar su balance de CA con la ración normal alimenticia que de esta sal recibe, sino que precisa, para poder conseguirlo, el absorber una mayor cantidad de CA que en estado normal. Pero un factor, hasta ahora ignorado, y que Manuussakis describe, viene a complicar el problema y es: QUE EL TUBERCULOSO ES INCAPAZ DE HACER GRANDES AUMENTOS DE LA ABCORCION DEL CA. Aun con una alimentación muy rica en CA alimenticio, él no fija más que de una manera muy imperfecta, el CA que se le suministra, a más de la ración normal de equilibrio; y, como consecuencia lógica, todos estos factores llevan, indefectiblemente al enfermo a la decalcificación.

Arremete también, cual formidable ariete, contra las llamadas medicaciones fijadoras de CA; tales como: el arsénico, los para-tiroides, tiroides, etc., y muy especialmente, contra la adrenalina, preconizada por Sargent y sus discípulos, que si bien es cierto que durante el empleo de la medicación adrenalino-cálcica, hay una disminución notable de la calciuria, está muy lejos por ello, de poder afirmarse que el CA ha sido fijado, ya que Manuussakis ha comprobado en estos casos, un aumento de la eliminación intestinal que en el establecimiento del balance del CA denota un aumento en la pérdida del mismo. En síntesis, que la adrenalina, lejos de ser calcio-fijadora, es DECALCIFICANTE.

Ya en 1922, Sherman y Hawley, en un interesante estudio sobre el metabolismo del calcio y del fósforo, habían demostrado que el primero era excretado en su mayor parte por el intestino, y que la experiencia, evidentemente demostraba que dicho CA excretado por la vía intestinal, era, no solamente el no absorbido, sino también parte muy importante del circulante en la sangre, que habiendo sido absorbido a nivel del intestino delgado, y conducido por el proceso metabólico, era, normalmente excretado por la pared del intestino grueso; y así era expelido del organismo por las heces fecales, en una mayor proporción que por el riñón. De estos estudios, que probablemente sirvieron de base a Manuussakis para su tesis reciente, tienen la alta gloria para la América de haber sido la génesis de los modernos estudios sobre esta materia.

De sus comprobaciones experimentales, Manuussakis concluye, que diversas sales de CA tales como el cloruro, los glicerosfosfatos, y los lactofosfatos, etc., no producen ninguna ganancia apreciable al ser ingeridos; y muy especialmente, por el tuberculoso; y que al revés, estas sales aumentarían de una manera notable las pérdidas cálcicas.

Estima que sólo hay una manera razonable de dar CA al tuberculoso, para que éste lo fije y es el CA alimenticio, y no el CA medicamentoso.

El tuberculoso necesita, según él, aproximadamente, 2 grs. de CA para equilibrar en 24 horas su calcio; y que es necesario dar regímenes alimenticios que contengan, por lo menos, esa cantidad de CA. Desde luego, que es ilusorio hablar de regímenes alimenticios en el absoluto sentido de la frase, ya que, en la tuberculosis, los regímenes alimenticios, están supeditados al funcionamiento del tubo digestivo; y que ningún práctico, por la quimérica idea de curar un tuberculoso mediante la remineralización alimenticia, someterá a éste a un régimen privado de alimentos ricos en proteínas o en hidro-carbonados, bajo el pretexto de que son pobres en CA. Con un estudio de la capacidad digestiva de cada caso, se hará serenamente, la selección de la alimentación del enfermo, tratando con preferencia de insistir en aquellos que sean ricos en CA.

La leche ocupa en estos momentos un importante papel en la dietética del

tuberculoso, que encuentra 2 grs. asimilables de CA por litro, que le permitirá (siempre que el tubo digestivo la tolere) equilibrar su balance cálcico sin pérdida de su reserva mineral.

Bueno es recordar que el concepto expuesto por Manuussakis de que EL TUBERCULOSO ES INCAPAZ DE HACER GRANDES AUMENTOS DE LA ABSORCIÓN DEL CA, aun cuando le fuera suministrado éste en forma de CA alimenticio, queda comprobado, de una manera absoluta, con el hecho de que, no obstante contener un litro de leche 12 grs. de CA, solamente asimilia 2, y el resto es eliminado, en su mayor parte, por el intestino en forma de jabones, lactofosfatos, etc.

Doloré, en el Lyon Medical de 19 de Septiembre de 1926, expone que si el factor CA del organismo es considerado como manifestación de resistencia contra la tuberculosis, según las experiencias de Ferrier, no puede ser aceptado como el estigma específico, ni preponderante del terreno de predisposición, y que la calcificación de las lesiones tuberculosas, más parece que actúan como testigos, que como condición de la curación local.

“Querer curar tuberculosis procurando la calcificación de las lesiones por la ingestión de CA, tanto alimenticio como medicamentoso, es puramente infantil e ilusorio.”

Pero aun hay más: el profesor Marcel Labbé, escogió tan interesante problema de crítica médica para la lección inaugural del curso de Patología General del presente año.

PAPEL DE LOS MINERALES PRINCIPALMENTE DEL CALCIO EN LOS CAMBIOS ORGANICOS.—Este fué el título de tan revolucionadora conferencia del profesor Labbé y en ella muestra el papel del CA en la consolidación del esqueleto, en la coagulabilidad de la sangre, etc., habiendo usado su colaborador Nepveux el mismo método que Manuussakis.

“En la tuberculosis, dice, el estudio de la decalcificación ofrece un gran interés. Es una cuestión que ha sido muy discutida en el curso de 25 años y el dogma de decalcificación se impuso en el espíritu de los médicos, aun cuando Ferrier, para juzgar la recalcificación, no se tomó la molestia de formar cuadros, contentándose con poner los enfermos en una bañera y apreciar la facilidad con la cual sus cuerpos flotaban.

A pesar de la ausencia de toda comprobación, absolutamente científica, sobre el metabolismo mineral en general y sobre el metabolismo cálcico, especialmente, de los tuberculosos, la noción de la decalcificación de los mismos, tomó puesto en el carro de la Tisiología. El gran principio de la cura de la tuberculosis fué la recalcificación.

Y ¡qué concepción tan infantil del tratamiento!, dice él. ¿Cómo pensar que en presencia de un estado de decalcificación, por el intermedio de 1 o 2 gramos de sales de CA, difícilmente absorbibles por el intestino de un hombre sano, y en todo caso, menos asimilable que el de los alimentos, se pudiera detener la decalcificación y forzar al organismo a recalcificarse?

¿Cómo, cómo ha podido esta leyenda vivir tanto tiempo?

Y termina el profesor Labbé en una forma que estimamos como la más oportuna para finalizar nuestro estudio del CA.

“Tal es, en resumen, la novela patogénica y terapéutica de este tratamiento que podría ser titulado: GRANDEZA Y DECADENCIA DE LA TEORÍA DE LA DECALCIFICACIÓN EN LA TUBERCULOSIS.”

## PROTOZOARIOSIS INTESTINAL EN EL NIÑO

POR EL DR. RICARDO ODRIOZOLA

Profesor de Clínica Infantil en la Facultad de Medicina de Asunción,  
(Paraguay).

Uno de los temas oficiales del Primer Congreso Americano del Niño, reunido en Buenos Aires el 9 de Julio de 1916, era el siguiente: "Factores concretos de miseria física y psíquica infantil".

Considerando que una de las causas más importantes de miseria física era la anquilostomiasis, envié el siguiente trabajo, que tenía en preparación, bajo aquel acápite: "La anquilostomiasis.—Sus formas clínicas en los niños.—Su profilaxis y tratamiento".

Decía en su primer capítulo: "La primera advertencia que hacen las madres, al aproximarse a su niño el médico para examinarlo, es que le están saliendo los dientes, y si se les replica que la dentición es un fenómeno necesario y natural en la vida del niño, porque su desarrollo progresivo así lo exige, la evolución del organismo implica su aparición y no se explicaría, pues es contrario a las leyes fisiológicas, que un fenómeno necesario y normal produzca trastornos tales como la enteritis, los eczemas, las convulsiones, etc., después de un momento de silencio, que significa un acto de consideración y respeto al facultativo, antes que un efecto de la convicción que se ha podido llevar a su espíritu, agregan: ¿No serán, entonces, las lombrices la causa de esta enfermedad?, y prosiguen: El niño duerme con los ojos abiertos, se toca mucho la nariz, está muy irritable. El médico moderno desecha también esta nueva opinión, porque, como dice Guiart, desde los inmortales descubrimientos de Pasteur, no cree sino en los microbios; pero, si éstos son patógenos, con mayor razón podrían serlo los parásitos, seres más altamente diferenciados y mejor armados para la lucha. Y si bien es cierto que niños sanos son portadores de lombrices, eso no sería suficiente argumento para declararlos inocuos. También en la boca de niños que gozan de perfecta salud, se encuentran microbios patógenos; el bacilo de la tuberculosis, el bacilo de la fiebre tifoidea, el terrible pneumococcus, principal agente de la pneumonia, el estreptococcus, el estafilococcus no son huéspedes raros, aun mismo algunos son habituales. Está demostrado, por otra parte, que las enfermedades se manifiestan con mayor o menor intensidad, o no se hacen notar del todo, principalmente según el terreno en que se desarrollan. Muchos enfermos de sífilis no denotan la enfermedad en forma apreciable al clínico, sino después de muchos años; la resistencia orgánica ha permitido al mal, contrarrestando sus efectos morbosos, evolucionar en silencio. Igual puede suceder con la helmintiasis. Innumerables infantes portadores de vermes, no tienen trastornos aparentes de la salud, porque

su poder de resistencia impide la exteriorización de los efectos de la presencia de parásitos en sus intestinos.

Ahora bien: si una afección gástrica o intestinal, consistente en un simple disturbio o una infección banal o específica y mismo una enfermedad intercurrente cualquiera, coloca al organismo en condiciones inferiores al estado normal, la parasitosis se haría surgir inmediatamente, como ocurre en las enfermedades micróbicas latentes.

Ya no se puede, después de los triunfos de la Parasitología, reflejados en la Clínica por pruebas incontrastables, decir a una madre que se expresase en el sentido indicado más arriba, que antes de ahora, cuando no se conocía la Patología Infantil, todo se atribuía a las lombrices, recurso por cierto muy cómodo, pero que hoy la Pediatría es una rama de la Medicina tan adelantada como cualquier otra, y, por tanto, todas las enfermedades de la niñez han sido individualizadas y tienen su tratamiento apropiado, quedando el rubro "lombrices" para recuerdo de las antiguas preocupaciones sin base científica alguna.

No es posible desechar esta segunda advertencia con la misma seguridad que la primera, sin un examen clínico minucioso, y, tal vez, sin practicar el análisis de las deyecciones, a fin de descartar a los vermes como agente etiológico, no por los síntomas enunciados que se encuentran en todos los trastornos gastro-intestinales, cualquiera que sea su naturaleza, sino porque la helmintiasis domina la patología de este sistema en los niños de nuestro país, desde cierta edad, y, con toda evidencia, en todos aquellos que se le asemejan por sus condiciones climáticas. Y si bien no intervienen como agente directo, hemos de ver, al entrar en las consideraciones clínicas que pueden actuar, preparando el terreno a microbios o parásitos de otro orden; tal puede ocurrir en la disentería, en la infección colibacilar.

La importancia del estudio de los parásitos intestinales es, pues, en la Patología Infantil de nuestro país, de primordial importancia, al punto que debe figurar en primer orden, como he podido convencerme desde el comienzo de mi práctica profesional. La helmintiasis, y en particular la anquilostomiasis, es, en efecto, en los países cálidos, no sólo una causa de despoblación, sino, también, una amenaza constante del vigor de la Raza, que se aniquila a los rudos golpes de sus complejos efectos morbosos".

Y si diez años atrás afirmábamos que el médico moderno no cree, al decir de Guiart, sino en los microbios, hoy, en lo que atañe al tubo intestinal del niño, no cree sino en el daño alimenticio. De aquella época a ésta, parte la práctica diaria, en un ambiente saturado de parasitosis, que no ha hecho sino afirmar mi convicción en las ideas entonces expuestas y que merecieron, de parte de tan docta Asamblea, la más benévola acogida. Es, andando el camino comenzado en dicha oportunidad, que me ha llamado la atención, a más de los helmintos, determinados protozoarios: el *entamoeba disenteriae*, el *chilomastix mesnili*, el *lamblia intestinalis*, el *blastocytis hominis*, el *cercomona intestinalis*, el *amoeba coli*, etc., encontrados en el análisis de las heces de algunos niños, fuera de las crisis disenteriformes, su habitual manifestación, y en los cuales era fácil reconocer los síntomas de la toxemia intestinal.

De los estudios realizados en estos últimos años, especialmente los de Castex y Greenway, se desprende que los parásitos intestinales obran directamente por sus toxinas, o bien por toxinas no genuinamente parasitarias, pero condicionados por las mismas; que sus lesiones catarrales, inflamatorias o ulcerativas, pueden ser centros reflexógenos, o causa de debilitamiento, aun mismo de desaparición del papel defensivo de la mucosa que se hace permeable a las toxinas. Se sabe,

en efecto, que la secreción de la mucosa cólica impide el contacto con los tejidos vivos. Pero, los protozoarios vencen esta barrera. Con ello, empero, no han ganado la partida. Quedan aún dos líneas de defensa, una de ellas constituida por la sangre y la otra por el hígado.

La sangre, con sus elementos morfos y amorfos, dicen los autores citados, lucha en los primeros momentos; pero, a medida que con el transcurso del tiempo la toxemia enterógena ahonda su agresión, se debilita la resistencia, se agotan los recursos y se anula toda reacción. El hígado es el último reducto. Mientras su célula no se altera, el poder toxicolítico de que está dotado, hace frente a la toxemia; pero, una vez lesionado, viene la claudicación. El parásito, por sí mismo o aumentando la virulencia de la flora microbica, ha vencido todos los escollos, y por medio de la toxemia enterógena ha, se puede decir, invadido el organismo. Esta toxemia se caracteriza por síndromes clínicos cuyo estudio es, en Pediatría, de la mayor importancia.

Hemos dicho que los protozoarios producen, no solamente las diarreas mucosanguíneo-purulentas, únicas manifestaciones patológicas de que eran responsables hasta hace poco tiempo, sino que en su vida latente es fuente de una toxemia intestinal de variada y compleja sintomatología clínica. Y, al decir vida latente, queremos referirnos simplemente al estado silencioso de la enfermedad, porque las formas activas o quísticas de los parásitos no conciben con los estados agudos o silenciosos de la infección. Los parásitos, es decir, los protozoarios en estudio, denotan su presencia por grupos sintomáticos distintos que les imprimen fisonomías diferentes, al punto de constituir verdaderas formas clínicas; pero, aun en el estudio de las formas puras, no ha sido posible establecer, hasta ahora, una diferenciación que responda a la clase de entozoo.

Estudieemos, en primer término, los síntomas aisladamente.

Del lado del aparato digestivo, la lengua es saburral; pero también se encuentra lengua limpia; el aliento es fétido y los niños que ya pueden referir sus molestias, hablan de un mal gusto en la boca.

En las aftas labiales, que resisten a todo tratamiento que no sea el antiparasitario, he encontrado solamente en un 20% de los casos estudiados.

Del lado gástrico, uno de los síntomas es la anorexia. Tengo en estudio un caso de los más ilustrativos por la elocuente prueba terapéutica.

Se trata de la hijita única de un distinguido colega de tres años de edad, nacida a término, desarrollo físico y psíquico normal, constipación habitual, antecedentes sin importancia, exceptuando una paratifoidea el año pasado. Me consultan por una inapetencia que llega al extremo de rorar no se le dé el alimento, cuya ingestión es para ella un martirio. No recabándose nada de un examen clínico minucioso, se ordena un análisis de las heces que arroja resultado negativo; pero, al insistir, previo un ligero purgante, se encuentra en el examen de la segunda deposición, ameba coli y entamoeba mínima. Sometida a la cura por el yatrén, se ha notado una mejoría notable.

La distensión gástrica es un síntoma frecuente. Un niño heredo-sifilítico, nacido a término, actualmente de tres años y medio de edad, sufría de una distensión gástrica que resistía a toda clase de régimen, presenta una enterocolitis disenteriforme. Analizadas las heces, se comprueba la presencia de formas activas de entamoeba histolítica y quistes de chilomastix mesnili. Tratado con los medios usuales, el niño sana, y la madre refería, con gran satisfacción, que su niño no presentaba más la distensión gástrica, a pesar de haber vuelto ya a su dietética habitual. La cariñosa madre bendecía aquel episodio entérico que ocasionó la desaparición de las molestias del hijo y el constante motivo de su preocupación.

Los vómitos se producen por el continuo mal gusto de la boca y la falta de apetito que se exacerban al ver el alimento, provocándolos algunas veces en el acto y otras, las más, inmediatamente después de la ingestión.

Estos vómitos pueden, después de un tiempo, calificarse de hipoalimentación, dado que el enfermito tiene disminución de la tolerancia a causa de la escasa alimentación a que le obliga su repugnancia a la comida.

Como en los niños parasitados por nematodes, quiero referirme a los anquilostomiáticos, éstos repudian el alimento líquido, la leche, el caldo, prefiriendo los alimentos secos.

La gastralgia es uno de los síntomas de mayor valor diagnóstico en la protozoariosis intestinal del niño. En primer lugar, por su frecuencia (la mitad de los casos estudiados) mayor que en la helmintiasis; y, en segundo, porque, fuera de la esteriosis del píloro y del píloropasmo, que sólo se ve en niños de pocos meses, quedarían únicamente las dispepsias agudas en los niños de primera y segunda infancia, y las crisis agudas de las dispepsias crónicas de otro origen, ya que podemos descartar la úlcera gastro-duodenal y la calculosis biliar.

Un niño de cuatro años, de padres sanos, tiene un hermanito menor, pero de mejor desarrollo que él, sin signos hereditarios ni manifestaciones diatésicas. En su pasado sólo se registra una enterocolitis de Escherich a la edad de un año. Después de una permanencia en el campo durante el último verano, la familia observa que el niño se pone anémico, inapetente y se queja de ardores y dolor al estómago, viéndose obligado a apretarse el estómago con ambas manos para calmar los dolores. Estos dos últimos síntomas aparecen dos horas más o menos después de las comidas. En ocasiones hacía desaparecer todas las molestias con un vómito. Si este accidente se hubiera presentado una o dos veces, fácil era explicarlo por una indigestión, pero su repetición indefinida y la ineficacia de los medios empleados para curarlo me decidieron a ordenar un examen coprocóscopico que da blastocitis hominis y giardias. Prescrito el tratamiento usual, las crisis desaparecieron inmediatamente, reponiéndose el enfermito en poco tiempo.

El hígado se encuentra, a la palpación, de mayor consistencia que en el estado normal, algunas veces doloroso debajo del reborde costal, un poco por delante de la línea mamilar. Su función es insuficiente, a juzgar por la urobilinuria y urobilinogenuria; los signos de choque anafiláctico, como la urticaria, eczema, prurito. Las sales arsenicales, que uso extensamente en el tratamiento de la sífilis hereditaria, he visto producir por esta disfunción, urticarias, critema del tipo escarlatinoso, edemas, etc.

El intestino está afectado en casi todos los enfermitos; la constipación se observa en el 40%, inestabilidad intestinal, la constipación se sucede con descargas diarreicas de corta duración, o diarreas continuas de carácter dispéptico o enterocólico.

Si se quisiera establecer una diferencia según el parásito en los casos de infecciones aisladas o en las combinaciones simples, es decir, en las binarias, por sus efectos sobre el tonismo intestinal, el primer puesto le correspondería al CHILOMASTIX MESNILI, y, en orden decreciente, al ENTAMOEBIA HISTOLITICA el TRICOMONA HOMINIS el LAMBLIAS.

Al examen clínico del abdomen, se nota gorgoteo en la fosa ilíaca, meteorismo en el ciego, el colon descendente espástico. Dolorabilidad en el trayecto cólico, especialmente en el ciego, en el cuadrante superior derecho y descendente.

Dolor a la palpación de la vesícula biliar. Cuando además de esto se notare un dolor en el punto de Mac Burney, debe procederse a la investigación del parásito, porque son dos síntomas que se notan en la mayoría de los enfermos.

Se suele constatar, con cierta frecuencia, un dolor en el borde interno del ciego, lo que en el adulto parece ser de lo más corriente.

Fuera de esta sintomatología del aparato digestivo, sitio de ubicación de los parásitos, se observan fenómenos sobre órganos y sistemas lejanos.

Ante todo, las modificaciones en la sangre, estudiadas en el adulto por Varela Fuente y Apolo, en el Uruguay; es decir, la linfocitosis y la eosinofilia. Esto último más marcada cuando la protozoariosis se combina a la helmintiasis.

También la anemia es más marcada en la asociación de ambas parasitosis, especialmente si entra en juego el anquilostoma.

70 de Hemoglobina, 3 a 3 millones y medio de glóbulos rojos.

Otro síntoma es la esplenomegalia; pero, en nuestro medio, hay otras causas que pueden explicarla y que conviene excluir: la sífilis hereditaria y el paludismo.

Si al aumento de volumen del bazo se une una fórmula leucocitaria de la sangre, que acusa linfocitosis y leucocitosis, debe pensarse en una infección sobregregada a la parasitosis.

Como efecto de la toxemia enterógena por infección parasitaria, anotamos la cefalea, insomnio, o tendencia al sueño, cuando se trata de helminto, protozoariosis, irritabilidad nerviosa, especialmente en la giardiasis.

Sobre el aparato circulatorio, trastornos exteriorizados por enfriamiento de las extremidades, insuficiencia circulatoria que se manifiesta por edemas, frecuencia del pulso o bradicardia; pero, sobre todo, arritmia.

En lo referente a la temperatura, la monoterminia desaparece o se registra una febrícula atribuida, en tiempos pretéritos, a la autointoxicación, o considerada como fiebre alimenticia, concepto puesto nuevamente en honor por la escuela alemana. El peso permanece estacionario en las infecciones benignas; pero en las infecciones graves, hay descenso, como veremos al tratar la descomposición por parasitosis intestinal.

Las glándulas vasculares sanguíneas rigen y presiden, en gran parte, el complejo proceso de la nutrición. El grupo insular del páncreas, rige la utilización y fijación de los hidratos de carbono, al mismo tiempo que el tejido comáfrino de la surrenal. En el metabolismo de las grasas intervienen páncreas, tiroides, hipófisis. En el de la albúmina, principalmente, la tiroide.

La regulación de las sales y del agua depende igualmente de las glándulas a secreción interna, en el del calcio interviene la paratiroidea.

La toxemia intestinal debe alterar el funcionamiento de estas glándulas, sobre todo, ocasionando un exceso de actividad para ejercer su acción toxicológica que lo llevaría a la hipertrofia y tal vez a la degeneración.

El infantilismo y el enanismo, que se ve en porcentaje digno de llamar la atención al más despreocupado en los pueblos de la cordillera, es atribuible a la frecuencia de la parasitosis intestinal, unida a los trastornos que ocasionan las aguas boégenas.

Es de notar, igualmente, la frecuencia de las convulsiones en los niños parasitados. La acción de la toxemia de origen intestinal repercutiría sobre la glándula paratiroidea, cuyo trastorno funcional sería causa de la espasmodia.

En los síntomas enumerados encontramos agrupados en conjunto que constituyen síndromes clínicos.

En la protozoariosis intestinal del niño hemos observado tres formas clínicas.

La **dispéptica**, caracterizada por distensión gástrica, gastralgia meteorismo, constipación que alterna con crisis diarreaica. En estos períodos, las deposicio-

nes son francamente dispépticas, mucosas de olor agrio o putrefacto, de color verdoso con grumos de grasa que le dan el característico aspecto trinchado.

**Forma febrícula.** Esta forma se singulariza especialmente por la fiebre, que oscila entre 37 a 38, siendo más alta de tarde y aumentando generalmente después de los purgantes que a menudo se prescriben a los niños en la creencia de liberarlos con esta medicación de supirexia.

**Forma enterocólica.** Con la sintomatología de la enterocolitis crónica. Son generalmente niños de primera infancia.

La anorexia, la constipación habitual, indigestiones fáciles y repetidas, erupciones de urticaria, con irritabilidad nerviosa, insomnios y abundantes sudores nocturnos, son los otros síntomas de este síndrome clínico.

Desde el momento que la toxemia enterógena se debe a las toxinas originadas dentro del tubo intestinal en el curso de los fenómenos digestivos, y que no procede de alimentos averiados o infestados antes de su infección, si nosotros demostramos que los protozoarios, por sí mismos, o condicionando la flora microbica, pueden causar el trastorno gastro intestinal, un nuevo factor entraría en línea de cuenta en la etiología hasta hoy conocida.

La parasitosis intestinal a igual de las infecciones microbianas, la grippe, la enteritis de Escherich, las infecciones tíficas, la disentería bacilar ocupa entre las causas de los desórdenes gastro-intestinales un lugar secundario. Se admite que puede provocarlo en segundo tiempo, que puede ser una de sus complicaciones de las más peligrosas, aconsejándose con insistencia tomar las precauciones dietéticas para evitarla; pero estamos aún lejos de concederle un sitio de primer rango como factor etiológico.

Los protozoarios, sin embargo, pueden en determinadas circunstancias, (acción del calor, enfriamiento, exceso de alimentación, ingestión de frutas verdes en los países cálidos, disminución de la tolerancia por otras causas) forzar la válvula ileocecal y ascender en el tenue, originando el aumento de acidez causa de la dispersia o de la intoxicación, en condiciones de mayor gravedad. La flora sacarolítica, en primer lugar, y la proteolítica, en segundo, aumenta su virulencia por la presencia de los protozoarios, hecho demostrado en los análisis que llevara a cabo el Dr. Croveri, y también venciendo la válvula ileocecal, asciende al tenue, donde, como los parásitos, produce el ambiente propicio a la dispepsia.

Dice Feer, y esto justamente es lo que Morquio considera como una de las concesiones de la escuela alemana: "el tránsito de la predisposición morbosa a la enfermedad, tiene lugar, por lo que sabemos actualmente, por el hecho de que la desproporción entre las exigencias impuestas al tubo digestivo y la aptitud funcional del mismo ocasiona irregularidades en los procesos de digestión y de absorción, que, a su vez, crea condiciones adecuadas para la proliferación patológica de las bacterias y para las descomposiciones anormales. En estas condiciones aparece, como otro factor perjudicial, la alteración de la fermentación endógena. En condiciones normales, los procesos bacterianos están limitados al intestino grueso, ya que el delgado está próximamente privado de bacterias. En condiciones anormales, por el contrario, tiene lugar un ascenso de las bacterias en el intestino delgado, y con ello se produce una alteración decisiva de la marcha de la digestión.

Esta desproporción puede ser producida por la disminución de la tolerancia que deriva del trastorno funcional en los órganos encargados de la digestión.

La acción de la bilis sobre el quimo consiste, entre otros, en la suspensión de la digestión pepsínica antes de que venga la neutralización de la acidez del quimo. Cuando el jugo pancreático alcalino, o los álcalis libres de la bilis lle-

guen a neutralizar o a volver ligeramente alcalina la mezcla, la sintomina y la propeptona precipitada se disuelven de nuevo y los fermentos del páncreas así comenzarían a actuar enérgicamente en el medio alcalino.

La bilis, por lo tanto, coadyuva al jugo pancreático en su papel digestivo, favoreciendo la suspensión de la digestión péptica en el medio ácido, y facilitando la digestión triptica en medio alcalino o neutro.

Ahora bien, los parásitos intestinales, y sobre todo, el lamblias, también habitan en el intestino tenue, pueden actuar sobre el hígado por vecindad, o siguiendo la vía sanguínea al través de la mucosa colónica. Alterada la célula hepática, su secreción biliar también alterada o insuficiente, puede contribuir, por el mecanismo ya indicado en la formación del ambiente ácido favorable a la fermentación de las sustancias amiláceas, primero, y grasas después. Por otra parte, sabemos que la bilis refuerza el poder digestivo de la secreción pancreática, en su triple acción amilolítica, proteolítica y lipolítica. Si a todo esto se agrega su acción antipútrida, se explica ampliamente el trastorno alimenticio. Al apoyo de la opinión de que la causa primaria es el parásito, se pueden mencionar, a justo título, casos en los cuales la flora microbica, modificada por la acción de los purgantes, no hace desaparecer la enterotoxiosis; y, por ende, el desarreglo digestivo, ni la modificación por los medios biológicos logra tampoco ese objetivo; de lo que se desprende, que no es allí donde radica la fuente de las toxinas, sino en la presencia de los parásitos, porque el tratamiento antiparasitario es el único capaz de hacer cesar inmediatamente todo desarreglo.

La dispepsia condistrosia; la dispepsia aguda y la intoxicación, pueden tener como causa la parasitosis. Podría citar numerosos casos clínicos en que la extirpación de los parásitos ha terminado con el trastorno gastro-intestinal. En cuanto a la descomposición, dice Maggiore, que la intoxicación no es nada más que una forma aguda de la septicemia de los lactantes, mientras que la descomposición es un fenómeno de la infección en evolución crónica, en la que los gérmenes patógenos están a menudo fijados o localizados en un órgano o aparato.

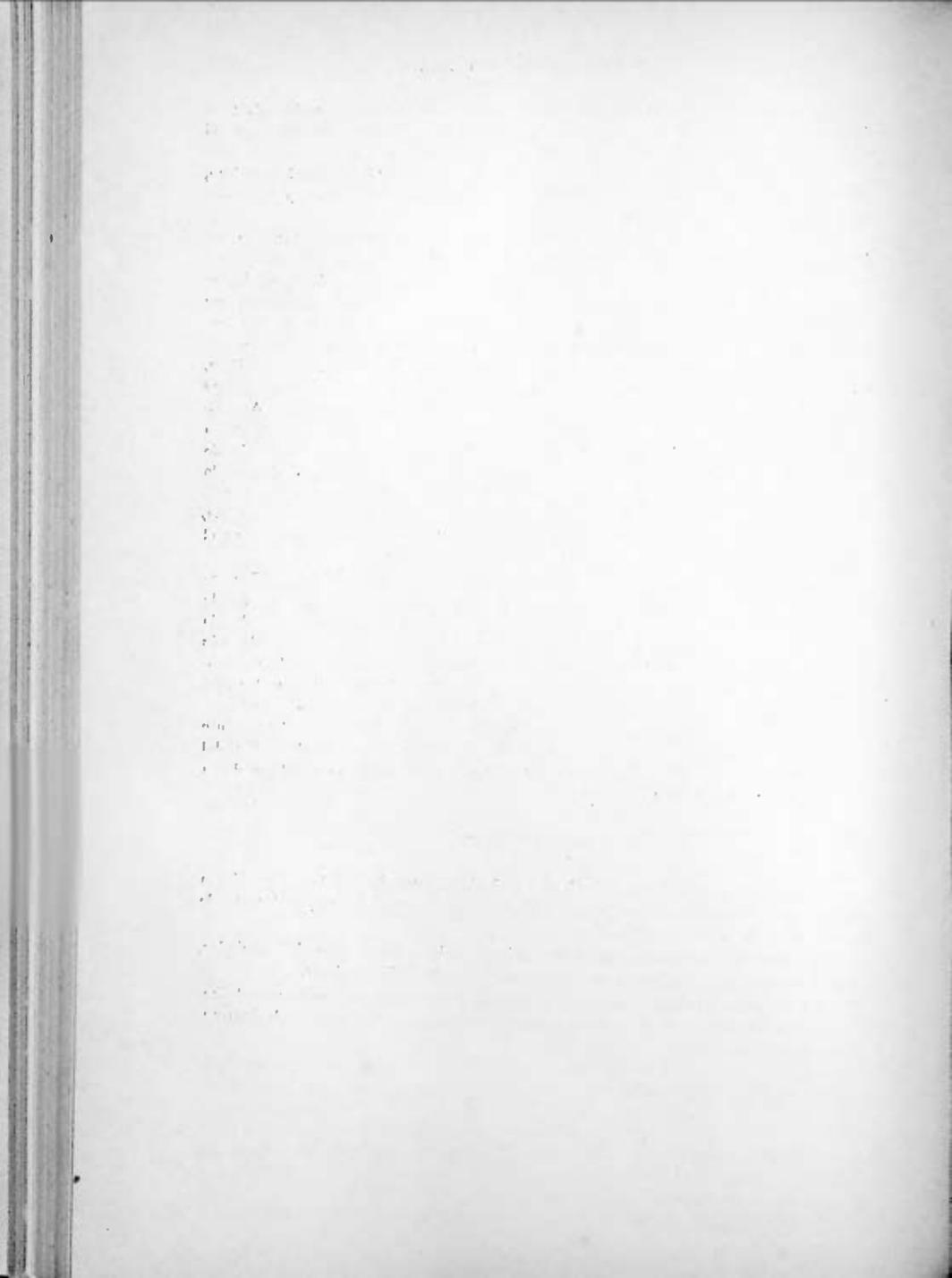
Esta opinión, agregada a la argumentación anterior, justifica perfectamente la descomposición por parasitosis. Muchos enfermitos, con esta alteración del intercambio nutritivo, han debido su salvación a un diagnóstico oportuno de la causa LA PARASITOSIS.

### CONCLUSIONES

1º La protozoariosis intestinal es, en el niño, causa de una toxemia crónica que se caracteriza por una sintomatología variada y compleja, muy diferente de la que se le atribuía antes de ahora.

2º Estos síntomas se agrupan en conjunto, más o menos bien diferenciados, constituyendo formas clínicas que no son difíciles de individualizar.

3º La protozoariosis intestinal, directa o indirectamente, puede ser el factor etiológico de las alteraciones digestivas que hoy se atribuyen exclusivamente al daño alimenticio.



## MORTALIDAD INFANTIL

POR EL DR. RICARDO ODRIOZOLA

Profesor de Clínica Infantil de la Facultad de Medicina de Asunción,  
(Paraguay).

Una ley natural de categórico imperio obliga a los padres a cuidar su prole hasta cierta edad; pero esta ley cumplida indudablemente en todos los tiempos y en todos los países del mundo, sea cual fuere su estado de civilización, ha venido sufriendo transformaciones al través de las distintas épocas, llegando en nuestros tiempos el concepto del niño a su más alto grado de perfeccionamiento. Ya no es el niño, como dice el profesor Morquio, el ser delicado y frágil que necesita toda nuestra protección, todo nuestro amparo; es el hombre del mañana, el continuador de nuestra raza, el que transmitirá a las generaciones futuras nuestras aspiraciones en el sentido de gozar de una vida cada vez más sana, más pura y más bella.

Ya no es el niño una expresión ideológica, sino un factor económico de valor positivo en la sociedad; y los pueblos modernos se rivalizan en crear instituciones que vigilen el desarrollo del niño del lado físico como del lado intelectual.

De un interés privado familiar hase, pues, elevado a un interés nacional, para convertirse en América en un problema continental, ya que los pueblos americanos, a más de sustentar idénticos ideales de progreso, tienen necesidad de poblar inmensos territorios; y debemos convencernos que el mejor inmigrante es el niño, ligado a su nacionalidad por similitud de raza, a más de deberes y derechos propios.

El Paraguay, país mediterráneo, recibe una insignificante inmigración. En Noviembre del año 1911 entraron en la Argentina 7,500 inmigrantes en un día, batiendo así el record diario alcanzado hasta entonces; y el mismo año, el Paraguay recibía 750 inmigrantes. Diez veces menos, en un año, que la Argentina en un día. Y está de acuerdo a esta comparación la cifra de 13,500 inmigrantes entrados al país en los últimos 21 años. A pesar de que solamente en Italia sobran anualmente 600,000 individuos, que deben, obligatoriamente, emigrar, si no quieren morir de hambre, nadie quiere venir al Paraguay, porque no nos hemos preocupado de hacerlo conocer, por el triste prestigio que nos han creado otros interesados; por el ínfimo valor de nuestra moneda, por la falta de vitalidad, porque no tenemos tierras fiscales que ofrecerles al lado de nuestra primera y única vía férrea.

Pero la protección a la infancia, no sólo debe ser un deber primordial de pueblo y gobierno, por ser escasa nuestra inmigración, sino por ser muy elevada nuestra mortalidad infantil.

Combatir la mortalidad infantil no debe ser sólo un empeño humanitario, sino un deber patriótico y de interés económico. Al enjugar lágrimas que se vierten ante vidas en peligro, se salvan ingentes sumas de dinero que debieron restarse al patrimonio nacional.

¿Cuáles son las causas de la mortalidad infantil?

En Francia consideran dos órdenes de causas:

Causas de orden general:

- 1º Edad de los padres.
- 2º Consanguinidad.
- 3º Salud de la madre durante el embarazo (pobreza, tuberculosis).
- 4º Parto prematuro o distósico.
- 5º Ilegitimidad.
- 6º Falta de vigilancia materna.

Causas inmediatas:

- 1º Gastro-enteritis.
- 2º Debilidad congénita (falta de higiene durante el embarazo).
- 3º Afecciones pulmonares.
- 4º Enfermedades contagiosas, y
- 5º Tuberculosis.

Otro grupo de causas:

- 1º Miseria.
- 2º Analfabetismo (ignorancia).
- 3º Nutrición viciosa.
- 4º Aborto criminal.

Estudiemos cuáles son las causas de la mortalidad infantil en el Paraguay, cuyo índice difiere en los distintos pueblos de acuerdo con el clima, las costumbres, las condiciones económicas y especialmente, la cultura.

En un artículo que escribí el año 1912 en el diario "Colorado", dirigido por el Comandante Eugenio Garay, atribuía a tres causas principales la mortalidad infantil; es decir, desde el punto de vista de las enfermedades:

- La gastro-enteritis,
- La sífilis hereditaria, y
- El tétanos infantil.

Triade al que hube de agregar inmediatamente después de haber escrito el trabajo presentado al Primer Congreso Americano del Niño reunido en Buenos Aires en Julio de 1916, sobre la Anquilostomiasis en el niño, la parasitosis intestinal.

Hugamos un estudio de conjunto aquilatando el valor etiológico de las causas de orden general y de orden local.

Pienso, como el Dr. Julio H. Bauzá, que la miseria es el factor principal de la mortalidad infantil.

En un cuadro que trae una monografía del Dr. Aráoz Alfaro sobre protección a la Infancia, titulado Mortalidad Infantil, factor económico, confeccionado por el Children Bureau, de Washington, hay una diferencia de 90 por mil, que corresponde a la amplitud de recursos a 210, que se refiere al salario del padre, menor a 1,500 dólares al año.

Como corolario obligado de la miseria aparece la ilegitimidad.

Pasa en nuestro país exactamente lo que ha observado Bauzá en el Uruguay: Un niño nace en el campo o en los suburbios de las ciudades; en el primer caso se hace agricultor o peón de estancia; en el segundo, canillita lustrabotas, y después, artesano o vagabundo. Su salario no es suficiente remunerador para cons-

tituir un hogar, y, por ende, prefiere al matrimonio legal, las uniones fugaces sin mayores compromisos, por falta de leyes que investiguen la paternidad. Estos, y los conscriptos que cumplen el servicio militar obligatorio, son los padres de los niños sin hogar. Las madres son las mujeres que forman el personal doméstico de las casas de familia en la ciudad, y en el campo, la mujer del pueblo.

En nuestro ambiente, una mujer con un niño en los brazos, es un excomulgado de la Edad Media, que sistemáticamente se rechaza de todas las puertas. Pasados los once días reglamentarios, porque más no es posible, de permanencia en la maternidad, si allí ha conseguido un sitio, la madre soltera y pobre, deambula por la ciudad en busca de trabajo; pero nadie atiende sus súplicas; ha sido suficiente la circunstancia de ser madre para negársele. Alguna madre casada y en desahogada situación económica, ¿habrá reflexionado, acaso, para despedir del umbral de su casa a esa infeliz? El desprecio y el abandono no es el medio de combatir este mal.

Una institución nacional o privada, salvaría a esa mujer y a su niño, en vez de seguir la vida crapulosa a que la necesidad la obliga, víctima de nuestra deficiente organización social.

De 34,427 nacimientos registrados en la capital de 1914 a 1925, 23,302 son ilegítimos, el 67%; y está averiguado que la mortalidad infantil es mucho mayor entre los ilegítimos.

Bauzá hace esta comparación: Uruguay, el 29 por ciento; Buenos Aires, 11 por ciento; Nueva Zelandia, 4 por ciento, de ilegitimidad correspondiente a índices de mortalidad también decreciente.

Y en una comparación entre los Departamentos del Uruguay encuentra que en Artigas, donde la ilegitimidad es del 60 por ciento, la mortalidad es del 16 por ciento.

Nuestra mortalidad infantil, de 41,68 por ciento sobre el total de defunciones, significa que a más de la ilegitimidad, hay otras causas importantes que trataremos de señalar.

La madre analfabeta se limita a hacer lo que sabe por tradición, o sigue los consejos de amigas, no pudiendo informarse de todo cuanto se escribe hoy día para instruir a las madres en diarios y revistas, en el cuidado de sus hijos. Está en inferioridad de condiciones respecto a las madres que han recibido instrucción. La estadística demuestra que la mortalidad infantil es mayor entre los hijos de las analfabetas.

Dos causas principales presiden los desarreglos gastro-intestinales del lactante: la alimentación artificial y los calores; y, como factor complementario, predisposiciones congénitas y adquiridas.

La estadística de los países europeos y americanos, vienen demostrando de mucho tiempo a esta parte, el aumento de la mortalidad infantil por trastornos gastro-intestinales durante el verano; pero se debe al Profesor Morquio, el haber sido elevado, sobre todo en las naciones del Plata y otras que, como el Brasil y la nuestra, mantienen con aquellas un activo intercambio científico, a la categoría de primer orden.

Con un esfuerzo digno de su gran voluntad y de su acendrado amor a la niñez, ha demostrado que los fuertes calores no solamente obran sobre el organismo del niño disminuyendo sus resistencias y sensibilizándolo ante las diversas causas patológicas que provocan las alteraciones digestivas, si que también intervienen sobre las secreciones digestivas y la virulencia microbiana, alterando la leche destinada a la alimentación de los niños; y por último, como *coup de cha-*

leur, con síntomas especiales de depresión, de hipertermia, de fatiga, estado sincopal, y muerte súbita.

La temperatura media de 1914 a 1915 ha sido de 23,2 a 24,3.

Durante los meses de Diciembre, Enero y Febrero fué de 25,8 a 33 con elevaciones de 37½ y 38 durante algunos días.

Tiene nuestro clima una particularidad, y es que las elevaciones térmicas raras veces van acompañadas de decompresión, de manera que el calor no es sofocante y así explico yo, señores, que en mi larga práctica profesional no haya asistido todavía un solo caso de insolación, ni oído hablar de algún caso atendido por otro médico.

En Buenos Aires y Montevideo, a 38 grados a la sombra, se producen con frecuencia entre los trabajadores expuestos a largas horas al sol, conductores de vehículos, albañiles, vendedores ambulantes, numerosos casos de insolación; de ahí que, el calor no actúe sobre nuestros niños en la forma de coup de chaleur; pero es indudable que actuará en las otras formas mencionadas con la agravante de su duración, porque nuestro verano es eterno.

Hay inviernos que, por la temperatura, se diferencian muy poco del verano; así, en 1924 y 1925, hemos tenido como temperatura media de Julio, Agosto y Septiembre de 18,6 20,8 a 35½ y 37½.

La alimentación artificial se usa poco entre nosotros, en primer lugar porque la mujer paraguaya no deja de cumplir el sagrado deber de amamantar a su hijo por compromisos sociales ni por miseria; y, en segundo, porque la calidad de la leche es tan inferior, que en la mayoría de los casos su ensayo produce efectos tan perniciosos, que inmediatamente obliga a volver a la alimentación natural. Pero, en cambio, la alimentación mixta se hace precozmente, sobre todo entre la gente del pueblo; es mal dirigida y, como queda dicho, el alimento de sustitución, la leche de vaca, no es de buena calidad, amén de caldos y algunos potajes nacionales que se acostumbra dar a los niños.

Hay más: la mujer del pueblo debe subvenir a las necesidades de su familia, y durante las horas de trabajo, el niño no tiene la vigilancia de la madre.

Tomemos, como ejemplo, una vendedora del mercado. Ha dado el pecho a su hijo de pocos meses, y no puede volver a su casa sino después de las 11; mientras tanto se ve obligada a encargar que le den otro alimento. Generalmente es una hermanita o la abuelita, una anciana, o en defecto de ambos, una vecina, quien atiende al niño durante la ausencia de la madre. Si se trata de un niño que ya gatea, gozando de plena libertad, ensucia con el suelo el pan que lleva en la mano, y come cuanto encuentra en su camino.

La leche materna, que a más de ser un alimento específico para el niño, es un medicamento por su poder digestivo y sus cualidades inmunizantes, hace frente a la situación durante cierto tiempo; pero, al fin, se produce la *débaçle*. He dicho que la leche que consume nuestra población no es de buena calidad. Se debe a todas las circunstancias conocidas: animal sucio, ordeño con manos sucias, en recipiente también sucio, a veces con restos de leche del día anterior, lo que contribuye a la acidificación, diluido con agua inguinada, entregada al consumidor a las 12 o 24 horas después.

¿De dónde procede la leche que consume la población, y, por supuesto, la que sirve de alimento a los niños? En Asunción hay muy pocos tambos; y además está decir, ninguna lechería. Se recibe la leche del chaco argentino, de los pueblos de la vía férrea cercanos a la capital, Patiño, Areguá, Luque, Trinidad, de los pueblos circunvecinos, San Lorenzo, Lambaré, Ysaty. Son leches a lo

mejor ordeñadas el día anterior y sometidas a una cocción rápida e imperfecta, con objeto de conservarla.

El interminable estío, la mala calidad de los alimentos y especialmente la leche, unido al desconocimiento de las normas que debe presidir un régimen alimenticio regular, a más de otras causas predisponentes, producen en nuestra ciudad una alta mortalidad por trastornos gastro-intestinales.

De 1914 a 1925 hemos perdido, por diarrea y enteritis, 1,860 niños, un promedio de 155 niños por año y un porcentaje sobre el total de defunciones de 0 a 5 años que es de 7,943, de 23,45 por ciento.

### SIFILIS HEREDITARIA

La sífilis es el más importante factor de despoblación que se conoce. En su permanente, y al parecer, lenta acción, es de efectos más perniciosos que todas las epidemias que han azotado a la Humanidad. No se limita al individuo que ha sido infectado; sigue su descendencia, a manera de una maldición, y desde el embrión que es fundido, hasta la edad adulta del hombre, recuerda con el dolor o la muerte, el pecado de la ascendencia.

La sífilis se trasmite, en la mayor parte de los casos, cuando uno de los procreadores, y principalmente la mujer, sufre de dicha enfermedad.

Según una estadística de Kasoritz, 1/3 de los niños procreados por sífilíticos, mueren antes de nacer; 34 por ciento sucumben en los primeros meses de la vida.

Según Fournier, cuando la madre es sífilítica, sobre 44 preñeces se cuentan 44 muertos.

Cuando se trata de sífilis reciente, la transmisión tiene lugar en el 84 por ciento de los casos.

Nuestra estadística menciona que desde el año 14 al 25, nacieron 34,427 niños; y en el mismo lapso hemos tenido una morti-natalidad de 1,778; el 51 por mil. Por cada mil niños que nacen vivos, 51 nacen muertos. En su casi totalidad, esta morti-natalidad es atribuible a la sífilis hereditaria.

Si a esto agregamos el número de abortos de que la estadística nacional no tiene conocimiento, pero que puede suponerse por estadísticas de otras partes, el porcentaje de mortalidad por sífilis hereditaria es considerable. Fournier dice que sobre 529 preñeces se cuentan 239 abortos; o sea una proporción de 43 por ciento (estadística particular). En clientela hospitalaria, en el Hospital San Luis, sobre 184 preñeces se cuentan 123 muertos, 87 por ciento.

En una observación de Pinard y Fournier, sobre 25 familias, se registran 310 nacimientos y 277 muertos.

Estos desastres nos dan una acabada idea de lo mortífera que es la sífilis transmitida a la descendencia, y de la importancia que ha adquirido el tratamiento preconcepcional, el tratamiento eugenésico y el tratamiento enérgico de la sífilis del recién nacido. El primero evita el aborto, el niño nacido muerto, el niño sífilítico; el segundo evita el aborto, el niño nacido muerto; lo último evita las manifestaciones graves de la sífilis terciaria.

En 12 años hemos perdido 647 niños por sífilis hereditaria, un porcentaje de 8,07 sobre el total de defunciones.

La estadística menciona otras enfermedades especiales de la primera edad, 454 en el mismo tiempo; de enfermedades mal definidas, 386 durante igual época. Estoy seguro que un alto porcentaje de estos casos pueden considerarse de sífilis hereditaria, a semejanza de la ictericia y la debilidad congénita, que son

responsables de 458 defunciones; y otro tanto debe decirse de las hemorragias y de los reblandecimientos, perfectamente inculpables a la herencia sifilítica.

Examinemos, ahora, otro grupo que puede esconder la nefasta herencia. Quiero referirme a la meningitis.

En efecto: la meningitis tuberculosa es rara en el Paraguay; pero, en cambio, es frecuente la meningitis sifilítica y los cuadros meningíticos que se observan en el período último de la toxicosis gastro-intestinal.

Soy de opinión, por tanto, que las 425 defunciones por meningitis sin especificar, podríamos repartirlas entre la meningitis sifilítica y la toxicosis gastro-intestinal.

### PARASITOSIS INTESTINAL

Antes de emprenderse la campaña contra la parasitosis intestinal, perdíamos innumerables niños, sobre todo, por anquilostomiasis; tan es así, que en el trabajo sobre anquilostomiasis a que hice referencia anteriormente, hablando de la profilaxis, decía:

“Al considerar los efectos morbosos de la anquilostomiasis sobre la economía, los diferentes autores que han estudiado esta enfermedad emiten opiniones contradictorias, mientras unos, y son los primeros que se han ocupado de ella, creen a los anquilostomas, huéspedes inofensivos, otros, y entre ellos Thom, le dan una eficiencia patogénica de alta importancia. Es así como el autor citado afirmaba que la anquilostomiasis en Ceylán ha hecho más daño que el cólera, por la mortalidad directa e indirecta de que es responsable y a que predispone, la gran tendencia crónica de la enfermedad y el gran número de individuos atacados. Si nosotros comparamos el número de defunciones causadas por la peste bubónica, hoy, al parecer, extinguida, con el que ha ocasionado la anquilostomiasis, encontramos una enorme superioridad a favor de esta última. En tanto que la peste no ha producido más de 150 defunciones, la anquilostomiasis es responsable de más de 500 decesos anualmente.”

Es cierto que la campaña iniciada por el inolvidable compañero, Dr. Manuel Peña, y seguida, después, por la Fundación Rockefeller, traída al país con singular acierto por el entonces Director General de Asistencia Pública y Departamento de Higiene, Dr. Escobar, y cuya acción bienhechora es justicia ponderar, aun perdemos en la ciudad, por parasitosis intestinal, 35 niños, sin considerar los casos de disentería, que ascienden a 69 en 12 años.

Pero, seguramente, cada día irá disminuyendo el número de casos, en los cuales se puede hacer directamente responsable de la muerte de nuestros niños, a la parasitosis intestinal, por la anemia y el estado de intoxicación que produce. No obstante, debemos continuar teniéndolo en cuenta, como causa que prepara el terreno a otras infecciones, y especialmente las del tubo gastro-intestinal, específicas y banales.

### EL ABORTO CRIMINAL

Sin que existan entre nosotros aún las circunstancias determinantes; es decir, las exigencias sociales o económicas, se ha generalizado a tal punto, que urge tomar medidas acertadas y eficaces. Nuestras mujeres, hasta ayer, desafiaban todos los contratiempos y sufrían todo género de sacrificios por no caer en el delito de privar de la vida al fruto de sus entrañas; pero los tiempos han cambia-

do, y ofreciéndose fácil y propicia la ocasión de eludir una vergüenza o evitar desvelos, se elige, con frecuencia, el sendero menos escabroso.

### BRONCO-NEUMONIA

Una causa importante de mortalidad infantil, a juzgar por los datos estadísticos, es la bronco-neumonía que produjo del 14 al 25, 647 decesos. Sabemos que la bronco-neumonía no es sino una complicación grave de varias enfermedades infecciosas, y frecuentemente, mortal en los niños menores de 3 años.

El sarampión, que no figura en nuestra estadística, la gripe, a que sólo se atribuyen 229 muertos, la tos convulsa, que aparece con una mortalidad de 113 en doce años, son las enfermedades infecciosas en que la bronco-neumonía se presenta como complicación, a menudo mortal. Y en apoyo de esta opinión, el cuadro correspondiente a la proporción de la mortalidad infantil por cada 100 nacidos, se lee en 1918, 105 casos, cuando la pandemia gripal; y en 1920, 293 cuando la pandemia de sarampión y coqueluche.

Es menester especificar en el certificado de defunción, la causa de la bronco-neumonía, a fin de conocerse cuál de estas infecciones es la más grave en nuestro ambiente, fuera de lo que conocemos por los libros y la estadística de otros países.

Debo advertir, también, que el cuadro demográfico por edad, habla de 51 casos de defunciones por bronquitis aguda, y 43 por bronco-neumonía, en la edad de 0 a 1 año.

Como la bronquitis aguda no mata; es decir, la tráqueo-bronquitis, a menos que sea la bronquitis capilar, que es la bronco-neumonía sub-aguda de los lactantes, se trata, por tanto, de 94 casos de bronco-neumonía en el recién nacido. Se conoce la frecuencia con que los sífilíticos toman la bronco-neumonía en los primeros meses de la vida, de manera que una gran parte de los casos de bronco-neumonía debe atribuirse al sarampión y a la tos convulsa, y otra a la sífilis hereditaria. Siendo así que el pulmón es un órgano en el que, con harta frecuencia, se localiza el treponema.

85½ por ciento según Bale.

El tétanos, que ya no debía figurar en nuestra estadística demográfica como causa de letalidad infantil, ha producido todavía, en el período que venimos estudiando, 586 víctimas; un porcentaje de 7,38 por ciento.

¿Cuál es el orden que debe darse a las causas más importantes de mortalidad infantil en Asunción?

Debe, en mi concepto, colocarse la sífilis hereditaria en primer término.

Tenemos, como ya queda expresado, por sífilis hereditaria en 12 años, 647 defunciones, nacidos muertos, 1,778 atribuibles, en su casi totalidad, a la sífilis hereditaria. Esto sólo hacen ya 2,425; 625 más que por diarreas y enteritis, sin mencionar la meningitis, la debilidad congénita y la ictericia, las bronco-neumonías, etc.

En segundo lugar, los trastornos gastro-intestinales; en tercer lugar, las enfermedades infecciosas (Sarampión, Coqueluche, Fiebre tifoidea). Veamos, en estos últimos tiempos, la importancia que toma la fiebre tifoidea en nuestra ciudad; pero si se conocen todos los casos, quiero referirme a los niños que, bajo el rubro de fiebre intestinal o infección intestinal, que hoy se reduce a la colibacilosis, sufre de tifoidea y paratifoidea benigna; esto es, los febúculos tíficos, considerados en Alemania como medios de la prolongación de las epidemias del verano al invierno, causaría una justificada alarma.

Hecha la clasificación de la fiebre como intestinal no específica, sin ninguna investigación de laboratorio, nadie toma precaución, en primer término, por el diagnóstico; y, en segundo, porque un niño enfermo infunde menos miedo que un adulto, a los efectos de un contagio. Sin embargo, este peligro desconocido y no temido, existe, y es imprescindible tomar las precauciones higiénicas pertinentes.

Quiero suponer que, exactamente, lo mismo está pasando en Asunción; y hasta que tengamos obras de salubridad, ya tendrá tiempo de ir tomando cuerpo y causar los consiguientes estragos, de acuerdo con el aumento de la población.

En 4º lugar, la parasitosis intestinal.

En 5º lugar, el tétanos infantil.

La tuberculosis, que es una causa importante de mortalidad infantil en otros países de América, en nuestro ambiente es despreciable, pues sólo produce 8 defunciones anuales, término medio.

Si estudiamos en qué edad mueren más los niños, observamos que de 0 a 1 año, y de 6 meses a 1 año, 2,036 y 1,754, respectivamente: la sífilis hereditaria, como causa directa o predisponente, los trastornos gastro-intestinales en la época del destete.

Hemos dicho que de 100 decesos en nuestra ciudad, 41,68 son de niños menores de 5 años.

Las estadísticas sobre mortalidad infantil llevadas en otras partes, toman para estos cálculos, los niños menores de 1 año; es decir, de 0 a 1 año. Por consiguiente, una comparación directa, con la nuestra, no es posible; pero si observamos la mortalidad por meses, encontramos en el total de 7,943, 5,190 de 0 a 1 año; de manera que se puede calcular que la mortalidad de 0 a 1 año siempre es superior que en Chile, Uruguay y Argentina, que acusan 300, 110 y 73, respectivamente, por mil; en tanto que en Nueva Zelandia es solamente de 42 por mil.

De esto se deduce que un niño nacido en el Paraguay tiene 8 veces menos probabilidad de vivir un año, que si naciera en Nueva Zelandia, 4 veces menos que en Buenos Aires, 3 veces menos que en el Uruguay.

La proporción entre los nacimientos que permanecen estacionarios y la mortalidad que no disminuye, da una constante que significa aumento de la mortalidad.

Si en la ciudad mueren 7,943 niños en 12 años, en toda la república habremos perdido 7 veces más, 55,601, una ciudad, si no es más, pues en la campaña se cuenta con muchos menos recursos. Las catástrofes y las guerras intestinas no producen tantas víctimas. Después del combate de Junio 1922, que duró 17 horas, murieron 10 personas; y si la catástrofe de Encarnación nos ha valido la conmiseración continental, más lástima inspiraríamos por la hecatombe de niños.

Nuestra situación es grave. Ha llegado la hora de reaccionar. Juremos salvar a nuestros niños, poniendo cada uno de nuestra parte, todo el esfuerzo de que seamos capaces. Los sentimientos de humanidad y de patriotismo nos lo exigen.

Si nuestros recursos fueran de alguna consideración, el menos informado de estas cuestiones crearía las instituciones destinadas a ejercer su acción protectora sobre la madre antes de ser madre, y aun sobre el padre, tratando que los dos elementos, de cuya unión debe nacer un niño, sean sanos y vigorosos, sin taras físicas ni mentales; sobre la madre, durante el embarazo, procurando que el trabajo no le imponga esfuerzos ni fatigas; que tenga buena alimentación y, si fuese posible, el trabajo cese en absoluto en los últimos meses, la puericultura pre-concepcional, de acuerdo con la ciencia eugénica, fundaría, en fin, dispensarios de

niños, gotas de leche, hospitales, asilos, colonias de vacaciones, escuelas al aire libre, plazas de deportes, etc.; pero las circunstancias nos obligan a reducirnos a lo más indispensable.

¿Cuáles son nuestras necesidades perentorias, imposterables? Curar la sífilis de los procreadores, facilitar el relativo reposo de la madre pobre, que hace las veces del padre degenerado, ayudarles en la vigilancia de sus hijos mientras trabajan, contribuir a su buena alimentación, así como la de sus niños, enseñarles cómo deben cuidar a sus hijos, asistirles en el parto, prodigar cuidados médicos a los niños en consultorio y a domicilio, según la clase de enfermedad, evitar que cuando concurren en demanda de asistencia vengan con una enfermedad y vuelvan con dos; curar a los infecciosos, en pabellones apropiados, y observar a los otros niños que han estado en contacto con el enfermo, evitar que la escuela sea un foco de infección, mejorar la vivienda del obrero, estimulando la unión legal, hacer que la madre de la clase acomodada, extienda su mano a la madre pobre.

Sin pretensiones de que sea lo mejor a realizarse por el momento, me permito proponer:

1º La creación de un organismo encargado de la Protección a la Madre y el Niño, sea respondiendo al proyecto presentado en el Segundo Congreso Americano del Niño o independiente de ello.

De este organismo pasarían a depender todas las instituciones de igual carácter existentes en el país, y tendría el derecho de controlar las Sociedades benéficas de la misma índole.

2º Dotar al Pabellón de Niños del Hospital Nacional de una Sala de lactantes, una sala de espera, con comodidad para separar los contagiosos de los que no lo son, un laboratorio de alimentación. Edificar un pabellón para infecciosos y una sala para observar a los niños que han estado en contacto con los enfermos en caso de epidemias graves.

3º Crear tres servicios de Protección a la Infancia, uno en cada parroquia, con sucursales en los barrios apartados, compuesto de las siguientes secciones: Dispensario de Niños, Gota de leche, con obligación de visitar los niños a domicilio si su estado lo requiere, Consultorio para embarazadas. Esta oficina contará con una guardia permanente de Parteras, para asistir a domicilio los casos que no puedan ingresar en la Maternidad.

Depósito de Niños.

Cantina Maternal.

Dispensario venéreo-sífilis para hombres, que funcionará de noche.

Escuela de Puericultura.

4º Suprimir el cuerpo de Visitadoras formada a base de Parteras y crear una Escuela de Nurses.

5º Propiciar la creación de una Sociedad de Damas, con el fin de auxiliar a la oficina central de Protección a la Infancia, recolectando fondos para ayudar al Estado a costear los servicios dependientes de aquélla, a visitar los niños enfermos en sus domicilios, instruyendo a las madres a cumplir las prescripciones médicas, a proveer de calzado a los niños pobres que concurren a las escuelas elementales; por último, encargarse de la investigación paterna, como un medio de proteger a la madre soltera.

6º Exigir que todo niño al ingresar a la escuela cada año, lleve, así como su certificado de vacunación, una constancia de la Zona Sanitaria de estar indemne de verminosis o que está en tratamiento.

7° Encargar a la Escuela Agro-pecuaria de la formación de un tambo para proveer de leche de buena calidad al Hospital, Gotas de leche, etc.

8° Que la Municipalidad se encargue de la construcción de viviendas higiénicas para obreros, pagaderos a largos plazos, vendibles sólo a matrimonios legalmente constituidos, como un medio de combatir la ilegitimidad. Para hacer frente a los gastos que demande la Municipalidad, hará el estanco de las pompas fúnebres.

9° Insinuar el abandono de la costumbre de homenajear a los muertos con coronas de flores, levantando en su defecto una contribución que irrogaría la tercera o cuarta parte del importe de este cumplimiento, para comprar un objeto útil, destinado a las oficinas de protección a la Infancia, inscribiendo en ello el nombre del extinto.

10. Pedir que todas las Sociedades de Beneficencia destinen el 50 por ciento de sus entradas durante 3 años a la Protección de la Infancia.

11. Instalar 3 plazas de ejercicios físicos en el Parque Caballero, Puerto Sajonia y Barrio General Díaz.

# TRATAMIENTO DE LA SIFILIS HEREDITARIA

POR EL DR. BENITO VILA

Ex-Ayudante de la Cátedra de Patología Infantil. Habana.

Una de las peculiaridades que más contribuyen a hacer de la sífilis una enfermedad verdadero azote de la Humanidad, es su transmisión, casi obligada, a la prole. Conocemos los efectos desastrosos de esta enfermedad, primero determinando la esterilidad del matrimonio; segundo, su influencia de antiguo conocida de abortiva y feticida, que llega por su importancia a constituir una amenaza para el porvenir de la raza; como se comprueba revisando las estadísticas, tanto antiguas como modernas, sobre esta materia. La influencia de la sífilis no se limita, como sabemos, al primer embarazo; si el tratamiento no interviene, puede interrumpir embarazos consecutivos cuatro, seis hasta diez y más. Tercero: si la infección es mortífera en los primeros tiempos de la enfermedad, determinando abortos más o menos precoces, ésta, cuando ya es más antigua, permite la evolución del embarazo hasta los últimos meses, naciendo a los siete, ocho, o, por fin, a término, un niño ostensiblemente afectado, o cuando ya la enfermedad es muy antigua, aparentemente sano. La acción desastrosa de esta enfermedad se ensancha más todavía cuando revisamos los brillantes trabajos de E. Fournier sobre la heredo-sífilis de segunda generación, donde sus estadísticas muestran que la heredo-sífilis no tratada, es capaz de ejercer una acción nefasta sobre la evolución del embarazo, casi tan grave como la heredo-sífilis primaria. Por todas estas razones, nosotros preferimos la denominación de sífilis hereditaria sobre el de sífilis congénita, aunque parezca más lógica esta última denominación, ya que se acepta por la mayoría que se trata de contagio transplacentario, y no de transmisión ovular o espermatozoide, con objeto de fijar y señalar que la enfermedad del niño es debida y transmitida de los padres. El dominio y extensión de la influencia heredo-sifílica en la patología infantil, se extiende cada año más, según que nuestros conocimientos y medios de investigación se perfeccionan. El estudio de la heredo-sífilis y su tratamiento es de tal importancia, que llega a rivalizar con el de la tuberculosis, llenando entre ambas una parte muy extensa de la patología infantil. La sífilis hereditaria no difiere, esencialmente, de la sífilis adquirida; ambas son producidas por el mismo agente patógeno: la espiroqueta pálida, contra la cual, no poseyendo actualmente ningún tratamiento específico por medio de vacunas o sueros, tenemos que recurrir, como lo hacemos en el adulto, a la terapéutica mercurial, arsenical o bismútica. La sífilis congénita es de frecuencia extraordinaria, y a medida que se la conoce mejor, se la diagnostica con más frecuencia, teniendo en los primeros meses de la vida, en su fase septicémica inicial, una especial característica de gravedad, que más tarde, gradualmente, se atenúa y resulta de diagnóstico más difícil; el

diagnóstico precoz por así decirlo, es tanto más necesario, cuanto que el tratamiento oportuno y bien conducido puede transformar totalmente el pronóstico. Prácticamente resulta imposible dar una cifra aproximadamente exacta de la frecuencia de la heredo-sífilis. Para su diagnóstico debemos recurrir siempre a los síntomas, muchas veces floridos, que nos da la clínica; y a los no menos importantes datos que podemos adquirir mediante las investigaciones del laboratorio. Es inútil tratar de estimar el número de niños sífilíticos hereditarios; nosotros sabemos que hay muchos más de lo que estimaban los médicos del pasado, y siempre debemos recordar los estragos de la sífilis sobre la evolución de los embarazos, las pérdidas de vida que produce, que hacen a esta enfermedad una de las más importantes, desde el punto de vista social y de la salud pública. Las estadísticas muestran gráficamente el tremendo costo de la sífilis para la raza. Primero: determina la esterilidad del matrimonio en un veinte por ciento en los casos de que uno o ambos de los contrayentes sea sífilítico; existe un diez por ciento que explicaría la esterilidad por otras múltiples causas, quedando un setenta por ciento de embarazos. Aproximadamente, la mitad de los embarazos en las familias sífilíticas determinan la muerte antes de término o durante la infancia. De la mitad que sobrevive, solamente un tercio produce niños aparentemente saludables; en el resto (30 a 40 por ciento del total), resultan niños con la infección sífilítica heredada que observamos a diario en nuestra consulta, con lesiones en estado de evolución unas veces, con carácter ya definitivas otras, distrofias múltiples, trastornos mentales, variadas meiotragias que hacen del niño sífilítico un ser que ya por causa directa de su sífilis o secundaria debido a su baja resistencia a enfermedades intercurrentes, señale una mortalidad elevadísima. No existe enfermedad alguna, se ha dicho, en la cual "el pecado de los padres" tome tan terrible venganza sobre sus inocentes niños. En los centros hospitalarios de Francia, Marfan admite que un treinta por ciento de los niños menores de un año presentan signos indudables de sífilis. Todo esto revela la importancia familiar y social de los tratamientos preventivos de la heredo-sífilis, los cuales, si fueran seguidos pacientemente, concluirían con esta enfermedad en el espacio de una generación, según opinan algunos autores. Por lo tanto, nosotros comprendemos bajo el título de tratamiento de la heredo-sífilis, no sólo el tratamiento del niño ya enfermo hasta hacerle desaparecer todas las manifestaciones de su sífilis, sino que dependiendo su enfermedad de la de sus padres, debemos tratar a éstos de manera de curarlos, y ejercer así una acción preventiva, evitando que de las nuevas concepciones nazcan niños enfermos. En el tratamiento de la heredo-sífilis, mucho más aún que en el de la sífilis adquirida del adulto, es frecuentísimo observar tratamientos incompletos, suspendidos tan pronto las manifestaciones específicas han desaparecido; aquí, como en el adulto, hay que seguir la conducta brillantemente defensiva por el Dr. V. Pardo Castelló, en su ponencia oficial al VI Congreso Médico Nacional; nuestro objeto no es curar manifestaciones sífilíticas, sino la extirpación de la enfermedad en el paciente y la extinción de la misma en la raza humana. Dependiendo la enfermedad del niño de la infección de sus padres y actuando esta infección, aun desde los primeros tiempos de incubación fetal, el tratamiento de la heredo-sífilis, lógicamente se comprende que debe comenzar con el tratamiento profiláctico.

#### TRATAMIENTO PROFILACTICO

Para autorizar el matrimonio de un sífilítico, éste tendrá que ser tratado de una manera máxima antes de su casamiento, de manera que no sea posible la

transmisión de la infección a su cónyuge ni a su prole. Actualmente, los autores, en su inmensa mayoría siguen a Matznauer, Carle y muchos otros, quienes estiman que no existe sífilis hereditaria sin sífilis materna. Aún se discuten, sin embargo, las investigaciones de M. Pinaré, que muestra la presencia de treponemas en el esperma y la posibilidad de transmisión de la infección a los hijos y de éstos a la madre, constituyendo esto la antigua sífilis concepcional de Fourmier. Según los últimos trabajos sobre la materia, sólo se concede un papel en extremo reducido a la herencia paterna en la transmisión de la infección. Para que el padre pueda transmitir la sífilis al niño, tiene que haber contaminado primero a la madre. La herencia siempre predominante es la materna. El matrimonio de un sífilítico sólo es permitido después que éste haya recibido tratamiento por uno, dos, tres o más años, según la etapa de la enfermedad en que comenzó a tratarse; recibiendo, primero, tratamiento arsenical o bismútico, hasta la negativación de las reacciones serológicas; y más tarde, mercurial y bismútico, hasta completar el tratamiento. Terminado el tratamiento, habrá que dejar transcurrir un año de observación, durante el cual no recibirá tratamiento, no debiendo apreciarse ninguna manifestación específica, y a condición de que los exámenes serológicos permanezcan completamente negativos. La sífilis que determine accidente por localización en los centros nerviosos, impide la autorización al matrimonio. Hay que advertir que en la mujer, debido a la peculiaridad de localización de los treponemas en los órganos genitales profundos, exige, aun con reacciones definitivamente negativas, que éstas reciban tratamiento durante sus embarazos, en todo caso de sífilis anterior o presunción de sífilis anterior, por lo menos, en los primeros embarazos (ocho años para Gongerot).

**TRATAMIENTO DE LA MUJER DURANTE EL EMBARAZO.**—En el tratamiento de la mujer embarazada, como ya escribió Bertin en 1810, nosotros, al tratarla, curamos la madre y al niño a un mismo tiempo. Aunque conocida desde antiguo, esta noción ha permanecido sin aplicación práctica hasta en estos últimos años, en que los resultados excelentes obtenidos proclaman lo eficaz de este método de tratamiento. En el tratamiento de la mujer embarazada, no obstante los resultados excelentes obtenidos por los antiguos con el tratamiento mercurial, debe efectuarse por los arsenobenzoles, o a no poder ser, por el bismuto, pues ambos tienen una acción más activa y realizan una esterilización rápida de la enferma. La superioridad de los arsenicales sobre el mercurio se evidencia analizando las distintas estadísticas y comparando los resultados. El temor a su empleo, que existió al comienzo de su uso, ha ido cediendo poco a poco; sin embargo, todavía existen autores que defienden su uso intramuscular; pero, los resultados obtenidos por esta vía no son comparables. El bismuto también se ha usado extensamente en el tratamiento de las embarazadas con buenos resultados, aunque siempre es prudente asociar su uso con el de los arsenobenzoles. En el tratamiento de las embarazadas por cualesquiera de los medicamentos señalados, hay que comenzar lo más temprano posible, y que conducirlo como de ordinario, recordando que debe prolongarse el tratamiento hasta los últimos días del embarazo, y ejercerse una vigilancia especial sobre el riñón, hígado y la boca de la enferma, por estar por su condición de embarazada más predispuesta que de ordinario a la aparición de trastornos.

#### **TRATAMIENTO DE LA HEREDO-SÍFILIS**

En el tratamiento de la heredo-sífilis podemos distinguir tres variedades de tratamientos, todos los cuales son de la mayor importancia. Primero: Los trata-

mientos anti-sifilíticos por medio de los productos llamados específicos. Segundo: Tratamientos opoterápicos que supliendo las deficiencias de las glándulas endocrinas alteradas por la infección sifilítica, ejercen muy beneficiosa acción sobre numerosas distrofias; y en fin, el tratamiento general del enfermito que es de la mayor importancia por las peculiaridades propias de la edad del paciente. La sífilis a esta edad ofrece peculiaridades especiales, debidas al terreno sobre el que se desarrolla; en efecto, evoluciona en un organismo en vías de crecimiento y desarrollo, por lo que su metabolismo se sentirá afectado por la menor infección, y esa misma infección pronto determinará trastornos funcionales en sus distintos aparatos, principalmente en el digestivo; de aquí la necesidad de observar en el heredo-sifilítico especial atención a su higiene y a su alimentación. Está plenamente demostrado cuánto ayuda al éxito del tratamiento la alimentación natural del lactante, que por razón de su enfermedad nace en grado mayor o menor de debilidad congénita. Las lesiones determinadas por la espiroqueta en el organismo del niño, en sus mucosas, serosas, sistema óseo y visceral, son frecuentemente difusas y virulentas. Para combatir y esterilizar lo más rápidamente al heredo-sifilítico, de esta invasión, hay necesidad de acudir a los medicamentos más activos, y administrarlos por la vía que nos produzcan resultados más rápidos. Los compuestos arsenicales, aquí como en el adulto, ofrecen una superioridad marcada sobre los mercuriales y bismúticos. Sólo mencionaremos los arsenicales más en uso.

NEO-SALVARSAN: (914).—El neo-salvarsán, es usado casi exclusivamente por la vía intravenosa. La vía intravenosa fué preconizada en 1912 por Engelmann y vulgarizada en Francia, en 1913, por M. Blechmann, que comenzó a usarla en el Servicio del Profesor Marfan. Se introduce, bien por las venas yugulares, si el niño es delgado y las distiende por el llanto o grito, o por las venas del epicráneo, frecuentemente distendidas en el heredo-sifilítico, o también según el método que ya Marfan emplea desde 1898 para la extracción de sangre en las hemoculturas en el seno longitudinal, junto al ángulo posterior de la gran fontanela; método que ha demostrado ser excelente. Para practicar la inyección, el niño debe de estar en ayunas, a lo menos por cuatro horas. Las dosis varían, según la opinión de los distintos autores. M. Marfan adopta la posología siguiente: Primera: Inyección medio centígramo por kilo; 2a. y 3a. inyección un centígramo, 4a., 5a., 6a., 7a. y 8a. inyección, un centígramo y medio por kilo, un total de 10 cg. por kilo de peso en una serie de ocho inyecciones, una semanal. Hay autores que comienzan por dosis inferiores. Cada dosis, sea débil o fuerte, se diluye en dos centímetros cúbicos de agua, frescamente bidestilada y estéril. La conducta general variará, según cada caso en particular. El uso del Neo-Salvarsán por vía intramuscular, es muy limitado como el del Salvarsán y aunque existen autores, como Fordyce, que opinan que las inyecciones intramusculares son perfectamente toleradas cuando se realizan con una técnica apropiada, esta vía de administración de estos productos, está casi abandonada. El arsenical de uso intramuscular y subcutáneo es el Sulfarsenol.

SULFARSENOL, SULFOTREPARSENAN.—Es muy notable la gran tolerancia del lactante y del niño pequeño por este producto, no determinando, sino muy excepcionalmente, reacción local o general apreciable. Debido a su facilidad de administración y resultados notables obtenidos, empleamos el Sulfotreparsenan sistemáticamente en todo niño en el cual la administración del Neo-Salvarsán resulte dificultada por el poco desarrollo del sistema venoso superfi-

cial del niño, y también obligados por la necesidad, por ser excesivo el número de niños que atendemos en nuestro Dispensario, y resultar la vía intramuscular mucho más rápida. Es sorprendente la tolerancia que manifiestan los lactantes por este producto. Acostumbramos a practicar la inyección dos veces a la semana, inyección intramuscular región glútea, diluyendo la dosis a inyectar en 2 a 3 c.c. de agua destilada estéril. La progresión de dosis que seguimos ordinariamente es la siguiente:

1a.	Inyección	2	miligramos	por	kg.
2a.	"	3	"	"	"
3a.	"	5	"	"	"
4a.	"	7	"	"	"
5a.	"	8½	"	"	"

6a. inyección, 1 centígramo por kg., repitiendo esta dosis varias veces y llegando en las dos últimas inyecciones a 1.5 centígramos por kg.; y si el caso lo requiere, y la tolerancia es manifiesta, a 2 centígramos por kilo de peso. Los resultados obtenidos con esta droga quizás no sean tan rápidos como con el Neo-Salvarsán; pero son igualmente eficaces.

ACETYLARSAN.—Otro arsenical de uso intramuscular que actualmente se usa en Francia, y sobre el cual no tenemos experiencia, es el acetylarsán o oxyacetylaminophenylarsinato de diethylamin, solución que contiene 23.6% de principio activo. Su uso se explica por las tres cualidades que caracterizan el producto, facilidad de administración, tolerancia perfecta y eficacia comprobada. Se puede usar subcutáneamente, o más generalmente intramuscular. Se presenta en el comercio en dos formas; para adultos y para niños, en ampúlas de 2 c.c. a 0.02 gr. de arsénico por c.c. En los niños se puede llegar progresivamente a dar 1½ cg. por kilo. La inyección se practica bisemanalmente. La única precaución en el empleo del acetylarsán es la existencia de lesiones del hígado, y, sobre todo, del riñón, por tener un nefrotropismo marcado, y, en este caso, las dosis deben ser mínimas y el tratamiento más prudente. En el tratamiento de la heredo-sífilis, según la tesis del Dr. Moulinic, es donde el acetylarsán ha obtenido el máximo de eficacia comparable al mejor de los arsenicales. El tratamiento de la sífilis o heredo-sífilis con el acetylarsán, a pesar de su eficacia, debe ir asociado a los mercuriales o bismúticos, para obtener el máximo de efecto terapéutico. Para terminar con los arsenicales en uso, señalaremos los que son administrados por la vía digestiva, el neo-salvarsán en supositorios; el estovarsol y treparsol por la boca.

### MERCURIALES

En el tratamiento de ataque de la heredo-lúcs conjuntamente con los arsenicales, usamos el mercurio, ya simultáneamente o, más frecuentemente, de una manera alternada. A pesar de la tendencia general a demeritar el mercurio frente a los arsenicales y bismúticos, el mercurio conserva numerosos partidarios. Las fricciones mercuriales han constituido y constituyen un excelente medio terapéutico en el tratamiento de la sífilis del lactante. Las censuras dirigidas contra ellas, por su suciedad y dosis absorbidas inciertas, son atendibles; pero el mayor conocimiento del mecanismo de su absorción, y los progresos de su preparación, hacen que esas censuras no tengan sino el mínimo de justificación.

El Dr. Cole, de Cleveland, y muchos otros, han demostrado que no es necesario dejar aplicada a la piel la pomada sobrante, después de los 20 minutos de fricción, sin que por eso deje de absorberse todo el mercurio absorbible, y, por lo tanto, al quitar el resto de la pomada con bencina, después de la fricción, hacen al procedimiento mucho más limpio. La mercurialización determinada por las fricciones con el unguento mercurial doble es rápida y de intensidad comparable al obtenido con las sales insolubles. Nosotros, siguiendo indicaciones de nuestro Profesor Dr. Aballí, administramos al comienzo del tratamiento las fricciones por dosis mucho menores a las señaladas en los distintos textos, y sólo cuando comprobamos la tolerancia del enfermito, aumentamos gradualmente éstas, hasta llegar a las dosis más activas. En el niño existe toda una serie de condiciones que hacen de las fricciones una vía ideal de mercurialización. Su piel de fina epidermis ofrece una permeabilidad mayor que la del adulto, asegurando su absorción máxima, la actividad de sus cambios celulares determinan una asimilación rápida del producto y la actividad propia de sus emunctorios a esta edad, permiten también una eliminación completa de dosis relativamente mayores a las soportadas por el adulto. La ausencia de dientes dificulta, junto con la alimentación láctea, la aparición de la estomatitis. Sin detenerme a señalar la técnica de las fricciones, sólo diremos que la piel elegida debe de estar perfectamente sana, y a diferencia con el adulto, los sitios de elección para practicar las fricciones, deben ser sobre las paredes del tórax y abdomen. La dosis de unguento mercurial doble en las dosis iniciales que usamos es de 0.20 a 0.40 gr. ordinariamente. Actualmente, para enmascarar la terapéutica mercurial en ciertos casos, se usan unguentos blancos con un porcentaje elevado de mercurio metal. El Dr. Moré, de Barcelona, usa con muy buenos resultados una pomada de calomelano al 40%.

**VIA GASTRO-INTESTINAL.**—Acostumbramos a asociar la administración percutánea del mercurio con su administración por la boca, cuando el enfermito muestra su tolerancia. Usamos frecuentemente el Protoyoduro de mercurio a la dosis de 0.01 gr. en los primeros meses y de 0.015 gr. a 0.02 gr. más tarde. Administrado por la mañana, media hora antes de la primera toma de leche. La solución al milésimo de Lactato de mercurio, preconizada por Marfán. La dosis diaria se subdivide en tres sub-dosis, que pueden darse mezcladas con las tomas de leche correspondientes. Dosis, de 0 a 3 meses XII gotas por kilo, como dosis máxima. De 3 meses a 3 años X gotas por kg. como dosis máxima. Para facilitar su dosificación en el lactante, es más cómodo diluir una parte de la solución al milésimo por cuatro de agua. En esa nueva solución, una cucharadita de café representa XX gotas de la solución al milésimo. Se administra como el protoyoduro de 10 a 15 días por mes. El otro mercurial de uso por la vía gástrica es el polvo gris o mercurium cum creta, que es formado por mercurio en división extrema, mezclado con dos partes de creta pulverizada; contiene 33% de mercurio. Se administra la dosis mezclándola con 0.05 a 10 gr. de lactosa. Variot señala las dosis cotidianas siguientes: A los recién nacidos, hasta 6 meses, 0.01 a 0.03 gr. A los lactantes, después de los 6 meses, 0.05 a 0.06 gr. No los empleamos en el Dispensario por ser difícil su preparación. La administración del mercurio, bajo la forma de supositorios, es muy poco cómoda en el lactante, y generalmente no se usa.

**INYECCIONES MERCURIALES.**—Las inyecciones representan el método más activo de la medicación mercurial. Esta medicación por inyecciones representa la excepción en el recién nacido y primera infancia, en que las fricciones

constituyen el tratamiento de elección. En el niño mayor se emplean en los casos graves. Se pueden utilizar las sales solubles y los compuestos insolubles. Las inyecciones en los primeros tiempos de la vida están dificultadas por el poco desarrollo de la musculatura del lactante, y en el tratamiento de ataque, de haber buen desarrollo de la red venosa superficial utilizaríamos de preferencia el Neo-Salvarsán. En inyecciones intramusculares, entre las sales solubles usamos de preferencia el benzoato de mercurio y el biyoduro de mercurio; la inyección subcutánea resulta dolorosa. El cianuro de mercurio lo empleamos generalmente por la vía intravenosa. Entre las sales insolubles usamos de preferencia el calomel. Dosis: de benzoato de mercurio, inyección cotidiana de 1/3 a 1/2 mg. por kilo y de biyoduro 2/3 a 3/4 mg. por kilo. En casos de urgencia, pueden llegar, si la tolerancia es perfecta, a un milígramo de benzoato y a milígramo y medio de biyoduro por kg. El cianuro se emplea a dosis menores, 1/4 a 1/3 o 1/2 mg. por kilo. La dosis de medio milígramo por kilo constituye una medicación intensiva que no debe prolongarse mucho; se emplea principalmente en la sífilis de los centros nerviosos. Las inyecciones se practican durante 10 a 12 días, alternando con la medicación arsenical o bismútica. Las inyecciones de sales insolubles no son aconsejables en los lactantes; se emplean en el niño mayor, como en el adulto, en el tratamiento de accidentes graves, particularmente lesiones del sistema nervioso. Cuando el niño ya pese aproximadamente 14 a 16 kg. se puede emplear el calomel, inyectado en el músculo de la nalga, una vez a la semana, comenzando por un centígramo, si lo tolera bien; después de varias semanas se aumenta la dosis a dos centígramos o más. La serie de inyecciones consta ordinariamente de 6 a 7 inyecciones. Nosotros hemos observado en los niños que tratamos con el calomel, una tolerancia completa aun a dosis altas.

### BISMUTO

El más moderno de los antisifilíticos usado en la terapéutica de la heredo-lúes, es el bismuto. Los excelentes resultados obtenidos en los adultos, junto con su más fácil administración, pronto animaron a los sifiliógrafos y pediatras, a aplicarlo en el tratamiento de la sífilis en la infancia. En la infancia, el bismuto se emplea a partir del año 1921, generalmente por la vía intramuscular y bajo la forma de sales solubles e insolubles. Conocemos el casi infinito número de preparados de bismuto; pero debemos en la infancia seleccionar aquellos mejor conocidos y menos tóxicos, puesto que pueden determinar trastornos digestivos, estomatitis, albuminuria, congestión hepática e íctero. Las sales insolubles poco dolorosas, son bien toleradas y las más empleadas son el iodobismuto de quinina y el óxido de bismuto. Estos productos se calculan por su riqueza en bismuto; en general se toma como dosis máxima 0.002 gr. de bismuto metal por kilo y de ordinario se puede calcular a 0.02 gr. de iodo bismutato por año de edad, que corresponde a 0.004 gr. de bismuto metal. Se practica el tratamiento por series de 10 a 12 inyecciones de una a dos por semana, separadas por mes y medio de descanso, repitiendo el tratamiento por tiempo prolongado. El bismuto ejerce a veces ligera acción deprimente sobre los niños de por sí débiles, por lo que conviene alternar su empleo con los arsenicales.

**YODURO DE POTASIO.**—Como medicamento antisifilítico auxiliar, señalaremos antes de hablar de los compuestos opoterápicos, el yoduro de potasio. El yoduro es bien soportado, si sólo se usa a dosis medias 0.15 a 0.25 gr. por año de edad; su uso es muy limitado en la infancia que sólo tiene indicación en el tra-

tamiento de lesiones infiltrativas extensas, lesiones gomosas y esclero gomosas. Es costumbre decir que el yoduro de potasio no es un medicamento anti-infeccioso, sino sólo un modificador de las neoplasias sifilíticas. Su administración no debe prolongarse en exceso, porque puede determinar emaciación rápida que no hay que confundir ni atribuir a la sífilis.

**TRATAMIENTO OPOTERAPICO.**—La infección sifilítica en el heredo-luético, frecuentemente alcanza a las glándulas de secreción interna, especialmente la tiroidea, dando lugar a los distintos síndromes determinados por la hipo o hiperfunción de la glándula o glándulas interesadas. Pertenece a Hutinel el gran mérito de haber llamado la atención sobre múltiples síndromes endocrínicos imputables a la sífilis. Toda anomalía de crecimiento o desarrollo físico o intelectual, debe ser investigado cuidadosamente, en busca de su etiología específica. Desgraciadamente, con mucha frecuencia en estos casos las reacciones serológicas permanecen negativas. No debemos, en caso de duda, dejar de establecer, junto al tratamiento opoterápico, un tratamiento anti-sifilítico de prueba. La indicación de opoterapia simple o combinada, será determinada según el síndrome que presente nuestro enfermo. Las dosis de comienzo deben ser débiles; cinco miligramos de extracto de tiroidea para los primeros tiempos de la vida, un centígramo a dos a los cinco años. Los otros productos opoterápicos se administran a dosis más altas. Tiene máxima importancia comenzar el tratamiento opoterápico lo más temprano posible. Lacapere y Pierre Vallery-Radot distinguen tres períodos en la evolución de las distrofias bajo el tratamiento mixto anti-sifilítico y opoterápico. Primero: Un período precoz, donde el tratamiento específico es bastante a curar los accidentes y curarlos definitivamente. Segundo: Un período intermediario donde no se obtiene más que éxitos incompletos, mucho más lentos a condición de juntar al tratamiento específico el tratamiento opoterápico y Tercero: Un período tardío, en el cual el tratamiento específico queda sin efecto y la medicación opoterápica actúa durante el tiempo que se administra; pero, sin poder curar definitivamente los accidentes.

#### PLAN GENERAL DE TRATAMIENTO

En la exposición de nuestro plan de tratamiento nos referimos exclusivamente a la sífilis precoz, puesto que entendemos que en la forma tardía no se trata sino de casos no diagnosticados a tiempo. La forma tardía se caracteriza por ser ordinariamente lesiones monosintomáticas, a tipo de lesiones terciarias y a las cuales se le aplica un tratamiento del todo conforme a como lo hacemos en el adulto.

Lo primero que debe advertirse a los familiares de un niño al comenzar el tratamiento, es acerca de la duración media de este tratamiento, y hacerle ver las posibilidades de despertares tardíos de la enfermedad, en los casos no suficientemente tratados. Le señalaremos, asimismo, que en la infancia, la reacción de Bordet-Wassermann, sobre todo en el lactante, es de resultados muy ineficaces, no pudiendo basarse en esa reacción, como en el adulto, para establecer la intensidad y prolongación del tratamiento que debe seguirse. El tratamiento no debe interrumpirse demasiado temprano; sabemos que es siempre preferible pecar por exceso que no por defecto; no debemos, en ningún caso, limitar nuestra terapéutica a acallar síntomas y borrar las manifestaciones de la sífilis; es necesario usar dosis suficientes hasta llegar al máximo de eficiencia, puesto que, como dice Hutinel, si el tratamiento es poco activo, a más de ser raramente eficaz, tiene también el gran inconveniente de inspirar una seguridad errónea, sin po-

neros al abrigo de accidentes siempre posibles. No es posible dar una regla determinada que deba seguirse en este tratamiento, puesto que los múltiples accidentes y lesiones causados por la sífilis, no son susceptibles de igual indicación terapéutica. También hay que tener presente la época de comienzo del tratamiento, puesto que si éste se inicia en época tardía, ya existirán lesiones más profundas, que han interesado los elementos de los parénquimas y glándulas; y entonces, ya directamente por éstas lesiones, o indirecta por la acción cicatricial, se determina la destrucción, más o menos extensa, de tejidos nobles; estas lesiones pueden mejorar con el tratamiento; pero, es imposible la reparación completa. En las distrofias determinadas por las lesiones viscerales y endocrínicas, el tratamiento opoterápico debe asociarse al específico, puesto que el tratamiento específico con frecuencia es insuficiente. Todos los otros medios de tratamiento útiles y diferentes a la medicación específica de las distintas afecciones determinadas por la sífilis, debemos aplicarlos, puesto que, complementando el tratamiento específico, nos producen excelentes resultados. Por ejemplo, en la hipertrofia tímica de origen sífilítico, el tratamiento específico por sí solo no parece tener ninguna acción regresiva; pero una vez obtenida ésta por medio de la radioterapia, entonces sí se ve su acción, evitando las recidivas. Lo mismo sucede con la craneo-tabes y raquitismo sífilítico, que ceden mejor con algunas sesiones de rayos ultravioletas que con un tratamiento específico intenso usado exclusivamente. De manera que en el tratamiento de la heredo-lés, además de la medicación específica, nosotros debemos, siempre que esté indicado, hacer uso de la opoterapia, fisioterapia y todos los medios auxiliares que complementarán el tratamiento específico. Al comenzar el tratamiento, nuestra conducta no puede ser siempre la misma; la medicación elegida, las dosis, etc., variarán según la necesidad de cada caso. Cuando las lesiones que presente nuestro enfermito sean de predominio visceral, debemos iniciar este tratamiento con la mayor prudencia, puesto que existiendo en el tratamiento específico una reacción congestiva local, más o menos intensa, un tratamiento muy enérgico agravaría esas lesiones, que en el estado de gravedad del paciente, pudiera determinar fatales consecuencias. Por lo que la prudencia aconseja que en el heredo-sífilítico, cuanto más graves sean las lesiones, (sobre todo, las viscerales), tanto más el tratamiento debe comenzar por dosis débiles, aumentando éstas a medida que la medicación deja sentir sus efectos y el funcionamiento de sus órganos aparezcan mejorados. Para no hacer más extensa esta comunicación, me limitaré a señalar la conducta general que observo en el tratamiento de mis enfermitos, con resultados bastante satisfactorios. La característica de la heredo-sífilis en los primeros tiempos de la vida, es la difusión de sus lesiones; y esto, unido a un grado mayor o menor de debilidad congénita o prematuridad del recién nacido, hacen, a veces, que aun un tratamiento precoz y bien establecido, no impida una terminación fatal de estos niños, que, como se ha dicho, no vienen al mundo sino para morir. Sin embargo, aun en estos casos, un tratamiento bien conducido, nos ha producido resultados inesperados. Generalmente iniciamos nuestro tratamiento en el recién nacido y lactante, por las fricciones mercuriales, siempre que éstas sean posibles por el estado de conservación de su piel, asociándolas a la administración por la boca, del protoyoduro o lactato de mercurio, cuando no tenemos seguridad en la técnica que deba seguirse por las personas encargadas de las fricciones mercuriales. Las dosis, como ya dijimos al hablar de las fricciones mercuriales que usamos en el inicio del tratamiento, son de las más prudentes. La reacción determinada por el mercurio, siempre es menor en el tratamiento así conducido de la que pudieran determinar los compuestos arsenicales. Una vez terminada

la serie de 12 a 15 fricciones o más, si el enfermo responde pronto al tratamiento, comenzamos el tratamiento por los arsenicales. Prácticamente, en todos los casos que hemos tratado, empleamos la terapéutica mixta mercurio arsenical. Yo no creo que sea aconsejable ni ventajoso aplicar, como tratamiento sistemático de inicio, dosis altas de Neo-Salvarsán por vía intravenosa, como defienden muchos autores, puesto que si es verdad que cuando esta terapéutica es tolerada los resultados son más rápidos, también exponen a accidentes reaccionales, como dijimos, cuando existen lesiones profundas viscerales. El anteceder la terapéutica mercurial a la arsenical en el lactante, nos pone al resguardo de esos accidentes sin comprometer en nada el resultado final del tratamiento. No empleo tampoco sistemáticamente el Neo-Salvarsán en el tratamiento de todos los casos. El Neo-Salvarsán, indudablemente es el más activo, y a él recurrimos con toda la prudencia necesaria en el caso que así lo requiera, llegando hasta las dosis máximas, siempre atentos a la tolerancia del enfermito, que, en general, es magnífica; pero en la generalidad, casi absoluta, de los heredó-sifilíticos que he tratado, he usado, con resultados de los más satisfactorios, el Sulfotreparsenán, observando una tolerancia perfecta y una eficacia marcada en la regresión de las lesiones específicas. La preferencia por el Sulfarsenol en la infancia es explicable por su facilidad de administración, que resuelve un verdadero problema cuando, como en el Dispensario, hay que inyectar en pocas horas un número tan crecido de enfermos, y esa facilidad de administración, junto con su eficacia bien probada, hacen de este arsenical el de elección en el lactante. Después de nuestra serie con el Sulfotreparsenán o Neo-Salvarsán, conducida, como explicamos anteriormente, dejamos transcurrir diez o veinte días de descanso, o a veces, inmediatamente después de terminada la serie, establecemos un nuevo tratamiento de 15 a 20 fricciones mercuriales en dosis superiores a las usadas en la serie anterior. Terminada la serie, descanso de diez a veinte días, comenzando entonces la segunda serie arsenical, comenzándola también por una dosis superior a la anterior. En igual forma que explicamos anteriormente, intercalaremos entre esta serie y la tercera arsenical, un nuevo período de tratamiento mercurial por fricciones o inyecciones en el niño mayor. No disponiendo actualmente de gran facilidad de exámenes de laboratorio, sólo al terminar esta tercera serie ordenamos un examen de sangre, que, hasta el presente, siempre ha dado resultados negativos; y un examen del líquido céfalo-raquídeo. El esquema de tratamiento anteriormente señalado constituye, pudiéramos llamarlo, tratamiento de primer año o de ataque y que debe ser seguido, durante dos años más, por los tratamientos llamados de fondo y seguridad. En este primer año de tratamiento, como en ninguno de la sífilis es posible, repetimos, determinamos de antemano nuestra conducta, ni someterla a reglas fijas; nuestra conducta variará según la necesidad del momento; así, por ejemplo, si empleando el Sulfarsenol las manifestaciones clínicas resultan resistentes a nuestra terapéutica, usaremos el Neo-Salvarsán, lo mismo que si las reacciones persisten positivas. Si las reacciones se mantienen positivas, a pesar de emplear el Neo-Salvarsán a dosis altas y de manera prolongada, recurriremos a los compuestos del bismuto. Durante dos o tres años más, debe continuarse el tratamiento después de obtenida la desaparición de las manifestaciones de la sífilis, y la negativación de las reacciones, puesto que nuestro enfermito realmente sólo ofrece una apariencia de curación, y estamos todavía expuestos a retornos ofensivos de la enfermedad. Para evitarlo hay que seguir las antiguas ideas de Fournier sobre la necesidad de instituir un tratamiento prolongado; la aparición de los arsenobenzoles, el bismuto en la terapéutica antisifilítica, no ha reducido apenas la duración de este

tratamiento. En el tratamiento del segundo, tercer y cuarto año, ya los arsenicales no representan el mismo papel que en el tratamiento de ataque de la enfermedad, y es clásico admitir, como en el adulto, que los compuestos de mercurio y los nuevos compuestos de bismuto, ocupan ahora el lugar de honor para mantener los resultados obtenidos con los arsenobenzoles. Los períodos de tratamiento en el segundo año, serán separados por mayores tiempos de descanso intercalados, que en el primer año, y más aún en el tercero y cuarto. El tratamiento mercurial prolongado en el niño no es aconsejable, puesto que a veces determina la agravación de su anemia; de modo que es provechoso para el enfermito intercalar entre las series mercuriales o bismúteas, series de tratamiento arsenical durante todo el tiempo de tratamiento. Marfan preconiza durante el primer año de tratamiento, cuatro curas de arsenobenzoles de ocho semanas cada una, separadas por períodos de reposo crecientes (un mes, dos meses, tres meses). Durante el segundo año, dos o tres curas; en el tercer año, una cura. Nosotros seguiremos un esquema semejante, estableciendo durante el segundo año de 2 a 3 series de arsenobenzoles y tres de tratamiento mercurial. Durante el tercer año, una a dos series de arsenobenzoles y tres de tratamiento mercurial. La medicación yodurada, si es necesaria, se agregará al tratamiento específico. Para terminar, referente a la duración del tratamiento e intensidad con que debemos establecerlo, recordaremos la frase siguiente de Hutinel: "En medicina nuestra línea de conducta nunca debe someterse al calendario, sino al estado de nuestro enfermo".

#### PORVENIR DE LOS HEREDO-SIFILITICOS

La introducción de los nuevos productos antisifilíticos en el tratamiento de la heredo-sífilis, han modificado favorablemente el pronóstico de esta enfermedad, haciendo bajar la mortalidad un cincuenta por ciento en la heredo-sífilis precoz y juiciosamente tratada, cuando se trata de niños alimentados al seno y rodeados de buenas condiciones de higiene. Para poder apreciar los resultados inmediatos de nuestra terapéutica, hay que determinar siempre detalles de importancia, como son: edad en que se comienza el tratamiento; variedad anatómica de la enfermedad, y condiciones materiales e higiene donde vive nuestro pequeño paciente, a quien le instituímos el tratamiento. Los resultados inmediatos en la actualidad, decimos, son mucho más favorables que antiguamente, determinando esa caída en la estadística de mortalidad; pero en cuanto a los resultados tardíos, el problema resulta mucho más difícil, por ser necesaria una supervisión muy prolongada de nuestros enfermitos para poder señalar realmente conclusiones de algún valor. Es muy difícil, en nuestro medio y clientela del Dispensario, no tan sólo supervisar nuestros enfermos ya tratados; sino conseguir de ellos que sigan el tratamiento hasta su terminación, siendo frecuentísimo que, a pesar de nuestras advertencias, desaparezcan de nuestra consulta tan pronto las manifestaciones clínicas hayan desaparecido. Los resultados inmediatos que observamos son felices, y en cuanto a los lejanos, tenemos que referirnos a las pocas estadísticas extranjeras sobre esta materia, por ser todavía muy corta nuestra labor profesional. Los trabajos de M. Muller y de Mlle. Meyen son de los más completos; estos autores han podido seguir la observación durante quince años, de un cierto número de niños tratados metódicamente por varios años, y han comprobado que el tratamiento aplicado con regularidad y perseverancia, permite vencer felizmente las consecuencias posibles de esta enfermedad, haciendo a los niños así tratados, en su inmensa mayoría, miembros

útiles a la Sociedad. En cuanto a los que no han seguido el tratamiento en la forma y tiempo necesario, suspendiéndolo tan pronto las lesiones cutáneo-mucosas han desaparecido, el porvenir es generalmente sombrío. Estas curaciones rápidas siempre son ilusorias; la enfermedad tratada insuficientemente produce la desaparición de sus lesiones superficiales y visibles; pero no impide que la infección vaya a acantonarse en la profundidad de sus vísceras, órganos endocrinos y sistema nervioso, haciendo de nuestro enfermo un meyo-práctico, que ofrece una mortalidad elevadísima, ya directamente determinada por su sífilis, o, lo que es más corriente, de causas mal definidas; pero también dependiente, aunque indirectamente, de su enfermedad mal tratada.

DEL ESTUDIO DEL TRATAMIENTO DE LA HEREDO-SIFILIS.—Podemos, en síntesis, para terminar, llegar a las conclusiones siguientes: 1º El tratamiento de la heredo-sífilis debe comenzar por el tratamiento profiláctico, no permitiéndose el matrimonio sino de aquellas personas que estén debidamente autorizadas por su certificado médico. 2º En la actualidad se admite que no existe transmisión hereditaria de la sífilis, sin sífilis materna. 3º El tratamiento preconcepcional del sífilítico, tratado, es facultativo para el hombre; pero en la mujer siempre es recomendable. 4º Durante sus primeros embarazos, toda mujer específica debe recibir tratamiento, aun cuando no presente ninguna manifestación de su enfermedad, y sus reacciones serológicas sean negativas. 5º El tratamiento de la heredo-sífilis debe establecerse lo más precozmente posible, y debe prolongarse, a lo menos, por tres a cuatro años. 6º El tratamiento variará según las manifestaciones clínicas de cada caso, debiendo recibir tratamiento aun los niños heredo-sifilíticos, aparentemente sanos. 7º La sero-reacción de Wassermann es de resultados más infieles en la heredo-sífilis, sobre todo en la primera infancia que en el adulto. 8º En el tratamiento de la heredo-sífilis se puede distinguir un primer período de ataque hasta la desaparición de todas las manifestaciones de la enfermedad y negativación de las reacciones serológicas a base de la terapéutica arseno-mercurial intensiva, y un segundo período, mucho más prolongado, pero de tratamiento menos intenso, llamado de fondo y seguridad, por los mercuriales, bismuto y arsenicales, que tiene por objeto mantener los resultados obtenidos por el tratamiento de ataque. 9º En el tratamiento de la heredo-sífilis debemos utilizar, no tan sólo los medicamentos llamados específicos, sino también todo otro medio auxiliar que favorezca la regresión de las lesiones. 10. El yoduro de potasio es un poderoso auxiliar de nuestra terapéutica anti-sifilítica. 11. El pronóstico del caso regularmente tratado es bueno, pero sombrío para todo aquel que no reciba un tratamiento lo suficiente intenso y prolongado.

#### BIBLIOGRAFIA

Le Traitement de la Syphilis Héreditaire du Nouveau-né et du Nourrison par le Dr. Henry Lamaire. Le Nourrison Janvier 1926.

Sur La Syphilis Congénitale de la Première Enfance (Etude Clinique et Thérapeutique) Par M. Péhu. La Médecine. Fevrier 1926.

Traitement de la Syphilis Eéreditaire et de la Syphilis Infantile Acquisse G. Lacapère & Pierre Vaffiery-Radot 1922.

Il faut traiter les héredo-Syphilitiques apparemment sains, par Leon Tixier. Revue Médicale Française. Decembre 1925.

Les Principes directeurs du Traitement actuel de la Syphilis. Par le Docteur Louis Brin. Revue Médicale Française. Mars. 1927.

Le Terrain Heredo-Syphilitique. V. Hutinel 1926.

Le traitement de la Syphilis par les Composés Arsenicaux et les Preparations Bismuthiques par le Dr. Lacapère. 1925.

Le Bismuth dans le Traitement de la Syphilis. C. Levaditi. 1924.

Syphilis, Paludisme, Amibiase. P. Ravaut. 1927.

La Syphilis dans ses Rapports avec la fonction de Reproduction. Conférences par M. M. le Professeur Convelaire, Levaditi, Lesné, Levy, Solal, Milian, Ravaut et M. Pinard. Paris 1923-1924.

Le Sang & les Organes Hématopoiétiques dans la Syphilis Héritaire des Enfants du lerage, par H. Savestre.

L'Arseno-Benzol chez la Femme Enceinte et les Nourrissons dans le traitement de L'Héredo-Syphilis-Thèse pour Le Doctorat en Medicine par Louis Scoffier. 1912.

Le passé des Héredo-Syphilitiques Tardifs-Thèse pour le Doctorat en Medicine, par Ivonne Chatenet.

Contribution a L'Etude des Former-Cliniques de l'Héredo-Syphilis. (Descendance des Paralytiques Generaux). Thèse pour le Doctorat en Medicine, par François Widlocher. 1926.

L'Acetylarsone dans le Traitement de la Syphilis. Thèse par André Moulinie. 1926.

Les Injections Mercurielles intramusculaires dans le Traitement de la Syphilis, par Le Dr. A. Lévy-Bing. 1908.

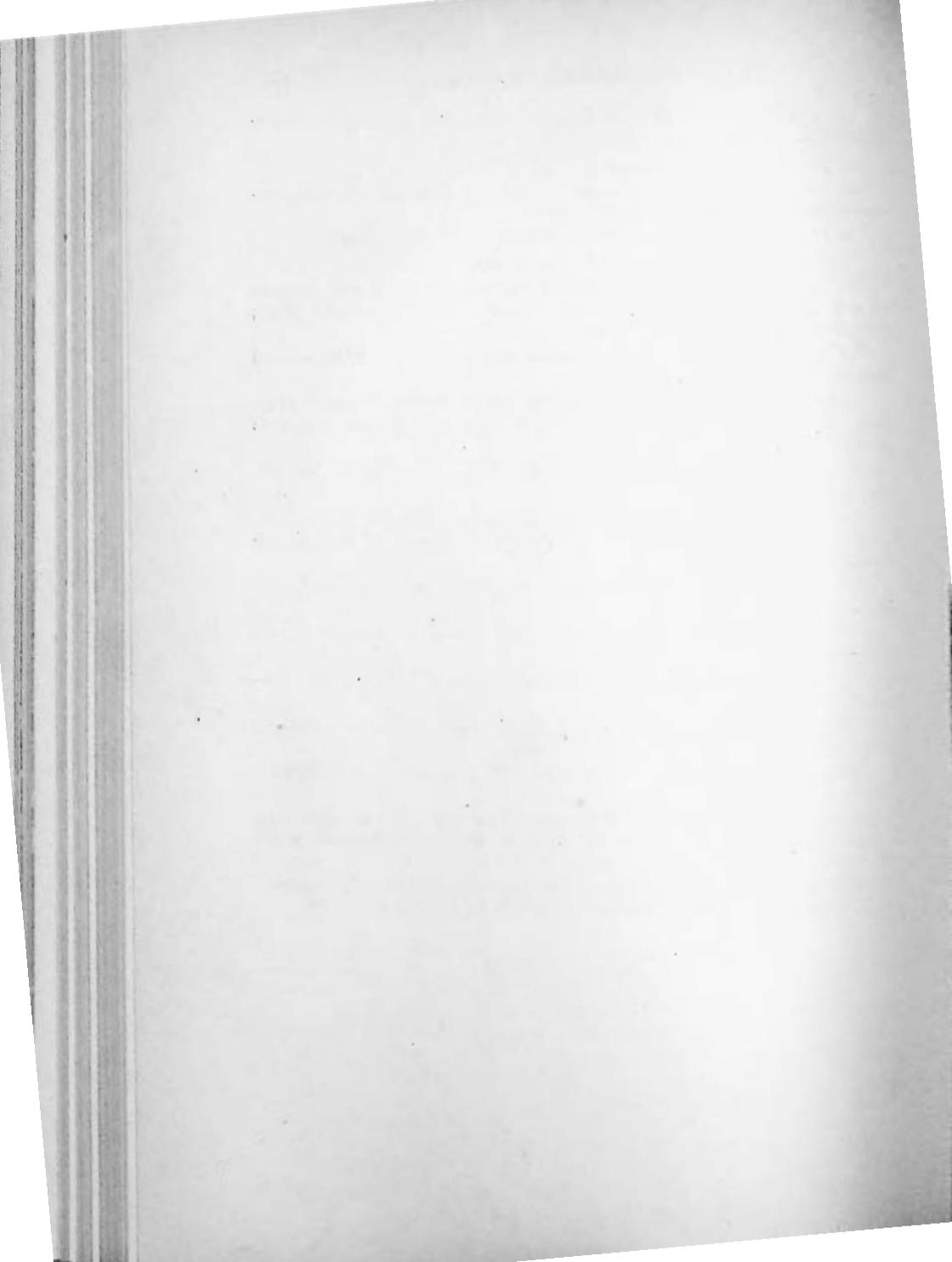
Contribution a l'etude du Sang Rétroplacentaire et de la Syphilis, Thèse par Willy Ubrich.

Estado actual del Tratamiento de la Sífilis. Ponencia Oficial al VI Congreso M. Nacional. Por el Dr. V. Pardo Castelló.

Hereditary Syphilis. By Borden S. Veeder M. D. and Philip C. Jeans M. D. Vol. V Abts Pediatrics, 1924.

Valeur Sémiologique de la Reaction de Wassermann dans la Syphilis Héritaire de la Première Enfance. Thèse pour Le Doctorat en Medicine, par Robert Crocy, Paris. 1924.

L'avenir des Héredo-Syphilitiques Precocement Traités. Thèse pour Le Doctorat en Medicine, par Mlle. Germaine Gardel. Paris, 1925.



# H I R S U T I S M O

---

## CONTRIBUCION A LA PATOLOGIA DE LA GLANDULA SUPRARRENAL

POR EL DR. RAUL CIBILS AGUIRRE,

Profesor suplente de la Cátedra de Clínica Pediátrica y Puericultura de la Facultad de Buenos Aires.

Desde mucho tiempo atrás, se suceden las observaciones en que coinciden lesiones de las cápsulas suprarrenales, con deformaciones o alteraciones del aparato sexual y desde el pseudohermafroditismo constatado en el recién nacido, hasta el virilismo de las mujeres adultas, existen todas las gradaciones y todas las coincidencias.

Según que la hiperplasia de la zona cortical de la glándula suprarrenal, se produzca más o menos precozmente, desde el período embrionario hasta épocas tardías de la vida, el cuadro puede variar; pero siempre su manifestación más constante y más característica es la exageración precoz del desenvolvimiento del sistema piloso.

Bullok y Sequeira en 1905, Guthrie en 1907, habían ya esbozado estas relaciones. Pero, en mi opinión, es recién Apert en 1910, quien, analizando y clasificando todas las observaciones conocidas, sistematiza, por así decir, su estudio y crea el cuadro del "Hirsutismo". Luego se multiplican los trabajos; y desde Gallais, en 1912, en su "Síndrome génito-suprarrenal" hasta Scabell, en 1924, con su estudio sobre "Virilismo y pseudohermafroditismo suprarrenal" se suceden múltiples investigaciones tendiendo a aclarar tan interesante punto de la patología humana.

"Los estados hiperfuncionales de la corteza se manifiestan, por un lado, por una aceleración del desarrollo; y, por otra parte, por una evolución, a veces muy intensa, de individuos del sexo femenino hacia la masculinidad. Estos fenómenos clínicos serán distintos, según la intensidad de los impulsos morfogenéticos; según la influenciabilidad del organismo y según la naturaleza del proceso proliferativo basal en las cápsulas suprarrenales y su influjo sobre otras glándulas endocrinas."

Si la terminología puede ser distinta en la variedad de clasificaciones en boga, ese concepto es el mismo, y considero que debemos utilizar la designación de Apert, "Hirsutismo", en el caso que he podido estudiar prolijamente y controlar con los hallazgos anátomo-patológicos que luego comentaremos. La clasificación de Apert, estableciendo la existencia de tipos patológicos especiales,

abarca y encuadra todos los casos posibles y por prioridad y por lo gráfico del término "Hirsutismo", creo justo aplicarlo a nuestro caso.

\* \* \*

Ahora bien, si en todos los casos observados hasta el presente, la hiperfunción de la zona cortical es un hecho comprobado, y clásico ya, en cambio se continúa en estos últimos tiempos la opinión de que la lesión puede ser más compleja, y que al lado de la hiperplasia del cortex, se encuentra, a veces, la aplasia de la zona medular: hiperfunción decortical e hipofunción medular. Es por ello, que el estudio de los síndromes génito suprarrenales, invade el campo vastísimo de las insuficiencias glandulares parciales.

En las formas francamente congénitas registradas en la bibliografía mundial, y que no pasan de 25 casos con constatación anatómo-patológica, se observan 6 casos, en que al lado de la hiperplasia clásica cortical, se anota también una hipoplasia medular.

En las formas adquiridas en la infancia, que no llegan a 30 casos con constatación necrópsica, se comprueba la hipoplasia de la zona medular en las observaciones de Bortz, Frankel, Mathias, Winkler y Scabell; es decir, en 5 casos.

Estas constataciones irrefutables, plantean nuevos interrogantes en el problema patogénico del síndrome suprarrenal, al establecer que, a veces, no es sólo la hiperfunción de la zona cortical la que debe ser incriminada y que quizá, como lo sostiene Wiesel, "en numerosos casos del síndrome, existe una hipoplasia pronunciada de la medular y que la cápsula suprarrenal, como órgano total se encuentra patológicamente alterada".

\* \* \*

En el caso que pasamos a relatar, el examen anatómo-patológico comprobó sólo la clásica hiperplasia de la zona cortical, con producción de adenomas.

Z. J. 28 meses.

ANTECEDENTES HEREDITARIOS.—Padre sano, madre, durante el embarazo, ha estado enferma, con tos y fiebre durante 6 meses, tienen cuatro hijos todos sanos. No hay abortos.

ANTECEDENTES PERSONALES.—Niña nacida a término, muy pequeña (fea) con abundante vello. La niña come mucho, pero no engorda, notan, sí, que aumenta mucho de talla. Los primeros dientes aparecieron a los 6 meses.

ESTADO ACTUAL.—1º de Septiembre 1922. Niña con talla mayor que la normal, 94 cm. Mal estado de nutrición, piel flácida, color moreno, en la parte inferior del abdomen y pliegues inguinales depigmentada; al nivel del trocánter izquierdo y de la espina iliaca antero superior del mismo lado, se constatan dos cicatrices acrómicas anectodérmicas. La piel está recubierta en toda su extensión de vello con gran predominio en el dorso, frente, barba y cuello; en los miembros, tanto superiores como inferiores, predomina dicho vello en la cara de extensión.

En el decúbito dorsal, mantiene los miembros inferiores en extensión forzada, lo mismo que el pie y dedos.

Examinando los miembros, tanto superiores como inferiores, llama la atención su forma, que recuerda los miembros de un atleta, se dibujan perfectamente los relieves musculares, así como una red venosa manifiesta, formando gruesos

cordones más acentuados en los brazos. Las manos tienen una forma particular, aplanadas. Pies anchos.

**ESQUELETO.** Normal.

**GANGLIOS.** Enorme cantidad en el cuello, de diferentes tamaños, algunos como porotos, escasos en axilas y abundantes en ingles.

**CABEZA.** Prominencias frontales acentuadas, circunferencia  $48\frac{1}{2}$  cms., normal, abundante cabello, grueso, duro, tan tupido que no deja ver el cuero cabelludo; orejas grandes mal conformadas, frente estrecha recubierta de vello que se extiende hacia abajo recubriendo los bordes extremos de mejillas. El vello que recubre el mentón y labio superior es más escaso y fino. Ojos pequeños y hundidos; prognatismo del maxilar inferior. Dientes mal implantados y conformados, casi todos cariados, amígdalas grandes.

**APARATO RESPIRATORIO.** No hay tos ni disnea, tórax con rosario costal, aletas rechazadas hacia afuera por la distensión del abdomen; pulmones, tanto por delante como por detrás, normales.

**APARATO CIRCULATORIO.** Pulso buena tensión, regular, tonos cardíacos normales.

**ABDOMEN.** Globuloso, tenso, es casi imposible su palpación; el hígado se palpa a unos cuatro traveses de dedo por debajo del reborde costal. No parece paljarse bazo.

**SISTEMA NERVIOSO.** La niña no camina, permanece sentada, no habla, grita inarticuladamente y cuando se agita, adquiere actitudes y aspecto realmente simiescos.

**ORGANOS GENITALES EXTERNOS.** Pocos pelos en el pubis, labios grandes, engrosados, de aspecto escrotal. Colocando la niña con sus muslos entreabiertos, la semejanza es absoluta. Entre ellos aparece un clitoris sumamente grande, de aspecto penoide, con pliegues simulando un prepucio incompleto y que termina por un glande imperforado. El orificio uretral desemboca en su sitio habitual. No se palpan glándulas sexuales.

**29 DE ABRIL.** Durante los primeros de su estada en la sala, la niña se alimentó muy bien, sin que el peso haya sufrido mayores cambios. Se le sacaron varias fotografías de su abdomen, algunas con neumoperitoneo y no se pudo observar nada de particular, no siendo el hígado muy agrandado.

Hace unos meses que empezó con ligera tos, llamando la atención la tonalidad elevada de ésta, no encontrándose a la auscultación mayores modificaciones, sólo algunos roncus y sibilancias.

**2 DE JULIO.** Hace unos 20 días que tiene temperatura, la tos ha ido aumentando, actualmente es muy intensa y bitonal.

A pesar de alimentarse bien, la niña pierde peso, llamando la atención que los relieves musculares y la red venosa tan manifiestos a su entrada al servicio, han ido borrándose paulatinamente, y actualmente no existen.

**APARATO RESPIRATORIO.** Tos ronca y quinta, ligera disnea, tiraje infraesternal, llama la atención la deformación del tórax que se ha constituido en un tórax en carcna; al examen físico se constata submatidez al nivel del esternón, lo mismo que por detrás, en la zona interscápulo vertebral; a la auscultación, la respiración es sumamente ruda en ambos pulmones, casi convertida en sople, constatándose algunos roncus y rales finos.

**CORAZON.** Normal.

ABDOMEN. Se ha reducido mucho de volumen, lo mismo que el hígado.

En el flanco derecho, por debajo del reborde del hígado, se palpa una **tumefacción redondeada**, manifiesta con la palpación bimanual y que es posible hacer pelotear.

24 DE JULIO.—La radiografía y radioscopía del tórax revelan un tumor que ocupa el mediastino, en su parte superior, de forma redondeada.

6 DE SEPTIMBRE. La niña siguió mal, los fenómenos pulmonares han ido acentuándose, auscultándose en ambos pulmones abundantes roncus y rales húmedos gruesos, medianos y finos. Base izquierda, sub-matidez pronunciada y soplo franco.

Fallece a los 4 días. 10 de Septiembre 1923.

### AUTOPSIA

DIAGNOSTICO ANATOMICO. Tumor encapsulado en reblandecimiento caseoso del mediastino anterior. Fusión caseosa de los ganglios del mediastino e hileo de ambos pulmones. Nódulos miliares en ambos pulmones y bronconeumonía confluyente de base izquierda. Nódulos miliares en bazo e hígado, ganglios del mesenterio hipertrofiados.

RINONES.—Tamaño normal. Cápsula fácilmente desprendible dejando una superficie lisa. Proporción entre cortical y medular normal. Vasos marcados. Color violáceo.

CAPSULAS SUPRARRENALES. Aumentadas de volumen, sobre todo la derecha, al corte nada de particular.

HIPOFISIS. Transformación caseosa de su parte central.

ORGANOS GENITALES. Clítoris muy desarrollado, de apariencia penoide. Organos genitales internos: femeninos, útero y ovarios: muy pequeños.

### DIAGNOSTICO ANATOMO-PATOLOGICO. (Prof. Llambias).

PULMON. Neumonía tuberculosa con focos de tuberculosis nodular y caseosa, con abundantes células gigantes.

GANGLIOS. En los cortes de distintos ganglios del conglomerado constatado en mediastino, se comprueba en todos tuberculosis caseosa.

BAZO. Se observan escasos corpúsculos de Malpighi, la mayor parte atroficos. Hiperplasia de la pulpa roja, con gran infiltración de células linfóideas y tejido conjuntivo fibroso. Escasos megacariocitos, moderada infiltración de pigmentos hemáticos. Se constata también una miliar folicular.

TIROIDES. Normal; no se comprueba tuberculosis.

PANCREAS. Normal; no se comprueba tuberculosis.

OVARIO. Normal; no se comprueba tuberculosis.

RINON. Congestionado, pero bien conservado.

HIPOFISIS. Tuberculosis caseosa y folicular.

PIEL. Lesiones de tuberculides pápulo-necróticos, con coágulo que reemplaza la parte superficial de la epidermis, la piel es gruesa con infiltraciones de células linfóideas bajo el dermis.

CAPSULAS SUPRARRENALES. Se ve la sustancia medular escasa; la cortical ofrece un aspecto vegetante e irregular, constatándose abundantes adenomas, constituidos exclusivamente por células de la capa glomerular de protoplasma homogéneo.

Detallando más, la cortical nos presenta en la zona glomerular, una serie de nódulos, separados unos de los cordones glomerulares, por una especie de cápsula de tejido fasciculado, otros en contacto con ellos y algunos situados por afuera de la cápsula de la glándula.

En el nódulo más grande, se nota una zona central en que las células forman un macizo muy compacto; pero, en general, todos los elementos se asemejan completamente a las células de la capa glomerular.

Las otras capas de la cortical son normales.

La zona medular escasa, pero de carácter anátomo-patológicos normales.

\* \* \*

Constituye este caso una contribución más a agregar al hasta ahora escaso número de observaciones análogas, con comprobación anátomo-patológica.

Dejando de lado la tuberculosis generalizada que concluyó con la vida de nuestra enferma, y que hizo "fundirla" bajo nuestros ojos, quiero sólo citar, al pasar, una observación de H. Coffen, publicada en "The Medical Journal of Australia" de 1923, sobre un caso de tuberculosis de las glándulas endocrinas acompañado de "Hirsutismo".

Conceptúo las notas más interesantes de mi observación las siguientes:

1º Aumento exagerado de la talla; 94 centímetros en lugar de 82 que corresponden a su edad.

2º Hipertricosis tan intensa, que resulta al primer golpe de vista la nota saltante de la enferma, dándole un aspecto simiesco.

3º Las masas musculares en relieve, dibujándose netamente y dando a sus miembros una forma que recuerda los miembros de un atleta en pequeño.

Debo hacer notar que ya cuando se obtuvieron las radiografías, después de varios meses de constatada tan sugetiva apariencia, la niña se había adelgazado intensamente y sus músculos fundidos en gran parte, por la evolución gravísima de su infección bacilar. A pesar de ello, aún pueden notarse los relieves musculares, especialmente en muslos y pantorrillas.

4º La deformidad de sus órganos sexuales externos, tendiendo a la masculinidad, con apariencia de bolsas escrotales y clítores penoide.

5º Etiqueteando irrefutablemente este raro proceso, la constatación anátomo-patológica de adenomas corticales, coincidente con las escasas comprobaciones anotadas hasta ahora en la literatura médica.

6º No existen alteraciones microscópicas de la sustancia medular.

El síndrome génito-suprarrenal de nuestro caso, encuadra netamente dentro de la designación de Apert: "Hirsutismo", producido por alteraciones de la sustancia cortical de la cápsula suprarrenal y comportando los tres elementos siguientes:

- a) Exceso del desarrollo piloso;
- b) Exceso del desarrollo corporal, con modificaciones de los órganos genitales, tendiendo a la masculinidad.
- c) Exceso del desenvolvimiento del tejido adiposo (que en nuestro enfermo dificultó la grave infección intercurrente).

Apert, en su célebre comunicación de 1910 a la Société de Pédiatrie de París, basaba su síndrome sobre 35 observaciones con autopsia, muchas en adultos, diseminadas hasta entonces en la bibliografía mundial y creaba 5 tipos morfológicos muy diferentes, según la edad en que parecía comenzar la afección:

Tipo del período de actividad sexual

Tipo del período propúbber  
 Tipo del período de declinación sexual  
 Tipo del período embrionario  
 Tipo del período fetal.

Desde los verdaderos hermafroditas del período embrionario, hasta el tipo frustrado de declinación sexual, existen todas las transiciones, y muchas veces puede resultar difícil, determinar en cuál de tales tipos debe encuadrarse el caso determinado.

Así en el nuestro, podría pensarse tanto en una lesión, comenzando al final del período fetal, como en los primeros tiempos de la vida, cuestión imposible de solucionar. Puede, sí, afirmarse por la conformación de los órganos genitales, que no entra dentro del tipo embrionario, indiscutiblemente congénito, que acarrea modificaciones en la diferenciación sexual mucho más pronunciadas.

Entre el tipo del período fetal, con clitoris penoide, útero y ovarios pequeños e hipertricosis precoz e intensa, y el tipo embrionario que conduce a verdaderos errores de determinación del sexo, la separación puede ser fácil en los límites extremos. Pero si la lesión remonta o nó, a los últimos tiempos de la vida fetal, o recién se inicia en los primeros días de la vida extrauterina, es cuestión bien difícil de determinar; y existen todos los hechos de pasaje posible, casos de transición que prueban la unidad patogénica del proceso.

Todas estas formas están unidas por un lazo común, la hiperplasia o neoplasia hiperfuncionativa de la cortico-suprarrenal, acompañándose de reacciones biológicas especiales que tienen como característica la tendencia incontestable al hiper crecimiento de los caracteres sexuales masculinos, cualquiera que sea la edad del individuo en la época de aparición del síndrome.

Nuestro caso, si tratáramos de catalogarlo dentro de la clasificación de Gallais, sería un tipo de transición entre las dos primeras formas clínicas del "síndrome génito-suprarrenal": pseudohermafroditismo suprarrenal y virilismo suprarrenal—y en la clasificación de Scabell entraría en "las formas adquiridas antes de la pubertad" que él describe al lado de las formas congénitas francamente y de las formas rudimentarias—Scabell resume en un cuadro sintético todos los casos conocidos hasta 1924 de esa forma, llegando a 26 observaciones.

Uteriormente al trabajo de Scabell, algunos raros casos han sido publicados, que podrían aumentar esta estadística, pero no se acompañan de constatación anátomo-patológica; y, por lo tanto, quedan fuera de ella. Sólo podría agregarse el de Arthur Collet, publicado en el "American Journal of Diseases of Children" de 1924, que luego comentaremos y el que hoy presento.

Entre nosotros, Lagos García, en su magnífica obra sobre "Las deformidades de la sexualidad humana" de 1925, cita un caso de 4 años que fallece a los 8, pero donde no pudo efectuarse la necropsia y Waldorp, en Noviembre de 1925, comunica a la Sociedad de Medicina Interna, un caso de extraordinario hirsutismo en una mujer adulta, pero también sin comprobación anátomo-patológica.

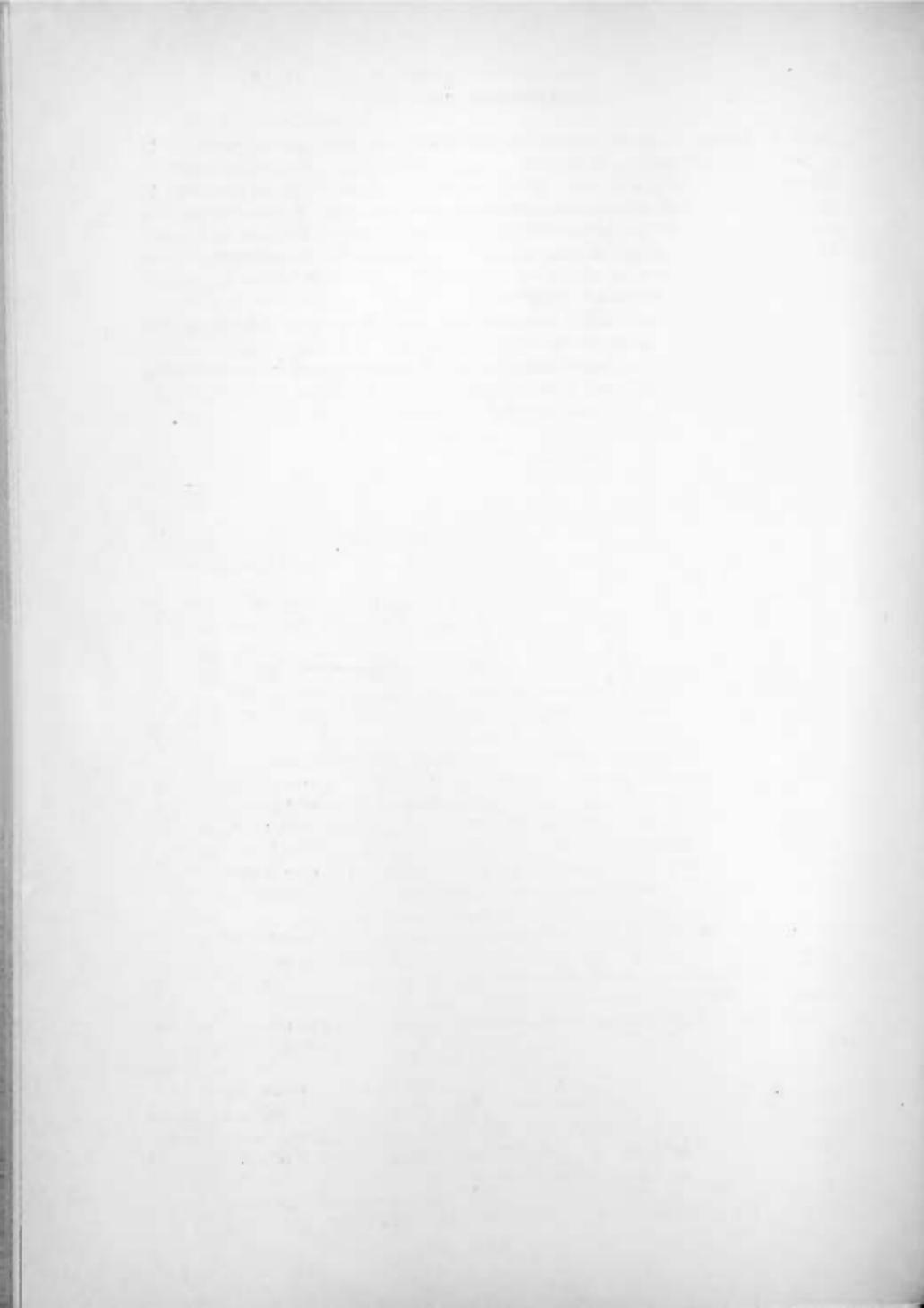
\* \* \*

Para terminar, el diagnóstico de "Hirsutismo" no encierra un interés puramente especulativo; tiene o puede tener una importancia capital para la vida del enfermo, pues una intervención quirúrgica a tiempo puede salvarle y modificar todo el cuadro al extirpar el tumor suprarrenal.

Ya en el trabajo de Apert de 1910, se cita, en adultos, el caso de curación por la intervención; y en la infancia se suceden las observaciones sin éxito des-

de la de Funys, en que la extirpación del tumor es seguida por la muerte de la niña a las pocas horas; la de Scabell en que el tumor resulta inoperable, hasta la última de Collet en que el éxito más franco corona la intervención: una niña de 19 meses, con síndrome génito-suprarrenal y con un tumor del tamaño de una almendra, fácilmente palpable en la región renal izquierda. Después de 8 meses de expectativa, se decide la intervención y se extirpa un hipernefroma. Vuelta a examinar a los 4½ años, la niña se encuentra perfectamente bien y con el cuadro patológico casi totalmente modificado.

De ahí que la intervención quirúrgica sea, hoy por hoy, una esperanza chispeando en el cuadro desolador de estos enfermos y que debemos tratar de recurrir a ella lo más precozmente posible, ya en forma de laparotomía exploradora, para investigar la existencia tumoral que la clínica no llegue a revelar, ya directamente sobre el tumor que ésta indique como causa productora.



# PROFILAXIS BUCAL EN EL NIÑO

POR EL DR. JOSE HERMIDA Y ANTORCHA,

Cirujano Dentista del Dispensario Tamayo.

Señor Presidente:

Señores Congresistas:

El equilibrio biológico del medio bucal está en relación directa con el equilibrio normal de nuestra economía. Si la balanza del equilibrio general se inclina a un lado, el equilibrio bucal se resentirá y esta falta de equilibrio se manifestará por diferentes lesiones de la cavidad bucal, de sus anexos y del organismo todo, a veces.

El sistema dentario, con su evolución, su erupción y el aumento de sus lesiones, desempeña el papel más importante en esta rotura del equilibrio biológico del medio bucal.

Privada la cavidad oral de su equilibrio biológico, vemos que se convierte en un verdadero foco de infección latente, y que los elementos morbosos que allí se encuentran, pueden irradiarse e ir a fijarse con los consiguientes trastornos generales, en todos sentidos.

Trastornos que se manifiestan, unas veces por gingivitis localizadas o generalizadas, debidos a erupciones tardías o ingestión de ciertas sustancias medicamentosas; otras por inflamaciones periódicas de la región cérvico-facial, osteomielitis de los maxilares, adenoflemones, circunscritos o difusos de la región submaxilar, fistulas cutáneas, linfocelulitis de la cara y cuello, trastornos todos que tienen su origen en lesiones gingivodentarias, y que provienen, ya de un diente muy cariado, ya de una raíz, ya de un molar que no ha brotado debidamente.

Igualmente se originan trastornos a distancia, ya que todos conocemos las múltiples enfermedades del track digestivo que tienen su origen en que todo el mal ha partido de afecciones radicadas en la boca, y especialmente en el sistema dentario.

Se observan, otras veces, complicaciones en el aparato pulmonar, creyéndose, a veces, que muchas neumonías son debidas a una autointoxicación de origen bucal. El traslado del neumococo, huésped siempre de la boca, sería la causa. Igualmente la bronconeumonía puede ser causada por el estado bucal.

Wermeille ha demostrado que la bronconeumonía se observaba casi exclusivamente en los niños atacados de estomatitis. En 60 casos de sarampión, por él observados, 29 fueron atacados de bronconeumonía; y de esos niños, 22 veces encontró estomatitis impetiginosa.

El cree que la infección bucal es la causa principal de las complicaciones

broncopolmonares de los niños en el curso del sarampión, insitiendo sobre los cuidados precoces de la boca en el curso del sarampión, y creyendo, además, que una asepsia completa llegaría a suprimir las bronconeumonías secundarias.

Otras veces la infección o intoxicación general toma con frecuencia la vía buco dentaria como puerta de entrada. Los microorganismos de la boca pueden pasar a la circulación y originar infecciones muy graves. Tal es la difteria. Si el bacilo de Klebs Loeffler queda en la boca y la faringe, sus toxinas se difunden por el organismo.

También se atribuye al polimicrobismo bucal la génesis de ciertas pirexias. Los ingleses atribuyen a la escarlatina un origen bucal. El sarampión parece ser así igualmente. El enantema que precede al exantema, el principio del exantema alrededor del orificio de la boca, el signo de Koplick y la adenitis submaxilar precoz, hablan en favor del origen bucal del sarampión. Y así múltiples trastornos nerviosos más, circulatorios, cerebrales, etc.

Una noción importante, se comprenderá de todo lo que acabo de citar: hay que fijar por medio de una gran asepsia bucal el mantener y sostener el equilibrio de su medio por los graves males que puede ocasionar su rotura.

Es preciso, indispensable para la salud en general, y sobre todo en el niño, que es lo que nos ocupa en este Congreso, mantener la boca en las mejores condiciones higiénicas posibles, pues cuidándola en la infancia, contribuiremos al mantenimiento de su salud y lo prepararemos sano y fuerte para la adolescencia y edad adulta.

La higiene buco dentaria tiene, precisamente, por objeto disminuir, reducir en lo posible, las condiciones favorables para la pululación microbiana, y mantener el equilibrio de las diversas especies de la flora bacteriana que se hallan en la cavidad bucal.

Es claro que estas leyes de higiene no se separan de las de la higiene general, que, según Arnauld, es la "ciencia de las relaciones sanitarias del hombre con el mundo exterior y de los medios de hacer contribuir esas relaciones a la viabilidad y al perfeccionamiento del individuo y de la especie".

Debemos, pues, practicar una observación del estado de la boca del niño desde los primeros momentos de su vida, intensificándola a medida que crece y se desarrolla, sin perder nunca de vista su evolución.

Hay algo que domina la patología bucal durante la infancia y hasta ser adolescente; y no es otra que desde el sexto mes hasta los 12 o 13 años, se realiza el trabajo de la dentición en los maxilares, pues brotan los dientes, primero los temporales, la caída de éstos, y luego, los permanentes.

El tejido óseo de los alvéolos, donde tienen asiento los dientes, muy poroso, muy vascular, y que siempre está en proceso reabsorbente, constituye un campo muy peligroso para las infecciones. Vía que se halla cuando un diente va a brotar, cuando cae, o como cuando brota el molar de los seis años, que la encía está muy debilitada, y encontramos en la boca séptica de los niños las estomatitis.

Está visto, pues, que los cuidados de la higiene bucal en el niño son más necesarios que en el adulto, y que esos cuidados no deben comenzar cuando empiecen a brotar los dientes permanentes, sino que, todo lo contrario, en esa fecha debemos tener ya al niño habituado a cuidarse su boca insensiblemente, pues que aun no puede comprender su importancia.

Desde edad temprana, 3 o 4 años, se puede enseñar al niño el uso del cepillo y del medio dentífrico apropiado, sin forzarlo en absoluto, al mismo tiempo que se le enseñan otros cuidados de higiene corporal; y ya en esa fecha iniciamos al mismo personalmente en la higiene de su boca. Ya en esa fecha posee toda la

dentición temporal que le va a servir para la masticación, para el desarrollo de sus maxilares, y para la configuración apropiada de la facie. A los 4 años y medio ya debe ser revisada su boca por un odontólogo, tratada convenientemente cualquier carie o trastorno que pueda presentar, y evitar, por todos los medios la extracción de piezas que después haya que lamentar por los desarreglos que origina su oxodoncia temprana, cuando en el mañana haga su aparición la dentición permanente.

Lamentable es, señores, que, generalmente, los padres se presentan con sus hijos a nuestra consulta pasados los 6 o 7 años, y sólo para que le practiquemos extracciones de dientes que, según esos padres, los tienen sin dormir a ellos, por los quejidos de los niños durante la noche.

Hay que explicarles, entonces, que esas piezas no deben ser extraídas, sino tratadas, ya que deben permanecer en la boca hasta los 10 o 12 años, y que el molar que brota a los seis años es permanente y el importantísimo papel, en cuanto a la masticación y oclusión normal de los dientes, representa su presencia o ausencia en la boca.

Yo entiendo que en los Negociados de Higiene infantil se deben dar conferencias periódicas a las madres para hacerles ver la importancia que entraña el cuidado de la boca en sus hijos. Conferencias que pueden ser dadas por los mismos médicos de dichos Negociados, o por odontólogos adscriptos a los mismos. Igualmente, en cualquier folleto que se reparta por dichos Negociados a las madres, deben resaltar consejos que fijen el concepto tan necesario de dicho cuidado, y que ellas se encarguen de inspeccionar la boca del infante, comunicando al médico lo que vean y les parezca no ser normal. Así la madre se acostumbra con esta divulgación, a darle cuenta al médico, y posteriormente al dentista del estado de la boca del niño.

A los 4, 5 o 6 años, en nuestro país, el niño comienza a asistir, primeramente al Kindergarten, y ya entonces podemos tener una mejor supervisión del estado higiénico de su boca.

Esto debía estar controlado perfectamente por el Estado desde entonces, tomando una medida muy importante: El tratamiento obligatorio de todos los niños inscriptos; y no permitiendo, rigurosamente, el ingreso de los niños que no se hallen en tratamiento o tratados. Con esto no se lesionan intereses ni derechos de ninguna clase, pues que todos sabemos lo necesario que es, así como que la salud debe ser ley suprema, empleándose por el Estado cuantos medios tiendan a que así sea.

Entiendo que debía ser obligatorio el que los niños posean un carnet, o ficha, o tarjeta, que se cambiara anualmente, y donde el Inspector dental, o nurse destinada al efecto por el Negociado de Higiene, inscriba para cada 6 nurses, las indicaciones precisas y que deberán ser cumplidas, so pena de no poder el niño concurrir más a la Escuela.

Estos Inspectores dentales se turnarían en dar conferencias periódicas y sistemáticamente, no a los niños, sino más bien, a los maestros, haciéndoles ver las ventajas de la profilaxis bucal, y hacer que éstos (los maestros) estimulasen a los discípulos para que mantengan la higiene de la boca, y se den cuenta, poco a poco, de su importancia.

La obligación de que los grandes colegios particulares tengan un Inspector dental a su elección, y que éste certifique al Negociado Dental sus informes respecto al estado sanitario bucal en esos colegios.

Los Inspectores dentales escolares del Estado no deben ser, al mismo tiem-

po, los operadores, porque así el máximum de trabajo a ellos encomendado no les permite realizar el desempeño de su cometido todo lo eficiente que debe ser.

Los Inspectores deben tan sólo revisar las bocas, dar cuenta del estado de las mismas, y, todo lo más, ser unos demostradores respecto a la manera de conservarlas lo más aséptica que sea posible, dando algunas someras instrucciones de higiene bucodentaria.

La tarjeta o carnet de cada niño debía ser guardada (al igual que en ciertos países europeos), por el director de cada escuela; y en ese carnet anotarían los Inspectores las deficiencias encontradas o los arreglos practicados de acuerdo con sus indicaciones, cada vez que le visiten; comunicándose oportunamente por el Negociado a los padres, la obligación en que están de llevar a sus hijos a ser tratados y a lo que se exponen si no lo hacen así.

Quizás si en la actualidad así se realice; pero no de una manera general y esto es lo que debemos tratar de lograr que se haga en todos los lugares, y no circunscribirlo a los grandes núcleos de población tan sólo, y ésto, sin una verdadera atención por parte de los poderes públicos, por contar estos servicios con muy poca dotación.

Todo cuanto se haga en bien de la profilaxis bucal, redundará en beneficio de la salud en general, sobre todo, en el infante; y a ello deben tender tanto los esfuerzos de los gobiernos como los de los particulares, por ser la importancia de la higiene dentaria una cosa indiscutible.

### CONCLUSIONES

- 1º Debe intensificarse, por todos los medios posibles, la campaña profiláctica bucal en el niño.
- a) Por medio de una gran labor de propaganda en la prensa tanto profana como científica.
- b) Por medio de películas cinematográficas que lleven hasta el último rincón, la noción de lo que significa la higiene bucal.
- c) Dando repetidas conferencias de divulgación de la higiene bucal, cortas y amenas, las que estarán a cargo de Inspectores Dentales o de los demás odontólogos que quieran sumarse a esta campaña.
- 2º Creando las autoridades, de una manera eficiente, los Negociados o Departamentos dentales, dotándolos de los créditos necesarios (ésto es básico, señores), para poder desarrollar una buena labor y contar con el personal idóneo suficiente.
- 3º Haciéndose obligatorio por los gobiernos, que todos los escolares posean el carnet o tarjeta dental, sin el cual no podrán asistir a las escuelas.
- 4º Creación del suficiente número de Dispensarios Dentales dedicados exclusivamente a los niños, y con especialistas al frente de sus diversos departamentos.

Esto es cuanto tengo que exponer en este mi humilde trabajo, pidiendo a todos que laboremos siempre con verdadera fe y entusiasmo en pro del mejoramiento de las leyes higiénicas, con la satisfacción que habremos contribuido al mejoramiento de la raza en nuestros respectivos países, dotándola de una juventud de bocas sanas y fuertes.

# HEMORRAGIA INTRACRANEAL DEL RECIEN NACIDO

POR LOS DOCTORES

CARLOS M. DOMINGUEZ Y

N. LEONE BLOISE

Sub-Director del Instituto de Anatomía  
Patológica.

Médico del Servicio de Recién Nacidos de  
la 1ª Clínica Obstétrica. Médico Jefe de  
Consultorio Gota de Leche.

(Montevideo)

## CONCLUSIONES

1º Sobre un total de 1955 partos habidos en la Primera Clínica Obstétrica de la Maternidad de Montevideo, desde Abril de 1926 a Agosto de 1927, hemos reunido un total de 23 síndromes de hemorragia intracraneal del recién nacido. Esta cifra está, con seguridad, por debajo de la verdadera, desde que sólo hemos tomado en consideración los casos de hemorragia segura, controlada por los exámenes de laboratorio y las constataciones anatómo patológicas. En varios casos de hemorragia clínicamente probable, por circunstancias diversas, no pudo practicarse la punción lumbar o la necropsia, no sumando, por consiguiente, esas observaciones a las anteriores.

2º De esas 24 observaciones, en 7 casos el parto se hizo espontáneamente; en 17 ha habido distocia.

3º De los 7 partos espontáneos, 5 eran prematuros o débiles congénitos; los 2 restantes han sido partos sensiblemente normales.

4º De los 17 partos distócicos, en 11 ha habido aplicación de fórceps; en un caso sinfisiotomía; en 5 casos parto prolongado por varias causas, con sufrimiento fetal, pero sin maniobras traumáticas.

5º Como factores etiológicos de la hemorragia intracraneal tenemos, pues, en nuestros casos:

En 11 casos, traumatismo por fórceps (45.8%).

En 5 casos, trabajo prolongado con sufrimiento fetal (20.8%).

En 5 casos, debilidad congénita o nacimiento prematuro (20.8%).

En 1 caso, sinfisiotomía (4.16%).

En 2 casos, parto normal aparentemente (8.33%).

6º Como factor predisponente hemos hallado la sífilis de los padres en 4 casos: dos con signos de certidumbre y los dos restantes dudosos.

7º El gran factor de hemorragia intracraneana del recién nacido queda siempre, por consiguiente, el traumatismo operatorio: en primer lugar el fórceps (45.8%).

Con todo, en un 20% de los casos han bastado los trastornos circulatorios y

la compresión fetal en el bacinete pélvico en un parto prolongado, sin añadirse otras maniobras traumatizantes, para provocar hemorragia meníngea.

En otro 20% de los casos, se trataba de prematuros y débiles congénitos, nacidos por parto espontáneo. Aquí bastó la compresión fetal del parto fisiológico para provocar la rotura de vasos frágiles, de pared no bien constituida aún.

En dos casos de parto aparentemente normal, en niños de término, con manifestaciones patológicas nerviosas, se constata líquido céfalo-raquídeo sangui-nolento.

En resumen: También en partos aparentemente normales, por el sólo hecho de la compresión fisiológica fetal, pueden producirse hemorragias y desgarros meníngeos, en niños prematuros o débiles congénitos o con lesiones que alteran la consistencia vascular.

9\* Los signos clínicos más salientes que hemos hallado son, por orden de frecuencia:

Sobre 24 observaciones:

Contracturas. . . . .	8 veces	Somnolencia marcada. . . . .	4 veces
Rigideces. . . . .	8 veces	Ictericia. . . . .	3 veces
Cianosis. . . . .	6 veces	Asfixia blanca. . . . .	3 veces
Fiebre. . . . .	9 veces	Hipotermia. . . . .	4 veces
Quejido. . . . .	5 veces		

En 3 casos, (dos de los cuales prematuros), el único signo que llevó al diagnóstico era el líquido céfalo-raquídeo xantocrómico o hemorrágico. Sólo en 3 casos hemos palpado tumefacción suprarrenal (signo de Velazco Blanco y Páperini). En ninguno de los casos autopsiados hemos constatado hematoma suprarrenal.

10\* Respecto a evolución de los enfermitos, sobre 24 observaciones contamos 14 mejorados y 10 fallecidos (41.66% de mortalidad), que se descomponen así:

#### MEJORADOS

Parto prolongado. . . . .	3
Fórceps. . . . .	7
Sinfisiotomía. . . . .	1
Prematuros y débiles congénitos	2
Parto aparentemente normal. . .	1

#### FALLECIDOS

Parto prolongado. . . . .	2
Fórceps. . . . .	4
Prematuros y débiles congénitos	3
Parto aparentemente normal. . .	1

De los 10 fallecidos hemos podido practicar necropsia en 6, de cuyo protocolo extractamos estos datos:

**Necropsia I.** Niño de 9 meses, Fórceps.

(Historia No. 1759).—Congestión medular intensa. Hemorragia ventricular. Dilatación hemitienda cerebelo derecha.

**Necropsia II.** Prematuro. Edema cerebral. Congestión venosa. Pared de las venas sumamente débil. (Hist. 1758).

**Necropsia III.**—Niño de 9 meses. (Parto espontáneo, sufrimiento fetal). Rotura de la hoz del cerebro. Congestión venosa medular. (Hist. 106).

**Necropsia IV.**—Prematuro. Congestión cerebral y medular intensa. Ligerísima hemorragia. (Hist. 1887).

**Necropsia V.**—9 meses. Fórceps. Hemorragia intersticial de la hoz del cerebro y tienda del cerebelo. (Hist. 1946).

**Necropsia VI.**—9 meses. Parto aparentemente normal. Hemorragia meníngea. Desgano de la hemitienda del cerebello lado derecho. Bronconeumonía. (Historia 1637).

12º El tratamiento seguido ha sido el común en estos casos: punción lumbar, inyección intramuscular e intrarraquídea de suero normal de caballo, estimulantes y toni-cardíacos, etc.

No hemos hallado ningún caso en donde creyéramos con positivas ventajas, la intervención quirúrgica.

13º Creemos que el mejor tratamiento de la hemorragia intracraneal del recién nacido es el profiláctico: evitar, en lo posible, el traumatismo obstétrico y las causas de sufrimiento fetal. Evitar, en lo posible, las aplicaciones de fórceps, siempre peligrosas y traidoras: desde ese punto de vista adelantamos que, por lo menos desde el punto de vista del niño, nos parece que en los casos en que está indicada, la sínfisiotomía subcutánea, debe sustituir en lo posible al fórceps, porque evita esos traumatismos graves, de consecuencias inmediatas muchas veces irremediables, y de secuelas enojosas en la evolución futura del niño.



## INDICACIONES Y MOMENTO OPERATORIO SOBRE LAS VIAS RESPIRATORIAS SUPERIORES EN EL NIÑO

POR EL DR. ANTONIO F. BARRERA Y COMDON

Sr. Presidente de la Sección de Medicina del V Congreso Panamericano del Niño.—Señores Congresistas:

Al aceptar la designación que se me hizo por los compañeros del Comité Organizador de este Congreso, y muy especialmente por los Profesores Inclán y Aballí, para desarrollar el tema oficial que motiva este trabajo, hube de experimentar una gran satisfacción y un profundo agradecimiento; primero, porque entendía que esta designación colmaba deseos por mí sentidos en los años de mi práctica oto-rino-laringológica, y, por otra parte, consagraba, poniéndolos a contribución, los modestos conocimientos que pudiera yo aportar a una labor de vulgarización científica más bien que a la ejecución de un trabajo original.

Con frecuencia hemos podido comprobar en nuestra clientela privada y en los servicios públicos de niños, el error que se ha inculcado en los padres de que los niños no deben ser sometidos a tratamientos quirúrgicos, tales como la extirpación de las amígdalas y adenoides, hasta que no alcancen una edad que fluctúa entre los 7 y 12 años; este error subsiste cuando se trata de intervenciones en las fosas nasales; y no solamente está arraigado entre los padres, sino que también muchos compañeros médicos, algunos especialistas en las enfermedades de las fosas nasales, oídos y garganta, aconsejan demorar toda intervención quirúrgica en los casos de insuficiencia respiratoria nasal, fundándose solamente en la edad.

En efecto, queremos demostrar que si bien es cierto que en muchos casos están contraindicadas las intervenciones quirúrgicas en las vías respiratorias superiores del niño, estas contraindicaciones se deben siempre a estados patológicos que pudieran ocasionar complicaciones más o menos graves, tales como hemofilia, estados infecciosos agudos o crónicos que hayan establecido una defensa ganglionar notable y una depauperación consiguiente a la poca defensa orgánica del individuo.

Desgraciadamente, pueden considerarse como causas de este error, el desconocimiento de un diagnóstico que hecho a tiempo pudiera evitar trastornos, que, una vez establecidos, no son remediables por el tratamiento quirúrgico.

La intervención sobre las amígdalas y adenoides ha sido preconizada en los últimos años, aun en los niños lactantes; no sucede así con las intervenciones en las fosas nasales, aun cuando se trate de casos de insuficiencia respiratoria total, pues se alega como causa de abstención de tratamiento quirúrgico, la pequeñez

del campo operatorio y la facilidad con que vuelven a obstruirse las fosas nasales del niño recién nacido o en los primeros años de edad.

Nada más cierto que las últimas aseveraciones; pero si tenemos en cuenta la serie de trastornos que ha de sufrir el organismo de un niño que no respira por la nariz en el período de tiempo transcurrido entre su nacimiento y la edad de doce años, que algunos autores calculan como mínimo para la intervención quirúrgica, tenemos que convenir que es muy pobre y muy impotente la terapéutica; y que se impone un esfuerzo grande, tan grande como la necesidad de remediar al tierno ser condenado a vivir en un estado de semiasfisia permanente.

El examen sistemático de las vías respiratorias superiores en el niño recién nacido, lo consideramos tan importante como la vigilancia y reglamentación de la alimentación en la misma edad. Este examen debe ser practicado tan prematuramente como sea posible; en muchos niños recién nacidos, cuando realizan los primeros intentos de succión, ocurren algunos hechos que demuestran la insuficiencia respiratoria nasal. El niño retira reiteradamente su boca del pecho de la madre y manifiesta una gran intranquilidad, traducida las más de las veces por llanto, insomnio y pérdida notable del peso; estos hechos casi siempre pasan desapercibidos para la madre, o no son atribuidos a la verdadera causa; el niño rápidamente se adapta a la doble función de succión y respiración por la boca, y esta facilidad con que aparentemente se sustituye la respiración normal por la respiración bucal, es lo que constituye el mayor peligro, y que se hace más difícil diagnosticar, si no se piensa en este problema.

El diagnóstico de la insuficiencia respiratoria nasal es fácil, sobre todo para el médico especializado, aun cuando se trate de niños recién nacidos; es muy fácil en los casos de insuficiencia total, algo más difícil en los casos de insuficiencia parcial bilateral; pero en todos los casos, puede obtenerse un resultado clínico favorable, si se posee el dispositivo necesario y la técnica adecuada.

Cuando la insuficiencia respiratoria nasal se compruebe en el momento del nacimiento o pocas horas después, podemos atribuirla a malas formaciones congénitas.

Cuando la insuficiencia respiratoria nasal aparece algunos días después del nacimiento y se establece progresivamente, la causa se debe, principalmente, a las vegetaciones adenóideas; y, por último, cuando la insuficiencia respiratoria se constituye de una manera brusca algunos días después del nacimiento, debemos atribuirla a coriza aguda, coriza sífilítico secundario, rinitis gonorreica y abscesos retro y látero faríngeos.

Estas causas son las más frecuentes en lo que se refiere al niño recién nacido, pudiendo establecerse, para el niño en otras edades, las causas siguientes: vegetaciones adenóideas, estrechez congénita del cavun y de las fosas nasales, fibromas naso-faríngeos y rinitis fibrinosas.

Es de suma importancia para el médico, conocer los trastornos físicos y funcionales que se derivan de una respiración defectuosa; y es, precisamente en el niño recién nacido, en el que comienzan a presentarse esos trastornos.

Basta que fijemos por un momento nuestra atención en el trayecto que normalmente recorre el aire a través de las fosas nasales, cavun y faringe, y de la manera de comportarse la corriente inspiratoria y expiratoria al pasar por estos conductos normalmente constituidos, para comprender que no puede ser sustituida la respiración normal por la respiración bucal o mixta, sin que el individuo experimente cambios notables en su organismo.

El aire inspirado por la boca no presenta las condiciones de calor, humedad y pureza necesarios al buen funcionamiento de las vías respiratorias inferiores;

la propia faringe, la laringe y el árbol tráqueo-pulmonar, son asientos frecuentes de infecciones agudas o crónicas, debidas a la respiración bucal.

En los casos de obstrucción nasal, las laringitis crónicas son frecuentes, provocadas por la entrada de aire frío en la laringe, o bien por las secreciones rino-faríngeas, que van a parar a la región inter-aritenóidea; las tráqueo-bronquitis agudas, las rino-bronquitis descendentes, se repiten con alta frecuencia en la estación fría. La esclerosis broncopulmonar, el enfisema pulmonar, los estados conocidos como pseudo-tuberculosis, y la evolución de la misma tuberculosis pulmonar, reconocen muchas veces, en la obstrucción nasal un factor etiológico que agrava su marcha y favorece el establecimiento de otras infecciones secundarias.

El asma tiene, algunas veces también, su etiología en los trastornos de la respiración nasal.

Cuando el aire no penetra normalmente en las fosas nasales, el sentido del olfato se modifica, llegando a establecer una disminución que puede alcanzar un estado de completa anosmia.

La voz sufre modificaciones muy notables en los casos de insuficiencia respiratoria nasal; y origina la pronunciación defectuosa, conocida por rinolalia cerrada.

El cuadro de los trastornos auditivos que pueden ser ocasionados por la obstrucción nasal es tan extenso, que merecería por sí solo un capítulo especial. Las otitis medias, de la primera infancia, son muy frecuentes; ellas constituyen un serio problema para el clínico general, e infunden gran alarma a los familiares del pequeño paciente, pues, en la mayor parte de los casos, existe un período de duda entre la suposición de la otitis y la confirmación por medio de la miringotomía. El alarmante síndrome meníngeo, que bruscamente hace su aparición en muchos casos de otitis del infante, es otro trastorno derivado, las más de las veces, de la insuficiencia respiratoria nasal.

El aparato digestivo no se escapa a los efectos morbosos de la respiración bucal.

La oxigenación insuficiente de la sangre, produce intoxicaciones de los centros nerviosos; la inteligencia se encuentra disminuida y se establece un estado de depresión que dificulta cualquier trabajo mental, por sencillo que éste sea. La aprosaxia, en una palabra, reconoce como causa única la insuficiencia respiratoria nasal.

La obstrucción nasal deja sentir sus efectos sobre todo el organismo, la anoxihematosis, producida por un estado permanente de semiasfíxia, produce muchas veces trastornos graves de la nutrición, y es un factor etiológico en la patología de las glándulas endocrinas.

Un niño que no respira bien por la nariz, da la sensación de fatigarse pronto, y no puede realizar esfuerzos físicos sin demostrar su inferioridad, en relación con otros que respiran bien.

Las deformaciones óseas y atrofiadas de grupos musculares de la cara, imprimen en el niño que padece de insuficiencia nasal, una facies característica, que generalmente es conocida bajo la denominación de facies adenóideas.

Este aspecto desagradable de boca entreabierta, labios engrosados y ptosis del labio inferior, es el resultado de una obstrucción nasal establecida desde el nacimiento, y prolongada mucho tiempo después.

No es la hipertrofia de las adenoides solamente la causal de esta facies, llamada impropriamente, algunas veces, adenóidea; ya hemos citado varias causas que con frecuencia producen la obstrucción nasal, y queremos insistir en aquellas que pueden y deben ser tratadas quirúrgicamente en tiempo oportuno.

Cuando la impermeabilidad nasal es congénita, nos encontramos en presencia de un problema esencialmente quirúrgico; la atresia o la oclusión de las coanas, las sinequias óseas o conjuntivas, en la parte anterior o media de las fosas nasales, no pueden ser tratadas con éxito, más que quirúrgicamente, y surge entonces el problema de la oportunidad de la intervención.

De un lado, tenemos las opiniones de numerosos y autorizados autores que entienden que, debido a la pequeñez del campo operatorio y a la facilidad con que se reproduce la oclusión después de los intentos quirúrgicos, no debe operarse hasta que el niño tenga 10 o 12 años de edad; de otro lado, tenemos el hecho, fatalmente cierto, de que un niño nacido con insuficiencia nasal completa, va a estar condenado a sufrir alguno o varios de los trastornos graves que hemos señalado, y que si en el largo período de diez o doce años no ocasionan la muerte, llegan a establecer estigmas patológicos o degenerativos, que no podrán ser remedidos por una intervención tardía.

No es un error pensar que la infección tuberculosa puede realizarse desde los primeros días del nacimiento, así como tampoco sería aventurado referirla, en algunos casos, a la fecha más remota de la vida intrauterina. Está comprobado en la actualidad que ese período comprendido, precisamente entre el nacimiento y los siete o diez años, es el más peligroso para adquirir la infección tuberculosa.

Pensemos en el comportamiento de los pulmones del niño, con una infección tuberculosa que no pueda respirar por la nariz, y que esté condenado a sufrir esta anomalía diez o doce años; sucederá entonces que una parte del pulmón, principalmente la que corresponde a los hilios, se atresia, el parénquima pulmonar pierde sus cualidades naturales de defensa, la infección tuberculosa adquirida se mantiene latente, acantonada en los grupos ganglionares mediastínicos, o en cualquiera otra región de fácil y frecuente acceso.

¿De qué serviría el tratamiento quirúrgico en estas condiciones? No es improbable que cualquiera causa, el mismo shock, despierte el estado latente de la infección tuberculosa, y establezca la enfermedad tuberculosa en cualesquiera de las varias formas, siempre graves, que afectan a la niñez.

Por otras causas nos parece peligroso prolongar hasta los doce años el tratamiento radical de la insuficiencia respiratoria nasal. En esta edad, el niño se inicia en la pubertad, época que también nos parece muy apropiada para el inicio de las actividades más o menos dormidas del bacilo de Koch, huésped tan insidioso como frecuente de la joven humanidad.

El hecho de no contar con una técnica operatoria que nos garantice el éxito de las intervenciones quirúrgicas en las fosas nasales del recién nacido y del infante en general, nos ha hecho insistir en el estudio práctico de estas cuestiones.

El poco tiempo, y el número reducido de casos tratados, no nos permite sentar procedimientos definitivos; pero sí podemos afirmar que con los resultados alcanzados podemos abrigar la esperanza de resolver estas cuestiones.

Creemos que el tratamiento post-operatorio es el que nos ha de dar la clave del éxito, si lo prolongamos el tiempo necesario; el tratamiento post-operatorio que seguimos, es el de la dilatación lenta y gradual del conducto naso-faríngeo. Este puede iniciarse en los casos de atresia o de oclusión parcial, sin necesidad de intervención cruenta primitiva.

En los casos de oclusión total de las coanas, o de sinequias y obstrucciones en cualesquiera de las partes de las fosas nasales, se hace imprescindible el tratamiento quirúrgico, propiamente dicho; pero en todos los casos resultará este tratamiento ineficaz, si no va seguido de la dilatación o mantenimiento de sepa-

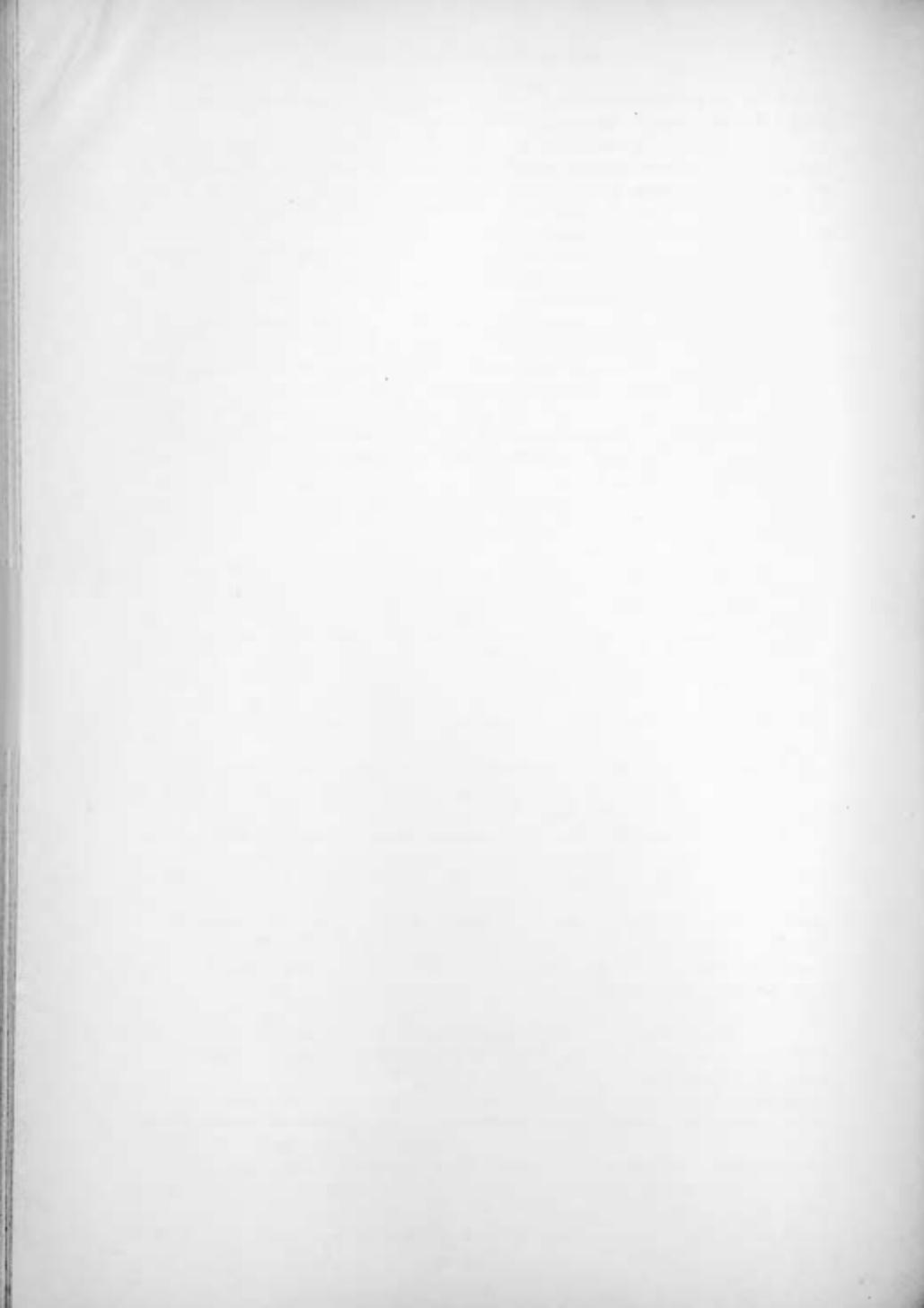
ración de las partes operadas, durante el tiempo que fuese necesario para establecer definitivamente la permeabilidad nasal.

He utilizado para este propósito, los tallos de laminaria, convenientemente combinados y adaptados, separadores neumáticos de cauchú, etc., alternando la permanencia de estas sustancias en las fosas nasales, con drenajes de algodón hidrófilo, con el objeto de impedir la retención, en los senos accesorios de la nariz, de las secreciones de la mucosa que los reviste.

Para terminar, ruego a los señores Miembros que concurren a esta Sección, que si lo estiman oportuno, recomienden a la Comisión de Resoluciones de este Congreso, las medidas siguientes:

1º En toda Clínica o consultorio para niños, comprendiendo al recién nacido, debe practicarse sistemáticamente el examen de las vías respiratorias superiores, esencialmente en los dispensarios y hospitales para niños tuberculosos.

2º En las escuelas públicas y privadas, principalmente en los niños que concurren al Kindergarten, se exigirá, para que puedan ser admitidos como alumnos, la certificación médica, acreditando el estado normal de sus vías respiratorias superiores. En caso de niños pobres, el Estado proveerá gratuitamente estos certificados.



# TRATAMIENTO DE LA PIELITIS EN EL NIÑO

POR EL DR. JESUS A. FIGUERAS

Sr. Presidente,  
Señores:

Consecuente con la invitación del Presidente de la Sección de Medicina de este Congreso, Dr. Clemente Inclán, para aportar alguna contribución a éste, accedí gustoso a ocupar mi puesto de honor; pero debo confesarlo, me anonada la idea de levantar mi humilde voz ante tan ilustrado auditorio para referirme a un asunto que, ciertamente, tiene gran importancia y encierra un interés general, pero que ha sido tratado más de una vez, de modo magistral, por otros compañeros.

Huttonbrenner, en 1876, da la primera descripción clínica completa de la pielitis, llamando poco la atención de los pediatras. En la segunda edición del Tratado de Patología Interna del Profesor Jaccoud, publicada en 1876, describe la marcha clínica de la pielitis. Scherich, en 1894, publica seis casos con el nombre de cistitis por coli-bacilos. Dos años después, Finkelstein demuestra la frecuencia de la pielitis en los niños, y en 1908 Goeppert describe noventa y seis casos. Desde esta fecha se suceden los trabajos describiendo diversas formas clínicas.

Hasta estos últimos años es cuando se describen pielitis en los lactantes, siendo los primeros casos dos de Rovalosky publicados en 1901; Von Reuss en 1914, dice que la pielocistitis en los recién nacidos no es frecuente, consignando que sus conocimientos sobre esta afección son muy incompletos. Wielland, en 1918, reporta nueve casos en niños menores de seis meses. Finkelstein dice hace este diagnóstico en lactantes de dos semanas. Helnholz afirma: "La pielitis de los recién nacidos es más común de lo que generalmente se cree."

Esta breve reseña histórica de la pielitis de los recién nacidos, por Sauer, tiene por objeto dar cuenta de doce casos observados por él y tres publicados en 1918 por Helnholz. Este autor exponía que la enfermedad se presenta periódica y disimuladamente, siendo sus primeros síntomas referidos invariablemente al aparato gastro-intestinal. De todos estos casos que da cuenta, sólo había una niña que padecía de dicha afección, siendo los restantes niños, criterio que contrasta con la opinión de la mayoría de los que han estudiado esta materia.

La pielitis, y, en general, las supuraciones del aparato urinario en el lactante, forman parte, precisamente, de esas afecciones que se encuentran, si se buscan, y se buscan si se piensa en ellas. Hasta hace pocos años no se buscaba casi la pielitis en el lactante; así se expresa el Dr. Nicolás Leone Blaise, médico del hospital Pereira-Rosell, de Montevideo, siguiendo los consejos dados

con insistencia por el profesor Morquio. Así, pensando en ella y buscándola, se encuentra con relativa frecuencia, aclarando cuadros clínicos vagos, oscuros, inquietantes muchas veces, y que ceden, a veces con rapidez a la terapéutica adecuada, una vez bien encauzado el diagnóstico.

Revisando los anales de la literatura médica cubana, y rindiendo, al recordarlo, mi más respetuoso homenaje a la memoria del que fué mi maestro, Dr. Joaquín L. Duoñas, el que fué el primero en publicar entre nosotros un magnífico trabajo, "Las Pielitis de la Infancia", en la Revista de la Crónica Médico-Quirúrgica, tomo XXXII, y en la Revista Médica Cubana, en el año 1906, en ella ya él pronuncia estas sentenciosas frases: "A juzgar por el número de observaciones de pielitis hasta ahora publicadas y la opinión de algunos de los autores que se han ocupado de estudiarlas, la pielitis parece ser rara en los primeros tiempos de la vida". Sin embargo, para algunos clínicos, esa enfermedad ocurriría con bastante frecuencia, y sería más reconocida si no se descuidase tanto el examen de las orinas.

Después, en el 1922, el Dr. Gustavo García Montes presenta en la Sociedad de Estudios Clínicos de la Habana un magnífico y completo estudio clínico que titula "La Pielitis en la Infancia", describiendo tres observaciones clínicas de un gran interés científico.

Un año más tarde publica el Dr. Eugenio Torroella un trabajo que es una verdadera joya de la literatura médica cubana, trabajo titulado "Pielitis de la Infancia", el cual alcanzó el honor de obtener el premio "Dr. Federico Grande-Rossi", de la Sociedad de Estudios Clínicos.

Más tarde, el Dr. Félix Hurtado pronuncia una magnífica conferencia, con todo el bagaje científico y con la galanura que en el ilustrado profesor reconocemos.

En el estudio etiológico de la pielitis, como en cualquiera otra enfermedad, hay dos órdenes de causas determinantes y predisponentes admitidos por todos, que las pielitis son debidas a localizaciones microbianas sobre el órgano; algunos autores señalan varios productos, como la cantárida, el escatol, indol, atribuyéndosele por algunos el papel predisponente a determinar un estado irritativo sobre la mucosa de la pelvis, dando lugar a localizaciones bacterianas en la misma. El germen que más frecuentemente se encuentra como responsable de distintas afecciones de las vías urinarias es el coli-bacilo, que se aloja en el intestino grueso; después le siguen, en orden de frecuencia, otras bacterias susceptibles de producir la infección de la pelvis renal, y que proceden del intestino, enterococos, bacilos de Eberth, paratífus A y B, proteus, bacilos disentéricos, otros que partiendo de focos situados fuera del colon, vienen a infectar la pelvis. Achard y Saint Girons han señalado una pielonefritis a paracolobacilos, igualmente se han observado estreptococcus, estafilococcus, pioceanios; señala también el bacilo de Koch en algunos casos, y más raramente el bacilo de la difteria.

Estos diversos gémenes pueden existir solos o asociados al coli-bacilo, vieniendo entonces a representar el papel de infecciones secundarias. Entre las causas predisponentes tenemos la estación de verano, la edad, en los primeros dos años de la vida, el sexo femenino se encuentra más influenciado, los trastornos gastro-intestinales tienen un papel preponderante en la etiología de las infecciones del aparato urinario en general y de la pelvis en particular. Los trastornos intestinales se encuentran en la mayoría de las historias clínicas. El éxtasis fecal, como también el estreñimiento, que irrita e inflama la mucosa favoreciendo la migración hasta el riñón del coli-bacilo.

Leguen, en su obra, mencionó la posibilidad de las pielitis de origen intestinal en el niño. Heitz-Boyer, en su conferencia síndrome entero-renal, nos habla de la pielitis de origen intestinal.

Las vías de infección admitidas por los autores son tres: la sanguínea, la linfática y la ascendente.

Los trabajos experimentales de Helmolz, Bartiamelli, La Fur y otros que han podido provocar pielitis inyectando gérmenes en la sangre, son hechos que abogan en obsequio de la vía hematógena; lo mismo ocurre con los partidarios de las teorías linfáticas y ascendentes; todas ellas tienen sus pruebas fundamentales que se basan en los trabajos de Albarrán para la infección ascendente, y las de Franke y Schultz para la infección linfática.

La sintomatología de la pielitis es muy variada, dando lugar a cuadros clínicos que dan motivo a considerarlos en distintas formas, tomando el tipo de la fiebre tífica con fenómenos ataxo-dinámicos, otras veces la forma meningítica, la forma pseudo-palúdica y otras, en forma de recaídas; en otros casos, simulando cuadros apendiculares y prestándose a equivocaciones con el cólico nefrítico; pero cada una de estas afecciones con las cuales se pudiera confundir, serán descartadas, realizando las pruebas de Laboratorio señaladas en cada caso, como también por un completo examen clínico, valorando los síntomas que estén a nuestra vista, y practicando, como es de rigor, el examen de la orina del niño, a quien tenemos encomendado sus cuidados, pronto se despejará la incógnita con el resultado de éste.

La pielitis, que casi siempre es secundaria a trastornos intestinales, puede ir acompañada de otras afecciones, como también puede ser consecutiva a éstas. Así vemos pielitis en el curso de fiebres tifoideas y de paratíficas, otras después de la gripe, bronquitis de formas continuadas, de la escarlatina, amigdalitis y la difteria, existiendo otra forma que no he visto consignada en la literatura que sobre esta afección he tenido a mi alcance: me referiré a la pielitis asociada al síndrome acidósico; hecho que he visto en múltiples ocasiones, en niños que he tenido que tratar. Así que, mencionadas ligeramente las formas clínicas con que más frecuentemente nos encontramos, pasaremos a ocuparnos del tratamiento.

Después de un examen de una orina recogida asépticamente y del examen microscópico del sedimento centrifugado de ésta, como también el estudio de los caracteres de ella y de la investigación de las bacterias contenidas, debemos, en primer término, colocar el enfermo en absoluto reposo, administrándole líquidos abundantemente, aguas alcalinas de preferencia Vichy, Evian, Vittel y otras. Entre los medicamentos más usuales contamos, entre otros, con la urotropina, el helmintol y el salol. Para la administración de la urotropina se debe vigilar la reacción de la orina, pues para que su actuación sea beneficiosa, ésta se debe emplear en un medio ácido. Se señala este medicamento como capaz de producir la hematuria: usándolo en dosis moderadas se puede obviar este peligro, el cual, debo confesar, no he podido observar en mi práctica.

El citrato de potasio también presta valiosos servicios cuando se necesita alcalinizar la orina y mantenerla en este medio.

En el año 1917, el Dr. Nascimento Gurgel recomienda el azul de metileno al 1 x 3000 150 gramos para un enema. Con estos medicamentos y con la precaución de seguir atendiendo las afecciones intestinales por los medios apropiados, bien la diarrea, bien la constipación, tratando la otitis, si existe, o, en otras ocasiones, puede existir latente una cistitis que pueden ser considerados como focos de re-infección. Por estos medios, si la pielitis no es de una gran

intensidad, los síntomas desaparecen, las orinas se muestran estériles y el enfermo cura con relativa rapidez; si, por el contrario, el cuadro reviste un aspecto severo, y en el resultado del estudio bacteriológico encontramos solo o asociado al coli-bacilo, estafilococo, estreptococo y muy rara vez el gonococo, se debe transformar el medio; si es alcalino volverlo ácido; si es ácido, alcalino, y practicar instilaciones con argirol o nitrato de plata. En otros casos, practicar el lavado de la pelvis con soluciones de los medicamentos antes mencionados, implantando el tratamiento por la auto-vacuna preparada con una rigurosa técnica, no dejando para después de haber ensayado los otros tratamientos el empleo de ella, pues mientras más pronto se implante, mayores serán sus beneficios. Otros recursos con que contamos y los cuales también nos brindan grandes medios de defensa son la septicemina y el electrargol por vía endovenosa.

Desde hace algún tiempo se viene ensayando para el tratamiento de estas afecciones el empleo de los bacteriófagos de Herelle. De este último método no tengo experiencia, proponiéndome estudiarlo en su oportunidad, así que me atrevería a recomendar, en primer término, el empleo del Caprocol Hexyl-Resorcinol, con lo cual se obtienen numerosos éxitos. En mi práctica personal he empleado en muchos casos, con éxito, la auto-vacuna, procurando siempre emplearla lo más precoz que me ha sido dable, asociando el empleo de ella a la rigurosa desinfección de la vejiga y, siempre que sea posible, con el lavado de la pelvis renal, en los casos que no mejoren con los medios antes mencionados.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1—L. W. Sauer. Pielitis Neonaturum. Revista Médica Cubana de Abril 1926.
- 2—S. Jaccoud. Patología Interna de 1876.
- 3—“La Pielitis en el Lactante”, por el Dr. Nicolás Leone Bloise. Médico del Hospital de Niños de Montevideo. Revista Médica Cubana, tomo 35 de 1924.
- 4—Dr. Dueñas (1906) Revista Médico-Quirúrgica.
- 5—Dr. Gustavo García Montes. Revista Médica Cubana de 1922.
- 6—Dr. Torroella, Revista Médica Cubana de 1923.
- 7—Infecciones Urinarias de Origen Intestinal. Dr. Rodríguez Molina.
- 8—Mohr Stachelin.

## INFECCIONES FOCALES EN LA INFANCIA

POR EL DR. ANTONIO E. DE MOYA

Después del advenimiento de la época antiséptica, y precisando aún más, en los últimos quince años, merced a los adelantos en el estudio de la Bacteriología, mecanismo de las infecciones, y la beneficiosa y útil labor de la cooperación mutua, del Laboratorio y la Clínica, los Focos de infecciones, como factor etiológico, en la producción de múltiples enfermedades locales y generales, ha tomado gran interés, especialmente gracias a la Escuela Americana que ha sostenido con tesón estos puntos de vista, haciendo estudios bacteriológicos minuciosos, comprobando muchas veces la identidad del tipo bacteriano, en el foco y la enfermedad resultante.

Bollings aplica el término **infección focal** a toda área de tejido infectado por bacterias patógenas. Evan lo define como el proceso bacteriológico, anatómico-patológico y químico, determinado por la invasión y localización de microbios patógenos en un lugar cualquiera de la economía. Pueden ser primarios o secundarios. Son primarios aquellos que generalmente están localizados en órganos o tejidos que se comunican con superficies mucosas o cutáneas, y secundarios los que resultan del contagio de otro foco a través del torrente circulatorio o linfático.

Es realmente un punto indiscutible que la mencionada Escuela Americana, ha prestado gran atención a este interesante tema, demostrando el papel etiológico de las infecciones focales en la producción y evolución de verdaderas Entidades Nosológicas, tanto agudas como crónicas, que persistían, mientras no se descubría y eliminaba el foco generador, que, a veces, pasaba desapercibido, si no se investigaba y se pensaba en este factor etiológico, en ocasiones situado a distancia y oculto tras una sintomatología sorda, eclipsada ante el cuadro sintomatológico alarmante a veces de la Entidad Nosológica en que se había pensado como dominadora de todo el cuadro.

La importancia etiológica de las infecciones focales en la producción de enfermedades generales y locales, es cuestión fuera de duda. Muchas manifestaciones de Artritis, Miositis, Neuritis, etc., son, sin duda, debidas a infecciones dependientes de focos de la boca, garganta u otra localización, que se presentan con mayor o menor intensidad, según las resistencias del atacado; pero que, evidentemente, desaparecen tan pronto se establece una higiene especial y se hace desaparecer el foco que las motivaba.

La producción de Endotoxinas del Foco que se distribuyen por el organismo, algunas veces por vía hematógena o linfática, van a producir trastornos histológicos, distróficos o metabólicos. Estas dos vías son, generalmente, las utilizadas por el foco primitivo para producir el trastorno; más frecuentemen-

te, la primera. El mecanismo por esta vía, podemos compararlo al de un émbolo que se desprende del foco y a través del torrente circulatorio es transportado al sitio en donde va a fijarse, según ciertas condiciones selectivas bacterianas para localizarse en diferentes tejidos, produciendo allí las reacciones de invasión que todos conocemos y dando lugar al cuadro de infección secundaria focal.

La otra vía, o sea la linfática, también es utilizada siguiendo los canales linfáticos directamente, o secundariamente a través de los ganglios. Infecciones de las amígdalas, de la naso-faringe, de los senos y de las células mastoideas, son, en ocasiones, secundarias a infecciones de los ganglios del cuello, que así se convierten en depósitos de material infectante, unas veces, y otras, en nichos bacterianos transitoriamente inofensivos, hasta que otro factor los convierte en verdaderos focos morbógenos.

Así, de este modo, por una de estas vías aisladamente, o siguiendo ambas desde el foco primitivo, van a producirse lesiones que se traducen por verdaderas Entidades Nosológicas.

Vamos a estudiar separadamente los focos, según las localizaciones en: los dientes, alvéolos, amígdalas, adenoides, mastoides, senos, bronquios, aparato gastro-intestinal, apéndice y aparato génito-urinario, como focos más frecuentes; pero antes quiero dedicar dos palabras a un tema interesante, que se ha relacionado últimamente con los focos de infección: me refiero a la Anafilaxia.

Las proteínas bacterianas, procedentes del foco, pueden sensibilizar al organismo, y de esta manera, la introducción de otra proteína a través del torrente circulatorio sanguíneo o linfático, producirá la formación de anticuerpos específicos. Si después de esta formación se introduce en el organismo la misma proteína, a través de cualquier vía, resultará la unión de esos nuevos anticuerpos con el antígeno (la nueva proteína introducida), que puede dar como resultado del choque anafiláctico. Clínicamente así se ha demostrado la relación etiológica del foco de infección en procesos como el asma bronquial y algunas afecciones dermatológicas.

#### INFECCIONES FOCALES DENTALES

Rolph Ludwick, nos presenta una estadística de ciento nueve casos, en niños de dos a once años, cuyas infecciones dentales produjeron amigdalitis, miocarditis, pielitis, pielo-nefritis, artritis, etc.

En las amigdalitis, que se operan tan frecuentemente, sin examinar e investigar cuidadosamente la posibilidad de que se trate de un foco secundario a infecciones dentales o nasales. Smith comenta el caso de una niña de nueve años, a quien por la frecuencia de sus amigdalitis, se le extirparon éstas, y a las cuatro semanas, se le presentó fiebre alta y adenitis submaxilar derecha; una radiografía de dos molares inferiores, alrededor de los cuales aparecía cierto grado de inflamación, demostró la destrucción de sus raíces y la glándula inflamada, no obstante la extracción y desinfección de los alvéolos supuró, requiriendo su incisión y drenaje. Veinte y dos días más tarde, se le presentó de nuevo un cuadro febril; al examen de la herida se comprobó su perfecta cicatrización, siendo negativos el examen de sus ojos, oídos, garganta y pulmones. La macidez cardíaca se extendía desde el borde derecho del esternón a dos centímetros a la izquierda de la línea claviclar media, el ritmo era irregular, la tía a ciento veinte y dos por minuto, se oía claramente un murmullo sistólico que se extendía desde el vértice a la axila. Sus orinas contenían albúmina,

acetona, células de pus, hemáticas, y fué posible aislar cultivos puros de estreptococos piógenos. Wassermann negativo, pruebas de fijación del complemento para tuberculosis y gonorrea fueron negativas, así como la reacción de Von-Pirquet. De manera, que no siendo posible descubrir otro foco de infección, las lesiones amigdalinas, cardíacas y renales, fueron sin duda provocadas por la infección dental.

Es éste un foco de infección que debe vigilarse e investigarse cuidadosamente, y que demuestra la necesidad del examen dental de los niños; circunstancia ésta hasta ahora, bastante descuidada por parientes, dentistas y médicos, pero que nuestro Departamento de Sanidad, ha colocado sobre el tapete, creando un Departamento de Profilaxia Dental Escolar, que sin duda será de grandes resultados prácticos en la prevención de afecciones que, como acabamos de ver, dependen de la infección del sistema dentario.

Debemos dedicar en este lugar aunque sean dos palabras a la cuestión tan admitida antiguamente y tan discutida actualmente, de la participación del brote dentario como foco causante o predisponente de trastornos durante la evolución e irrupción dentaria. Todos conocemos de esos trastornos que, como deajo dicho, absorbían la etiología de la patología infantil de la primera infancia.

Si bien esta idea modernamente ha sido desterrada absolutamente, colocando los extremos en su justo medio, con el enorme beneficio para una terapéutica razonable; y así apreciando exactamente y en un plano ecléctico, es que menciona la posibilidad, por lo menos predisponente, de acuerdo con la clínica, en que puede actuar este foco. El mecanismo, la patogenia de este foco en que no intervienen bacterias primitivamente, debe ser, sin duda, de orden químico y metabólico, provocado por la reabsorción de productos alveolares y peri-alveolares durante el proceso de evolución e irrupción dentaria, particularmente en niños nerviosos y alimentados artificialmente.

#### AMIGDALITIS AGUDAS Y CRONICAS.—ADENOIDITIS

Mucho se ha escrito en estos últimos tiempos sobre el papel etiológico de la infección de las amígdalas, foco de infección por excelencia, fuente inagotable de procesos patológicos numerosos, como expresa el joven cirujano Doctor Guerra, en su trabajo "Infecciones focales y apendicitis", presentado al V Congreso Médico Nacional; el que actúa como foco determinante de múltiples afecciones: Artritis, Pielitis, Gastro-enteritis, Apendicitis.

Las amígdalas se infectan por el aire contaminado, alimentos infectados, especialmente la leche, y por contacto directo de infectados. El anillo linfático de Waldeller actúa como terreno propicio para la germinación bacteriana, constituyéndose en verdaderos focos, que, en una forma u otra, van a provocar trastornos de orden tóxico-infeccioso.

En los niños, la hipertrofia o la infección de las amígdalas y adenoides y más que la primera, la última es causa frecuente de trastornos mecánicos y tóxicos, que se traducen por la deficiencia en la respiración y la deformidad de los huesos de la cara, tabique nasal, arco dentario, facies adenoideas, amigdalitis y adenoiditis, con virulentos cultivos bacterianos de estreptococos mucosos, viridians, hemolisantes, estafilococos, micrococcus catarrhalis, pneumococos y bacilo gripal, dando lugar a Entidades Patológicas que corresponden a las bacterias infectantes.

En los niños, en relación con la infección focal de las amígdalas, se produce también una serie de trastornos metabólicos que afectan su nutrición, dando

lugar a ese tipo de niño anoréxico, desnutrido, apático y asténico, que sin poderle precisar la localización secundaria al foco amigdalino, tan pronto se extirpa éste, se logra cambiar todo el cuadro, y el niño se transforma totalmente, desapareciendo la anorexia y toda la sintomatología tóxica que presentaba. Evidentemente, en esos niños su estado morbooso dependía de la infección amigdalina y adenóidea.

Dentro de la prodigalidad de las amigdalectomías, podemos encontrar múltiples de estos casos que señalamos.

Respecto a otras localizaciones de infecciones focales de este origen, merece especial mención por su pronóstico: la apendicitis. La literatura médica nos ofrece material abundante y sirvan como cita particular los casos enumerados por el Dr. Guerra en el trabajo ya señalado.

### **MASTOIDITIS, SINUSITIS MAXILAR Y DEMAS SENOS AUXILIARES**

La mastoiditis, como infección secundaria a infecciones focales de la nasofaringe, es una seria y relativamente frecuente afección en la infancia. Su mecanismo es claramente conocido: por contigüidad a través de la trompa de Eustaquio y del oído medio.

Esto mismo podemos decir de los senos venenosos que, a su vez, por la proximidad a las células mastoideas, pueden infectarse agravando notablemente el cuadro primitivo y conduciendo, algunas veces, a verdaderos cuadros finales de meningitis o encefalitis.

Todos los focos de infección de la cabeza, en el niño, que acabamos de reseñar, servirán para inducirnos a realizar exámenes cuidadosos y al encontrar, como acontece tan frecuentemente, ganglios más o menos voluminosos en el cuello, no contentarnos, por una sola ojeada, con catalogarlos en el grupo de las adenitis más o menos diatésicas, sino investigar el foco que los origina.

### **BRONQUITIS CRONICA Y BRONQUIECTASIA**

La Bronquitis asociada con enfisema, asma y bronquiectasia nos ofrece un tipo de localización focal que puede ser un factor etiológico en infecciones generales y trastornos trofo-metabólicos de los huesos y articulaciones, debidos a la reabsorción de productos tóxicos, procedentes de los depósitos bronquiales.

### **APARATO GASTRO-INTESTINAL, APENDICE, VESICULA BILIAR Y PANCREAS**

Dada la importancia del aparato gastro-intestinal en la infancia, que, como sapientemente expresa el profesor Hutinel, ante la misión de desarrollo y progreso que a sus funciones le está encomendado "si no aumenta, pierde; si no progresa, retrocede", se comprenderá el interés especial de esta localización focal.

La auto-infección y la auto-intoxicación dependiente de este foco, es una concepción, si se nos permite la frase, popularmente conocida.

Se le ha atribuido un gran número de enfermedades, quizás yendo demasiado lejos; pero, de todos modos, dada su complejidad, particularmente en la infancia, nadie podrá negar que el éxtasis intestinal, convirtiéndose en un foco máximo, ya sea debido a constipación habitual a obstrucciones parciales, por

defectos congénitos o adquiridos, o a condiciones morbosas de origen metabólico, favoreciendo la presencia de bacterias patógenas y provocando cambios putrefactivos en su contenido, es un factor en múltiples afecciones. Anemia, Artritis, Desnutrición, Apendicitis, Colectistitis, son producidas por los cambios putrefactivos que favorecen la germinación y pululación bacteriana.

Los micro-organismos patógenos llegan al tractus gastro-intestinal y pululan allí como organismos infecciosos, unas veces, procedentes de otros focos: Boca, Garganta, Nariz; y otras, de alimentos infectados, especialmente la leche, favorable medio de cultivo, especial del estreptococo, que generalmente es virulento o susceptible de convertirse en tal.

El estreptococo y otras bacterias patógenas, también pueden infectar el tejido linfático del intestino o los ganglios del mesenterio, y provocar de esta manera una activa o pasiva infección.

También, y ya esto lo señalamos al ocuparnos de las infecciones provocadas por los focos localizados en la cabeza y especialmente de las amígdalas, los estreptococos de esta localización, por vía hematógena, pueden producir apendicitis, colectistitis y pancreatitis.

Asimismo, la infección de los ganglios mesentéricos a través del tejido linfático, o por vía hematógena, puede provocar infecciones secundarias de los órganos que acabamos de señalar.

En muchas pielitis en la infancia, se ha podido comprobar la presencia del coli-bacilo como agente patógeno, consecutivas o concomitando con infecciones de este aparato, y corroborando la relación de causa a efecto del foco que la motivaba.

### INFECCIONES FOCALES DEL APARATO GENITO-URINARIO

Ya acabamos de dejar señaladas las pielitis provocadas secundariamente por focos intestinales, bien por contigüidad o por vía hematógena, o bien por transformación virulenta del colibacilo, a veces habitante del tractus urinario. Ahora nos resta considerar las infecciones del riñón, las cuales actúan como focos para provocar a su vez localizaciones de todo el aparato génito urinario, las más de las veces sirviendo de vehículo propagador, la secreción urinaria, ocasionando cistitis, uretritis, y hasta, secundariamente, infecciones vulvo-vaginales.

En las niñas esta última localización, bien dependiente del foco renal o a infecciones primitivas, puede ocasionar metritis, salpingitis y peritonitis.

### BIBLIOGRAFIA

Frank Billings. Focal Infections. The Lane Medical Lectures. Arthur L. Smith and Ralph Ludwick. Dental Infection Archives of Pediatre, 1919. H. C. Bumpus Jr. and J. G. Meisser. Archives of Internal Medicine 1921 y 1923. P. Nobecourt. Conferencias prácticas acerca de la alimentación de los niños. Amador Guerra. Infecciones Focales y Apendicitis. A. Besredka. Anafilaxia y anti-anafilaxia.



## OSTEOMIELITIS AGUDA DE LA INFANCIA

POR EL DR. PEDRO SANCHEZ TOLEDO

Ayudante de la Cátedra de Ortopedia.

No es mi propósito realizar en el presente trabajo un estudio completo y detallado de esta interesante afección, por lo demás perfectamente conocida y acerca de la cual se ha publicado una extensa y brillante literatura que satisface todas las ansias del espíritu científico. Pretendo sólo presentar a la consideración del Congreso los hechos más culminantes en las historias clínicas de algunos enfermos, que suman catorce; unos, tratados personalmente, y otros por mi distinguido maestro el Dr. Alberto Inclán, Profesor de nuestra Escuela de Medicina, en su Servicio de Ortopedia del Hospital "Nuestra Señora de las Mercedes".

Varias razones de peso me decidieron a elegir este tema, como uno de los más interesantes: la notable frecuencia con que se presentan estos casos en los Dispensarios de Ortopedia; la dificultad manifiesta e innegable para obtener su rápida y total curación, y la repercusión tan frecuente y nefasta sobre la conformación normal del niño, que llega a convertirlo, a veces, en un lisiado.

Llama grandemente la atención la frecuencia con que se presenta esta lesión entre nuestros niños y adolescentes. Ella y la tuberculosis ósea aportan el mayor contingente de pacientes a nuestro Dispensario de Ortopedia. Debemos señalar que muchos de nuestros niños afectados de osteomielitis infecciosa aguda, arrastran ciertas taras patológicas, como tuberculosis y sífilis; hecho de extraordinaria importancia, digno de tenerse en cuenta en el momento de establecer el pronóstico y tratamiento.

La edad más frecuente es entre los seis y veinte años, con el máximo a los diez.

La localización primaria de la afección radica en la metafisis—nombre dado por Kocher a la zona situada inmediata al cartilago de conjunción, entre éste y la diáfisis. El por qué de esta predilección ha suscitado largos e interesantes debates, por lo que me parece oportuno referir lo que acerca de esto opinan autores, tales como Hobo y Langer, que han estudiado el problema desde distintos puntos de vista. Según ellos, obedece a causas variadas: (a) la división y dilatación venosa al nivel de esa zona, hace la circulación de la sangre más lenta; hay, por así decir, un cierto remanso (b) la ausencia de fagocitos a ese nivel; y, por último, la intensa actividad circulatoria, como producto del crecimiento del hueso en longitud, que tiene lugar, precisamente, al nivel del cartilago de conjunción y con predominancia marcada en su cara diafisaria.

Viene a mi mente en este momento una frase gráfica del Profesor Aballí, pronunciada en ocasión de un caso de osteomielitis: "Señores: debemos recor-

dar que así como la sangre lleva a esa zona lo bueno, también lleva lo malo''; y lo malo, digo yo ahora, son los estafilócocos.

El agente infeccioso encontrado en nuestros casos ha sido siempre el estafilócoco; estando esto de acuerdo con lo señalado por los demás autores. El estreptococo es raro, y está demostrado que tiene marcada predilección por las superficies articulares. De los demás gérmenes citados como agentes causantes, no podemos citar ningún caso, solamente señalar el de una niña afecta de tifoidea con una gran tumoración a nivel de la escápula, que hizo pensar en una osteomielitis de dicho hueso; pero la operación comprobó que se trataba de un absceso profundo de las partes blandas, de origen tífico.

El punto de partida de la infección reside con extrema frecuencia en dos sitios: la piel y las amígdalas. Las lesiones más frecuentes por parte de la piel son: las piодermis y los forúnculos. Por parte de las amígdalas, su inflamación, tan frecuentemente observada en la infancia.

Es hecho comprobado en la clínica las cicatrices que se observan en la piel de los pacientes, que hacen el diagnóstico retrospectivo de la puerta de entrada del germen. Debo decir que son muchas las ocasiones en las cuales pasa inadvertida dicha puerta de entrada.

¿Qué es lo que hace que una infección de ese orden se localice con tanta frecuencia en la metafisis de los huesos largos? He aquí una pregunta cuya contestación envuelve serios e importantes problemas, de ciencia y de medicina legal.

Se ha inermado al **traumatismo** como agente localizador, y se han hecho multitud de experiencias cuyos resultados han sido muy disímiles. Unos autores han logrado localizar la infección al nivel del hueso, inyectando, intravenosamente, pus de un forúnculo, y golpeando la metafisis de un hueso en un animal en vías de crecimiento. Otros lo han hecho sin necesidad de recurrir al traumatismo.

Nosotros, colocados estrictamente en un terreno de clínica práctica, diremos que el traumatismo lo hemos encontrado siempre entre los antecedentes de la enfermedad; y, más todavía, hemos visto un niño perfectamente sano, recibir un golpe directo en la extremidad inferior del fémur, que le produjo impotencia funcional casi absoluta, que motivó su ingreso en el Servicio de Huesos por temor a una lesión traumática del fémur, y tres días más tarde, desarrollarse una osteomielitis aguda de dicho hueso.

Este mismo caso hace bien patente la importancia médico-legal de la cuestión. El autor de la agresión no pensó por un solo momento del daño que causaría y el caso estuvo sometido a un proceso judicial, dándose parte cada quinto día del estado del lesionado, hasta su total curación, que fué a los tres meses.

El asiento primitivo de la lesión, hemos dicho, es la metafisis, y con predominancia las siguientes, por orden decreciente de frecuencia: extremidad inferior del fémur, extremidad superior de la tibia, extremidad inferior del húmero y extremidad inferior de la tibia. La lesión se extiende inmediatamente hacia la diáfisis, y con menos frecuencia hacia las epífisis. El aspecto macroscópico que hemos encontrado en el curso de nuestras operaciones ha sido el siguiente:

(a) Periostio engrosado, sumamente vascularizado y decolado a menudo del hueso subyacente por un absceso. Muchas veces hemos visto una tal reacción neoformativa del periostio, que nos hemos encontrado en su cara profunda, un verdadero hueso de nueva formación. Este proceso está caracterizado por una **osteitis condensante**, que da lugar a la formación del **involucrum**,

verdadero tejido óseo de defensa, y que se opone al proceso inverso que tiene lugar a nivel de la corteza y médula; es decir, una osteitis rarefaciente.

(b) El hueso subyacente desnudo, de un color blanco mate y de un sonido seco particular cuando se le golpea, revela su comprometida vitalidad.

(c) El hueso trepanado ha dado salida al pus, que tiene como característica el estar bañado por gran cantidad de grasa (variable según la edad); y en muchas ocasiones el elemento predominante ha sido la sangre, lo que nos ha hecho buscar un germen especial, como el estreptococo hemolítico, que nos explicara tal carácter, sin resultado satisfactorio.

(d) Nunca hemos encontrado la articulación vecina tomada de emblee; siempre que lo hemos visto, ha sido como complicación en el curso de la afección.

De estos hechos anatómopatológicos citados, debemos derivar ciertas conclusiones prácticas y que tengo interés en recalcar: **el examen radiográfico al comienzo de una osteomielitis aguda carece de valor.**

Para que el negativo radiográfico arroje algún dato se requiere que el proceso lleve varios días. En el último caso nuestro, tenía doce días; y, sin embargo, no había signo radiográfico, y el acto operatorio comprobó un absceso subperióstico a gran tensión, en la cara postero-interna de la extremidad inferior del fémur.

Como ya hemos dicho, el aspecto anatómopatológico está caracterizado por dos procesos antagónicos: osteitis rarefaciente y osteitis condensante. En el negativo radiográfico apreciamos una disminución en la densidad de las trabéculas óseas, y un aumento al nivel del periostio. Para que este examen tenga valor, nosotros practicamos radiografía a los dos miembros, al afecto y al sano, y en dos planos perpendiculares. Así y todo, es difícil la interpretación.

Ya adelantado el proceso, se presentan multitud de signos radiográficos, de todos conocidos y de que no es necesario hacer mención. El cuadro sintomático de una osteomielitis aguda es tan típico y su examen tan definido, que no se presta a errores frecuentes su diagnóstico. No obstante, me interesa mucho hacer hincapié sobre determinados síntomas y su exacta valorización, para el establecimiento del diagnóstico.

Después de un comienzo brusco, caracterizado por fiebre alta, escalofríos, cefalalgia, náuseas, vómitos, etc., se presenta una tumefacción caliente y dolorosa, al nivel de una de las epífisis de los huesos largos. Analicemos cada uno de estos síntomas.

**Dolor:** Intenso, localizado en la zona metafisaria, algunas veces irradiado a todo el miembro. Es tan exagerada la sensibilidad dolorosa que el niño evita moverse para no provocarlo y se atemoriza ante el examen del médico. Este síntoma tiene valor por su carácter **localizado metafisario**, de modo que para investigarlo hay que proceder con delicadeza, y comenzando la exploración por las zonas no dolorosas, conforme a reglas ya establecidas.

La articulación vecina está dolorosa, y hace pensar en un proceso articular, pero bien examinada se comprueba que son fenómenos "por vecindad"; la rigidez se vence distrayendo al paciente, apreciándose entonces la libertad de los movimientos, y las eminencias óseas articulares perfectamente visibles; todo lo contrario de lo que sucede en un verdadero proceso de artritis.

La inflamación se extiende frecuentemente a todo el miembro, el que está edematizado y con circulación venosa superficial. El edema es duro y la palpación profunda llega a comprobar una fluctuación.

Los demás síntomas, tanto locales como generales, no requieren mención especial.

Debo señalar un hecho, frecuentemente observado en mi práctica hospitalaria, y es el que los pacientes llegan al servicio de cirugía después de varios días del comienzo del proceso, ya desfigurada completamente la sintomatología inicial, y con un cuadro sumamente grave: deshidratación profunda, con marcada sequedad de las mucosas y la pérdida de elasticidad de la piel que puede llegar a plegarse completamente; tinte amarillento pálido, que coincide frecuentemente con un grado marcado de anemia, que comprueba el examen morfológico de la sangre.

La investigación cuidadosa en los antecedentes me ha hecho ver que ello obedece, unas veces, al no establecimiento de un diagnóstico correcto, por ligereza de examen, sin duda, y el referir tal parecido cuadro a una afección reumática; y otros a desidia por parte de los familiares, que no le conceden la importancia que en realidad tiene.

¡Cuántas veces nos encontramos con afecciones a los que la terapéutica quirúrgica no puede ya brindarle sus valiosos recursos, porque el referirlas al "reumatismo" han ocultado un proceso de extrema gravedad: así sucede con demasiada frecuencia en el caso de los tumores malignos de los huesos!

La osteomielitis aguda puede adoptar variadas formas clínicas; desde la hipertóxica, tan parecida a la fiebre tifoidea, hasta la más benigna que evoluciona con escasos síntomas, sin comprometer tan seriamente el estado general.

La forma que más hemos visto en nuestros enfermos ha sido la *sobreaaguda*, con fiebre de 39 y 40 grados, violentos escalofríos, sequedad de las mucosas (lengua seca y fuliginosa) y un cuadro local caracterizado por una gran hinchazón dolorosa y marcado edema profundo.

Una vez conocidos sus síntomas, debo señalar que es arduo y difícil el establecimiento de un diagnóstico exacto al comienzo de la afección, cuando todavía no hay signos radiográficos. El examen morfológico de la sangre lo más que nos demuestra es la existencia de una infección y la formación de pus, por el aumento del número total de leucocitos y la predominancia de los polinucleares y sus formas jóvenes.

En presencia, pues, de una reacción flemosa, localizada en la vecindad de una epífisis y en un sujeto en vías de crecimiento, el problema primero a dilucidar es si se trata de un absceso de las partes blandas o de origen óseo. El diagnóstico diferencial es, a veces, difícil; pero determinados síntomas cuidadosamente investigados, nos ayudarán en favor del supuesto origen óseo: localización precisa del dolor, y su exagerada sensibilidad, el carácter del edema, etc.

No es imprescindible el diagnóstico diferencial exacto, porque la indicación primera es igual en los dos procesos: rápida evacuación al pus. Si se comprueba su punto de partida óseo, se hará el tratamiento apropiado.

Diagnóstico establecido, significa intervención urgente, con el fin de establecer un amplio drenaje del canal medular. No nos contentaremos con una simple ventaja u ojal, sino que trepanaremos el hueso, estableciendo una verdadera canalización.

Es frecuente comprobar el fracaso del tratamiento que no llega a lograr la total cicatrización, y ver al enfermo arrastrar por mucho tiempo sus trayectos fistulosos, como prueba inequívoca de un tratamiento inicial insuficiente o de un post-operatorio mal dirigido. Esto es tan así, que ha llegado a sembrar el pesimismo entre muchos médicos, y en los enfermos para quienes constituye su enunciado una verdadera sentencia de reclusión por muchos meses.

Estimo que tal eventualidad, en el curso del tratamiento, se presenta por varias causas:

- (a) Por drenaje insuficiente del canal medular.
- (b) Incisión pequeña de las partes blandas, que se unen fácilmente antes que haya cicatrizado el fondo de la lesión.
- (c) Tratamiento post-operatorio mal dirigido o confiado al mismo enfermo.

“Tan importante o más son las curas posteriores al acto quirúrgico, que la operación en sí”, le hemos oído decir al Dr. Inclán en el curso de sus clases de Clínica, y el fiel convencimiento que de ello tengo, me hace adoptar especiales cuidados.

La conducta nuestra en el tratamiento de la osteomielitis aguda, hasta el momento actual en que hemos comenzado a ensayar otros métodos, ha sido el siguiente:

Incisión amplia de las partes blandas, que se separan con facilidad, dejando enteramente libre y al descubierto el hueso; canalización amplia de toda la porción afecta; cauterización con ácido fénico y alcohol; taponamiento, más bien que drenaje por cuarenta y ocho horas, con gasa yodoformada para cohibir la hemorragia en sábana del hueso. Si tenemos sospecha de una fractura, inmovilizamos el miembro generalmente con una férula enyesada con lo que evitamos también las actitudes viciosas de las articulaciones vecinas. En los días sucesivos hacemos la limpieza de la cavidad con solución Dakin y éter sulfúrico, empaquetamiento de la herida con gasa yodoformada, teniendo la precaución de que los bordes queden ampliamente separados.

De esta manera vemos a los pocos días cómo toda la superficie ósea se cubre de un tejido rojo, mamelonante y sangrante, proveniente del periostio y partes blandas vecinas, que es el encargado de la regeneración ósea, como hemos podido comprobar en exámenes histopatológicos.

A pesar de todos los cuidados requeridos, algunas veces nos hemos visto obligados a reoperar para poder conseguir la total curación. En otros casos la recidiva nos ha hecho intervenir de nuevo, y en un solo caso hemos tenido que hacer dejación de nuestro temperamento conservador y practicar una amputación como único medio de salvar la vida a un niño, en que todos los demás medios terapéuticos habían fracasado.

Hemos podido observar también que a las cuarenta y ocho o setenta y dos horas del acto operatorio, al retirar la cura inicial, la herida ha estado perfectamente limpia y en los días sucesivos, en el curso de las curaciones, presentarse supuración. Este hecho de observación, también comprobado por Orr, Cirujano norteamericano, le ha hecho idear un método muy original de tratamiento de la osteomielitis aguda, con resultados satisfactorios, como lo comprueban sus estadísticas y que presentaremos como un método científico, práctico y de magníficos resultados, según la autorizada opinión de Henderson; pero en el que no tenemos suficiente experiencia todavía para recomendarlo como tal.

Los tres puntos básicos en que descansa dicho tratamiento son los siguientes:

- (a) Drenaje adecuado.
- (b) Una cura aséptica de considerable extensión (empaquetamiento con gasa simple vaselinada).
- (c) Inmovilización rigurosa de la parte afecta.

Así, pues, lo que se busca con este procedimiento es un amplio drenaje del

canal medular, un empaquetamiento con gasa simple vaselinada de toda la herida, tanto la porción ósea como de las partes blandas y una inmovilización, lo más rigurosa posible, generalmente por medio de un aparato enyesado. La herida queda cubierta completamente y no se levantará esa cura hasta pasadas cuatro semanas, por lo menos, en la que se practicará otra igual, que dejaremos por un tiempo prudencial. Solamente si los síntomas generales son alarmantes, estará permitido levantar la cura, a pesar de la fetidez que despidе y de la curiosidad cada vez creciente del cirujano por ver la evolución de la herida.

Las ventajas señaladas a este método se pueden resumir en las siguientes:

- 1) el paciente se mejora inmediatamente.
- 2) se evitan las complicaciones.
- 3) se simplifica la convalecencia.
- 4) se economizan trabajos y material.
- 5) el paciente recobra más rápidamente su salud, con el minimum de deformidad.

Los inconvenientes son de escaso valor, solamente hay uno que molesta extraordinariamente y es la fetidez que despidе la herida. Una vez reseñado, aun ligeramente, tan sugestivo y nuevo método de tratamiento, quiero señalar el resultado en dos casos tratados conforme sus consejos.

A quien primero he visto utilizar este método es al Dr. Alberto Inclán, en un caso, no lo más apropiado para la comprobación de sus bondades, pero que, sin embargo, ha tenido una favorable evolución hacia la rápida curación, sin que podamos decir que se empleó el método rigurosamente, por dificultades inherentes al caso, que, como veremos, era de marcha crónica y repetidas veces operado. Se trataba de una niña afecta de osteomielitis de la extremidad superior del húmero, operada por tres veces en una clínica del interior, y que no lograba cicatrizar completamente. En el momento del examen presentaba los siguientes síntomas: tres fistulas en la cara antero-externa del brazo, por las que salía abundante pus; un secuestro de gran extensión y todo el tercio superior del húmero convertido en hueso ebúrneo. La operación consistió en resección de los tres orificios fistulosos con sutura, sequestrectomía; canalización amplia del hueso, hasta dejarlo convertido en una delgada lámina interna; cauterización con ácido fénico y alcohol; empaquetamiento con gasa vaselinada e inmovilización con una espica enyesada de hombro.

A los diez días fué necesario levantar la cura por existir abundante supuración; pero ¿cuál no sería nuestra sorpresa al no encontrar ya hueso visible! La herida estaba roja, sangrante, con una extraordinaria cantidad de mamelones carnosos de nueva formación. Semanalmente se le practica una cura igual a la primera y en el momento actual, veinte días de operada, casi epidérmica la herida. El otro caso, operado recientemente, es agudo; y hasta el momento actual sigue un curso favorable, y tengo la esperanza de que cure en pocos días.

Antes de terminar, quiero dedicar dos palabras a un auxiliar poderoso en algunas de nuestras intervenciones quirúrgicas: la transfusión de sangre, usada repetidas veces con gran éxito. Debemos recordar que el osteomielítico es un enfermo intoxicado, a veces anémico, y que la operación produce un shock brutal: he ahí las dos indicaciones preciosas y precisas de la transfusión de sangre.

No intento derivar conclusiones definitivas del presente trabajo, porque nuestra poca experiencia y el reducido número de casos no nos autorizan a ello;

pero, sin embargo, quiero resumir aquellos hechos más sobresalientes en el historial, tanto clínico como operatorio de nuestros casos:

- I) Frecuencia de estafilococo áureo como agente infectante.
- II) Puerta de entrada: lesiones de la piel.
- III) La lesión primaria en el hueso radica en la metafisis de un sujeto en crecimiento.
- IV) Esa primera lesión es determinada por el traumatismo.
- V) El síntoma principal es el dolor.
- VI) Insuficiencia del examen radiográfico al comienzo.
- VII) Tratamiento: Operación temprana en la metafisis para drenar.
- VIII) Amplia canalización y vigilancia estricta en las curaciones para evitar la fistulización.
- IX) Nos atrevemos a recomendar el método preconizado por Orr.



# ENFERMEDAD DE LOS VOMITOS HABITUALES DEL LACTANTE

Estudio Clínico y Tratamiento

Por los Doctores

Sr. Javier R. MENDILAHARZU y Rodolfo KREUTZER

---

## VOMITOS HABITUALES DEL LACTANTE

Los vómitos habituales, son muy frecuentes en el lactante. Su estudio de acuerdo a la división de Marfan, comprende dos especie: La primera: en la que no pueden encontrarse lesiones primitivas del estómago o del píloro, es el grupo más numeroso y a ella se reserva el nombre de enfermedad de los vómitos habituales; la segunda, de observación relativamente rara y donde los vómitos están en relación con una lesión: la estrechez del píloro por hipertrofia congénita.

Nosotros vamos a estudiar exclusivamente el primer grupo.

## ENFERMEDAD DE LOS VOMITOS HABITUALES

### Historia

La observación de esta clase de vómitos, sin lesión apreciable del píloro o del estómago, es de data antigua. Variot citaba casos de niños aparentemente sanos, de su aparato digestivo y que presentaban vómitos y diarrea, como si la leche materna fuera un tóxico para ellos.

Hutimel comprobó también algunos casos y los atribuyó a una intolerancia especial para la leche.

Bouchacourt, Gerard, Mery y Perret-Badin, hablan de los beneficios que experimentan estos niños, con los cambios de nodriza o con el régimen artificial.

Rillet y Barthez citan casos de niños que toleraban la leche de vaca y vomitaban la de pecho.

Lesago describe con el nombre de enfermedad espasmódica de los niños de pecho, a los vómitos incoercibles que se presentan en ellos acompañados de espasmo muscular generalizado.

Marfan la ha llamado, enfermedad de los vómitos habituales y refiere los vómitos a un gastro espasmo emetizante.

Weill propone llamarlos vómitos por intolerancia. Después de ellos, varios autores y especialmente Marfan y sus discípulos han hecho notar la relación frecuente, que existe entre esta enfermedad y la sífilis hereditaria.

### Estudio Clínico

La enfermedad de los vómitos habituales, es casi tan frecuente en el niño alimentado al seno, como en los alimentados a biberón. Nosotros hemos estudiado especialmente los primeros y hemos reunido de ellos 58 observaciones.

Su comienzo es en general precoz: 7 veces lo hemos visto aparecer desde el nacimiento; 7 veces antes de los quince días; 24 veces antes del mes; 12 veces antes de los 2 meses; 8 veces después de los dos meses y antes de los cinco. Nosotros no hemos observado un comienzo más allá de esa época.

**El vómito:** Es el síntoma fundamental. Se presenta bajo dos tipos principales:

Vómitos inmediatos, o simples regurgitaciones o proyectados en chorros a algunos centímetros de distancia y semejante a los de la estrechez hipertrófica del píloro.

Vómitos tardíos de leche coagulada, que se repiten una o más veces en el intervalo de las tetadas. En algunos casos hemos comprobado vómitos tardíos de leche sin coagular, como si el proceso de coagulación en el estómago, estuviera modificado.

El número de vómitos es variable, al comienzo no llaman la atención de los padres o cuidadores, pero poco a poco su frecuencia va aumentando, se repiten después de cada tetada y en el intervalo de ellas en número variable (vómitos poco abundantes y numerosos o poco numerosos y entonces más o menos abundantes) y el niño es llevado rápidamente a la hipotrofia por hipoalimentación.

A veces estos vómitos se producen fácilmente, sin malestar aparente, pero en otros casos inmediatamente después de mamar el niño queda intranquilo, llora enérgicamente se contorsiona como si sufriera dolores vivos y sólo calma cuando los vómitos se producen. Una vez producidos éstos, la calma puede renacer, pero no es raro que persista, hasta que vómitos sucesivos liberen al estómago totalmente.

Los vómitos se producen generalmente después de cada alimento, sin embargo nosotros hemos comprobado en algunos casos, que los niños no vomitan la tetada de la noche.

En la alimentación mixta, no es raro ver sobrevenir los vómitos en los niños cuando se les suministra la primer mamadera, instalándose desde entonces la enfermedad, vomitando el pecho y la mamadera y conduciéndolos rápidamente a la hipertrofia. En otros casos (obs. 28) sólo vomitan la mamadera; no así el pecho. En otros (obs 57) y de acuerdo a las observaciones de Barthes, hemos visto retener la mamadera y vomitar el pecho en abundancia.

Las materias vomitadas están compuestas por un líquido opalino en el que nadan los coágulos de leche. En los niños alimentados con pecho los coágulos son pequeños y finos y los vómitos tienen un olor agrio característico. En los niños alimentados con leche de vaca, los coágulos son grandes y el vómito tiene el olor rancio.

La cantidad en materias vomitadas es variable. Cuando ella no representa más que una pequeña parte de la tetada, puede apreciarse aumentos en el peso; en otros casos por el contrario parecería que el niño vomita más de lo que ingiere.

**Trastornos digestivos concomitantes. Fenómenos de excitación nerviosa. Síntomas generales. Modificaciones de la nutrición.**

Estos diferentes signos pueden encontrarse asociados o ser por el contrario el vómito el único síntoma de la enfermedad. Por esta razón y adoptando en

tesis general la clasificación de Weill, nosotros creemos que deben distinguirse tres grados.

A) Primer grado: Es la forma monosintomática donde los vómitos constituyen el único síntoma de la enfermedad.

B) Segundo grado: Forma compleja (Vómitos, modificaciones de la nutrición, trastornos digestivos).

C) Tercer grado: Forma compleja. A los síntomas del 2º grado se añade la hipotrofia avanzada.

**Primer grado:** Es el benigno. Los vómitos se presentan como único síntoma; vómitos inmediatos o tardíos que se producen sin malestar apreciable; el niño tranquilo no llora, duerme bien. Los vómitos son en general compatibles con un aumento del peso, en otros casos el peso queda estacionario. En este último caso especialmente no tardan en añadirse otros síntomas y la enfermedad cambia de grado. El número de deposiciones es normal. En algunos casos se aprecia grumos, pero el número de las deposiciones no se modifica.

**Segundo grado:** En este grado los vómitos suelen acompañarse de trastornos digestivos y fenómenos de excitación nerviosa. El peso puede quedar en algunos casos raros, normal; pero lo general es que exista distrofia o un ligero grado de hipotrofia, con disminución del peso y de la talla. Después de mamar el niño da señales de sufrimientos, en forma de gritos, agitación, intraquietud y generalmente un cierto grado de rigidez de los miembros con flexión enérgica de los muslos sobre el abdomen en el momento del sufrimiento. Esta intranquilidad cesa cuando el niño vomita abundantemente o persiste en idéntica forma después de un vómito escaso o de un eructo, hasta que sucesivos vómitos liberen al estómago del contacto doloroso

Este grado puede acompañarse de diarrea. En este caso el número de deposiciones diarias está muy aumentado, de 4 a 10; contienen grumos, mucosidades. La constipación es un síntoma muy frecuentemente observado, pero al igual que la diarrea no constituye un signo constante, presenta como característica su tenacidad que le hace resistir a los laxantes y enemas. Es por otra parte, uno de los síntomas más rebelde para desaparecer con el tratamiento de la enfermedad. La diarrea por el contrario, desaparece rápidamente una vez instituido el tratamiento.

**Tercer grado:** En este grado la cura de peso disminuye en forma ostensible; la talla se encuentra igualmente disminuida, en algunos casos, considerablemente. Los vómitos muy abundantes se producen casi continuamente en forma incoercible, son bruscos, explosivos, en chorro, recordando a los de la hipertrofia pilórica. Estos caracteres testimonian la hiperexcitabilidad gástrica

La intranquilidad después de mamar se manifiesta al grado máximo y sólo los vómitos repetidos logran calmar al niño.

Los trastornos digestivos tampoco son constantes en este grado. La constipación cuando existe es muy tenaz, reclamando el empleo constante de laxantes y de enemas. Hemos observado en este grado alternar la diarrea con una constipación tenaz.

Los síntomas de excitación nerviosa exageran en esta fase, llanto continuo, insomnio, generalmente duermen mejor de noche que de día. Hay hiper-tonicidad marcada de los músculos, especialmente de los miembros y del abdomen, lo que hace muchas veces imposible palpar los órganos contenidos en la gran cavidad.

Los niños se sobresaltan al menor ruido y se contorsionan como si sufrie-

ran dolores intensos después de mamar. Esta intranquilidad persiste después de vomitar; pero en forma atenuada.

Hemos observado convulsiones generalizadas de tipo eclámptico sobrevenir en el curso de este grado de la enfermedad (obs 39 y 58). Lemaire ha señalado la coexistencia de los vómitos con la espasmo-filia suponiendo que es frecuente observar los signos de Erb, Chvostek y Trousseau, y la curación en estos casos de los vómitos habituales con el tratamiento propio de la espasmo-filia.

Cuando estas fases espasmo-fílicas se exageran y son frecuentes y largas, dice Marfan, que el cuadro clínico cambia y se anuncia una dilatación más o menos marcada del estómago, donde el vómito muy tardío, contiene leche coagulada y mucus proveniente de la irritación de la pared estomacal.

Debido a la abundancia de los vómitos pasa poco alimento a través del píloro y a ello obedecen los trastornos profundos de la nutrición. El peso muy por debajo de lo normal; el pániculo adiposo desaparece, como lo ha indicado Marfan, primero sobre el abdomen, sobre el tronco y los miembros, y por último, en la cara. La hipotrofia se establece.

Si el niño tiene menos de seis meses aun cuando esté alimentado al seno, la talla deja de aumentar; el peso continúa disminuyendo y el niño declina rápidamente a la atrepsia.

En este grado no son raras las manifestaciones cutáneas, el eritema intertrigo de la región glútea, inguinal y del hipogastrio, sangrante al menor contacto. Hemos constatado igualmente en algunos casos el eczema seborreico generalizado o forma psoriasiforme. En general, el eczema seborreico del cuero cabelludo no es de observación corriente en la enfermedad de los vómitos habituales, sin embargo nosotros lo hemos constatado en algunas observaciones.

La división que acabamos de hacer no sólo tiene un interés teórico, sino que sirve especialmente para establecer el grado de la benignidad de la afección y la terapéutica que le corresponde.

En la forma monosintomática (primer grado) la curación se obtiene rápidamente aun con las poeiones antieméticas habituales. En la forma compleja (segundo grado) la curación se obtiene rápidamente si se emplean cuando están indicados ya la inyección de leche, ya el tratamiento específico. En fin el tercer grado es muy rebelde y la curación sólo se obtiene con perseverancia en el tratamiento y una medicación bien dosificada para actuar lo más enérgicamente posible.

### MARCHA, DURACION, TERMINACION

Los vómitos por intolerancia son esencialmente crónicos, su duración es larga, de varias semanas o de meses.

Abandonados de sí mismos los niños vomitadores no tardan en presentar fenómenos de excitación nerviosa que entran a dominar la escena. En este período es cuando pueden observarse crisis eclámpticas con contractura de los miembros, al mismo tiempo el niño desnutrido, llorón y agitado, sin poder conciliar el sueño, no tarda en entrar en un grado de hipotrofia avanzada y puede llegar a la muerte por inanición.

La terminación es sin embargo, en general, favorable, sobre todo cuando se somete al niño al tratamiento conveniente, los vómitos se esparcían, los síntomas de excitación nerviosa desaparecen, el niño aumenta de peso y poco a poco llega al estado normal.

La terminación puede ser también desfavorable, porque estos niños en un grado de hipotrofia avanzada no tardan en sucumbir a cualquier enfermedad in-

tercurrente, que pueda sobrevenir y especialmente los procesos sépticos con abscesos múltiples y la bronconeumonía.

Pero hay que tener presente que la mejoría es siempre probable y aún en los casos de apariencia desesperada, se obtienen éxitos terapéuticos asombrosos con una medicación bien instituída.

Antes de estudiar la etiología y patogenia resumiremos los estudios hechos sobre el jugo gástrico y los exámenes radioscópicos de los niños vomitadores.

**Análisis del jugo gástrico:** Dos nociones se han desprendido de su estudio, y son:

**Primero:** Que generalmente no se descubre ninguna modificación en la composición química del jugo gástrico.

**Segundo:** Que cuando ellas se encuentran se resumen en dos:

- a) aumento de la acidez total por excesos de ácidos de fermentación.
- b) presenta mucus

Weill Pehu ha demostrado que la acidez total está más o menos aumentada y que este aumento no es debido al ácido clorhídrico libre, sino a la superproducción de ácidos de fermentación, láctico y ácidos grasos volátiles, especialmente ácido butírico. Este exceso de ácidos de fermentación se hace depender de la descomposición microbiana de la lactosa y de la manteca de la leche, pero ella no es debida al éxtasis gástrico, pues este no es constante, sino probablemente una modificación de la flora gástrica, en relación con algún trastorno dis péptico.

El mucus proviene de la irritación de las glándulas muciparas, algunos autores se preguntaron si no sería debida a presencia al exceso de saliva deglutida, pero es poco probable que así sea, debido a que se encuentra el mucus íntimamente mezclado con el contenido gástrico. A veces se ha constatado hiperclorhidria.

**Anatomía patológica:** Ha permitido comprobar la ausencia de la estrechez congénita del píloro en todos los casos bien diagnosticado. La mucosa se presenta a veces aumentada de espesor y mamelonada. Hay alteraciones del epitelio. Las glándulas presentan signos de irritación sobre las células principales, el orificio es más ancho y el infundibulum más largo, hay hipersecreción de mucus. Las glándulas pilóricas están sanas.

En resumen: la lesión más frecuente es una irritación de las células muciparas de la superficie del estómago y de las células principales de las glándulas. Esta lesión no es específica de la enfermedad, pues puede encontrarse en niños no vomitadores y debe atribuirse, según Marfan, a una irritación secundaria por los productos de la digestión defectuosa de la leche.

**Radioscopia:** Ha permitido comprobar que pese al parecido clínico entre los vómitos habituales y los producidos por espasmo pilórico, en el primer caso el espasmo del píloro es inconstante y cuando existe es intermitente y corto, de modo que no puede aceptarse como causal único de la enfermedad.

Los exámenes radioscópicos han permitido constatar que las imágenes son muy desiguales aún para los casos clínicos iguales.

Cuando se hace tomar a un vomitador una papila opaca delante de los rayos se observa generalmente, cuando el niño vomita, en el examen, que se produce una contracción total del estómago, que vacía su contenido por el cardias y por el píloro.

Esta es la imagen más frecuentemente observada y que permite afirmar que el espasmo pilórico es muy inconstante. Ello explica también por que la mayoría de los vomitadores, si bien tienen una curva de peso no tan ascendente como

el estado normal, progresan sin embargo bien y que en ellos la desnutrición sea poco avanzada

No es tan sin embargo la única imagen que es posible constatar. Marfan, en *Le Nourrisson* (marzo 1919) cita los resultados tenidos en sus exámenes radioscópicos. "El examen revela que en algunos casos, se cierra el píloro y queda el estómago contracturado, marcándose movimientos ondulatorios en la pared estomacal. Al rato el píloro se abre y el alimento pasa al duodeno. Este espasmo no dura sino algunos minutos, sin embargo puede llegar a durar hasta 2 horas. En algunos casos, según lo expresa de Raymond una partícula de alimento atraviesa el píloro como por "sorpresa", y luego el espasmo se repite. Durante la duración de este espasmo los vómitos pueden faltar; y si se repite el examen se constata que el espasmo muchas veces no existe, y que, pese a ello, los vómitos persisten, lo que parecería indicar que no es el cierre del píloro la causa del vómito. Es posible constatar dilatación a veces considerable del estómago y en estos casos la evacuación del contenido gástrico está retardada y se efectúa lentamente y en forma parcial. Esta forma se observaría en los antiguos vomitadores, en los que por desgaste de las fibras musculares del estómago, éste se deja dilatar. La prueba de la travesía digestiva con polvo de carmín, muestra que ella es normal; salvo muy raras excepciones, se encuentra retardada".

"La radioscopia ha dilucidado también el rol posible de la aerofagia en la enfermedad de los vómitos habituales".

Lesage, Leven y Barret han tratado de explicar por ella la patogenia de los vómitos habituales, pero la aerofagia es un fenómeno normal y es pues preciso explicar como se produce ella en el niño sano.

Si delante de la pantalla radioscópica se hace ingerir al niño una tetada de leche, se comprueba que el líquido forma una nata inferior, cuya superficie superior es rectilínea y horizontal por encima de ella existe una gran mancha clara que representa la bolsa de aire. Este aspecto demuestra que en el niño sano una abundante deglución de aire acompaña siempre a la ingestión de leche. Esta mancha de aire tiene en algunos casos dimensiones considerables, aún en el momento de las contracciones gástricas, por el contrario en otros lactantes es poco extensa y desaparece rápidamente, a medida que una mayor cantidad de leche penetra en el estómago.

Esta variaciones de la aerofagia normal no explican las dificultades que presenta el estudio de la aerofagia mórbida.

Para estos autores la figura característica de la aerofagia excesiva sería la siguiente: agrandamiento de las dimensiones de la bolsa de aire, elevación de la mitad izquierda del diafragma, transparencia más grande de todo el abdomen, visibilidad del borde inferior del hígado, que resaltaría netamente sobre la bolsa del aire.

Guinon y después de él, Lesage, han sostenido que la aerofagia considerable sería la causa de los vómitos y la explican de la siguiente manera: "El estómago distendido al exceso entraría bruscamente en reacción y expulsaría por el cardias la pequeña cantidad de leche que recibiera en cada tetada".

A esta manera de ver se puede hacer una objeción primordial y es que muchos de tales vomitadores no presentan al examen la figura dada como característica de la aerofagia excesiva, y que aún ésta puede encontrarse en niños sanos no vomitadores.

Para estos mismos autores esta aerofagia excesiva causa de los vómitos, se produciría de dos maneras: En el primer caso la aerofagia sería debida a la alimentación insuficiente, puesto que el niño al tetar ávidamente una mamadera de

leche o un botellón de aire, tragaría mucha cantidad de aire y poco alimento. Leven y Barret explican de esta manera los vómitos habituales por hiposalimentación.

En el segundo caso con alimentación suficiente la aerofagia excesiva se produciría porque un espasmo del cardias, impediría la salida del aire deglutido y entonces la tensión exagerada, provocaría una contracción brusca y con ella el vómito.

Sin embargo aún para Lesage mismo, todos los casos de vómitos habituales no serían debidos a la aerofagia excesiva y según ellos se pueden fácilmente diagnosticar los que reconocen al origen: "Los vómitos habituales por aerofagia excesiva tendrían los siguientes caracteres: el vómito no vaciaría el estómago de una vez; en el intervalo habría gran cantidad de eructos ácidos. Depositiones normales, timpanismo total del abdomen".

### ETIOLOGIA Y PATOGENIA

Del estudio que acabamos de hacer se desprende que es difícil establecer la etiología de los vómitos habituales.

Antes todo debemos establecer que se trata de una enfermedad muy frecuentemente observada. Los vomitadores forman legión.

Si bien es cierto que son tan abundantes los casos de alimentados a biberón como los alimentados al seno, nosotros hemos estudiado especialmente estos últimos y los de alimentación mixta, y los hemos reunido en 58 observaciones.

Buscando la relación que pudiera existir entre los vómitos y el pecho o la mamadera, en la alimentación mixta, hemos constatado niños que vomitaban el pecho, no así la mamadera, y también hemos observado el caso inverso.

En lo que respecta a su carácter familiar hemos observado niños de una misma madre padecer todos ellos de idéntica sintomatología, y también hemos visto desarrollarse la enfermedad en niños de madres cuyos hijos anteriores no la habían padecido o que algunos de ellos la hayan tenido y otros no.

Buscando la etiología de estos vómitos hemos incriminado en primer lugar las faltas cometidas en el régimen alimenticio.

Hemos constatado falta de régimen horario en las observaciones Nos. 1, 6 y 43. Si bien en la primera obtuvimos la curación en el plazo de dos meses, en la número 6 no constatamos la evolución porque el niño no concurrió más a consulta; y en la número 43 se obtuvo la curación en el plazo de un mes con el régimen horario y una bebida antiemética.

Hemos incriminado a la sobrealimentación las observaciones números 17 y 24, pero en ambos casos los vómitos persistieron a pesar de la reglamentación de la alimentación.

Hemos constatado la hiposalimentación sobre alimentación en las observaciones números 11, 26, 39, 44, 52, 53, 54 y de ellas sólo obtuvimos la curación por el tratamiento dietético en las observaciones números 26 y 44 y aún en la primera administramos simultáneamente el tratamiento específico.

En resumen, ninguna de estas causas nos ha parecido valedera para explicar la etiología de los vómitos habituales, dadas las razones que hemos expuesto y dado que aun en las que aparecían como causas predominantes, generalmente la curación no se obtuvo solamente con los métodos dietéticos, sino después de poner en práctica los procedimientos terapéuticos de que hablaremos más adelante.

Hemos visto también la parte que cabe atribuir a la aerofagia excesiva en

la etiología de los vómitos habituales y cuál tipo de éstos debía especialmente referirse a ésta causa.

El hecho que todas estas causas puedan solamente ser consideradas como favorecedoras del trastorno gástrico, nos hace referir el gastro espasmo emetizante a razones más poderosas. Ellas pueden resumirse en tres principales:

a) **Neuropatías.** Considerado el vomitador como un neuropático hereditario, dado que es muy frecuente, como nosotros hemos visto, encontrar en ellos hipertonicidad, insomnio, grito continuo, malestar, sobresaltos al menor ruido, signos muy comunmente observados en las neuropatías hereditarias; por ello se ha considerado el gastro espasmo emetizante como proveniente del mismo origen.

De acuerdo con la división clínica que nosotros hemos hecho, vemos que estos trastornos de excitación nerviosa forman parte de un grado más avanzado de la enfermedad, que son, en consecuencia, un efecto y no la causa de la misma, dado que en sus comienzos generalmente no se constata. (Forma monosintomática o de primer grado).

b) **Pequeña anafilaxia.** Los vómitos así estudiados presentan una analogía con los casos descriptos por Richet (hijo), Barbier, Larroche y Saint Girons, considerados por éstos como dependientes de una pequeña anafilaxia alimenticia, caracterizada especialmente por vómitos y pequeños accidentes nerviosos.

Pero para anularlos con este proceso, tres grandes objeciones pueden ser hechas: en primer lugar los vómitos habituales se presentan tanto en la alimentación mixta como en la natural y artificial, y en segundo lugar; hay vomitadores que retienen la mamadera, no así el pecho (obs. 57) en tercer lugar la anafilaxia necesita un período de incubación para presentarse; y ya sabemos que los vómitos habituales pueden existir desde la primer tetada.

La primera objeción es sin duda de una importancia considerable. En efecto: las observaciones publicadas referentes a la pequeña anafilaxia alimenticia, se refieren a las albúminas heterólogas, y sus resultados no tienen aplicación para los casos de de albúminas homólogas.

Arthus ha demostrado que la inyección de leche de vaca desgrasada y esterilizada a 110° en los conejos, provoca la anafilaxia por y para la leche de vaca, igual que lo es, por ejemplo por y para el suero. Ahora bien, este estado anafiláctico no se obtiene por este medio sino muy difícilmente en el hombre. A este respecto Schmidt opina que el hombre tiene muy poca sensibilidad para anafilactizarse con la leche de vaca, no correspondiendo, entonces, la opinión de Dörr, que coloca al hombre en el lugar inmediato al altamente sensible conejillo de Indias. Puede tratarse también, como opina Salus, que las propiedades anafilactizante de la leche disminuyan de tal manera con la cocción, que el hombre ya no reacciona.

Hoy se piensa que al lado de esta anafilaxia por inyección, existe la anafilaxia por ingestión y que es posible preparar el estado de anafilaxia y descargar sus efectos por ingestión de albúminas heterólogas especialmente por las de la leche (Larroche, Richet (hijo) y Saint Girons).

Kassowitz después de provocar un catarro intestinal en perritos descargó fenómenos de anafilaxia por la inyección de caseína al 1 por 200.

Feer cita el caso de un heredo luético, de 21 días, alimentado al seno, en el cual se ensayó dar leche albuminosa y se constataron casi inmediatamente vómitos, erupción escarlatiniforme, leucopenia con 17 por 100 de neutrófilos. El suero de este niño precipitó la leche de vaca.

En apoyo del origen anafiláctico de la intolerancia hacia la leche de vaca se citan las experiencias a propósito de que la albúmina heteróloga puede pasar

del intestino a la sangre guardando sus caracteres y determinar la formación de anticuerpos, en particular de precipitinas. Moro y Bauer han constatado precipitinas en algunos casos de débiles, nutridos con leche de vaca. Hamburger sostiene que estas precipitinas no se encuentran, y para él los jugos digestivos siempre han transformado la albúmina heteróloga en forma tal, que la hace perder sus caracteres y su facultad de formar anticuerpos.

En resumen: la presencia en la sangre de precipitinas específicas de la leche es muy inconstante.

Parece por el contrario bien demostrado que las albúminas heterogéneas pueden atravesar la pared intestinal sin haber sido transformadas y penetrar en la sangre con sus caracteres, solamente que en el niño, no determinan más que raramente la formación de precipitinas. Aún cuando la prueba de este pasaje no haya sido dada de una manera incontestable, muchos autores piensan que ello es capaz de provocar accidentes anafilácticos. Lesné y Dreyfus dicen que en el niño aún sano, las proteínas pueden pasar, por ser el epitelio intestinal de éstos, más permeables que el del adulto; con mayor razón las lesiones de la pared que alteren el epitelio, favorecen el pasaje de las albúminas heterogéneas no transformadas.

La prueba de la hemoclasia digestiva vendría en apoyo de esta manera de ver. Después de las experiencias de Widal, se admite que en el adulto, cuando el hígado es insuficiente, su función proteopéptica se halla comprometida y entonces no se opone el pasaje a la sangre de las partículas albuminóideas insuficientemente desintegradas, lo que da lugar al choque hemoclásico, leucopenia desde los 20 minutos siguientes a la ingestión de leche.

Y bien, la leucopenia digestiva en el lactante es un fenómeno normal. Dorlencourt, Bcne y Sollier han legado a las siguientes conclusiones: en el niño sano exclusivamente nutrido con leche (de vaca o materna) la variación leucocitaria después de la ingestión de leche se observa en la siguiente sucesión:

- 1° fase de leucopenia que tiene su maximum a los 30 o 40 minutos;
- 2° fase transitoria que tiene su maximum a la hora y cuarto;
- 3° fase de leucopenia ligera con maximum a las dos horas;
- 4° fase de hiperleucocitosis brusca con maximum a las dos horas y media; y
- 5° fase de retorno que sucede a las tres horas de la ingestión.

En el niño alimentado al seno estas diferentes fases se suceden más rápidamente y el retorno o quinta fase se cumple con anterioridad.

Carnin y Aurichio atribuyen esta leucopenia a que las substancias producidas por la digestión gástrica de las albúminas tendría el poder de destruir los leucocitos. Para Dorlencout esta leucopenia sería debida a que los glóbulos blancos en el momento de la digestión desaparecen de la sangre periférica, para trasladarse hacia los órganos profundos, especialmente hacia los del abdomen. Lesne y Langie suponen que estas reacciones dependen en gran parte de la cantidad de leche ingerida y agregan que con una dosis de 25 grs., la leucocitosis inmediata es la regla, con 50 grs. hay aumento muy a menudo y con 100 grs. y más hay leucopenia inicial. En los niños al seno esta dosis se eleva y es frecuente que con 100 o 150 grs. de leche se constata leucocitosis.

En cuanto a la leche y la sangre de la misma especie, existen relaciones de parentesco muy estrechas que han sido comprobadas por los métodos de precipitación y desviación del complemento (Moro y Hamburger, Bauer y Engel, Bauereisen, Salgen y Kleinschmidt).

Pero a pesar de estas estrechas relaciones de parentesco, se ha podido deter-

minar que existen diferentes graduales entre las sustancias albuminosas de la leche (albúmina, caseína y globulina) y al suero de la sangre, demostrándose la caseína el producto albuminoso más lejano del suero de la sangre, correspondiéndole una situación especial que Kleinschmidt define con las siguientes palabras. "La caseína ocupa una situación especial entre los cuerpos albuminóideos de la leche y de la sangre, y aun cuando sea imposible establecer diferencias absolutas, la posibilidad de la separación de la leche y del suero de la sangre depende de la riqueza de la leche en caseínas y corolariamente de su pobreza de albúmina y globulina. Tanto es así que el calostro tan rico en albúmina es casi idéntico al suero sanguíneo.

Dejamos pues establecido que dentro de los distintos cuerpos albuminóideos de la leche, es la caseína la que más se diferencia del suero de la sangre.

En los ensayos diferenciales de las albúminas de las diferentes especies se ha dejado de lado un asunto que para nosotros tendría el más alto grado de interés; nos referimos a la provocación de la anafilaxia con la leche homóloga. Es posible que se haya hecho abstracción de ello en vista de las estrechas relaciones existentes entre esas distintas albúminas homólogas.

Slawick, utiliza las inyecciones de leche de mujer con el fin de provocar reacciones biológicas, que se caracterizan por una hiper-actividad protoplasmática de los órganos, porque da origen a la formación de partículas albuminosas. Slawick se preguntó si la reacción biológica así obtenida, no se podría conseguir también con la leche homóloga suponiendo "a priori" que utilizando esta clase de leche, se evitaría el peligro de provocar en el lactante reacciones anafilácticas graves.

Los resultados de sus experiencias son interesantes: basa el poder de la reacción biológica en la curva térmica y observó dentro de los enfermos que él trataba, un grupo de cinco lactantes alimentados al seno; atróficos o distróficos, que no reaccionaron con temperatura a la inyección. Un segundo grupo, que reaccionó con temperatura hasta 38°, estaba constituido por un débil prematuro, alimentado al seno y los distróficos con alimentación mixta. Reacciones hasta más de 39° dió un lactante de diez días muy bien desarrollado.

De esta experiencia se deduce que hay dos elementos de importancia a considerar para la reacción de la inyección y son: el estado de las fuerzas y el sistema de alimentación. Analizados según este criterio se comprobó que los niños que no reaccionaron fueron los atróficos alimentados al seno.

En los casos que hubo reacción positiva, pudo comprobarse una hiperleucocitosis conjuntamente con un aumento de las aglutininas perfectamente apreciable sobre todo en un caso de disentería.

En cuanto al estado general, la fiebre, no tenía consecuencia perjudicial para el lactante. En los niños que se criaban bien, la curva de peso continuaba en la misma forma durante el tratamiento. En algunos casos se notó una influencia favorable sobre el estado general, por el mejor aspecto del niño; por adquirir más agilidad y tomar mejor el pecho. Esta reacción indujo a Slawick a utilizar las inyecciones de leche en los niños débiles y manifiesta que los resultados obtenidos en ese sentido lo han dejado satisfecho.

Existe pues en los niños una reacción biológica ante la inyección de leche de mujer, caracterizada por un aumento de la actividad protoplasmática orgánica, exactamente como pasa con las albúminas heterólogas, reacción que se demostró en los casos de Slawick por la fiebre, la hiperleucocitosis, exarcebación de los procesos locales de inflamación de la piel y aumento de las aglutinas.

Añade Slawick; "En la altura de la fiebre, puede leerse la fuerza de la

reacción frente a la inyección. Sobre sus variaciones en los diferentes individuos y sus significados ha hecho R. Schmidt las primeras indicaciones. Siguiéndolas y admitiendo que la leche de mujer que se ha usado para la inyección, representa en su constitución química un valor constante (como supone Schmidt para la leche de vaca), se sacan las siguientes conclusiones: la leche humana presenta unas substancias proteicas, que por su introducción parenteral tienen por resultado una actividad **protoplasmática intensa en el sentido de Weichardt**. Estas substancias proteicas tienen, por su analogía, relaciones biológicas cercanas con el suero de la sangre, pero dejan suponer que contienen más o menos escasamente substancias que puedan actuar anafilácticamente.

Bauer y Engel llegan, por los resultados de sus ensayos diferenciales de la leche a una conclusión más **categorica y expresan lo siguiente**: "Con el conocimiento bien sentado, que existe una diferencia biológica entre los cuerpos albuminóides homólogos, puede pensarse que eventualmente se produzca en el organismo con proteínas de su mismo origen, efectos parecidos a los que se producen con los cuerpos albuminóides heterólogos". Pero la última conclusión los referidos autores no la demuestran.

Se plantea así la hipótesis de que la caseína de la leche homóloga puede actuar anafilácticamente. Es cierto que existen íntimas relaciones entre el suero de la sangre y las albúminas de la leche de la misma especie; pero es posible que el contenido de la leche en caseína sea capaz por sí sola de provocar fenómenos anafilácticos. Es indiscutible que en este sentido, desarrollaría una acción inferior a la de los cuerpos albuminóides heterólogos.

Con esta hipótesis planteada, la patogenia de los vómitos habituales podría explicarse de la siguiente manera: el organismo del feto hállase sensibilizado a la leche de la madre, porque ésta durante el embarazo haya podido reabsorber su propia leche, engendrando anticuerpos específicos, que se han transmitido al feto por vía placentaria, (anafilaxia hereditaria). Después del nacimiento puede producirse el pasaje de la caseína en estado genuino a la sangre del niño, pudiendo entonces por su situación biológica especial, ser suficiente para provocar en el niño reacciones de pequeña anafilaxia alimenticia.

Ensayos experimentales en este sentido podrían darnos a conocer estos procesos tan oscuros. Sin ellos toda argumentación se convierte en una hipótesis.

c) **Frecuencia de la sífilis hereditaria en la enfermedad de los vómitos habituales.** Marfan y Lemaire en "Le Nourrison" después de describir a grandes rasgos la afección dicen: "La enfermedad de los vómitos habituales es independiente de una estrechez orgánica del píloro y parece sin relación con una intolerancia para la leche. La radiografía muestra que el espasmo pilórico es inconstante, este espasmo se produce a veces inmediatamente después de la ingestión de leche y desaparece en algunos minutos; a veces se prolonga y el estómago bloqueado durante dos o tres horas, se vacía después rápidamente".

Presentaban después una serie de observaciones recogidas durante los años 1919 y 1920. Eliminan todos los casos en que los vómitos parecen debidos a una causa apreciable (falta de régimen, estenosis pilórica aun ligera, intolerancia anafiláctica, en fin, los que puedan estar en relación con la tetania) buscaron entonces los signos de sífilis congénita y clasificaron los vómitos en cuatro grupos:

- 1º aquellos en los que la sífilis era cierta;
- 2º en los que era muy probable;
- 3º en los que la sífilis era solamente probable; y,
- 4º en los que no había ningún síntoma de sífilis.

Consideran como atacados de sífilis cierta los lactantes que presentaban algunos de los siguientes signos: erupción característica: sífilide penfigoide maculosa o papulosa, en sus diversas formas, fisuras típicas de los orificios cutáneo-mucosos, coriza precoz con la sintomatología del sífilítico, megaloesplenía precoz con cutirreacción negativa, enfermedad de Parrot, Wassermann positiva. 2º Consideraron a la sífilis muy probable cuando hubo certeza de la sífilis en el padre o la madre, abortos prematuros múltiples de la madre, muertos recién nacidos de embarazos anteriores, hidramnios de la madre durante el embarazo, nacimiento prematuro o debilidad congénita, melena del recién nacido, afección congénita del corazón, craneotabes precoz y cráneo natiforme, adenopatía supraciliar bilateral, vegetaciones precoces (antes de los 6 meses) estrabismo convergente esencial, convulsiones esenciales con hiperalbuminosis del líquido céfalo raquídeo. 3º) Cuando algunos de estos síntomas era claro y los otros no, o no existían, consideraron a la sífilis solamente como probable.

Sus observaciones se basan en 57 casos y el resultado de esta búsqueda fué el siguiente:

Sífilis cierta.. . . . .	19 casos.
„ muy probable.. . . . .	13 „
Sífilis probable.. . . . .	7 casos.
Sin signos de sífilis.. . . . .	18 „

En resumen: dieron signos de sífilis 39 casos; lo que da un 68% del total. Teniendo en cuenta que entre la clientela en block del dispensario, la sífilis sólo entraba en causa en un 35% resulta que se puede adelantar, que esta afección es más frecuente en tre los vomitadores que entre los que no lo son. Además en un 63% de los vomitadores el tratamiento específico los ha mejorado sensiblemente.

Colocándonos en el mismo terreno, hemos investigado el factor sífilis en la enfermedad de los vómitos habituales. Desde que en la observación No. 44, los vómitos pueden ser tachados como dependientes de la hipalimentación exclusivamente; en las observaciones Nos. 1, 6 y 43 como dependientes de fallas en el régimen horario, las hemos eliminado y nos ha quedado entonces un conjunto de 54 observaciones tomadas al azar y en las cuales la reglamentación de la lactancia no logró la curación, no pudiendo ser atribuidos a faltas en el régimen dietético.

En estas 54 observaciones hemos encontrado:

Signos de Sífilis cierta.. . . . .	6 casos lo que da	11,11 %
Sífilis muy probable.. . . . .	19 „ „ „ „	35,18 „
Sífilis solamente probable.. . . . .	11 „ „ „ „	20,37 „
Sin signos de sífilis.. . . . .	18 „ „ „ „	33,33 „

En resumen: de 54 observaciones en 36 casos, hemos encontrado signos de sífilis lo que arroja un 66,66%. En suma: nuestras cifras difieren muy poco de las dadas por los autores citados, salvo en los parciales, pues nosotros hemos considerado a la sífilis como cierta cuando se hallaban reunidos muchos signos específicos claros, reservando para los otros casos como muy probable o probable solamente.

Es preciso reconocer pues, que la sífilis congénita entra en juego muy frecuentemente en la enfermedad de los vómitos habituales, el mecanismo íntimo por el que actúa, queda hasta este momento desconocido.

## DIAGNOSTICO

La enfermedad de los vómitos habituales, debe ser especialmente distinguida de los vómitos accidentales y de los vómitos producidos por la estenosis hipertrófica del píloro.

Los primeros se eliminarán rápidamente haciendo desaparecer la causa, en tanto que en la enfermedad de los vómitos habituales, los vómitos resisten a las prescripciones higiénico dietéticas más rigurosas y toman un carácter crónico.

El diagnóstico con la estrechez hipertrófica puede no ser fácil, puesto que en la hipertrofia los vómitos pueden no aparecer hasta la tercera o cuarta semana y en la enfermedad de los vómitos habituales ellos pueden ser muy precoces, según ya hemos visto.

En los casos bien claros de estenosis hipertrófica, el comienzo antes del primer mes, la constipación tenaz con deposiciones meconiales, la emaciación rápida y muy avanzada, la oliguria marcada, las ondas peristálticas visibles a través de la pared abdominal, los vómitos incoercibles, los signos de éxtasis prolongada con evacuación pilórica casi nula, permiten asegurar que el píloro está cerrado, dependiendo en consecuencia de la estenosis hipertrófica.

Desgraciadamente este cuadro falta al comienzo y el diagnóstico precoz sólo puede ser establecido teniendo en cuenta:

a) los períodos de reposo pasajeros frecuentes en los vómitos habituales esta alcalmia no se encuentra por el contrario en la estenosis hipertrófica;

b) los períodos alternados de constipación y diarrea, frecuente en la enfermedad de los vómitos habituales; en la estenosis hipertrófica por el contrario, la constipación es absoluta, continúa y muy marcada, por más que en los casos en que el píloro es algo permeable, la constipación no suele ser tan tenaz, en estos intervalos de permeabilidad relativa, pero queda bien entendido en todo caso que estos intervalos son cortos y raros;

c) por el examen radioscópico que hace ver, en los casos de estenosis hipertrófica, contracciones peristálticas violentas y de gran amplitud alternando con períodos de fatigas y retardo bien marcado de la evacuación gástrica con dificultad considerable para franquear el píloro;

d) por el resultado favorable del tratamiento médico en la enfermedad de los vómitos habituales, habiendo lugar a sospechar una estenosis hipertrófica, cuando a pesar del tratamiento los vómitos continúan y la hipotrofia y emaciación avanzan;

e) el lavaje del estómago demuestra un éxtasis alimenticio más o menos considerable en la estenosis hipertrófica. Practicada cada 4 o 5 horas después de la ingestión de leche, se puede retirar un residuo que depende del grado de la retención y de la supersecreción del líquido gástrico.

Sin duda todos estos signos tomados aisladamente no tienen un valor absoluto, pero de todas maneras ellos permiten comprobar el grado de permeabilidad del píloro, que es lo más importante para el tratamientos porque indicarán la conveniencia de recurrir al tratamiento quirúrgico en un caso, o al tratamiento médico en el otro.

Es necesario diferenciar también la enfermedad de los vómitos habituales de la regurgitación simple; en este caso no existen precisamente vómitos desde que la expulsión del líquido tiene lugar: inmediatamente después de las tetadas, son fáciles, se hacen sin esfuerzos y la leche se expulsa líquida y sin coagular.

En los casos de regurgitaciones por espasmo del cardias, se produce una especie de vaivén del líquido ingerido dentro del esófago, porque cuando este va

a ser expulsado el niño lo deglute de nuevo, hasta que al fin lo vomita en totalidad.

Lo más a menudo en estos casos es que las materias vomitadas muestren estrías de sangre, producidas por una congestión o una erosión del **esófago**. La sonda asegurará el diagnóstico.

Se ha descrito una forma de meningitis crónica de naturaleza sifilítica que se manifiesta especialmente por vómitos incesantes, que duran meses. Es preciso buscar en estos casos los otros signos de la meningitis y especialmente los datos que nos suministra la punción lumbar para establecer el diagnóstico diferencial.

Marfan cita el caso de una peritonitis crónica de apariencia congénita en la que el cuadro se manifestaba por un estado grave de desnutrición y vómitos incesantes. Sospechándose una estenosis hipertrófica, fué operado encontrándose exudados inflamatorios del peritórneo, especialmente entre la gran curvadura del estómago y el colon transversal.

Lemaire ha demostrado que la tetania del lactante suele acompañarse de vómitos con las características de los vómitos habituales. En estos casos los demás signos de la tetania, permitirán asegurar el diagnóstico, que es importante de establecer desde que los casos de vómitos que sobrevienen con el estado tetaniforme, no curan con los procedimientos terapéuticos aconsejados, en los casos de vómitos habituales y sí con la medicación específica de la tetania. (Aceite fosforado y sales de calcio y radiaciones ultra violeta).

#### TRATAMIENTO

En presencia de un niño vomitador debe establecerse en primer término el diagnóstico diferencial. Descartados los vómitos accidentales, debe establecerse el diagnóstico entre la hipertrofia congénita del píloro y la enfermedad de los vómitos habituales, desde que sabemos que en la primera está precisa y especialmente indicada la intervención quirúrgica. Pero como desgraciadamente este diagnóstico no es fácil, o aún todavía, que una vez establecido se discuta la oportunidad de una intervención, estaremos muchas veces obligados a establecer la misma terapéutica, que a grandes rasgos comprende en primer término el régimen dietético y en segundo lugar la medicación antiemética. Los estudiaremos antes que todos, desde que ellos pueden ser aplicados sistemáticamente y cualquiera que sea su naturaleza o grado de la enfermedad. A continuación indicaremos los tratamientos especiales que disponemos, cuando ya la enfermedad en un grado más o menos avanzado de su evolución nos permita sospechar que está en juego la sífilis hereditaria, o por el contrario, sospechamos una intolerancia para la leche de la madre, sin signos de heredo lues.

a) Régimen alimenticio: En los niños alimentados al seno: Es preciso asegurarse en primer término que la cantidad de leche que el niño ingiere es la que le corresponde por la edad. En esta forma eliminaremos las causales sobrealimentación y de hipoalimentación como productora de los vómitos. En estos casos especialmente donde en rigor no puede hablarse propiamente de enfermedad de los vómitos habituales, la reglamentación exacta de la lactancia da resultados espléndidos.

En las formas benignas de la enfermedad (primer grado) esta reglamentación completada con la observación estricta del horario y una simple posición antiemética, basta generalmente para hacer desaparecer los vómitos.

En las formas más graves (segundo y tercer grado), esta reglamentación por perfecta que sea no basta generalmente, y entonces es menester hacer que las te-

tadas sean menos copiosas y acercando el intervalo entre ellas. En esta forma se consigue distender al minimum el estómago y con ello se evita muchas veces el gastro espasmo emetizante.

En los casos muy severos de vómitos incoercibles con estado de atrofia avanzada, la curación de los vómitos debe tentarse administrando el pecho con raciones más pequeñas todavía. Se da entonces el pecho por cucharaditas (1 o 2 cada media hora) durante el primer día, aumentando poco a poco la cantidad de leche y distanciando proporcionalmente el intervalo de tiempo a medida que la tolerancia aparezca. Poco a poco se llega en esta forma a darle al niño la cantidad de leche que le corresponda por la edad y entonces se le pone diariamente al pecho.

Cuando las cucharaditas de leche no son toleradas, debe procederse a administrar el pecho con cuenta gotas, cada cuatro o cinco minutos, y una vez conseguida la tolerancia en esta forma se continuará con las cucharaditas como anteriormente.

En los niños a biberón se seguirá el mismo criterio que hemos detallado anteriormente utilizando al efecto, si el niño es menor de cinco meses la leche de burra, yegua o leche de vaca descremada o albuminosa, desechando las leches grasas, porque el residuo no digerido de éstas aumenta enormemente la irritación del estómago.

Si el niño es mayor de cinco meses, es posible dar el alimento más espeso con ayuda de las harinas, especialmente de las harinas malteadas agregadas a la leche descremada y orientando el criterio en lo que se refiere a cantidad e intervalos de tiempo en la misma forma que la descrita en los niños alimentados al seno.

Por último, en los casos de intolerancia manifiesta a esta diferentes leches, se debe recurrir a la lactancia mercenaria.

b) **Procedimientos terapéuticos aplicables en todos los casos de vómitos habituales:** En las formas más benignas de los vómitos, los enemas calientes a una temperatura de 45° a 50°, repetidos una o dos veces por día, y la aplicación de compresas calientes en el hipogastrio, cada vez que el niño tome el alimento, durante unos diez minutos más o menos, basta en general para hacer desaparecer los vómitos.

La alimentación antidispéptica y en especial el subnitrate de bismuto, que actúa calmando la irritación de la mucosa gástrica, es aconsejable en todos los casos en esta forma:

Subnitrate de bismuto purísimo 0,10 hasta 0,25 para un papel

Un papel en cada biberón o antes de cada pecho según la edad.

Variot aconseja el citrato de soda (0,10 en cada mamadera o 5 minutos antes del pecho, en los niños menores de 2 meses, 0,20 en los menores de 5 meses y 0,40 o 0,50 en los mayores de 5 meses).

Marfan aconseja asociar la belladona al bromuro de sodio, y al bicarbonato de soda. Con el bromuro aumenta la acción antiespasmódica de la belladona y con el bicarbonato combate la hiperacidéz. El ácido carbónico puesto en libertad y en contacto con la mucosa gástrica tiene acción anestésica.

Rp.	Tintura de belladona	XV	gotas
	Bromuro de sodio	1	gramo
	Bicarbonato de sodio	1,5	gramos
	Agua destilada	60	gramos
	Jarabe simple	30	gramos

(Bebida)

Cada cucharadita de las de café tiene  $\frac{3}{4}$  gota de belladona, 0,05 de bromuro y 0,075 de bicarbonato.

Hasta los dos meses, 4 cucharaditas de las de café, al día.

De dos a cuatro meses, 6 cucharaditas de las de café, al día.

A los cuatro meses, 4 cucharadas de postre, al día; siempre diez minutos antes de darle el alimento.

En los casos de deshidratación, cuando la hipoalimentación es marcada como consecuencia de los vómitos incoercibles y la hipotrofia avanza, conviene hidratar al enfermo (enterocclisis Murphy o inyección de suero artificial 10 a 20 c.c. diariamente).

El lavado de estómago, no debe ser practicado sistemáticamente, sino reservado para los raros casos, en que los vómitos habituales no cedan con la terapéutica aconsejada. En estos casos se practicarán 2 lavajes diarios durante los dos o tres primeros días y luego uno sólo. Si la mejoría no se presentara a los cuatro o cinco días es preciso abandonarlos. Si por el contrario se apreciara que algunas tetadas se retienen, se proseguirá con los lavajes hasta obtención completa de la tolerancia. La técnica es muy sencilla: Con una sonda Nelaton calibre 10 a 30 (según la edad) alargada con un tubo de cautchouc; el niño acostado o sentado, se introduce la sonda en la boca hasta la base de la lengua; se esperan los movimientos de deglución y luego se empuja suavemente la sonda. El lavado se hace con agua bicarbonatada al 1%. El lavado de estómago actúa favorablemente en los casos de vómitos habituales, pues al evacuar el estómago, lo libera de los residuos alimenticios no digeridos, que son causa de irritación. Por otra parte el lavado regulariza los movimientos peristálticos del estómago y disminuye en esa forma el espasmo.

El lavado del estómago está contraindicado en los casos de atrofia avanzada, pues es muy probable, que algún resto de alimento pase a las vías respiratorias; y como consecuencia aparezca una bronconeumonía fatal.

#### TERAPEUTICA ESPECIAL APLICABLE SEGUN LA ETIOLOGIA PROBABLE DE LOS VOMITOS HABITUALES:

A) Vómitos habituales con signos de heredo lues: El tratamiento antisifilítico toma en estos casos un lugar predominante. Marfan, que ha aplicado sistemáticamente el tratamiento específico en todos los casos de los vómitos habituales, tengan o no otros signos de heredo lues, da una estadística del 63% de curaciones. Nosotros lo hemos aplicado siempre que coexistieran además de los vómitos, algún otro signo heredo lues; y en algunos casos sólomente lo hemos ensayado a pesar de no coexistir signos de lues congénita. El resultado que hemos obtenido lo resumimos a continuación:

Sin tener en cuenta los signos de sífilis, el tratamiento específico aplicado en 24 casos nos ha dado éste resultado:

Nulo en las observaciones 5, 9, 25, 28, 30 y 31. Total 6 casos con un 25%;

Mejoría en las observaciones 17 y 50, dos casos, 8,33%;

Apreciable mejoría observación 8, un caso, 4,17%;

Curación en las observaciones 10, 11, 13, 15, 22, 23, 24, 26, 27, 29, 32, once casos, 45,83%;

Ignorados, en las observaciones 4, 12, 19 y 51, cuatro casos, 16,66%.

En resumen: el tratamiento específico instituido en esta forma nos ha dado un 58,33% de curaciones.

Ahora bien, entre estas 24 observaciones hay tres, en las que no existían ab-

solamente signos de sífilis, ni siquiera probable, y entre estas tres, en las observaciones números 5 y 9 no pudo obtenerse absolutamente nada con el tratamiento específico rigurosamente instituido y en cambio, en la observación No. 13, se obtuvo la curación.

En resumen, instituido el tratamiento específico en tres casos de vómitos habituales sin signos de heredo lues, nos ha dado el siguiente resultado:

Nulo 2 casos, o sea el 66,66%

Curación 1 caso, o sea el 33,33%

Por el contrario, en las otras 21 observaciones, existían además de los vómitos, signos más o menos probables de heredo lues; y en este caso el tratamiento específico instituido dió el siguiente resultado:

Nulo en las observaciones Nos. 25, 28, 30, 31, en cuatro casos, 19,04%

Mejoría en las observaciones Nos. 17 y 50, dos casos, 9,52%

Apr. mejoría en las observaciones número 8, un caso, 4,76%;

Curación en las observaciones Nos. 10, 11, 15, 22, 23, 24, 26, 27, 29 y 32), 10 casos, 47,61%;

Ignorado, en las observaciones Nos 4, 12, 19 y 51, cuatro casos 19,04%.

En resumen, sobre 21 casos se obtuvo mejoría o curación en el 61,89% de los casos, nulos en el 19,04% e ignorado en el 19,04 por ciento.

B) **Vómitos habituales sin signos de heredo lues. El método de Weill en la terapéutica de los vómitos habituales:** En los casos de vómitos habituales de segundo o tercer grado sin signos de heredo lues y en los que el tratamiento antiemético común no da resultado, lo mismo que en los que tengan signos de heredo lues y en los que el tratamiento específico rigurosamente instituido no haya dado resultado, nosotros aconsejamos la intitución del método Weill para la curación de los vómitos habituales.

La idea de intentar la curación de esta clase de vómitos por intermedio de las inyecciones de leche, le fué sugerida a Weill, por comparación con los procesos anafilácticos. En sus primeros escritos decía que podía admitirse que la reabsorción de la leche, que se verifica lentamente en estos casos, equivalía a pequeños aportes de antígeno y en consecuencia, de una desensibilización progresiva del organismo.

Hace ya tiempo Hamburger hacía inyecciones de leche de vaca en los lactantes; pero bajo otro punto de vista. Trataba de inmunizar, por este procedimiento, a niños que por la introducción enteral de la leche de vaca presentaban graves trastornos intestinales, que se consideraban dependientes de una idiosincrasia particular hacia la leche de vaca.

Conocemos también los trabajos de Slawick y vimos que este autor ha demostrado que la inyección de leche de mujer, trae como consecuencia un aumento de la actividad protoplasmática de todos los órganos. Estos trabajos autorizan a efectuar una inyección de leche de mujer en los casos que se quiera aumentar la resistencia orgánica del niño, contra una infección.

En los hipotróficos alimentados con leche de vaca, se ha intentado la inyección de leche de mujer con el fin de proveer al niño de las endocrinas humanas de que carece con motivo de su alimentación artificial; y que aún cuando los resultados obtenidos no son muy demostrativos, sería conveniente proseguir los estudios para demostrar el grado de exactitud de la hipótesis.

Por el hecho de que la leche se inyecta bajo la piel, se forman partículas albuminoideas, que se reabsorben lentamente y que provocan la desensibilización

del organismo, supuesto anafiláctico para la leche. En esta forma se explicaría la curación de los vómitos habituales por medio de las inyecciones de leche, suponiendo naturalmente en este caso, que son una manifestación de la pequeña anafilaxia alimenticia.

Dése esta explicación o admitase la hipótesis de Weill, que sostiene que las inyecciones de leche tienen por objeto, impedir una combinación tóxica que se formaría al contacto de la leche con la mucosa gástrica, lo cierto es que los vómitos habituales se benefician en gran manera de esta terapéutica.

Generalmente, los síntomas nerviosos, gritos, agitación e insomnio, son los primeros en desaparecer. Los vómitos ceden, ya inmediatamente, ya después de la repetición de las inyecciones.

Otro de los felices resultados que se obtienen con esta terapéutica, es el crecimiento de la curva ponderal; aún cuando los vómitos no hayan desaparecido completamente, se observa un aumento notable del peso, alcanzando en algunos casos según Weill, la cifra de sesenta gramos diarios; los vómitos después de la cura, desaparecen por tiempo indefinido; en efecto, la vigilancia de estos vomitadores durante los meses que siguen a la cesación del tratamiento, permite comprobar que no presentan ningún fenómeno de intolerancia.

La técnica de las inyecciones es muy sencilla: La leche recogida asépticamente se esteriliza al baño maría, haciéndose después la inyección por vía subcutánea o intra muscular. La dosis a inyectar varía; nosotros hemos iniciado la serie con 1½ c.c. y proseguimos diariamente las inyecciones hasta llegar a la dosis de 5c.c., la que no hemos sobrepasado.

En los niños la inyección es casi siempre bien tolerada, se nota a veces una rubicundez en el sitio de la inyección que aparece entre las doce y veinticuatro hora y que desaparecen espontáneamente.

La inyección de leche está indicada pues, en los casos de vómitos que resistan a cualquier otro procedimiento terapéutico.

Cuando los vómitos están en el primer grado de su evolución, la curación puede obtenerse con la primera inyección. Cuando están en el segundo o tercer grado, los síntomas de excitación nerviosa sobregregados desaparecen rápidamente; en general, desde la primera inyección, los vómitos tardan más en desaparecer, siendo la constipación el síntoma más rebelde al tratamiento.

Nosotros hemos utilizado el método de Weill en 22 observaciones, en 7 de las cuales había signos de heredo lues manifestos y el resultado que hemos obtenido no puede ser más satisfactorio. Tomados así los 22 casos en block sin tener en cuenta si había o no signos de sífilis, la inyección de leche nos ha dado el siguiente resultado:

Nulo	0 casos	0 %
Mejorías Obs. 42, 48 y 57	3 "	13,67 "
Apr. mejoría Obs. 3, 33 y 40	3 "	13,67 "
Curación Obs. 18, 21, 34, 36, 37, 41, 45, 49, 53, 54, 55, 56 y 58	13 "	59,09 "
Ignorados, Obs. 52, 30 y 31	3 "	13,67 "

En resumen, no hemos obtenido ningún resultado desfavorable dándonos sobre los 22 casos, el 87,33% de mejoría o curación y un 13,67 por ciento en casos cuya evolución no hemos podido seguir.

Insistimos nuevamente que entre estas 22 observaciones, había 7 en las que era posible comprobar signos de heredo lues, y que, en rigor, debieron someterse a

al tratamiento específico. En estos 7 casos, la inyección de leche dió el siguiente resultado:

Nulo	0 casos	0 %
Apr. mejoría, Obs. Nos. 3, y 1	3 "	14,28 "
Curación, Obs. Nos. 21, 49 y 58	3 "	42,85 "
Ignorados, Obs. Nos. 30, 31 y 32	3 "	42,85 "

En resumen, sobre siete casos se obtuvo mejoría o curación en el 57,13% de los casos, resultado ignorado por diversas causas en el 42,85% de los casos, sin ningún resultado favorable.

Nulo	0 casos	0 %
Mejoría Obsr. 42, 48 y 57	3 "	20 "
Apr. mejoría, Obsr. 33 y 40	2 "	13,33 "
Curación Obs. 18, 34, 36, 37, 41, 45, 53, 54 y 56	10 "	66,66 "
Ignorados	0 "	0, "

En resumen, entre estos quince casos, la inyección de leche nos ha dado un porcentaje del 100% de mejoría o curación.

#### COMBINACION DEL TRATAMIENTO ESPECIFICO Y DEL METODO DE WEILL

Conjuntamente hemos utilizado estos dos procedimientos terapéuticos en 7 observaciones. Creemos que debe hacerse en los casos de vómitos habituales con signos de heredo lues y en los que el tratamiento específico rigurosamente empleado, no da los resultados que se esperan.

Instituído en esta forma el tratamiento, nos ha dado el siguiente resultado:

Nulo	0 casos	0 %
Mejoría, observación No. 20	1 "	14,28 "
Curación, observación Nos 7/47	2 "	28,57 "
Ignorados, Obs. 30, 31, 39 y 52	4 "	57,14 "

En resumen: sobre siete observaciones no hemos obtenido ningún resultado desfavorable, un total de 42,85% de mejorías o curación y un total de 57,14 por ciento de resultados ignorados por diversas causas.

Veremos por último el resultado que hemos obtenido en los procedimientos antieméticos comunes sin utilizar las inyecciones de leche ni el tratamiento específico.

Lo hemos utilizado en doce casos de los cuales en tres había signos de lues hereditaria probable. El resultado obtenido se consigna a continuación, sobre los doce casos en su conjunto.

Nulo, obs. Nos. 34, 37, 45 y 51	4 casos	33,33 %
Mejoría, observación No. 38	1 "	8,33 "
Curación, obs. 2, 14, 35, 44 y 46	5 "	41,66 "
Ignorados, observaciones 5 y 16	2 "	16,66 "

En resumen, un total de 49,99% de mejoría o curación y un 33,33 por ciento de resultados nulos.

Si consideramos el factor lues hereditaria, los resultados del tratamiento

antiemético común, establecido en los casos de vómitos habituales sin signos de heredo lues, ha sido el siguiente:

Nulo, obs. 34, 37 y 45	3 casos	33,33 %
Curación, obs. 2, 14, 35, 44 y 46,	5 "	55,55 "
Ignorados observaciones No. 5	1 "	11,11 "

En resumen, sobre 9 casos hemos obtenidos un 55,55% de mejoría o curación y un 33,33% de resultados nulos.

En los otros tres casos en que hemos utilizado el tratamiento antiemético común, y que tenían, según dijimos, además de los vómitos signos de heredo lues el resultado que hemos obtenido fué el siguiente:

Nulo, observaciones 51 y 38,	2 casos	66,66 %
Ignorado, observaciones 16,	1 "	33,33 "

En resumen, ninguna mejoría.

Del análisis de estos resultados, hemos sacado las siguientes conclusiones en lo que respecta al tratamiento de los vómitos habituales:

### CONCLUSIONES

1\*) En los niños vomitadores con signos de sífilis, aún cuando, estos fueran atenuados, el tratamiento específico debe ser fundamental y las inyecciones de leche a título de complemento, para obtener un resultado más rápido y seguro;

2\*) La elección del medicamento antisifilítico es de mucha importancia, conservando siempre el lugar preponderante el mercurio, especialmente en la forma de gotas de lactado de mercurio. En los casos de intolerancia hacia esta medicación, la hemos reemplazado por el bismuto o el arsénico, prefiriendo este último en los casos en que la nutrición se encuentre muy comprometida;

3\*) En los niños vomitadores sin signos de sífilis, en los que hemos encontrado hiperexcitabilidad, hipertonia muscular, diarrea con aumento notable del número de las deposiciones, insomnio, intranquilidad después de mamar, las inyecciones de leche en dosis creciente nos han dado espléndidos resultados, por lo que creemos debe ser el tratamiento de la elección, teniendo en cuenta también su inocuidad y fácil aplicación;

4\*) Estos tratamientos deben ser completados con el régimen dietético y la medicación antiemética común en la forma descripta;

5\*) Los niños vomitadores sin signos de heredo lues, ni las manifestaciones generales antes resumidas (primer grado de la enfermedad) se benefician simplemente con el régimen dietético y el tratamiento antiemético común.

### OBSERVACION N° 1

DISPENSARIO DE LACTANTES No. 9  
J. F., 25 días, argentino

Historia No. 3183  
ENTRADA: septiembre 15 1924.

Niño nacido a término, embarazo y parto normal. Primer embarazo, padres dicen ser sanos. Es traído al dispensario por vómitos frecuentes inmediatos y tardíos. Alimentado a pecho, sin régimen.

El examen revela, que se trata de un niño sano, en apariencia los vómitos sólo son debido a la falta del régimen horario.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales por falta de régimen.

**Tratamiento:** Régimen de las tetadas. Poción antiemética.

**Evolución:** Los vómitos fueron disminuyendo poco a poco y en noviembre 17, es dado de alta curado.

#### OBSERVACION N° 2

**Historia No. 3201**

H. D., tres meses, argentino

**ENTRADA:** septiembre 24/1924

Niño nacido a término, embarazo y parto normal. La madre ha tenido un aborto. Es traído al dispensario por vómitos inmediatos y tardíos abundantes.

**Estado actual:** Peso: 4,800; Talla: 57.

**Cráneo:** ..Circunferencia: 38; Diámetro A. P.: 12; Diámetro T: 9

**Tórax:** Circunferencia: 36; El examen del niño: nada de particular.

Ligero exzema seborreico del cuero cabelludo.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales sin signos de sífilis.

**Tratamiento:** Poción antiemética.

**Evolución:** Oct. 8 P. 4,800, Vómitos disminuídos de frecuencia, Constipación Oct. 29: P. 5,360. Sigue bien, no tiene vómitos.

**Resultado:** Curación.

#### OBSERVACION No. 3

**Historia No. 3211:**

G. L., 10 días, argentino

**ENTRADA:** septiembre 30 de 1924.

Padres sanos, no hay antecedentes de abortos. Vómitos desde el nacimiento inmediatos y tardíos en gran abundancia. Llora continuamente y es muy intranquilo.

**Estado actual:** P: 3.150; Talla: 51; Cráneo: 35; Diam. A.P. 11; Diám. T: 8. Tórax. Circ: 33. Descamación cara interna de los muslos y de la palma de las manos. Nariz de base deprimida. Bazo se palpa.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales y sífilis muy probable.

**Tratamiento:** Gotas lactadas de Hg.; posteriormente inyección de leche.

**Evolución:** P: 3.600. Persisten los vómitos. Por intolerancia intestinal hacia el mercurio, se suprimen las gotas lactadas. Noviembre 6: 3.600. Los vómitos persisten con mucha intensidad. Gotas de novocafna. Diciembre 1° P. 4.240. Persisten manifestamente los vómitos, en igual forma que al comienzo. Inyección de 3 c.c. de leche materna, esterilizada por ebullición al baño maría. Diciembre 4: P 4.350. Los vómitos han disminuído sensiblemente. Diciembre 6. P. 4.500. Persisten algunos vómitos espaciados. Diciembre 11, P. 4.500. Sigue bien, no hay vómitos.

**Resultado:** Curación, en diez días con dos inyecciones de leche

#### OBSERVACION No. 4

**Historia No. 3268.**

R. C., de 15 días, argentino

**ENTRADA:** octubre 3 de 1926.

No hay antecedentes de enfermedades crónicas en los padres. Niño nacido a término; embarazo y parto normal. Criado a pecho desde el nacimiento. Vómitos en chorro inmediatos a las tetadas.

**Estado actual:** . . P.4.000; Talla 53; Cráneo. Circ. 34; Diám. A.P. 10. Diám. 8 y medio. Tórax: Circ. 33. Ligero eritema intertrigo en el cuello, provocado por los vómitos. Ganglios pequeños y numerosos en la ingle. Abdomen: Bazo e Hígado se palpan aumentados de tamaño.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales y sífilis muy probable.

**Tratamiento:** Gotas lactadas de Iig. y calor húmedo al estómago.

**Evolución:** Ignórase por cuanto el niño no concurrió más a consulta.

#### OBSERVACION No. 5

**Historia No. 3998.**

R. D., un mes y 12, argentino.

**ENTRADA:** Nov. 17 de 1925.

No hay antecedentes de ninguna naturaleza. Vómitos en chorro, inmediato a la tetada.

**Estado actual:** P. 3.370; Talla 50; Abdomen depresible no se palpa hígado ni bazo. Punculo adiposo escaso; niño con peso inferior al normal. Talla deficiente. El examen de la boca hace constatar que existe frenillo sublingual.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales sin signos de sífilis.

**Tratamiento:** Se incide el frenillo de la lengua. Gotas lactadas.

**Evolución:** Nov. 19, P. 3.460; Sigue igual. Nov. 24: P. 3.500. Sigue igual. Después de esta fecha el niño no concurrió más al dispensario.

**Resultado:** Ignorado.

#### OBSERVACION No. 6

**Historia No. 3408.**

O. A. 1 mes y 6 días, argentino.

**ENTRADA:** enero 10 de 1925.

Padres sanos, Alimentado desde el nacimiento al pecho, sin régimen.

Es traído a la consulta por vómitos abundantes inmediatos y tardíos.

**Estado actual:** P: 4.940; Tala 57 y medio. Niño en muy buen estado de nutrición. El examen no revela nada de anormal.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales por falta de régimen.

**Tratamiento:** Reglamentación de la lactancia y bebida antiemética.

**Evolución:** Ignórase por cuanto el niño no concurrió más a consulta.

#### OBSERVACION No. 7

**Historia No. 3442-**

J. V. C., argentina, 10 días.

**ENTRADA:** Enero 24 de 1925.

La madre ha tenido tres embarazos de los cuales el segundo fué un aborto de 2 meses; los otros dos a término, normales. Niño alimentado a pecho exclusivo cada dos horas. Constipado habitual: P. 2.940; Talla: 52 y medio.

**Estado actual:** Marzo 3 de 1925. Ha seguido bien hasta hace 8 días en que comienza una diarrea verdosa, con grumos y mucosidades; vómitos tardíos como a la hora de tomar el alimento. Niño tranquilo sin síntomas de excitación nerviosa. Llanto enérgico.

Actualmente tiene tres meses. P. 4.250. Cráneo. Circ. 37. Diám. A.P. 11. Diám. transv.: 7 y medio. Tórax. Circ. 35.

**Cráneo:** Frontanela anterior y posterior abiertas, plaquitas de craneotabas. Frente olímpica, paladar ojival. Hígado rebasa un través de dedo el reborde costal. Bazo se palpa aumentado de consistencia.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales con diarrea y sífilis cierta.

**Tratamiento:** Inyección de leche, posteriormente bismuto.

**Evolución:** Marzo 16. Inyección de leche materna esterilizada por ebullición al baño maría, 2 c.c. Marzo 18 P. 4.340. Ayer 4 deposiciones, pañal mejorado, amarillento. Inyección de leche materna 2 c.c. Marzo 20 P. 4.330. Ayer cuatro deposiciones pañal verdoso mal ligado. Vómitos disminuidos. Inyección de leche 2c.c. Marzo 23 P. 4.380. Pañal verdoso mal ligado con deposiciones mucugrosas, mueve el vientre en cuanto toma el pecho. Gotas lactadas de Hg. No hay vómitos. Marzo 24. Wassermann de la madre: Positiva débil. Marzo 25. P. 4.460. Ayer tres deposiciones, pañal mal ligado. Bismuto soluble en inyección  $\frac{1}{4}$  cc. Marzo 28 P. 4.560. Pañal amarillento bien ligado, ayer dos deposiciones normales. Hay vómitos de leche coagulada en pequeña cantidad. Bismuto soluble  $\frac{1}{2}$  c.c. Abril 1°. P. 4.710. Pañal normal, persisten los vómitos. Bismuto soluble  $\frac{3}{4}$  c.c. Abril 4. Vómitos disminuidos, pañal mal ligado. Bismuto soluble  $\frac{1}{2}$  c.c. Abril 8. P.4.930. Sigue mejor. Abril 11. P. 5 kilos. Bismuto soluble  $\frac{1}{2}$  c.c. Abril 15. Pañal mal; verdoso, no hay vómitos. Fermentol. Abril 21. Sigue bien. Mayo 28. P. 5.920. Sigue bien.

**Alimentación:** Pecho, más 60 gramos leche de vaca, más 60 de agua por 7. Julio 23. P. 6.750. Sigue muy bien. Bazo no se palpa. Tomará gotas lactadas.

**Resultado:** Curación.

#### OBSERVACION No. 8

**Historia No. 4344.**

O. E. argentino, 25 días.

**ENTRADA:** Mayo 19 de 1926.

Padres parecen ser sanos. Otro hijo muerto a los dos meses de meningitis. Vómitos frecuentes explosivos. Seborrea en la frente.

**Estado actual:** P. 3.650 T: 52 cms. Cráneo: Circ. 37 y medio. Diámetro A. Post. 12. Diám. T. 10. Tórax 36. Diám. Biacromial 12 centímetros.

**Piel:** Erupección discreta de elementos pustulosos en el tórax. En el pubis y parte, cara interna de los muslos, existen elementos ampollosos, de contenido sero purulento, que al abrirse dejan un fondo rojo sanioso, infiltrado en grandes medallones. Igual manifestación en ambas palmas de las manos. eczemas intertrigo de las axilas. Mucosa roja. Muguét. Bazo se palpa aumentado de tamaño. Abdomen depresible. Hígado no se palpa. Piodermis infantil.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales y sífilis cierta.

**Tratamiento:** Gotas lactadas.

**Evolución:** Mayo 27. Sigue mejor. Junio 8. P. 4.200. Sigue mejorando. Vomitos disminuidos. Mejorada la lesión de la piel.

**Resultado:** Continúa en observación.

#### OBSERVACION No. 9

**Historia No. 4357.**

E. R., 1 mes y ocho días.

**ENTRADA:** Mayo 31 de 1926.

Niño nacido a término. Criado a pecho exclusivo. Vómitos frecuentes inmediatos y tardíos.

**Estado actual:** P. 3.800. T.55 cms.; Cráneo 38; Diám. A.P. 12; Diám. T 10. Tórax 33 cms. Fontanela ampliamente abierta Se palpa hígado aun través de dedo del reborde costal. Bazo no se palpa.

**Panículo adiptoso escaso.**

**Diagnóstico:** Vómitos habituales sin signos de sífilis.  
**Tratamiento:** Gotas lactadas de Hg. Pecho cada 2 horas y media.  
**Evolución:** Junio 14. Los vómitos han aumentado de frecuencia.  
**Resultado:** Nulo posiblemente por dosis insuficientes de medicación.

## OBSERVACION No. 10

Historia No. 3767.

M. G., 1 mes y 20 días.

ENTRADA: Julio 21 de 1926.

Niño nacido a término. Vómitos inmediatos y tardíos en abundancia.

**Estado actual:** P. 3.700 T: 55. Cráneo Circ. 34 y medio. Diám. A.P. 12  
 Diám. T. 9. Tórax: 11½. Diám. Biacromial 11 y medio.

Cranioabdomen, Bazo e Hígado se palpan aumentados de tamaño. Nariz de base deprimida.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales y sífilis muy probable.**Tratamiento:** Gotas lactadas.

**Evolución:** Octubre 14 P. 5.200. Vómitos disminuidos. Diciembre 26 P. 7  
 kilos. Los vómitos han desaparecido.

**Resultado:** Curación.

## OBSERVACION No. 11

Historia No. 1369.

V. T. 2 meses.

ENTRADA: Julio 30 de 1925.

La madre ha tenido tres abortos de los cuales, dos fueron, según ella, provocados. Tiene 5 hijos vivos. Alimentado con pecho, completado con leche sin precisar cantidad. Abundantes vómitos después de las tetadas.

**Estado actual:** P. 3.600; T: 54; Cráneo. Circ.: 38. Diám. 13½; Diám. T. 10. Tórax 34 cms. Panículo adiposo escaso, bazo se palpa, hígado rebasa un traves de dedo el rebordo costal.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales. Hipoalimentación. Sífilis muy probable.

**Tratamiento:** Completar el pecho con 80 gramos de leche de vaca más 80 de agua por 7. Gotas lactadas de Hg.

Agosto 20. persisten los vómitos, se aumentan las gotas lactadas. Septiembre 15. P. 4.700. Septiembre 29. P. 4.830. Persisten los vómitos. Octubre 9 P. 4.960. Sigue bien, vómitos disminuidos. Octubre 21. No hay vómitos, pañal mal ligado. La niña hace después de esto una dispepsia, pero los vómitos no se repitieron.

**Resultado:** Curación.

## OBSERVACION No. 12

Historia No. 3165.

V. T., 3 meses.

ENTRADA: 28 de agosto de 1924.

La madre dice haber tenido cinco hijos, de los cuales dos de ellos han muerto; uno por vómitos repetidos que lo llevaron a la inanición.

Alimentado a pecho completado con leche sin precisar cantidad.

**Estado actual:** P. 4.500; T. 58½; Cráneo Circ: 39; Diám. A.P. 11½; Diám. T. 8. Tórax: 35. Nutrición: deficiente. Hígado y bazo se palpan aumentados de

volúmen. Esqueleto con espísis voluminosas. Se palpan ganglios epitrocleares. Vómitos inmediatos y tardíos en abundancia.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales y sífilis cierta.

**Tratamiento:** Se practica una inyección de bismuto insoluble.

**Evolución:** Ignorada, por cuanto el niño no volvió más a la consulta.

#### OBSERVACION No 13

**Historia No. 4162.**

H. M., 17 días.

**ENTRADA:** Febrero 1° de 1926.

Padres sanos. Alimentado a pecho exclusivo.

**Estado actual:** P. 3.370; T. 51 cms. Cráneo. Circ. 34½. Diámetro A. P. 12. Diámetro T. 9½. Tórax 33. El examen revela que se trata de un niño perfectamente sano.

Vuelve en marzo 8, contando entonces dos meses de edad. Presenta abundantes vómitos inmediatos y tardíos. Eritema intertrigo de la región glútea.

**Tratamiento:** Pasta Lassar para el intertrigo. Gotas lactadas.

**Evolución:** Mayo 15: P. 4.500, eritema desaparecido. Los vómitos han cesado notablemente. Mayo 23, P. 4.700. Algunos vómitos; de la lesión eritematosa sólo quedan vestigios. Se completa el pecho con 30 gramos de leche de vaca más 30 de agua por 7. Mayo 29: P. 4.900. Los vómitos persisten; se aumentan las gotas lactadas. Junio 14. Sigue bien, no hay vómitos.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales, sífilis probable, apesar de la ausencia de signos, pero dado el resultado favorable del tratamiento.

**Resultado:** Curación.

#### OBSERVACION No. 14

**Historia No. 4076.**

M. G., 5 meses

**ENTRADA:** Diciembre 29 de 1925.

Padres sanos, Son tres hermanos vivos. Alimentación materna exclusiva desde el nacimiento. Vómitos frecuentes inmediatos y tardíos desde hace un par de meses.

**Estado actual:** P. 5.610; T. 60 cms. El examen nos demuestra que se trata de un niño sano.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales sin signos de heredo lues.

**Evolución:** Los vómitos fueron disminuyendo paulatinamente. En mayo 8, vale decir, cuando meses después, el niño estaba completamente curado.

**Tratamiento:** Poción antiemética.

**Resultado:** Curación.

#### OBSERVACION No. 15

**Historia No. 4262.**

L. V., dos meses.

**ENTRADA** Mayo 31 de 1926.

Padres dicen ser sanos. No hay abortos. El niño tiene vómitos abundantes inmediatos y tardíos.

**Estado actual:** P. 4.800. T. 57. Cráneo. Circ. 40. Diámetro A.P. 12. Diámetro T. 11. Tórax 36 cms. Frente olímpica. Mancha mongólica en la región glútea. Hernia umbelical. Muguet. Bazo se palpa aumentado de tamaño. Hígado normal.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales. Sífilis muy probable.

**Tratamiento:** Gotas lactadas de Hg.

**Evolución:** Abril 7. P. 5 kilos. Los vómitos han disminuído. Abril 22: Los vómitos han desaparecido. Continúa en tratamiento con las gotas lactadas.

**Resultado:** Curación.

#### OBSERVACION No. 16

**Historia No. 4387.**

P. S., dos mcses.

**ENTRADA:** junio 16 de 1926.

La madre ha tenido dos embarazos. El otro hijo sano. Alimentado a pecho exclusivo desde el nacimiento. Vómitos abundantes inmediatos y tardíos desde el nacimiento.

**Estado actual:** P. 5.140; T. 55 y medio. Cráneo, Circ.: 39. Diámetro A.P. 12; Diámetro T. 8. Tórax 39. Buen estado de nutrición. Abdomen depresible. Hígado no se palpa. Constipación.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales. Heredo lues probable. Tratamiento: Poción antiemética de Marfan.

**Evolución:** Continúa en observación.

#### OBSERVACION No. 17

**Historia No. 4191.**

R. S., un mes y 20 días.

**ENTRADA:** Febrero 17 de 1926.

Primer embarazo. Nacido a término. Vómitos frecuentes inmediatos a las tetadas.

**Estado actual:** P. 5.100. T. 56½. Cráneo 38, Diám. A.P. 12 y medio. Diámetro T. 10. Tórax 37. Panículo adiposo abundante. Niño sano.

Se piensa en vómitos por sobre alimentación. Se reglamentan las tetadas.

**Evolución:** Marzo 11. P. 5.740. Persisten los vómitos. Gotas lactadas de Hg. Abril 6. P. 6.400. Los vómitos habían desaparecido; pero ahora han reaparecido con intensidad.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales sin signo heredo-lues.

**Resultado:** Ignórase por cuanto el niño no concurrió más a consulta.

#### OBSERVACION No. 18

**Historia No. 3560.**

S. B., 2 meses y medio

**ENTRADA:** marzo 25 de 1925.

La madre ha tenido dos embarazos, embarazo y parto normal. Alimentado a pecho sin régimen desde el nacimiento. Desde hace 12 días está con diarrea, pañales mal ligados, verdes. Vómitos a la media hora de mamar desde los primeros días del nacimiento.

**Estado actual:** P. 4.840. T. 55½. Se aprecia ligera hipertonia muscular de los miembros y marcada resistencia de las paredes del abdomen, que impide palpar los órganos contenidos en la cavidad.

Niño tranquilo, duerme bien.

Vómitos de leche coagulada. Pañal verde, mal ligado, sresed.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales y diarrea. No hay signo de heredo lues.

**Tratamiento:** Inyección de leche materna esterilizada por ebullición.

**Evolución:** Marzo 25. Pecho cada dos horas y media. Emulsión alcalina. Marzo 27. P. 4.840. Ayer nueve deposiciones, con los mismos caracteres, vómitos persistentes. Inyección de leche 2 c.c. Marzo 30. P. 4.900. La diarrea ha desaparecido, han pasado 24 horas sin tener una sola deposición. Buen estado general; la niña está muy

bien. Los vómitos disminuídos. Diuresis normal. Tomará siempre el pecho cada dos horas y media. Abril 5. P. 5 kilos. No hay vómitos. Mayo 13 P. 5.730. Sigue muy bien.

**Resultado:** Curación con una sola inyección de leche.

#### OBSERVACION No. 19

**Historia No. 3559.**

D. C., 24 días.

**ENTRADA:** marzo 24 de 1925.

Parto distócico, extracción con fórceps. El niño no toma bien el pecho, razón por la que se le ha dado 50 gramos de agua de cebada o de cereales, además del pecho. Inmediatamente después de tomar el pecho tiene vómitos de leche coagulada. Pañales siempre bien digeridos.

Eritema glúteo y piodermitis desde 8 días.

**Estado actual:** P. 4.330; T. 53½. Cráneo Circ. 36. Diám. A. P. 11. Diám. T. 8½; Tórax 34. Abdomen 33. Piel, elementos papulo-máculas en los miembros superiores. Descamación epidérmica y pústulas en el tórax. Nariz de base aplanada. Paladar ojival. Hígado no se palpa. Bazo rebasa dos través de dedo el reborde costal, aumentado de consistencia. Microadenia inguinal. Conjuntivitis purulenta.

Wassermann de la madre: positiva débil.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales y sífilis cierta.

**Tratamiento:** Gotas lactadas de Hg. posteriormente bismuto.

**Evolución** Abril 4, pañal mal ligado diarréico, se atribuye al mercurio. Se suprimen las gotas reemplazando el tratamiento por inyecciones de bismuto o soluble. Posteriormente se hicieron tres inyecciones de ½ c.c. persistiendo los vómitos y la diarrea a pesar de haber estado durante la observación a pecho exclusivo. Después de estas tres inyecciones el niño no concurrió más al dispensario

**Resultado:** Ignórase.

#### OBSERVACION No. 20

**Historia No. 3586.**

M. S., tres meses.

**ENTRADA:** abril 14 de 1925.

Criado a pecho exclusivo desde el nacimiento. Padre padece de úlcera gástrica. La madre, ha tenido un aborto al parecer provocado. El hermanito mayor siempre "débil". Niño nacido a término. Padece desde el nacimiento de vómitos de leche coagulada que se producen como a la media hora de mamar. Siempre 3 a 4 deposiciones diarias. Pañales verdosos y mal ligados. Niño tranquilo, duerme bien.

**Estado actual:** P. 5.500; T. 61. Cráneo Circ. 41, Diámetro A.P. 13½. Diámetro T. 11. Tórax 37. Fontanela prominente, abiertas tres traveses de dedo. Asimetría craneana, prominencia parietal derecha. Hígado y bazo se palpan a dos traveses de dedo del reborde costal. Bazo de consistencia leñosa. Nariz con depresión marcada de la base. Ganglios caratídeos pequeños. Paladar ojival.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales con diarrea. Sífilis cierta.

**Tratamiento:** Inyección de leche. Posteriormente bismuto.

**Evolución:** Abril 27. Inyección de leche materna esterilizada por ebullición al baño maría 3 c.c. Abril 29. P. 5.650. Igual estado dado los signos de heredo pues, se comienza el bismuto soluble. Mayo 2, apréciase en la piel de la región glútea, ppápulo-mácula asalmonada de base indurada y de tipo específico. bismuto soluble ½ c.c. Mayo 6. P. 5.900. Pañal mal ligado, Pápulas infiltradas.

Bismuto soluble  $\frac{1}{2}$  c.c. Mayo 9, P. 6 kilos. Pañal amarillento bien ligado. Inyección de bismuto. Mayo 16. P. 6.180. Pañal verdoso mal ligado. Las pápulas mejoradas y en menor número. Inyección de bismuto. Mayo 20. P. 6.220. Pañal mal ligado. Las pápulas casi desaparecidas. Inyección de bismuto. Mayo 23. P. 6.320. Pañal mal ligado vómitos disminuídos. Inyección de Bismuto. Se completa el pecho con 30 gramos de leche de vaca y 30 gramos de agua por 7. No fué más al Dispensario.

**Resultado:** Mejoría.

#### OBSERVACION No. 21

**Historia No. 3600.**

E. S., 4 meses.

**ENTRADA:** abril 21 de 1925.

Alimentación materna exclusiva desde el nacimiento. Vómitos frecuentes abundantes, inmediatos a las tetadas. Constipación habitual. Niño tranquilo.

**Estado actual:** P. 4.100; T. 53. Cráneo Circ.: 37; Diámetro A.P. 13. Diámetro T. 10; Tórax 35, eczema seborreico de las cejas, Granulona del ombligo. Cráneo: Fontanela y suturas abiertas. Craniotabes. Hígado se palpa. Bazo no se palpa. Nariz de base deprimida. Paladar ojival.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales. Heredo lucas probable

**Tratamiento:** Inyecciones de leche materna esterilizada al baño maría.

**Evolución:** Abril 21. P. 4.100. Inyección de leche materna 3 c.c. Abril 28. P. 4.170. Persisten los vómitos. Inyección de leche 3 c.c. Se cauteriza el granulona. Abril 30 P. 4.300. Los vómitos han disminuído sensiblemente, sólo tuvo dos en dos días. Pañal bien digerido. Mayo 5. P. 4.330. Los vómitos disminuídos. Pañal diarreico. E. R. A. Mayo 7. P. 4.330. Ayer gran cantidad de vómitos. Pañal bien digerido. Poción antiemética. Inyección de leche 3c.c. Vuelve en septiembre 1° P. 6.200. Los vómitos desaparecidos.

**Resultado:** Mejoría franca.

#### OBSERVACION No. 22

**Historia No. 3805.**

A. M. G., 22 días.

**ENTRADA:** agosto 14 de 1925.

Pecho materno exclusivo desde el nacimiento. Vómitos abundantes inmediatos a las tetadas.

**Estado actual:** P. 3.280; Talla 52; Cráneo Circ. 35; Diámetro A.P.  $13\frac{1}{2}$  Diámetro T.  $11\frac{1}{2}$ ; Tórax 32. Fontanela normal. Se palpa punta de bazo.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales y heredo lucas probable.

**Tratamiento:** Gotas lactadas de Hg.

**Evolución:** Agosto 18. P. 3.300. Ayer tuvo vómitos frecuentes Septiembre 7 P. 3.730. Vómitos muy escasos. Se completa el alimento materno con 30 gramos de leche de vaca y 30 gramos de agua por 2. Septiembre 23, P. 4.4440. Sigue bien, no hay vómitos.

**Resultado:** Curación.

#### OBSERVACION No. 23

**Historia No. 3820.**

H. S., 21 días.

**ENTRADA:** agosto 25. de 1925.

Padres sanos. No ha habido abortos. Alimentación materna exclusiva. Vómitos inmediatos a las tetadas de leche coagulada.

**Estado actual:** P. 3.700; T. 51; Cráneo Circ. 36; Diámetro A.P. 12; Diámetro T. 10; Tórax 34. Diámetro Biacromial 10½. Descarmación furfurácea de la piel. En los dedos deja al descubierto pequeñas superficies sangrantes. Bazo se palpa. Nariz de base deprimida. Paladar ojival.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales. Sífilis muy probable.

**Tratamiento:** Gotas lactadas de Hg.

**Evolución:** Agosto 31. P. 3.700. Persisten los vómitos. Se aumentan las gotas. Septiembre 5 P. 3.800. Vómitos disminuídos. Octubre 3. P. 4.680. No hay vómitos.

**Resultado:** Curación.

#### OBSERVACION No. 24

**Historia No. 4230.**

**M. T. 3 meses**

**ENTRADA:** Mayo 17 de 1926.

Padres dicen ser sanos. Alimentación materna exclusiva. Vómitos inmediatos y tardíos en abundancia.

**Estado actual:** P. 6.500; T. 62. Cráneo Circ. 42. Diámetro A.P. 14½; Diámetro T 12. Tórax 39; Diámetro Bi Aer. 11½. Ey examen sólo demuestra un aumento ligero del bazo.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales y Heredo lues probable. Sobrealimentación.

**Tratamiento:** Gotas lactadas de Hg.

**Evolución:** Mayo 22. P. 6.770. Vómitos espaciados escasos. Continúa con las gotas. Julio 6, P. 7.130. La madre dice que la niña ha tenido ayer diarrea. De los vómitos sigue mejorando. Junio 22 P. 7.740. Constipación, no hay vómitos.

**Resultado:** Curación.

#### OBSERVACION No. 25

**Historia No. 4237.**

**M. C. 1 mes**

**ENTRADA:** Marzo 18 de 1926.

Es traído al consultorio, porque el niño es muy intranquilo. Hora continuamente, duerme mal y vomita abundantemente. Alimentado a pecho.

**Estado actual:** P. 3.600; Talla 51; Cráneo Circ. 36; Diámetro A.P. 11½. Diámetro T. 10. Tórax 34. Diámetro Bi. Aer. 11. Niño bien desarrollado, piel rosada, ligera supuración en la herida umbilical, se palpa hígado y bazo.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales y sífilis muy probable.

**Tratamiento:** Gotas lactadas de Hg.

**Evolución:** Marzo 25. P. 3.770. Continúan con las gotas lactadas. Abril 9. P. 4.040. Completar el pecho con 15 gramos de leche de vaca más 20 gramos.

Abril 14. P. 4.140. Dolores abdominales. Constipación. Persisten los vómitos. Se aumentan las gotas lactadas. Abril 22. P. 4.200. Persisten los vómitos. Al pecho más 30 gramos de leche de vaca y 30 gramos de agua por 7. Mayo 18. Intranquilidad, insomnio. Persisten los vómitos. Sigue con gotas lactadas.

**Resultado:** Nulo posiblemente por insuficiencia de la medicación.

#### OBSERVACION No. 26

**Historia No. 26.**

**M. S., un mes y siete días.**

**ENTRADA:** Agosto 11 de 1920.

Alimentación materna exclusiva desde el nacimiento. Inmediatamente después de tomar el pecho, presenta vómitos en chorro.

**Estado actual** P. 2.900. Cráneo. Circ. 35½; Diámetro A.P. 11; Diámetro

T. 9; Tórax 35; Bi. Aer. 11; Coriza y angina. En la región parietal se apreciaban pápulo mácula infiltradas. Bazo se palpa aumentado de tamaño. Se pesa la tetada; extrae 40 grs. de leche.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales y sífilis muy probable.

**Tratamiento:** Hg. por vía rectal. Poción antiemética. Se completa el pecho con 20 gramos de leche de vaca con 30 gramos de agua por 7.

**Evolución:** Agosto 21. Sigue bien. Agosto 24, P. 3.240. Los vómitos han disminuído sensiblemente. Septiembre 4. P. 3.730. No hay vómitos. Alimentación: pecho más 30 gramos de leche de vaca, más 30 gramos de agua por 7.

**Resultado:** Curación.

#### OBSERVACION No. 27

**Historia No. 4256.**

Federico di C., 10 días.

**ENTRADA:** marzo 29 de 1926.

Padres sanos. Alimentación materna exclusiva desde el nacimiento. Vómitos inmediatos y tardíos en abundancia.

**Estado actual:** P. 3.900. T. 55; Cráneo Circ. 38; Diámetro A.P. 12; Diámetro T. 10; Tórax 35; Diámetro Bi. Arc. 12. Ligera onfalitis. Mastitis. Bazo se palpa aumentado de consistencia.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales y sífilis muy probable.

**Tratamiento:** Gotas lactadas.

**Evolución:** Abril 21. P. 4.800. Sigue muy bien. Los vómitos casi han desaparecido. Mayo 3. P. 5.100. Sigue muy bien. No hay vómitos. Mayo 27. P. 5.630. Sigue muy bien, no hay vómitos.

**Resultado:** Curación.

#### OBSERVACION No. 28

**Historia No. 4289.**

S. L., 2 meses y medio.

**ENTRADA:** abril 12 de 1926.

Niño nacido a término. Padres sanos. Alimentado a pecho exclusivamente durante un mes. Durante el tiempo de esta lactancia materna exclusiva no hubo vómitos, existió constipación. Por hipogalactia de la madre se le dió además del pecho 15 gramos de leche de vaca y 30 gramos de agua por 7. Inmediatamente después de tomar la mamadera tiene vómitos abundantes.

**Estado actual:** P. 3.760; Talla 56½; Cráneo Cir. 38½. Diámetro A.P. 13; Diámetro T. 10. Tórax 34. Fontanela ampliamente abierta. Craniotabes. Nariz de base deprimida. Panículo adiposo. Bazo se palpa.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales. Sífilis muy probable.

**Tratamiento:** Gotas lactadas de Hg. Alimentación: Pecho completado con 30 gramos de leche de vaca más 30 gramos de agua por 7.

**Evolución:** Abril 26: los vómitos persisten. Pañal mal digerido. Al pecho más 10 gramos de Recolac por 7. Mayo 10. P. 4.100. Sigue igual. Mayo 17 P. 4.350. Al pecho más 12 gramos de Recolac por 7. Mayo 19. P. 4.340. Los vómitos persisten. El niño duerme mal. Junio 9 P. 4.500. Pañal bien digerido. Se aumenta a 15 gramos el Recolac. Vómitos inmediatos a las mamaderas y tardíos de leche coagulada en gran cantidad.

**Resultado:** Continúa la observación.

## OBSERVACION No. 29

Historia No. 4221

E. G., 23 días.

ENTRADA: Marzo 6 de 1926.

La madre ha tenido varios abortos. Alimentación materna exclusiva. Vómitos muy abundantes inmediatos a las tetadas.

[Estado actual: P. 3.300; T. 50½; Cráneo Circ. 36; Diámetro A.P. 13; Diámetro T. 8½; Tórax 33½. Diámetro Bi. Acromial 12. Craniotabes. Nariz de base deprimida. Fontanela anterior ampliamente abierta. Bazo se palpa. Hernia umbilical.

Diagnóstico: Vómitos habituales. Sífilis muy probable.

Tratamiento: Gotas lactadas Hg.

Evolución: Marzo 13 P. 3.530. Persisten los vómitos. Constipación. Abril 7. P. 4.230. Persisten los vómitos. Se completa el pecho con 45 gramos de leche de vaca más 45 gramos de agua por 7. Abril 14. Sigue bien. Persisten algunos vómitos. Actualmente toma pecho y 60 gramos de leche de vaca más 60 gramos de agua por 7.

Resultado: Curación.

## OBSERVACION No. 30

Historia No. 4356.

G. O., dos meses

ENTRADA: mayo 29 de 1926.

Alimentada a pecho exclusivamente desde el nacimiento, hasta los 15 días, después por galactoforitis de la madre, completó el pecho con una mamadera de 15 gramos de leche de vaca más 15 gramos de agua. Desde entonces, vómitos inmediatos y tardíos después del pecho y de la mamadera, en tal abundancia que, poco a poco, han llevado al niño a la hipotrofia.

Estado actual: P. 3.080; T. 50½. Cráneo Circ. 44½. Diámetro A.P. 12; Diámetro T. 10. Tórax 42½; Biacromial 12. Piel: eritema pronunciado en la región glútea, genital y cara interna de los muslos. Eritema intertrigo en las axilas. Mácula en el hipogastrio y Tórax.

Pápulas eritema y descamación en la palma de las manos y planta de los pies. Ganglios pequeños y numerosos en la ingle y axilas. Bazo se palpa.

Diagnóstico: Vómitos habituales. Hipotrofia y Sífilis muy probable.

Tratamiento: Hg. en comprimidos por vía bucal. Posteriormente inyecciones de leche de vaca.

Mayo 29, P. 3.080. Junio 5 P. 3.140. Persisten los vómitos. Alimentación: pecho y cergumil 4 gramos por 7. Junio 9. Peso 3.070. Al; pecho más 5 gramos de leche de vaca, más 5 gramos de agua por 7. Continúa con el Cergumil, Junio 11. P. 3.030. Disminuido el eritema, pañal bien ligado. Al; Pecho y 30 gramos de leche de vaca y 30 gramos de agua por 7. Junio 14, pañal mal ligado. Al; pecho más tres gramos de Reocolac en 40 gramos de agua por 7. Junio 18. P. 2.850. A nivel del triángulo de Scarpa izquierda, se aprecia un ganglio infartado, del volumen de una nuez. Pañal hipocólico grumoso. Disminución marcada del pániculo adiposo subcutáneo, de la piel del tórax y del abdomen. Atrofia de la cara en relación al cráneo. La tabla se ha mantenido estacionaria. Los vómitos persisten en gran cantidad. Le ha estado dando solamente 3 gramos de Reocolac además del pecho. Hipogalactia de la madre. Ha estado tomando el Hg. desde hace 25 días, los vómitos no han desaparecido. El niño en hipotrofia marcada. Inyección de leche de vaca 1 c.c. Junio 21. P. 2.840. Los vómitos persisten. Al;

Glaxo 5 gramos y 45 gramos de agua más pecho por 7. Aumento del volúmen del ganglio infartado. Inyección de leche de vaca l.c.c. Junio 23 P. 3 kilos. Los vómitos han disminuído sensiblemente. Según la madre el niño no vomita casi nada. Fluctuación al nivel del ganglio infartado. Se le incinde y se deja mecha. Inyección de leche de vaca 1 c.c. Continúa observación.

## OBSERVACION No. 31

Historia No. 3190.

C. E. C., un mes.

ENTRADA: febrero 19 de 1926.

La madre ha tenido un aborto. Alimentado a pecho exclusivamente desde el nacimiento. Vómitos desde los quince días, en chorro, inmediatos a las tetadas y tardíos de leche coagulada. Aun cuando mame no vomita de noche. Llora continuamente. Muy intranquilo.

**Estado actual:** P. 3.900; Talla 53; Cráneo Circ. 36; Diámetro A.P. 12; Diámetro T. 10; Tórax 36; Diámetro B. Acr. 12. Cráneo normal. Pápulas en la región glútea. Hígado y bazo aumentados de tamaño. Hernia umbilical voluminosa.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales. Sífilis muy probable.

**Tratamiento:** Gotas lactadas Hg. Posteriormente inyección de leche materna esterilizada por ebullición al baño maría.

**Evolución:** Marzo 2 P. 4.160. Sigue igual. Se indica Sulfarsenol. Mayo 31; P. 6.230. No se practicó el Sulfarsenol. Continúan los llantos y los vómitos que se presentan después de cada alimento. Junio 2. P. 6.300. Se indican las gotas lactadas. 20 por 3. Junio 8. P. 6.440. Persisten los vómitos. Junio 12. P. 6.500. Persisten los vómitos sin modificar su frecuencia y cantidad. Mueve regularmente el vientre. Anteriormente el niño era constipado. Inyección de leche 2 c.c. Junio 14. Los vómitos han disminuído sensiblemente. Algunas tetadas no han sido seguidas de vómitos. Los otros han sido vómitos inmediatos. No hubo vómitos tardíos. Se auscultan rales subcrepitantes grandes diseminados. Temperatura 37°5. Inyección de leche 2 c.c. Julio 16 P. 6.600. Pañal bien digerido, amarillo oro. Los vómitos han aumentado en relación con la observación anterior. Persiste la intranquilidad y el insomnio. Intranquilidad manifiesta después de mamar que sólo calma con los vómitos. De noche apesar de mamar no vomita. Junio 19. Persisten los vómitos. Actualmente el niño está con grippe, por esta razón no se repite la inyección de leche. Continúa la observación.

**Resultado:** Continúa la observación.

## OBSERVACION No. 32

Historia No. 3536.

I. T., un mes.

ENTRADA: Marzo 18 de 1925.

Alimentado a pecho exclusivamente desde el nacimiento cada tres horas. Constipación habitual que combatía con laxantes. Vómitos escasos al rato de temar la mamadera. Llanto enérgico continuo. Intranquilo, duerme mal.

**Estado actual:** P. 3,280. T. 51. Cráneo Circ. 36½ Diámetro A.P. 10; Diámetro T. 7½; Tórax 34. Pánfculo adiposo escaso. Fontanela ampliamente abierta y prominente. Caniotabes. Parece palpase hígado y bazo. Dado el llanto del niño es difícil la palpación de la cavidad abdominal. Niña excesivamente nerviosa según la madre. Llora continuamente, durante este llanto enérgico, suele tener contracciones generalizadas. Actualmente ha corregido su constipación. Wassermann de la madre: Positiva franca.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales. Sífilis cierta.

**Tratamiento:** Inyecciones de bismuto y gotas lactadas de Hg. Arsénico.

**Evolución:** Marzo 26. Se inicia tratamiento bismutado. Durante el curso de esta serie de inyecciones, la niña presentó pañal verdoso, mal ligado; numerosas deposiciones diarias. En marzo 13 después de una serie de seis inyecciones. P. 4.320; ayer, tres deposiciones. Más tranquilo, menos vómitos, duerme bien. Marzo 16. P. 4.240. Pañal verdoso, con mucosidades, duerme bien, no hay vómitos. Marzo 16. P. 4.240. Sigue la serie de Bis. Marzo 23. P. 4.400. Pañal mejorado. Sigue bien, aparecieron pápulo máculas en la región lateral del cuello. Mayo 28. Hace una serie de Sulfarsenol, pues reapareció la intranquilidad y el llanto continuo. Julio 11. P. 5.150. Sigue bien, no hay vómitos. Gotas lactadas. Siguió tomando regularmente las gotas lactadas. Se comienza la alimentación artificial, la que es bien tolerada. En junio 9 de 1926, el niño tenía todo el aspecto del heredado luético. Hará otra serie de Sulfarsenol.

**Resultado:** Curación.

#### OBSERVACION No. 33

**Historia No.** 3583.

A. J., 1 mes. Peso 4.300.

**ENTRADA:** abril 13 de 1925.

La madre ha tenido sólo dos embarazos. El hijo mayor sano. Vómitos inmediatos y tardíos en gran cantidad. Niño tranquilo, llora continuamente, duerme mal.

**Estado actual:** P. 4.300; T. 56; Cráneo Circ. 37; Diámetro A.P. 12; Diámetro T. 10; Tórax 37; Fontanela normalmente abierta. Pápulo máculas asalmoadas de la región glútea. Hígado rebasa un través de dedo el reborde costal. Bazo no se palpa. El examen después no revela nada más.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales. Sífilis muy probable.

**Tratamiento:** Inyección de la leche materna esterilizada por ebullición al baño maría.

**Evolución:** Abril 13. Inyección de leche 3 c.c. Abril 15. El día de la inyección el niño lo pasó tranquilo, durmió bien. Los vómitos muy disminuídos, y más tardíos como a la media hora de mamar. Nuevamente inyección de leche 3 c.c. No concurrió después al Dispensario.

**Resultado:** Mejoría marcada.

#### OBSERVACION No. 34

**Historia No.** 427.

C. P., 4 meses y 8 días.

**ENTRADA:** diciembre 9 de 1920.

Alimentado a pecho exclusivo desde el nacimiento. La madre refiere que el niño tiene vómitos frecuentes y abundantes y que es habitualmente constipado. La madre tiene el pezón umbilicado.

**Estado actual:** P. 5.200. T. 64; Cráneo Circ. 42; Diámetro A.P. 13½. Diámetro T. 11; Tórax 37½. Diámetro Bi Arc. 13½. El examen sólo revela un ligero estado de desnutrición.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales sin signos de heredado lues.

**Tratamiento:** Poción antiemética. Posteriormente inyección de leche

**Evolución:** Diciembre 10. P. 5.200; El niño extrae 90 gramos de leche en la tetada. Además del pecho se le dan 30 gramos de agua de Vichy. Poción antiemética. Diciembre 18. Persisten los vómitos. Inyección de leche materna ½

c.c. Constipación. Diciembre 22. El niño vomita menos. Ayer sólo dos veces. Diciembre 23. Sigue mejor. Inyección de leche  $\frac{1}{2}$  c.c. Diciembre 29. Los vómitos desaparecidos. Enero 10. Los vómitos han desaparecido con menos intensidad que antes, sin embargo. Inyección de leche 1 c.c. Enero 14 P. 5.440. Los vómitos han cesado. Continuó viniendo al Dispensario hasta la edad de dos años y medio dándosele de alta con 14 kilos de peso. No tuvo más vómitos.

**Resultado:** Curación.

#### OBSERVACION No. 35

**Historia No. 626.**

M. C., de 40 días.

**ENTRADA:** julio 11 de 1921.

Alimentación materna exclusiva desde el nacimiento. Vómitos inmediatos y tardíos desde entonces. Anteriormente ha sido constipado. Actualmente mueve regularmente el vientre.

**Estado actual:** P. 3.850; T.  $51\frac{1}{2}$ ; Cráneo Circ. 37. Diámetro A.P. 12; Diámetro T.  $9\frac{1}{2}$ ; Torax  $34\frac{1}{2}$ ; Diámetro Bi. Arc.  $11\frac{1}{2}$ .

El examen del niño no revela nada de anormal. Se pesa la tetada. El niño extrae ochenta gramos de leche.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales sin signos de heredo lues.

**Tratamiento:** Pecho cada dos horas y media. Poción antiemética.

**Evolución:** Julio 16. Persisten los vómitos frecuentes. La niña extrae 100 gramos de pecho. Julio 21. Persisten los vómitos. Se indica bebida con belladona. Agosto 16. P. 4.280. No hay vómitos. Septiembre 26. P. 5 kilos. Está con alimentación mixta progresando bien de peso.

**Resultado:** Curación.

#### OBSERVACION No. 36

**Historia No. 701.**

A. L., 5 meses de edad.

**ENTRADA:** octubre 6 de 1921.

Alimentado con pecho y algunas cucharadas de agua de cebada. Refiere la madre que el niño queda muy intranquilo después de mamar y que sólo se calma cuando vomita. Tiene vómitos inmediatos, en chorro, y tardíos de leche coagulada.

**Estado actual:** P. 5.050. T. 60. El examen sólo revela un estado de desnutrición, con marcada disminución del páncreo célula graso.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales sin signos de heredo lues.

**Tratamiento:** Inyección de leche materna esterilizada por ebullición al baño maría.

**Evolución:** Octubre 6. Al pecho más 10 gramos de Nestlé en 80 gramos de agua por 2. Octubre 8. Persisten los vómitos. Inyección de leche 4 c.c. Octubre 10. Persisten los vómitos con menos frecuencia. Inyección de leche 3 c.c. Octubre 19. Los vómitos persisten con menos frecuencia que antes. Inyección de leche 3 c.c. El niño extrae 100 gramos pecho en cinco minutos. Octubre 31. P. 5.180. Los vómitos continúan mas espaciados. Noviembre 12. P. 5.520. Los vómitos disminuidos. Bebida con citrato de soda. Noviembre 22, sigue bien. No hay vómitos.

**Resultado:** Curación en 45 días.

## OBSERVACION No. 37

Historia No. 659-

A. G., tres meses y 21 días.

ENTRADA: Agosto 24 de 1921.

Alimentación materna exclusiva desde el nacimiento. La madre refiere que el niño vomita abundantemente después de mamar.

Estado actual: P. 4.870; T. 58½; Cráneo Circ. 41; Diámetro A.P. 13½ Diámetro T. 10½. Tórax 35½; Diámetro Bi. Acr. 12½

El niño extrae 100 gramos de pecho en 25 minutos. El examen del niño, salvó una ligera desminución del pániculo graso, no revela nada de anormal.

Diagnóstico: Vómitos habituales sin signos de heredo lues.

Tratamiento: Poción antiemética y posteriormente inyecciones de leche materna esterilizada por ebullición al baño maría.

Evolución: Agosto 27, P. 4.920. Los vómitos han disminuído. Septiembre 13. P. 5.100. Persisten los vómitos. Inyección de leche 3 c.c. Septiembre 17. Los vómitos han disminuído sensiblemente. Septiembre 19. P. 5.100. Vómitos disminuídos. Inyección de leche 3 c.c. Septiembre 24. P. 5.280. No hay vómitos. Octubre 19. Parece ser un episodio agudo con vómitos y diarrea que se atribuye a sobrealimentación y del que curó bien.

Resultado: Curación.

## OBSERVACION No. 38

Historia No. 554.

A. R., 14 días.

ENTRADA: abril 19 de 1921.

Criado a pecho exclusivo desde el nacimiento. Tiene vómitos abundantes después de mamar. Lloro continuamente y es muy intranquilo.

Estado actual: El examen sólo revela una ligera hemorragia de la herida umbilical. P. 4.400; T. 51; Cráneo Circ. 38½; Diámetro A.P. 12. Diámetro T. 10; Tórax, 36. Diámetro Bi. Acr. 12.

Diagnóstico: Vómitos habituales. Sífilis probable.

Tratamiento: Poción antiemética y posteriormente gotas lactadas.

Evolución: Abril 19. Pecho cada dos horas y media. Abril 23. P. 4.500. Persisten los vómitos. Abril 23 Sigue con la bebida antiemética, Julio 8. P. 6.220. Pecho cada tres horas. Persisten los vómitos. Septiembre 17. La madre refiere que el niño vomita abundantemente. Pañal con mucosidades. Septiembre 30 Persisten los vómitos, calor húmedo al estómago. Septiembre 29. Persisten los vómitos. Octubre 22. Bebida con belladona. Se completa el pecho con Milo. Octubre 25, persisten los vómitos. Diciembre 10. Persisten los vómitos. Enero 3, P. 8.700. Vómitos frecuentes. Gotas lactadas de Hg. En las consultas sucesivas se inicia la alimentación artificial y poco a poco los vómitos desaparecen.

Resultado: Nulo con la bebida antiemética. Curación con Hg.

## OBSERVACION No. 39

Historia No. 830.

F. A., 3 meses.

ENTRADA: Enero 24 de 1922.

Alimentación materna exclusiva desde el nacimiento. Según la madre el niño nació con peso inferior al normal. Pese a ello, el niño al principio progresaba bien. Pero al poco tiempo, comenzaron vómitos inmediatos y tardíos en abundancia. Desde hace 8 días, padece de convulsiones generalizadas.

**Estado actual:** P. 3.700; T. 54½. Disminución marcada del pániculo céluo grasoso subcutáneo. Hipertrofia. Se palpa punta del bazo. Extrae 50 gramos de leche en quince minutos.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales. Hipoalimentación. Sífilis muy probable.

**Tratamiento:** Inyección de leche materna esterilizada por ebullición al baño maría.

**Evolución:** Enero 27. P. 3.440. Vómitos abundantes. Al; Pecho más 40 gramos de leche de burra por 7. Enero 28. Persisten abundantes vómitos. Inyección de leche de 1½ c.c. Enero 30. Vomita con frecuencia. Enero 31. P. 3.200. Los vómitos persisten. Se ordenan fricciones mercuriales. El niño no volvió más a consulta.

**Resultado:** Ignorado.

#### OBSERVACION No. 40

**Historia No. 446.**

R. K., dos meses.

**ENTRADA:** Diciembre 27 de 1920.

La madre ha tenido un aborto. Alimentación materna exclusiva desde el nacimiento.

**Estado actual:** P. 5 kilos; T. 59. Cráneo Circ. 38½; Diámetro A.P. 11½; Diámetro T. 11; Tórax 37; Diámetro Bi Acr. 12½. El examen no revela nada de anormal.

Diciembre 28. Pañal muco grumoso. Pecho cada dos horas y media. Enero 11, desde hace unos días se observan vómitos en chorro, tardíos de leche sin coagular.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales sin signos de heredo lues.

**Tratamiento:** Poción antiemética. Posteriormente inyecciones de leche materna esterilizada por ebullición al baño maría.

**Evolución:** Enero 11. Poción antiemética. Enero 15. Pañal muco grumoso. Constipación. Persisten los vómitos en chorro. Inyección de leche materna ½ c.c. Febrero 10. P. 5.500. Persiste la constipación y los vómitos. Leche de magnesia. Febrero 14. Persisten los vómitos. Inyección de leche ½ c.c. Al; Pecho más 5 gramos de Malted Milk, en 75 gramos de agua por 3. Febrero 26. P. 5.720. Vómitos disminuidos. Marzo 10. Abceso en la región de la nuca. Piodermitis. Vómitos casi desaparecidos. La madre no llevó más a consulta al niño.

**Resultado:** Apreciable mejoría.

#### OBSERVACION No. 41

**Historia No. 1458.**

E. A., dos meses.

**ENTRADA:** Febrero 21 de 1923.

Padres sanos; alimentación materna exclusiva desde el nacimiento. Llora incesantemente más de día que de noche. Durante este llanto flexiona energicamente los muslos sobre el abdomen. Frecuente eliminación de gases. Al mes del nacimiento tuvo deposiciones con sangre. La madre nota que, cuando más frecuentemente toma el pecho, más llora. Vómitos abundantes inmediatos y tardíos.

**Estado actual:** P. 5.430; T. 55; Cráneo Circ. 38½; Diámetro A. P. 12; Diámetro T. 8; Tórax 36; Diámetro Bi. Acr. 12½. El examen no permite apreciar ninguna anomalía. 3 a 4 deposiciones diarias bien ligadas.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales. Sífilis probable.

**Tratamiento:** Inyección de leche materna esterilizada por ebullición al baño maría.

**Evolución:** Febrero 1°. Inyección de leche 1 c.c. —materna—. Febrero 23. Dice la madre que el niño una sola vez ha tenido dolores. Vómitos igual. Inyección de leche materna 3 c.c. Febrero 27. Pañal seroso. Sigue igual. Emulsión Bicino alcalina. Febrero 28. El niño ha pasado bien la noche. Vómitos desaparecidos 3 a 4 deposiciones. Marzo 7. P. 5.300. Duerme tranquilo. Los dolores han desaparecido, lo mismo que el llanto continuo, los vómitos también. Marzo 14. P. 5.600. Sigue muy bien. Marzo 20. El niño ha tenido algunos vómitos escasos. Marzo 22. No hay vómitos.

**Resultado:** Curación.

#### OBSERVACION No. 42

**Historia No. 976.**

F. M., un mes.

#### ENTRADA:

Alimentación materna, desde hace quince días, vomita; algunos inmediatos a las tetadas de leche sin coagular y otros tardíos de leche coagulada. Después de mamar el niño queda muy intranquilo, sólo se calma con los vómitos. El peso de las tetadas siempre ha dado entre 60 y 90 gramos por vez. Se ha agotado el arsenal terapéutico para combatir los vómitos. (Pecho por cucharaditas, bebidas antieméticas, no habiéndosele dado belladona). Se ha tratado de completar la alimentación con leche de vaca, pero el resultado ha sido nulo, los vómitos persisten y con ellos la disminución de peso. Hay antecedentes de Neuropatías en los padres.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales, sin signos de heredo-lúes.

**Estado actual:** P. 2.760. T. 50½; Cráneo Circ. 35; Diámetro A. P. 11; Diá-métró T. 8; Tórax 30. Diámetro Bi Aer. 10½. El examen sólo revela un estado de desnutrición avanzada, con disminución marcada del tejido célula grasoso subcutáneo. Pañales, dos diarios, bien ligados.

**Tratamiento:** Inyección de leche materna esterilizada por ebullición al baño maría. Pecho y diez cucharaditas de pecho extraído cada dos horas y media.

Mayo 11. Inyección de leche materna 3 c.c. Mayo 12. El niño ha vomitado dos veces desde ayer, ha dormido mejor. Rubicundez marcada en una extensión de 7 centímetros en el sitio de la inyección anterior. No hay edema. Inyección con leche materna 3 c.c. Mayo 13. No ha vomitado en toda la noche. En el sitio de la última inyección, rubicundez difusa. Inyección de leche 3 c.c. Mayo 15. Dice la madre que el día de la última inyección no hubo vómitos. Inyección de leche 3 c.c. No concurrió más a consulta.

**Resultado:** Mejoría franca.

#### OBSERVACION No. 43

**Historia No. 43.**

J. T., 3 meses.

**ENTRADA:** Diciembre 21 de 1920.

Alimentación materna exclusiva desde el nacimiento. Vómitos abundantes inmediatos y tardíos. Intranquilidad manifiesta después de mamar que sólo calma con los vómitos. Según la madre, los vómitos han sido la causa del enflaquecimiento del niño.

**Estado actual:** P. 3.540; T. 54½; Cráneo Circ. 39½; Diámetro A.P. 12; Diámetro T. 9; Tórax 33. Diámetro Bi. Acr. 11½. El examen aparte de la desnutrición no revela nada de anormal.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales por falta de régimen horario.

**Tratamiento:** Se regimentan las tetadas. Pecho cada tres horas y se le da una bebida antiemética.

Diciembre 21. El niño extrae 100 gramos de pecho. Diciembre 27. Persisten los vómitos. Al; Pecho más 15 gramos de leche de vaca, más 20 gramos de agua por 7. Diciembre 30. P. 3.720. Pañal bien coloreado. Vómitos casi desaparecidos. Enero 20 P. 4. 300. No hay vómitos.

**Resultado:** Curación.

#### OBSERVACIÓN No. 44

##### Historia No. 1007.

F. A., 2 meses y 25 días

**ENTRADA:** junio 5 de 1922.

Alimentado al pecho exclusivo desde el nacimiento. Vómitos abundantes que han llevado el enflaquecimiento. Intranquilidad manifiesta después de mamar, que calma con los vómitos.

**Estado actual:** P. 4.150. T. 57½; Cráneo Circ. 38; Diámetro A. P. 11½ Diámetro T. 8; Tórax 34; Diámetro Bi Acr. 11½. El examen sólo revela una disminución uniforme del panculo célula graso. La niña extrae 50 gramos de pecho.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales sin signos de heredo lúes. Hipoalimentación.

**Tratamiento:** Poción antiemética. Se completa el pecho con 25 gramos de leche de vaca, más 25 gramos de agua por 7. Julio 26 P. 4.500. Vómitos disminuidos. Al; pecho más 50 gramos de leche de vaca, más 50 gramos de agua por 7. Sigue con la bebida antiemética. Julio 8. P. 4.700. Sigue muy bien.

**Resultado:** Curación.

#### OBSERVACION No. 45

##### Historia No. 1092.

A. S., dos meses y veinte días.

**ENTRADA:** Julio 28 de 1922.

Alimentación materna exclusiva desde el nacimiento. Vómitos inmediatos y tardíos en abundancia. Constipación.

**Estado actual:** P. 4.040. T. 56. Cráneo Circ. 40. Diámetro A.P. 12; Diámetro T. 10; Tórax 33½. El examen no revela nada de anormal.

**Tratamiento:** Poción antiemética. Inyección de leche materna esterilizada por ebullición al baño maría.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales sin signos de heredo lúes.

**Evolución:** Julio 28. P. 4.040 Agosto 7. P. 4.400. Persisten los vómitos en abundancia. Agosto 16. Se pesa la tetada. Extrae 120 gramos de leche. Persisten los vómitos. Continúa con la bebida antiemética. Agosto 17. Extrae 100 gramos de pecho. Agosto 18. Continúan los vómitos. Extrae 130 gramos de pecho. Inyección de leche materna 3 cc. Agosto 19. Pañal con mucosidades. Inyección de leche materna 1½ c.c. Agosto 21. Vómitos disminuidos. Inyección de leche materna 4 c.c. Agosto 23. P. 4.740. Los vómitos han disminuído sensiblemente. Agosto 25. Dice la madre que ayer han aumentado los vómitos. Inyección de leche 4 c.c. Sep-

tiembre 6. P. 4.580. Persisten los vómitos. Septiembre 22. P. 4.740. Continúan los vómitos. Inyección de leche 4 c.c. Octubre 6. P. 5.130. Sigue bien, no hay vómitos.

**Resultado:** Curación en 45 días con 5 inyecciones de leche.

#### OBSERVACION No. 46

**Historia No. 1401.**

Oscar C., 1 mes.

**ENTRADA:** Enero 15 de 1923.

Alimentado a pecho exclusivamente desde el nacimiento.

Niño nacido antes de término. El niño tiene vómitos en chorro apenas toma el pecho.

**Estado actual:** P. 2.800; T. 49½. Niño con talla y peso inferior a lo normal.

Eritema intertrigo de la región glútea. No se palpa bazo. Se pesa la tetada, extrae 60 gramos de pecho.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales. Sífilis probable.

**Tratamiento:** Poción antiemética. Calor húmedo al estómago.

**Evolución:** Enero 22. Los vómitos han disminuido de frecuencia. Enero 29. P. 2.900. Sigue bien; vómitos disminuidos, Febrero 5. P. 3 kilos. Sigue muy bien. No hay vómitos. Febrero 26. P. 3.560. Sigue muy bien.

**Resultado:** Curación.

#### OBSERVACION No. 47

**Historia No. 1555.**

L. O., 40 días.

**ENTRADA:** abril 10 de 1923.

Alimentado a pecho exclusivo desde el nacimiento. A los ocho días del nacimiento, comenzó a vomitar el pecho. Al principio estos vómitos eran escasos, pero poco a poco se fueron haciendo más frecuentes y más abundantes. Vómitos inmediatos y tardíos como a la media hora. Llanto casi continuo, duerme mal. Siempre ha sido constipado.

**Estado actual:** P. 3.160 T. 50½; Cráneo Circ. 37. Diámetro A.P. 10½; Diámetro T. 8½; Tórax 35. Resistencia muscular marcada de la pared abdominal. Hipertonidad de los músculos de los miembros. Hígado sobrepasa ligeramente el borde costal. Bazo se palpa. Abril 10. Extrae 90 gramos de pecho.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales y sífilis muy probable.

**Tratamiento:** Inyección de leche materna y gotas lactadas de Hg.

**Evolución:** Abril 10, Inyección de leche materna 4 c.c. Gotas lactadas. Abril 12. El niño ha estado mucho más tranquilo, casi no llora. Ha vomitado solamente tres veces en pequeña cantidad. Inyección de leche 4 c.c. Se completa el pecho con 30 gramos de leche de vaca más 30 gramos de agua por 7. Abril 17. Los vómitos persisten con menor frecuencia. Inyección de leche 4 c.c. Abril 20. P. 3.500 Vómitos muy disminuidos, llanto desaparecido. Abril 27. P. 3.830. Sigue mucho mejor. Mayo 15. P. 4.360. No hay vómitos.

**Resultado:** Curación.

#### OBSERVACION No. 48

**Historia No. 1580.**

Enrique S., 1 mes.

**ENTRADA:** abril 30 de 1923.

Niño alimentado a pecho exclusivo desde el nacimiento. El niño vomita frecuentemente después de tomar el pecho.

**Estado actual:** P. 3.330; T. 53; Cráneo Circ.  $35\frac{1}{2}$ ; Diámetro A.P. 11; Diámetro T. 7; Tórax 33. El examen no revela ninguna anomalía, salvo la disminución de peso.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales, sin signos de heredo lues.

**Tratamiento:** Poción antiemética. Inyección de leche materna esterilizada por ebullición al baño maría.

**Evolución:** Mayo 4. P. 3.360. Inyección de leche 2 c.c. Extrae 90 gramos de pecho. Mayo 5. P. 3.310. Los vómitos han disminuído. Mayo 7. P. 3.270. Persisten los vómitos. Supositorios para la constipación

Mayo 18. P. 3.140. Los vómitos disminuídos. Se le dan 30 gramos de leche de burra además del pecho.

Mayo 29. Persisten algunos vómitos.

Sigue con pecho y 45 gramos de leche de burra.

No concurrió más al Dispensario.

**Resultado:** Mejoría.

#### OBSERVACION No. 49

**Historia No. 1603.**

J. R. R., 1 mes.

**ENTRADA:** Mayo 14 de 1923.

Niño nacido antes de término. La madre ha tenido un aborto. Alimentado a pecho exclusivo desde el nacimiento. Vómitos en chorro inmediatos a las tetadas de leche sin coagular y tardíos de leche coagulada.

**Tratamiento:** Inyección de leche materna esterilizada en baño maría. Posteriormente, gotas lactadas de Hg.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales y sífilis muy probable.

**Estado actual:** P. 2.800; T.  $47\frac{1}{2}$ ; Cráneo Circ. 35 Diámetro A.P. 11; Diámetro T. 8; Tórax 31; Hipotrófia avanzada.

Se palpa punta de bazo.

**Evolución:** Mayo 14. Inyección de leche materna  $2\frac{1}{2}$  c.c. Mayo 17. Desde ayer ha vomitado solamente tres veces. Inyección de leche materna 3 c.c. Mayo 18. P. 2.800. Pecho, más 50 gramos de pecho ordeñado cada dos horas y media. Inyección de leche 4 c.c. Mayo 22. Sigue mejor. Ayer ha vomitado una sola vez. Mayo 24. P. 2.820. Los vómitos menos frecuentes y menos intensos. Pecho más 25 gramos de leche de burra por 8. Mayo 30. Sigue bien, no hay vómitos. Pecho, más 60 gramos de leche de burra por 7.

Junio 15. Sigue bien. Gotas lactadas de Hg.

No concurrió más al Dispensario.

**Resultado:** Curación.

#### OBSERVACION No. 50

**Historia No. 1630.**

L. S., 24 días.

**ENTRADA:** Junio 8 de 1923.

Vómitos frecuentes en gran cantidad. Alimentado a pecho exclusivo, cada dos horas y media.

**Estado actual:** P. 3.340. T. 51; Cráneo Circ. 35. Diámetro A.P. 11; Diámetro T. 8; Tórax 33.

El examen no revela nada de anormal.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales sin signos de heredo lues.

**Tratamiento:** Gotas lactadas de Hg.

**Evolución:** Junio 27. P. 3.240. Los vómitos han disminuído de frecuencia. Se completa el pecho con 40 gramos de leche de burra.

Julio 11. P. 3.540. Sigue bien no hay vómitos.

Julio 19. P. 3.700. En los días anteriores tuvo una nueva pousée de vómitos. Sigue con gotas lactadas.

No concurrió más al Dispensario.

**Resultado:** Mejoría.

#### OBSERVACION No. 51

**Historia No. 4146.**

J. de B., un mes.

**ENTRADA:** Enero 26 de 1926.

Niño nacido a término. Alimentado a pecho exclusivo desde el nacimiento. La madre ha tenido dos abortos. Vómitos frecuentes inmediatos y tardíos en abundancia.

**Estado actual:** P. 4.100. Prominencias frontales marcadas. Se palpa bazo aumentado de volúmen y consistencia. Hernia inguinal.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales y sífilis muy probable.

**Tratamiento:** Poción antiemética. Posteriormente gotas lactadas de Hg. En marzo 9. P. 5.800. Persisten manifestamente los vómitos. Por hipogalactia de la madre se inicia alimentación mixta.

**Evolución:** Febrero 12. P. 4.140. Persisten los vómitos, Pañal verdoso.

Continúa con la poción antiemética.

En junio 19. P. 6.700. Vómitos muy abundantes. Según la madre el niño vomita continuamente. Gotas lactadas.

**Resultado:** Continúa en observación. La poción antiemética no ha dado resultado favorable.

#### OBSERVACION No. 52

**Historia No. 4363.**

Oscar H. B., 45 días.

**ENTRADA:** junio 2 de 1926

Alimentado a pecho exclusivo desde el nacimiento. La madre lo trae porque no progresa de peso.

**Estado actual:** P. 2.500. T. 48½; Cráneo Circ. 35. Diámetro A.P. 10; Diámetro T. 7½; Tórax 36; Diámetro Bi. Acr. 10. Muy mal estado de nutrición, piel seca, muy escaso pániculo adiposo. Fontanela ampliamente abierta. Pequeños ganglios de la ingle, cuello y axila. Se palpa punta de bazo. Hipertonía muscular. Reflejos exagerados.

Se indica pecho materno cada hora y gotas lactadas.

**Evolución:** Junio 7: El niño extrae solamente 30 gramos de pecho. Se alimenta con pecho ordeñado y después directamente.

Junio P. 2.800. Vómitos inmediatos de leche sin coagular y tardíos de leche coagulada. Intranquilidad manifiesta después de mamar, que se calma con los vómitos.

El niño toma bien el pecho. Opoterapia mamaria para la madre. Sigue con gotas lactadas.

Junio 19. P. 2.900. Los vómitos persisten con los mismos caracteres. Inyección de leche materna 2 c.c. Julio 22. Los vómitos disminuidos; el día 19 y 20 no hubo vómitos. P. 3 kilos. Inyección de leche 3 c.c.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales y sífilis muy probable.

**Resultado:** Continúa en observación.

**Tratamiento:** Gotas lactadas de Hg. y posteriormente inyecciones de leche materna esterilizada por ebullición al baño maría.

## OBSERVACION No. 53

Historia No.

M. F., 45 días.

ENTRADA: julio 20 de 1921.

Niño nacida a término. Alimentada a pecho exclusivamente desde el nacimiento. Desde los pocos días de nacer, tiene vómitos inmediatos y tardíos. Estos vómitos enflaquecieron rápidamente al chico. Niño muy inquieto. Lloro continuamente. Se le da el pecho cada dos horas y media.

**Estado actual:** P. 2.980. Hipertonicidad de los músculos de los miembros, que hace difícil la extensión. Ojos excavados, rodeados de ojeras. Fontanela deprimida. Hipertonia de los músculos del abdomen que hace difícil palpar los órganos de la cavidad abdominal. Constipación tenaz que reclama el empleo de laxantes. Se pesa la tetada y se anotan 20 gramos solamente. En estas condiciones se hace diagnóstico de hipocalimentación. Se ordena: Pecho más 45 gramos de leche de burra cada dos horas y media.

Julio 22. Se pesa nuevamente la tetada; extrae 20 gramos. Los fenómenos de intranquilidad y los vómitos persisten con igual intensidad.

Julio 29. Persisten los vómitos. P. 3 kilos. Agosto 5. Peso 3 kilos. Se pesa nuevamente la tetada y extrae 20 gramos. Se completa el pecho con 14 cucharaditas de pecho ordeñado cada 2 horas y media.

Agosto 8. P. 3.100. Persisten los vómitos. Como la madre es hipogaláctica se ordena: Pecho mercenario 80 gramos por 8. Agosto 12. P. 3.100. Persisten los vómitos en abundancia. Inyección de leche materna, 2 c.c. Agosto 14. P. 3.100. Persisten los vómitos. Agosto 20. P. 3.140. Pañal bien digerido, persisten los vómitos.

Agosto 27. P. 3.140. Se pesa la tetada del pecho mercenario y da 80 gramos. Inyección de leche de nodriza 4 c.c. Agosto 31. P. 3.200. Los vómitos han disminuido en abundancia.

En nuestra presencia tuvo un vómito en chorro proyectado a varios centímetros. Se repite la inyección de leche de nodriza 4 c.c. Septiembre 2. P. 3.280. Los vómitos disminuidos sensiblemente. Inyección de leche de nodriza 4 c.c. Septiembre 5. P. 3.400. El niño extrae 80 gramos de pecho mercenario. Septiembre 10. P. 3.460. Los vómitos han desaparecido. Septiembre 24. P. 3.760. Muy buen estado general. Febrero 16 de 1922. P. 5.700. El niño sufrió una coqueluche de la que se repuso perfectamente. Continúa con pecho mercenario.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales. Hipocalimentación. Sífilis probable.

**Tratamiento:** Inyección de leche.

**Resultado:** Curación.

## OBSERVACION No. 54

Historia No. 796.

L. C., 1 mes y 9 días.

ENTRADA: diciembre 28 de 1921.

Padre sano. Madre ha tenido dos abortos. Un hermano atacado también de vómitos con la misma sintomatología y curado actualmente. Alimentación materna exclusiva. Vómitos desde el nacimiento, inmediatos y tardíos. Constipación. Detenida en el peso. Llanto frecuente, excitable en grado sumo. Intranquilidad manifiesta después de mamar que sólo calma con los vómitos.

**Estado actual:** P. 3.500; T. 53; Cráneo. Diámetro A.P. 11; Diámetro T. 8; Diámetro Bi Acr. 10½; Regular estado de nutrición. Piel que se deja plegar con facilidad. Disminución del pánfculo adiposo. Muguet. Se pesa la tetada, el niño extrae 50 gramos de pecho.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales, Sífilis probable.

**Tratamiento:** Inyecciones de leche materna esterilizada.

**Evolución:** Diciembre 29. La niña ha estado con tratamiento médico anteriormente y sin ningún resultado. Por ello inyectamos 2 c.c. de leche materna. Se completa el pecho con cucharaditas hasta 80 gramos.

Diciembre 31. Persisten los vómitos. Inyección de leche materna 3 c.c.

Enero 2 de 1922. P. 3.520. Los vómitos persisten. Inyección de leche materna 4 c.c.

Enero 4. Refiere la madre que la niña ha retenido la leche de tres tetadas vomitando las demás. Inyección de leche 5 c.c.

Enero 7. P. 3.550. La niña vomita menos. Inyección de leche 5 c.c.

Enero 9. P. 3.620. Vómitos disminuídos. Inyección de leche 5c.c.

Enero 11. Inyección de leche 4 c.c. Enero 14. P. 3.660. Inyección de leche 4 c.c. Enero 16. Refiere la madre que la niña casi no vomita.

Enero 19. P. 3.660. Los vómitos disminuídos. La niña está más tranquila. Inyección de leche 4 c.c. Pecho cada dos horas.

Enero 23. La niña continúa más tranquila. Vomita pocas veces. Inyecciones de leche 4 c.c.

Enero 27. P. 3.800. Todavía persisten algunos vómitos espaciados.

Enero 31. P. 3.900. No hay vómitos.

Febrero 3. P. 3.870. Sigue bien. No vomita.

Febrero 24. P. 4.400. Sigue muy bien. No hay vómitos.

**Resultado:** Curación, en un mes con 9 inyecciones de leche.

#### OBSERVACION No. 55

**Historia No. 648.**

A. O., tres meses.

**ENTRADA:** agosto 8 de 1921.

Padres sanos. Nacido a término. Alimentado a pecho exclusivo desde el nacimiento. La madre refiere que el niño vomita a chorro, tanto la leche del pecho como cualquier otro alimento que hayan intentado darle. Sametido a tratamiento no ha obtenido resultado.

**Estado actual:** P. 3.550; T. 54½ Fontanela deprimida. Mal estado de nutrición. Constipación. Abdomen resistente, se deja palpar con dificultad. Bazo no se palpa. Hipertonía muscular de los músculos de los miembros.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales sin signos de heredo lues.

**Tratamiento:** Inyección de leche materna esterilizada.

**Evolución:** Agosto 8. Pecho cada tres horas. Inyección de leche 1½ c.c.

Agosto 9. P. 3.320. Vómitos persisten con intensidad. Inyección de leche materna 1 ½c.c.

Agosto 10. P. 3.330. Continúan los vómitos.

Agosto 12. P. 3.370. Inyección de leche materna 2 c.c.

Agosto 16. P. 3.650. Sigue mejor. Los vómitos han disminuído sensiblemente.

Agosto 18. P. 3.650. Pañal hipocélico. Emulsión alcalina.

Agosto 22. P. 3.900. Sigue mejor. No vomita.

Agosto 25. P. 4.060. Los vómitos han desaparecido totalmente. La constipación persiste.

**Resultado:** Curación en 15 días con tres inyecciones de leche.

## OBSERVACION No. 56

Historia No. 1107.

R. M., 4 meses

ENTRADA: agosto 4 de 1922.

Primer embarazo, niño nacido a término. El niño tiene vómitos frecuentes y abundantes. inmediatos y tardíos.

**Estado actual:** P. 4.800; T. 57½. El examen sólo revela una disminución del pániculo célula-adiposo subcutáneo. Extrae 110 gramos de pecho materno en cada tetada.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales sin signos de heredo lues.

**Tratamiento:** Poción antiemética. Posteriormente inyecciones de leche.

Agosto 7. Continúan los vómitos. Toma el pecho cada dos horas y media. Inyección de leche 4 c.c. Agosto 9. La madre refiere que hasta hoy el niño no ha vuelto a vomitar. Hay un vómito inmediatamente después de tomar el pecho. Constipación.

Agosto 12. No tuvo vómitos. Agosto 19. P. 5.180. Algunos vómitos espacia-dos. Persiste la constipación. Eritema de los muslos y de los brazos. Se le indica un laxante.

Agosto 26. Sigue bien. Los vómitos han desaparecido. Continuó llevándolo al Dispensario, pero, los vómitos no se repitieron.

**Resultado:** Curación con una sola inyección de leche.

## OBSERVACION No. 57

Historia No. 1203.

D. C. 1 mes y 15 días.

ENTRADA: octubre 10 de 1922.

Nacido a término. No hay abortos. Gran cantidad de vómitos inmediatos y tardíos que han llevado al niño a la desnutrición.

**Estado actual:** P. 2.540; T. 48½; Cráneo Cir. 33½; Diámetro A.P. 9; Diámetro T. 7½; Tórax 30; Diámetro Bi Acr. 9. Disminución marcada del pániculo adiposo subcutáneo. Hipotrofia avanzada. Eritema de la cara interna de los muslos. No se aprecia nada más.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales sin signos de heredo lues.

**Tratamiento:** Inyecciones de leche materna esterilizada.

**Evolución:** Octubre 10, pecho cada hora. Si el vómito se produce, repetir la tetada.

Octubre 12. P. 2.600. Continúa con los vómitos. La niña se contorsiona con dolores después de mamar.

Octubre 14. Continúan los vómitos. Inyección de leche materna 1½ c.c. Al; Pecho más 15 gramos de leche de vaca, más 15 gramos de agua por 8.

Octubre 16. La madre refiere que la niña no vomita la mamadera y sí el pecho con frecuencia. Inyección de leche materna 2 c.c.

Octubre 18. Persisten los vómitos de pecho. Inyección de leche materna 3 c.c. Constipación.

Octubre 20. Sigue mejor. Se indica un laxante.

Octubre 23. Los vómitos han disminuído sensiblemente. Continúa la constipación.

Octubre 27. P. 3 kilos. Persisten los vómitos de leche materna y la constipación.

Noviembre 9. P. 3.100. La madre dice que la niña vomita con frecuencia.

Noviembre 13. Sigue mucho mejor. Los vómitos disminuídos. No concurrió más al Dispensario.

**Resultado:** Mejoría en un mes con tres inyecciones de leche.

#### OBSERVACION No. 58

**Historia No. 1217.**

**N. R.** 2 meses.

**ENTRADA:** Octubre 16 de 1922.

Son dos hermanos. La madre ha tenido un aborto. Vómitos inmediatos y tardíos desde el nacimiento.

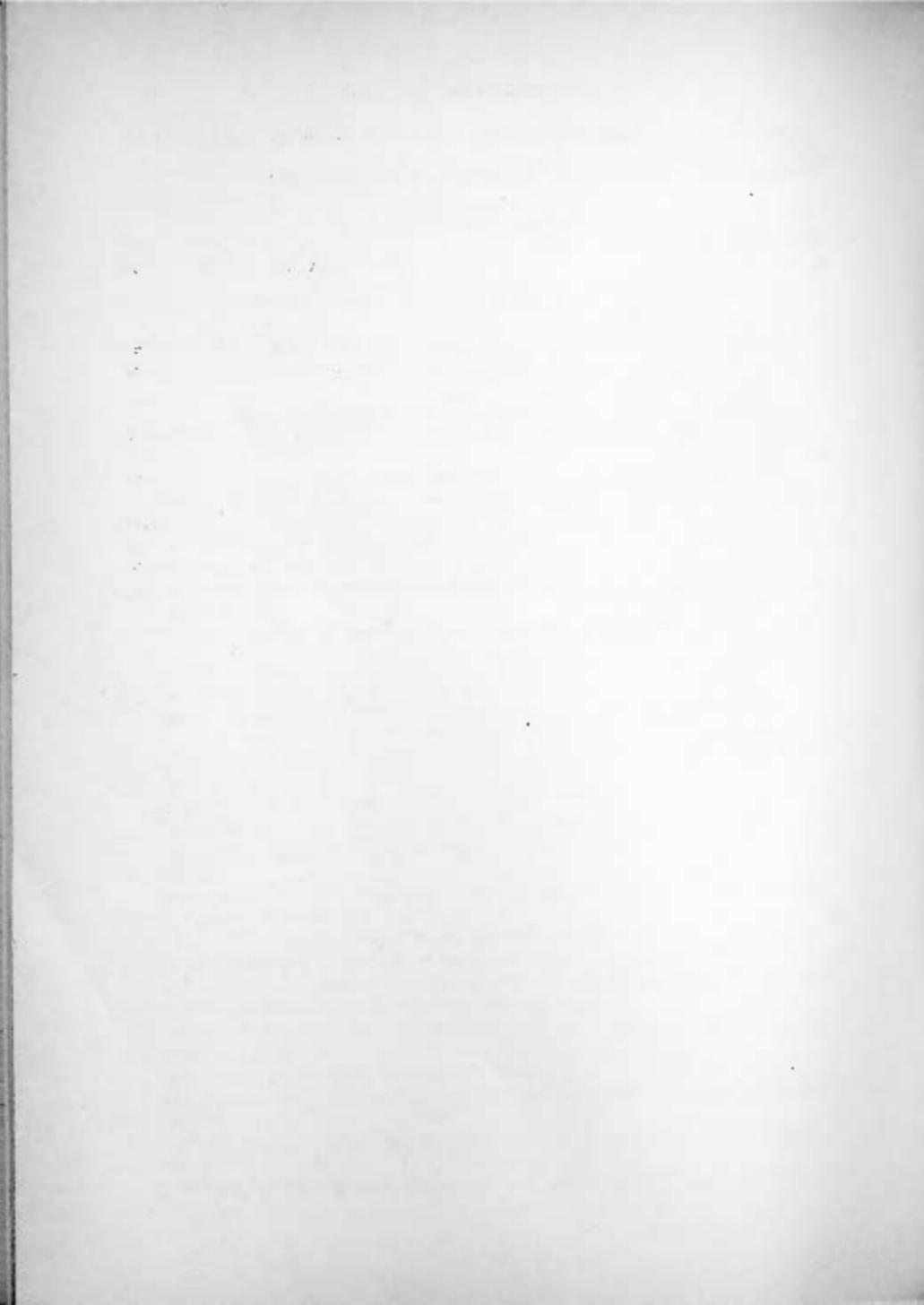
**Estado actual:** P. 3.240; T. 53; Cráneo Circ. 37; Diámetro A.P. 10¼; Diámetro T. 8; Tórax 33. Desnutrición. Abdomen depresible, se palpa punta de bazo. Diariamente mueve el vientre.

**Diagnóstico:** Vómitos habituales y heredo-lúes probable.

**Tratamiento:** Inyecciones de leche materna esterilizada. Con posterioridad, gotas lactadas.

**Evolución:** Octubre 18. Pecho cada dos horas y media. Inyección de leche materna 3 c.c. Octubre 19. Siguen los vómitos. Inyección de leche materna 3 c.c. Octubre 23. Los vómitos continúan con irregularidad. Octubre 27. P. 3.450. Sigue mejor. Los vómitos tienden a desaparecer. Noviembre 2. No hay vómitos. Con posterioridad este niño es traído al consultorio con convulsiones y una constipación tenaz, que no cedía a los laxantes. Se indicaron, entonces, las gotas lactadas de Hg. y siguió muy bien.

**Resultado:** Curación en 15 días con 2 inyecciones de leche.



# LA OBESIDAD PRE-PUBERTARIA DEL NIÑO

POR LOS DOCTORES

FLORENCIO BAZAN

Y

MAMEERTO ACUÑA

Jefe de Clínicas. Docente Libre.

Profesor Titular de Pediatría.

(Buenos Aires, República Argentina.)

Existe un tipo de obesidad bien caracterizado clínicamente en el niño, que aparece en las proximidades de la época puberal y evoluciona en los años subsiguientes. Sus características morfológicas y clínicas lo asimilan al síndrome adiposo genital de Fröhlich y a la obesidad por hipogenitalismo espontáneo o provocado.

Estos obesos son, en general, catalogados diversamente: ya son considerados como enfermos del tipo de Fröhlich, sin síntomas tumorales, o ya como sujetos sanos, afectos de la llamada obesidad esencial.

Conviene, a nuestro juicio, tener una idea clara de este tipo de obesidad por su frecuencia y porque las lesiones genitales que lo caracterizan, pueden ser, a veces, de carácter definitivo.

SINTOMAS:—El síndrome que estudiamos se caracteriza por dos órdenes de síntomas: obesidad y trastornos genitales.

La obesidad de grado variable, tiene una especial distribución; la grasa se acumula, sobre todo en ciertas regiones: mamas, dorso, raíz de los miembros, nalgas y abdomen; en éste ocupa de preferencia la región suprapubiana.

La piel está surcada por numerosas "vergetures", por distensión del tejido elástico del dermis, o debidas, como piensan Sicard y Reilly, a un proceso distrófico especial. Existe también acumulación de grasa en el resto del cuerpo y en las cavidades viscerales.

La hipogenesia del aparato genital es la regla; los caracteres sexuales secundarios no existen, o aparecen muy tardíamente; en todo caso, ellos son muy poco marcados. El pene conserva las características de la edad infantil, pequeño, fimótico, perdido en la grasa que lo rodea. Los testículos son también pequeños, reducidos, a veces al tamaño de porotos. Es muy frecuente la cripto-orquidia doble o unilateral; la voz es afautada; los pelos axilares y pubianos, están ausentes o son escasos. Los deseos sexuales no aparecen en la época pubertaria. En la mujer es frecuente la esterilidad, la frigidez sexual y la amenorrea.

En los varones, las formas del cuerpo adquieren un tipo netamente femenino: el desarrollo de las mamas y caderas, así como también la suavidad de la piel, la fineza de las manos, los caracteres del cabello y de la voz dan a estos niños un aspecto equívoco.

Este tipo de obesidad tiene, como vemos, las mismas características que el de Fröhlich por tumor hipofisario. Es posible, sin embargo, diferenciarlo a veces, por la manera de desarrollarse la obesidad en este último, que se hace en una forma rápida en el intervalo de algunas semanas o algunos meses. (Pende).

Las proporciones que guarda entre sí la talla y el peso son muy variables; pero, en general, se observa que predomina este último; en algunos casos hemos encontrado el tipo eunucoide del esqueleto, con miembros inferiores largos (macro-quelia).

Las dimensiones de la silla turca a la radiografía, son muy variables. En la mayoría de las veces, la hemos encontrado de aspecto normal. En otros, ligeramente aumentada de volumen y con sus apófisis clínoideas engrosadas.

Hemos podido también observar una reducción marcada de la silla turca que aparecía en la placa mucho más pequeña que al estado normal. No osaríamos, sin embargo, catalogar estas imágenes como correspondiendo a la hipoplasia constitucional de la hipófisis o a su atrofia inflamatoria post-infecciosa, estados a los cuales ha sido atribuido, a veces, el síndrome de Fröhlich (Cushing, Coleschi, Bertolotti, Massolongo y Piazza).

En efecto, las variaciones del tamaño de la silla turca en niños normales, son sumamente frecuentes (Lecoulm: étude radiologique de la selle turcique normale chez les enfants. Thèse de París 1925).

En algunos de nuestros enfermos hemos encontrado cefaleas de poca importancia. El examen de la visión nos ha demostrado en ellos vicios de refracción que las explicaban. En ninguno de nuestros casos hemos encontrado signos tumorales.

Algunos autores han observado distintas modificaciones en la sangre de estos enfermos: anemia de tipo clorótico, con disminución de los neutrófilos y aumentos de los monocitos y linfocitos (Falta, Borchardt, Marañón y Peritz).

El metabolismo basal ha sido también estudiado en la obesidad hipofisogenital, Rabel Plamt, Strackelin, Grafe, Benedit, Falta y Berstein, lo han encontrado normal. Por el contrario, Broothlei, Means, Marcel Savé y Stevenin lo han encontrado habitualmente descendido.

Nosotros hemos estudiado también el metabolismo basal en estos niños con el Dr. Mario Schteingart, y lo hemos encontrado así siempre descendido. Los resultados de estas investigaciones fueron presentados a la Sociedad de Pediatría (26 Nov. 1926).

La investigación del metabolismo basal en estos enfermos, tiene un doble interés: desde el punto de vista científico constituye un elemento de juicio más, en el debatido asunto sobre la influencia de las diversas glándulas endocrinas, otras que la tiroideas, sobre la nutrición. Y desde el punto de vista práctico da normas útiles para el tratamiento de estos niños con la tiroidina.

**ETIOPATOGENIA:**—Después que Fröhlich, en 1901, aisló el síndrome que lleva su nombre, la obesidad adiposo-genital ha dado lugar a numerosos trabajos, expuestos en libros y monografías: Hochwart, Bartels, Lannois y Cleret, Ottembergs, Grahand, Babonneix y Peisseau, Mouriquand, Cushing, Lafora, Marañón, Goldstein, etc.

El síndrome de Fröhlich está caracterizado por tres órdenes de síntomas: obesidad, trastornos genitales y síntomas de tumor cerebral. En la gran mayoría de los casos, este síndrome es producido por un tumor de la hipófisis, de naturaleza muy variable. En casos menos frecuentes, se trata de procesos no

tumorales: hidrocefalia, meningitis serosa, hipoplasia constitucional, lecto meningitis de la región infundibular, reliquias de procesos inflamatorios, etc.

Hechos modernos de orden clínico y experimental, hacen cada día, sin embargo, más aceptable la teoría de Erdhein sobre la patogenia de estas alteraciones. Para Erdhein y los que la siguen, Bartels, Aschner, Franck, Borelli, Camus Roussy, Bailey y Bremer, todos estos trastornos son producidos por lesiones del piso del tercer ventrículo, y, especialmente, de los núcleos grises del tuber cinereum. Esta teoría parece apoyada por el descubrimiento y estudio de los centros tróficos de la base del cerebro, por el mismo Erdhein en Alemania, Camus y Roussy, Llermithe y Lereboullet en Francia; Houssay entre nosotros, Bailey, Bremer y Cushing en Estados Unidos, etc.

Como vemos, pues, de acuerdo con estos hechos, la hipófisis ha perdido toda o la mayor parte de su importancia en el síndrome que estudiamos. Es, tal vez, más prudente, sin embargo, aceptar la teoría mixta que propone Pende, para explicar estos hechos contradictorios. La hipófisis segrega un producto que actúa sobre los centros de la región hipotalámica, centros probablemente estimuladores del sistema nervioso vegetativo y de ciertas glándulas endócrinas: genitales, tiroideas y suprarrenales (Pende 1926). Esta teoría permite explicar los casos de síndrome adiposo genital producidos por lesiones de la misma hipófisis o por lesiones de la base del cerebro. A esta última categoría corresponden las obesidades de la hidrocefalia (Babonneix y Denogelle), de la encefalitis letárgica (Nobecourt y Netter), de la poliomiелitis (Nobecourt).

La obesidad en el niño deriva de factores externos e internos: a los primeros corresponde el aumento de la ración alimenticia y la sedentariedad. Pero ellos solos son, rara vez, los causantes de la afección. Para ser obeso no basta comer mucho: es necesario que a este factor exógeno se agregue el factor endógeno; la alteración del metabolismo interno.

La alteración del metabolismo de las grasas y de los hidratos de carbono ha sido atribuida a lesiones de la tiroides, de la hipófisis, de la epífisis, de las glándulas genitales, etc., y, actualmente, como hemos visto, a los centros tróficos de la base del cerebro. Conviene, sin embargo, no olvidar el rol que desempeñan en este sentido, las glándulas digestivas, el hígado y el páncreas, verdaderas glándulas de secreción interna, por uno de sus polos, lo mismo que el tejido conjuntivo (Renault) y aun la misma célula adiposa, centro trófico de indiscutible valor, en el metabolismo.

El tipo de obesidad pre-pubertaria que estudiamos, es considerado por algunos como formando parte de la llamada obesidad esencial. Otros lo asimilan a los adiposos genitales de Fröhlich; y se habla de lesiones hipofisarias difusas, post-infecciosas, heredo-luéticas, etc., para explicar la falta de síntomas tumorales.

El profesor Marañón, se ha ocupado últimamente de este asunto, habla de adiposidad eunucoide pre-puberal (1926) y lo atribuye, no a lesiones hipofisarias o nerviosas, sino a la hipoplasia genital. Por el contrario, Nobecourt, Levy y Apert, creen que la insuficiencia testicular por sí sola no es capaz de producir la obesidad, siendo, por el contrario, ésta suficiente para originar el hipogenitalismo (Nobecourt, enfermedades de la nutrición, 1926).

Como vemos, hoy por hoy, es muy difícil poder afirmar categóricamente el origen de estos tipos de obesidad.

La herencia es un factor de gran importancia en la producción de este síndrome adiposo. Es muy frecuente encontrar en los ascendientes de estos enfermos, generaciones de obesos, diabéticos, gotosos, etc.

En casi todas nuestras observaciones, hemos podido constatar bien claramente la importancia del factor herencia. (Acuña y Bazán: la obesidad hipofisogénica del niño, Tercer Congreso Nacional de Medicina, 1926).

**TRATAMIENTO:**—El tratamiento de este tipo de obesidad es difícil, y en la práctica, choca con múltiples dificultades derivadas, sobre todo, de la edad de los enfermos que muy rara vez se someten a un régimen alimenticio restrictivo.

El tratamiento consistirá en régimen alimenticio, opoterapia y prescripciones higiénicas.

Serán disminuídas las grasas y los hidratos de carbono: manteca fresca y cocida, grasa culinaria, grasa de las carnes, carnes gordas, etc., azúcar y comidas azucaradas, miel, dulces, farináceos, pastas, etc. Se podrá aconsejar la sacarina en pequeñas dosis. Naturalmente que deberemos completar las calorías de la ración aumentando las albúminas, sin olvidar que todo régimen restrictivo en el niño debe ser transitorio y objeto de cuidadosa vigilancia por tratarse de organismo en crecimiento.

El efecto de los productos opoterápicos es muy discutido: Cushing, Delille, Axenfeld, Leman y otros, han obtenido mejoras evidentes en el síndrome de Fröhlich con la opoterapia hipofisaria. La mayoría de los autores aconsejan los preparados pluriglandulares: hipófisis, tiroides, testículos, ovario.

Pende aconseja la siguiente fórmula:

Lóbulo anterior de hipófisis. . . . .	0.10	grs.
Tiroides. . . . .	0.025	„
Corteza suprarrenal. . . . .	0.10	„
Testículo u ovario. . . . .	0.10	„

Para un sello: comenzar con dos al día, aumentando hasta seis, alternar una semana de curación con otra de reposo.

Nosotros usamos habitualmente una fórmula semejante:

Hipófisis. . . . .	A. A.
Testículo. . . . .	0.20 grs.
Tiroidina. . . . .	0.05 a 0.10 grs.

Para un comprimido = 100. Uno todas las noches, quince días seguidos; luego, quince días de reposo.

En los casos en los que el metabolismo basal está descendido, se puede aún aumentar la dosis de tiroidina.

Los cuidados higiénicos indispensables, el ejercicio y los deportes serán naturalmente recomendados. Ellos tendrán, como primer efecto, el acelerar la nutrición y aumentar las pérdidas. Se recurrirá también a la balneoterapia y electroterapia.

#### BIBLIOGRAFIA

Pende.—Endo-crinología, 1926.

Harvier.—Pathologie des Glandes endocrines: en tratado Sergent, Ribadeau, Dumas, etc.

Hutinel.—Glandes endocrines et dystrophies osseuses, Arch. de Med. des enfants, 1919.

Marañón.—Problemas actuales de la doctrina de secreciones internas, Madrid, 1922. Semana Médica Argentina, Abril 15 de 1926. La Presse Médicale, 31 Julio 1926.

Mouriquand.—L'obesité infantile, Bull. Medical, 28 y 31 Decembre, 1921. Journal Médical Française, Novembre 1921.

Boulanger-Pilet.—Las distrofias de la pubertad. Thèse de Paris, 1924. Contribución al estudio de las distrofias de la pubertad. Luis Arnette, édit. París, 1925.

Binet L.—Invest. sobre los centros del tuber cinereum y sobre la glándula hipofisaria. Presse Médicale, 1926, pág. 876.

Berblinger W.—Los síndromes hipofis y sus bases anat. Julio 1925.

Castex y Scheingart.—Influencia de la secreción interna genital sobre el gasto calórico. Rev. de la Asoc. Méd. Argentina. Julio, Agosto 1926.

Glauzmann.—Habitus y secreciones internas en la primera infancia. Jahrb., für kinder. Berlin, Nov. 1925.

Kraus.—La patogenia de la distrofia adiposa genital. Medizinich Klink, Enero 1925.

Krabbe.—El infantil infundíbulo hipofisario en sus relaciones con los traumatismos del cráneo. Rev. Méd. de Barcelona, Feb. 1926.

Labbé.—El metab. basal en los sind. adip. genit. no hipofis. Ann. de Med. Febrero 1924.

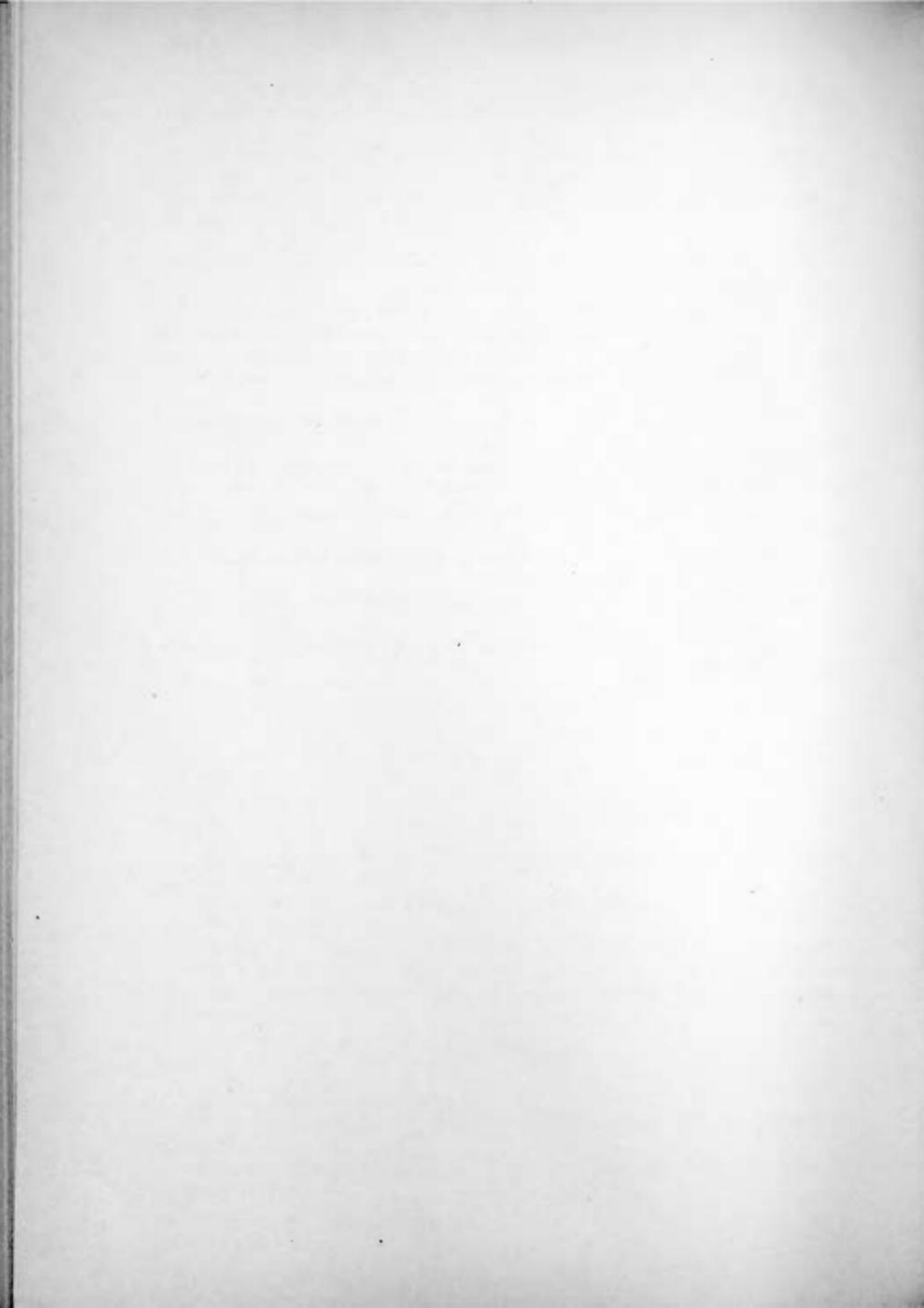
Lerebourlet.—Les syndromes Lypoph. et Epiphysaires. Bailliere e fils, 1924.

Nobecourt.—Journal des praticiens, 1925.

Rav.—Patogenia de la distrof. adip. genit. Medizi. Klink, 1925.

Urechia y Elekes.—L'encephale, París 1926.

Cezary.—Souques et Foix en nouveau Traité de Médecine (Fas. 8) de Roger, Vidal y Teissier.



## EL FANTASMA VERDE

POR EL DR. BERNARDO CARDELLE

Aunque el título de nuestro trabajo más parece el de una novela o el de alguna "film" de cine barrioter, no por ello deja de ser bastante adecuado al tema que pensamos tratar.

¿Cuál de vosotros, hermanos en la ciencia de Hipócrates, no habéis sido interrogado en esta o parecida forma?—'Doctor, mi niño tiene diarreas; pero lo más malo es que son VERDES, como yerba molida. ¿No es cierto que esto es muy grave?'

Y no sólo el vulgo profano e indocto es el que se asusta en presencia de la diarrea verde. No; muchas veces somos sorprendidos por el horror de algunos médicos ante el síntoma en cuestión.

Con la idea de hacer desaparecer el miedo al "Fantasma Verde" hemos preparado esta pequeña contribución pediátrica para demostrar que "no es tan fiero el león como lo pintan".

En todas las formas de diarreas del lactante, las cámaras son lo más frecuentemente de color verde. Este hecho es general y de fácil observación, tanto en las formas benignas como en las graves de diarreas, y lo mismo si el niño está a seno o a biberón.

El tinte verde es más o menos oscuro, variando desde el verde sombra al verde claro. Su intensidad puede variar de una cámara a otra; así también pueden alternar deyecciones verdes con amarilla; a veces en una misma deposición hay partículas mezcladas amarillas y verdes. En otras ocasiones, la deposición amarilla se convierte en verde, cierto tiempo después de emitida.

Hasta el año 1887, se admitía generalmente que este color verde era debido a la presencia de un pigmento biliar: la biliverdina.

En esta época, Lesage, fundándose en una epidemia de diarrea que había observado en la Creche del Hospital Saint-Antoine, creyó poder demostrar que, en ciertos casos de diarrea verde con cámaras alcalinas, se podía aislar de ellas un bacilo que, en los cultivos, segrega un pigmento verde, el cual, inoculado a los animales, les hacía morir con diarrea. El afirmaba que este microbio era la causa de la diarrea de este tipo, y que el color verde de ella era debido a un pigmento que dicho germen producía.

El oponía esta "diarrea verde bacilar alcalina" a la diarrea verde biliosa ordinariamente ácida.

Maestro tan sabio y competente como el profesor Marfan dice que habiendo verificado durante mucho tiempo pruebas en este sentido, "no le ha sido posible jamás aislar" el bacilo de la diarrea verde, ni algún otro microbio cro-

mógeno. El único bacilo cromógeno que él ha podido aislar, ha sido el bacilo piocianico, y la cámara en que él se encuentra no es verde, sino amarilla.

Por el contrario, en todas las deyecciones verdes que ha examinado, ha podido observar, con los reactivos usuales, que el color verde de la deposición "es debido a la presencia de la biliverdina".

Es muy posible que Lesage haya asistido a una epidemia de diarrea verde, cuyo microbio cromógeno no ha sido posible encontrar posteriormente. Es dable que haya sido un colibacilo vuelto accidentalmente cromógeno.

En definitiva, usando los reactivos indicados, se puede demostrar que el color verde de las diarreas del lactante, es siempre debido a un pigmento biliar: la biliverdina.

El color verde de las deposiciones no tiene significación específica, como piensan algunos médicos; es una forma particular de diarrea propia del lactante. Puede observarse en todas las especies de diarreas de la primera infancia, tanto en las más benignas como en las más graves.

Depende, en primer lugar, de la edad del enfermo; mientras más joven es el niño, más frecuentemente constatamos esta coloración verde de las materias diarreicas. Esta disposición se atenúa hacia el final del primer año; desaparece al segundo año. ES MAS ACENTUADA EN EL NIÑO A SENO que en el lactado a leche de vaca.

Por tanto, no hay en el niño pequeño una enfermedad especial que merezca el nombre de DIARREA VERDE; la coloración verde es un carácter banal de las diarreas del lactante; un carácter que está en relación con la edad y depende sin duda alguna, del modo de alimentación propio de este período de la vida.

Recordemos un momento algunos datos fisiológicos que nos permitirán explicar esta coloración verde.

La célula hepática segrega solamente un pigmento: la bilirrubina; ésta se oxida parcialmente en la vesícula biliar y en las porciones más altas del intestino delgado, dando lugar a la producción de biliverdina. Esta oxidación se detiene en seguida y en las últimas porciones del fleon, comienza un proceso de reducción que transforma la bilirrubina y la biliverdina en estercobilina, y parte de ésta es reducida más aún al estado de estercobilinógeno. Se admiten varias hipótesis para explicar esta reducción. Unas atribuyen el poder reductor a los microbios anaerobios de la putrefacción, considerando que ellos elaboran una reductasa; los que sostienen esta hipótesis estiman, como prueba, que la reducción se opera principalmente en el fleon y en el intestino grueso, sitio principal de la putrefacción, señalando al propio tiempo el hecho de que en el meconio, que está desprovisto de gérmenes, no se encuentran ni estercobilina ni estercobilinógeno. Marfan y Dolencourt han probado que esta hipótesis es poco aceptable, pues han visto, en efecto, que in vitro, la reductasa fecal revelada por el reactivo de Shardingier, no tiene acción reductora sobre la bilirrubina y biliverdina.

La otra hipótesis, debida a Gilbert y Herscher, se funda en que estiman que la reducción de la bilirrubina y de la biliverdina, así como su transformación en estercobilina y estercobilinógeno, sería debida a la acción de un fermento, una especie de catalasa, elaborado por la mucosa del intestino delgado.

Otros sostienen que la sustancia reductora, de naturaleza desconocida, sería elaborada por las grandes masas linfáticas de la porción terminal del fleon (Placas de Peyer).

Examinemos atentamente lo que pasa en el lactante sano alimentado a pecho. El meconio eliminado después del nacimiento contiene bilirrubina y bi-

liverdina, pero no así estercobilina ni estercobilinógeno. A los tres o cuatro días que siguen al nacimiento, ya se ha eliminado todo el meconio y en la deposición amarillo de oro característica del lactante no se encuentra más que bilirrubina a la que debe precisamente su coloración esta deyección.

Entre el segundo y quinto mes se ve aparecer al lado de la bilirrubina, que es el pigmento predominante, la estercobilina y el estercobilinógeno. Posteriormente estos pigmentos se vuelven más abundantes a medida que la bilirrubina disminuye; finalmente en las deposiciones del niño que recibe una alimentación mixta o variada, la bilirrubina desaparece de las materias fecales y sólo se encuentra, como en el adulto, la estercobilina y el estercobilinógeno.

**POR TANTO, EN EL LACTANTE A SENO, SALUDABLE Y SANO, EN LOS PRIMEROS MESES DE LA VIDA NO EXISTEN PROCESOS DE REDUCCION.**

Unos piensan que por ser la flora intestinal del niño a pecho muy distinta a la del adulto y por encontrarse en ella solamente microbios sacarolíticos, y casi nada de bacterias de putrefacción capaces de ejercer una acción reductriz.

Gilbert y Herscher sostienen que la catalasa, cuya existencia admiten, no es elaborada por el intestino del lactante a pecho muy pequeño.

Triboulet piensa que el tejido linfoide del lactante a seno de pocos meses de edad, es inapto para verificar la reducción.

Cuando el niño está alimentado con leche de vaca la aparición de la estercobilina sustituyendo a la bilirrubina es más precoz que en el niño a pecho.

La primera aparece después de algunas semanas y la segunda disminuye poco a poco. Para explicar esta diferencia es preciso recordar que la hipótesis que atribuye la reducción a los procesos de putrefacción es la única aceptable. En efecto, en el niño lactado a leche de vaca la flora intestinal es muy distinta a la del niño lactado a pecho; ella contiene bacterias proteolíticas lo que explica su reacción alcalina; se acerca a la del adulto aunque sin llegar a ser absolutamente idéntica a la misma, probablemente debido al régimen lácteo exclusivo a que el niño está sometido.

De cuanto llevamos ya dicho se deduce que en el intestino del adulto los pigmentos biliares están sometidos a un proceso de reducción que no existe en el niño lactado a pecho, durante los primeros meses de su vida; y, en el niño alimentado con leche de vaca, durante las primeras semanas; pero que se instala luego progresivamente.

Ciertos medicamentos dan a las materias fecales un color especial; el ruibarbo las tinte de amarillo oscuro, la ratania en rojo moreno, que se explica por la eliminación de principios colorantes contenidos en estas sustancias. El hierro las colorea en negro; parece que da lugar a la producción en el intestino de sulfuro de hierro.

Pero otros cuerpos colorean las deposiciones porque modifican la transformación de los pigmentos biliares. Tenemos el ejemplo del calomel; las cámaras de los pacientes que han ingerido este medicamento tienen una coloración verde que se atribuye a la presencia de sulfuro de mercurio. Sin embargo, Betz, Vogel, Wassilieff, Hoppe-Seyler y Monti han probado que es debida esta coloración a la biliverdina, pues el calomel favorece la oxidación de la bilirrubina, transformándola en sublimado o bien oponiéndose a la putrefacción.

Las cámaras bismúcticas presentan partes negras y partes verdes. De acuerdo con Quinke, las partes negras, son debidas al óxido de bismuto formado por reducción; las partes verdes son coloreadas por la biliverdina.

La diarrea verde puede durar varios días o varios meses; en otros casos se

ropito fácilmente por causa insignificante o inapreciable; otras veces es accidental, obedeciendo a causas muy diversas. En algunos casos es un fenómeno completamente aislado; en otros se encuentra acompañada de otras manifestaciones: dolor, malestar y participación del estado general.

En ciertos niños, la diarrea verde se manifiesta como un hecho primitivo y aislado; es la forma más común. Aparece desde los primeros días del nacimiento, puede continuar días y meses; otras veces aparece de una manera intermitente, en forma espontánea o coincidiendo con causas banales, particularmente la dentición.

Generalmente esta clase de diarrea no es acompañada de alteraciones de salud; el desarrollo se efectúa normalmente y toda la vida del niño se mantiene en condiciones fisiológicas. Se trata casi siempre de niños sanos, de buen aspecto, alimentados a pecho por la madre o por una nodriza. Es lo que Marfan llama diarrea disérgica o interna. Es debida a una modificación primitiva del tubo digestivo del niño; no depende nunca de la alimentación. Contrariamente a una opinión muy extendida, es, con mucho, la más frecuente.

Hemos observado casi constantemente la aparición de diarreas verdes en el muguet, las cuales mejoran con el tratamiento de esta enfermedad.

Muchas veces en presencia de recién nacidos con diarrea verde de tipo agudo, el médico instituye un tratamiento como si estuviera asistiendo a un enfermo con dispepsia aguda; es decir, RESTRICCIÓN DIETÉTICA. Sabemos lo perjudicial que es, especialmente para el recién nacido, la "dieta de hambre". Estas diarreas son debidas a irritación intestinal por especial sensibilidad de la mucosa del intestino del lactante para los productos de desintegración bacteriana del mismo.

En estos casos hay que saber esperar: NO ES CON LA HIPOALIMENTACIÓN, SINO CON LA PRACTICA, CON LO QUE SE SUPRIMEN ESTOS ESTADOS DIARREICOS.

En lugar de empeorar el estado nutritivo del niño por innecesarias restricciones alimenticias, y conducirlo en ocasiones a una rápida atrofia por la acción nociva que éstas provocan en los primeros días de la vida, lo que habrá que hacer es DESCUIDAR POR COMPLETO EL ESTADO DIARREICO Y PONER LOS CINCO SENTIDOS EN QUE SE CUBRAN POR COMPLETO LAS EXIGENCIAS NUTRITIVAS, con lo cual el niño prospera bien y las diarreas se curan poco a poco.

# EL TRATAMIENTO DE URGENCIA DE LA HEREDOSIFILIS PRECOZ

POR EL DR. T. VALLEDOR

Ayudante de Clínica Infantil.

EN COLABORACION CON EL DR. J. CABRERA CALDERIN

La heredosifilis, enfermedad esencialmente crónica, presenta sin embargo, como la sífilis del adulto, fases o etapas de su evolución, durante las cuales la sintomatología se hace más evidente y la gravedad de la afección más ostensible.

En lo que al tratamiento se refiere, puede dividirse la heredosifilis en dos etapas. 1º La fase de accidentes, con manifestaciones sintomatológicas abundantes y difusas. 2º La fase silenciosa, en que la sintomatología es poco ruidosa.

La primera fase comprende las manifestaciones iniciales del período septicémico. Se trata de lesiones difusas que afectan todos los órganos de la economía de una manera más o menos intensa, que dificultan notablemente su función, que modifican el propio medio humoral del individuo, su temperamento, pudiéramos decir, creando un terreno especial, orientado en el mismo sentido en todos los sífilíticos; terreno heredo-específico de Hutinel.

Estas manifestaciones difusas, más o menos generalizadas del primer período de la heredosifilis, que Hutinel hace extender desde el nacimiento hasta los 3 o 4 meses, son, a menudo, de una gravedad extrema; en muchas ocasiones incompatibles con la vida. En otros casos, la gravedad es menor, y la sintomatología menos abundante. Sin embargo, ya se trate de formas graves o de mediana intensidad, existe un hecho sobre el que el profesor Hutinel insiste; y es, que durante esta fase inicial, las lesiones son de tipo inflamatorio, fluxionarias, no definitivas, capaces de regresar, casi por completo, bajo la influencia de un tratamiento lo suficientemente intenso y bien conducido.

De aquí la necesidad de un tratamiento de ataque enérgico e instituido de una manera precoz. 1º Porque tratándose, en muchos casos, de formas graves, de alteraciones profundas orgánicas, casi incompatibles con la vida, no debe hacerse esperar una medicación intensa. 2º Porque estas lesiones congestivas no organizadas aún, pueden regresar sin dejar trazas, o mejorar profundamente, bajo la acción del tratamiento.

Cuando esto no se hace; cuando este tratamiento no se establece a su debido tiempo, las lesiones, primero difusas, de tipo congestivo inflamatorias, van desapareciendo, dejando paso a la formación de tejido fibroso que enquistas y aísla las lesiones en la intimidad misma de los tejidos, el elemento noble del

órgano afecto, el parénquima es atacado, se pierde la disposición normal de las trabéculas orgánicas, muchas de las células propias de la función orgánica desaparecen o son ahogadas por el proceso de fibrosis, las lesiones esclerosas se instalan, los treponemas quedan acantonados en el centro de estos nódulos fibrosos, constituyendo verdaderos nidos, aislados, por decirlo así, de la circulación, colocándose fuera del alcance del tratamiento o siendo muy poco influenciados por éste.

La heredosifilis adquiere, entonces, los caracteres propios correspondientes a la sífilis terciaria del adulto.

Ahora bien: esta fase silenciosa no va a mantenerse así toda la vida, sino que, fácilmente, bajo cualquiera influencia intercurrente, a veces sin causa aparente que lo explique, en una época más o menos lejana, ya en la segunda infancia, ya en la pubertad o en la edad adulta, van a producirse fases de agudización con la aparición de manifestaciones que demuestran que la existencia latente de los síntomas no es más que aparente.

En el momento actual, con la medicación antiespecífica poderosa de que disponemos, siempre que sea bien manejada, debemos evitar que estas lesiones ocultas se hagan ostensibles; quiere decir, que el tratamiento debe ser proseguido después del blanqueamiento de las lesiones, el suficiente tiempo para prevenir la aparición de nuevas manifestaciones.

A enfermedad crónica, tratamiento crónico, decía Fournier, tratando de recalcar la necesidad de proseguir el tratamiento para evitar las recidivas.

El concepto oportunista, suspendiendo la medicación tan pronto las manifestaciones evidentes desaparecen, es erróneo y peligroso, porque permite, bajo el manto de una curación de las manifestaciones exteriores el suficiente tiempo, para que lesiones profundas viscerales, se instalen y se organicen de una manera definitiva, dando lugar a alteraciones graves en la estructura y en el funcionamiento del órgano afectado.

Las alteraciones humorales que se traducen por las reacciones de laboratorio, son de gran utilidad como medio de control del tratamiento. Su ausencia o presencia permite dividir, como lo hacen Lecapere y Vallery-Radot, el período silencioso de la sífilis, en dos etapas; una en que la sintomatología es escasa; pero en la que persisten las reacciones humorales. Esta fase es susceptible del tratamiento llamado de fondo, dirigido a consolidar el tratamiento de ataque y a negativizar las reacciones.

Cuando las manifestaciones infecciosas y humorales de la sífilis, han desaparecido, pero que existen lesiones profundas capaces de despertar en cualquier momento, es necesario estar alerta y establecer un tratamiento llamado de seguridad.

Esta es, en líneas generales, la forma en que debe conducirse el tratamiento de la heredosifilis.

Ahora bien: volviendo al tratamiento de urgencia o de ataque único de que nos ocuparemos en este trabajo, vemos cómo en ese período inicial o septiémico, las lesiones generalizadas, extendidas por doquier, afectan, a veces, profundamente la integridad funcional orgánica; en una palabra, se instalan lesiones graves poco compatibles con la vida, que llevan al recién nacido, a veces prematuro, en pocas horas a la muerte.

En estas condiciones, sólo un tratamiento enérgico, e instalado de una manera precoz, puede salvar la vida de estos niños; a veces se obtienen resultados inesperados, verdaderamente sorprendentes.

Ahora bien: ¿en qué consiste este tratamiento intenso, enérgico, precoz?

Si consultamos todos los tratados clásicos hasta nuestros días, vemos cómo todos los autores señalan los arsenicales (sulfarsenol, neosalvarsán, etc.), administrado simultáneamente o alternado con el mercurio, como la medicación de elección. En una palabra, se está de acuerdo para admitir que los arsenicales constituyen, hoy por hoy, el mejor tratamiento de ataque, que, dado su activo poder espiroqueticida, son los más indicados para el blanqueamiento de las lesiones sífilíticas, difusas, del período inicial, reservando el mercurio, de acción menos violenta, pero más sostenida, el papel primordial en el tratamieto de fondo de la heredolúes.

Los arsenobencenos blanquean rápidamente los accidentes infecciosos, negativizan la reacción; pero para que los efectos se mantengan, es necesario prolongar el tratamiento, la conjunción del tratamiento mercurial sobreagregado permite consolidar los resultados y obtener mejores beneficios.

Ahora bien, llama la atención poderosamente, al consultar todos los tratados referentes a la materia, que si bien todos los autores recomiendan y reconocen las ventajas de la utilización de los arsenicales, como se hace en un adulto, para el blanqueamiento de las lesiones graves iniciales, se contentan, sin embargo, con utilizarlos por vía subcutánea o intramuscular, a veces en supositorios, aduciendo las dificultades de la vía venosa en el recién nacido.

Y yo me pregunto: ¿Es suficiente este tratamiento subcutáneo para blanquear las lesiones sífilíticas? ¿Es capaz el medicamento de ser absorbido en la suficiente cantidad y lo suficientemente rápido, para poder actuar con éxito, frente a las lesiones difusas de los órganos que comprometen la vida del enfermo y que no permiten esperar la acción de un tratamiento lento? Además, debe tenerse en cuenta, que por el hecho de tratarse de lesiones congestivas fluxionarias, son susceptibles de regresar más o menos completamente bajo la influencia de un tratamiento energético, tanto mejor cuanto más precoz se instale.

Refiriéndonos al adulto, no resultaría a todas luces paradójico tratar a un sífilítico, en pleno período secundario, con manifestaciones abundantes y profusas inyectándole sulfarsenol u otro arsenical cualquiera, por vía subcutánea o intramuscular?

La prueba de que un tratamiento energético y rápido es necesario para obtener buenos resultados, la da la comparación que nosotros hemos hecho entre los resultados mediocres obtenidos con el empleo del sulfarsenol subcutáneo y las sorprendentes curaciones o mejorías notables con desinfiltración rápida del enfermo, empleando el neosalvarsán intraseno.

El lactante, durante el período septicémico, con manifestaciones floridas, infiltración de la piel, rasgadas peribucuales, esplenomegalia, coriza, lesiones óseas, etc., se encuentra en las mismas circunstancias, si no peores que el adulto, con las manifestaciones graves del período secundario de la sífilis adquirida; si no se hace un tratamiento intenso, sólo se consigue mejorar los síntomas periféricos, dejando evolucionar las lesiones viscerales y permitiendo que las lesiones se organicen, haciéndose perdurables y poco o nada modificables por tratamientos ulteriores, concepto que el profesor Hutinel sintetiza de una manera genial al hablar de los "umbrales infranqueables de la heredosífilis".

Es, pues, la vía venosa la que es necesario utilizar, si queremos obtener el máximo de resultado que la medicación nos puede dar. Si bien es verdad que durante esta época de la vida no es posible utilizar las venas del pliegue del codo; y la yugular, no está siempre lo suficientemente desarrollada, podemos utilizar las venas epicraneales, en ciertos casos, y, sobre todo, el SENO LONGITUDINAL que ofrece, como veremos al exponer la técnica de la inyección, una vía

segura, de situación fija, de puntos de referencia fáciles, e inocua siempre que se proceda con una técnica rigurosa.

Debo recordarse, sin embargo, que en estos casos de sífilis graves, cuando las vísceras son profundamente tocadas por la afección y que su funcionamiento está fuertemente comprometido, la menor agravación es capaz de provocar la muerte del enfermo; de aquí que, aunque parezca paradójico en el heredosifilítico "tanto más graves son las lesiones, tanto más es necesario comenzar por dosis débiles, para evitar la aparición de reacciones congestivas locales del tipo descrito por Herxheimer, que ponen en peligro la vida del enfermo. Esto no quiere decir que el tratamiento deba ser débil o poco intenso; por el contrario, hemos sostenido la necesidad de un tratamiento enérgico, lo suficientemente intenso y utilizado por una vía rápida como la intravenosa, capaz de permitir la llegada pronta y en suficiente cantidad del medicamento a la trama íntima de los tejidos.

Lo que es necesario evitar es la aparición de estas reacciones congestivas, en los casos graves, lo cual se consigue comenzando el tratamiento con dosis débiles en las dosis iniciales; pero una vez pasada esta fase de peligro, a la segunda o tercera inyección, la dosis debe aumentarse rápidamente hasta hacerla suficiente, si se quieren obtener todos los buenos efectos que la medicación es capaz de dar, manejada en estas condiciones.

La única vía venosa utilizable en esta época de la vida, el SENO LONGITUDINAL, desdeñado como peligroso y sujeto a múltiples inconvenientes por la mayoría de los autores, ha sido empleado, sin embargo, y recomendada su utilización con distintos fines prácticos (recoger sangre, para transfusiones, etc.) para inyectar cualquier medicamento, etc., por Blechman y otros. Tixier, Schonfeld y algunos otros, utilizan el método contra la heredosifilis; pero no de una manera sistemática. Este último autor señala que el método sólo debe ser empleado en casos de sífilis grave, y la hospitalización sea indispensable. El ha practicado 32 inyecciones en 4 lactantes de 4 semanas a 5 meses, sin haber tenido accidentes y con resultados excelentes y rápidos.

Nosotros empleamos desde hace más de año y medio esta vía sistemáticamente en todos los casos de sífilis grave que hemos tenido ocasión de observar en el Servicio. Durante este tiempo hemos tenido oportunidad de tratar 25 niños, habiendo hecho un total de 300 inyecciones por el seno, sin haber observado ningún accidente, excepto en 4 casos que presentaron una ligera reacción de tipo congestivo, que, por otra parte, desaparecieron rápidamente en pocos días, sin dejar ningún trastorno por parte del enfermo. Estas manifestaciones se presentaron motivadas por un aumento demasiado rápido en la cantidad de las dosis iniciales, como señalaremos más adelante.

Ninguno de nuestros enfermos ha sido hospitalizado, tratándose de casos de consulta externa, que inmediatamente después de la inyección son conducidos por las madres.

La técnica a seguir ha sido la siguiente: Las dosis se calculan con relación al kilogramo de peso, como se hace en el adulto. Como dosis iniciales se comienza por 3 a 5 miligramos por kilo de peso, de neosalvarsán, aumentando rápidamente después de la tercera dosis a 0'01 por kilo, hasta 0'015 en algunos casos.

Se hace una inyección por semana en el seno, hasta completar 10.

Al propio tiempo se indican fricciones mercuriales en series de 12, utilizando una dosis de 0'50 grs. a 1 gr. de unguento mercurial. Estas series se separan por intervalos de 15 días.

Después de un mes de descanso, se inicia otra serie de 10 inyecciones intraseno, de neosalvarsán, una por semana. Intercalando el tratamiento mercurial, ya en fricciones, ya en forma de solución de lactato de mercurio, en gotas, o utilizando los papeles de 0'01 grs. de protoyoduro de hidrargirio, administrados en ayunas.

Nosotros sintetizamos en el cuadro siguiente la norma de tratamiento que seguimos en estos casos.

### TRATAMIENTO DE ATAQUE

Fricciones	Neo Intravenoso	Descanso
Mes 1 Serie de 12	Se inicia	
3 meses . . . . .	Serie de 10, una por semana de neo	. . . . .
2 meses Serie de 12	. . . . .	15 días
. . . . Serie de 12	. . . . .	15 días
3 meses . . . . .	2ª serie de 10 de neosalvarsán	. . . . .

Se pasa al tratamiento de fondo.

**TECNICA DE LA INYECCION.**—Es indispensable utilizar una aguja especial, llamada de seno, de un centímetro de longitud y de un calibre de 3 a 5 décimas de milímetro, (el calibre debe ser poco más o menos igual al de las agujas corrientes de inyección intramuscular). Para inmovilizar bien al enfermo, se necesitan dos ayudantes, uno que sujete el cuerpo del niño, previamente envuelto, y otro que mantiene inmóvil la cabeza. A veces puede hacerse con solo un ayudante, cuando el niño es pequeño. Rasurada la región y previamente desinfectada con alcohol y iodo, tomando como punto de referencia el ángulo posterior de la gran fontanela, cuyo punto se señala con el dedo pulgar de la mano izquierda del operador, se introduce la aguja precisamente en el vértice del ángulo posterior, dirigiéndola oblicuamente de delante a atrás, en el mismo sentido de la sutura media.

Se nota, primero, la resistencia del epicráneo; y una vez vencida ésta, se cae infaliblemente en el seno, siempre que se haya conservado la línea media; inmediatamente sale la sangre con bastante tensión, viéndose cómo el émbolo es rechazado rápidamente. Entonces, lentamente se va inyectando el contenido de la jeringuilla.

El émbolo debe deslizarse suavemente, sin la menor resistencia; si esto no sucede, aun cuando haya penetrado sangre en la jeringuilla, debe suspenderse la inyección y practicarse de nuevo. Siguiendo esta técnica de una manera rigurosa, se excluye la posibilidad de todo accidente.

Nosotros exponemos a continuación los resultados obtenidos en una serie de 25 casos seguidos y tratados en el Servicio de Infancia del Profesor Aballí (Hospital Mercedes). En todos estos casos, la mejoría obtenida es sencillamente sorprendente, sobre todo, si se tiene en cuenta que en su mayoría se trataba de casos graves, profundamente infiltrados, estimados por todos los autores como de un pronóstico sombrío.

Desde luego que los resultados son muy superiores a los obtenidos por nosotros mismos en el mismo Servicio, con el empleo del sulfarsenol subcutáneo o intramuscular.

Como control del tratamiento, además de la mejoría clínica, rápida y notable, hemos practicado el Lange en el cefalorraquídeo, obteniendo en todos los casos una negativización de esta reacción, previamente positiva.

#### OBSERVACION I

Cecilia G.—Caso No. 7392. Es llevado a la consulta en Octubre 18. Edad, 45 días. Padre y madre dicen ser saludables.

Peso, al nacer, 5 y media libras. Parto normal, no hubo cianosis, convulsiones ni otros fenómenos post-natales.

Es el primer niño; no ha habido abortos.

Pesa 7 libras. Es consultado por padecer catarros frecuentes y deposiciones diarreicas. Presenta infiltración de la piel, palidez, infiltración de las palmas de las manos y pies, rasgadas peribucales. Coriza purulento. Corazón tonos y ritmo normal. Pulmones, estertores gruesos diseminados. Abdomen blando, no hay circulación colateral. Hígado aumentado. Bazo grande. Micropoliadenitis.

Líquido céfalo-raquídeo. Pandy positivo. Lange positivo. Wassermann negativo.

La madre Wasserman positivo, en la sangre dos cruces, fué tratada insuficientemente durante el embarazo (abandono de tratamiento).

TRATAMIENTO.—Se reglamenta su alimentación. Se le ordena una serie de 12 fricciones mercuriales de 50 centigramos de unguento mercurial doble, intercalando sulfarsenol intramuscular 0'03 cgrs. dos veces semanales.

Diciembre 18. Pesa 8¾ libras, ha aumentado poco, sus signos de infiltración se han modificado ligeramente. Se le ordena otra serie de fricciones mercuriales.

Enero 4. Se comienza una serie de neo-salvarsán por vía venosa (seno longitudinal), comenzando por 0'01 cgrs. y aumentando progresivamente hasta llegar a 0'04 cgrs. semanal. Nueva serie de fricciones mercuriales.

Marzo 12. 15½ libras, tiene seis meses de edad. Los signos de infiltración de la piel han desaparecido. El hígado y el bazo han disminuído considerablemente; las funciones intestinales y el progreso en peso son normales.

Se le practica una nueva serie de neo-salvarsán, semanalmente, en el seno longitudinal, para un total de 0'50 cgrs.

Agosto 12. 12 meses de edad. Pesa 20 libras. Los signos de infiltración visceral han mejorado notablemente.

#### OBSERVACION II

Caso No. 7,365.—Leonardo H. Edad, 2 meses; llevado a la consulta en Octubre 14. Los padres dicen ser saludables. No ha habido abortos, es el primer hijo; pesó al nacer 7 libras. Nació a los nueve meses. Parto normal; no hubo cianosis, convulsiones, ictericia ni otros trastornos. Alimentado a pecho, presenta diarrea flemosa y fiebre alta; pesa 8 libras; piel infiltrada; infiltración piés y manos, coriza, corazón normal, ganglios epitrocleares aumentados, hígado y bazo grande, pulmón normal.

Céfalorraquídeo, Pandy positivo, Lange curva luética, Wassermann ligeramente positivo. Madre Wassermann 4 cruces.

Se reglamenta su alimentación a pecho. Se le administra una serie de doce papeles de protoyoduro de mercurio de 0'01 cgrs. diaria.

Octubre 25. 8¾ libras. Se ordena una serie de 12 fricciones mercuriales.

Noviembre 23. 10½ libras. Se inicia una serie de neo-salvarsán semanal, por

el seno longitudinal, comenzando por un centígramo y llegando a 0'06 grs. para un total de 0'40 para una serie completa.

Mayo 5. Pesa 17¼ libras. Los signos de infiltración han desaparecido, el hígado y bazo han disminuído notablemente. Sus funciones digestivas se realizan de una manera perfecta.

Se hace una punción lumbar. Líquido claro y transparente. Pandy negativo, Lange muy ligeramente positivo. Wassermann negativo. Se indica otra serie de fricciones mercuriales y después una serie semanal de neo, para un total de 0'50 grs. En Agosto 20 tiene 9 meses, pesa 19 libras. La mejoría es sorprendente.

### OBSERVACION III

Caso No. 8,036.—J. de la M. 36 días. Peso al nacimiento 7¼ libras. Parto normal; no hubo cianosis, convulsiones ni otros trastornos.

Antecedentes: madre con cicatrices de escrófala a nivel del cuello, estrabismo interno. Wassermann positivo.

Gestaciones: primer aborto de 6 meses; segundo murió a los 6 meses de hidrocefalia; tercero: consultante, es alimentado a pecho. Presenta diarreas verdes. Pesa 7¼ libras. Temperatura 38 grados.

Piel infiltrada pálida. Fisuras labiales, ligera exoftalmia, infiltración pies y manos. Manifestaciones lenticulares en la planta de los pies. Ganglios linfáticos cervicales aumentados. Corazón normal. Ligeros signos de bronquitis. Coriza mucu-purulenta. Tumefacción muy dolorosa ambas rodillas y articulaciones del codo, con pseudo parálisis por lesión de osteocondritis yuxtaepifisaria, como puede verse en la radiografía.

Abdomen tenso. No hay circulación colateral. Hígado y bazo grande. Hidrocele con tumefacción testicular del lado izquierdo.

Sangre Wassermann negativo. Líquido céfalorraquídeo Wassermann negativo. Lange positivo. Pandy positivo.

TRATAMIENTO.—Papeles de protoyoduro de mercurio de 0'01 grs., un diario, una serie de 12.

Febrero 12. Una serie de 12 fricciones mercuriales de 0'50 grs.

Febrero 26. Se comienza una serie de neo-salvarsán intravenoso (seno longitudinal), comenzando por cinco miligramos por kilo hasta un centígramo por kilo en las últimas dosis, para un total de 0'40 grs. en total, para la serie de 10 inyecciones semanales.

En Marzo 12 pesa 11½ libras, por encima del peso correspondiente a su edad. Las manifestaciones articulares habían desaparecido desde el comienzo del tratamiento. No existe infiltración de la piel. El hígado y bazo han regresado notablemente. El aspecto exterior y su crecimiento dan la impresión de la más absoluta normalidad.

Se le indica otra serie de fricciones.

Después se recomienza otra serie de neo por vía venosa (seno).

En el momento actual, Agosto 20, tiene 7 y medio meses, pesa 18 y media libras. La mejoría es evidente.

### OBSERVACION IV

Caso No. 7,937.—Emilia V. Es llevada al Servicio en Enero 22. Tiene 45 días. Pesa 7 libras. Gestaciones: cinco hermanos saludables, después 3 abortos repetidos, y luego la consultante. Parto demorado 10 horas. Cianosis marcada

post-natal. Alimentación artificial; leche condensada. Es consultado por presentar diarreas y no aumentar en peso.

Presenta aumento de los ganglios linfáticos del cuello y los epitrocleares. Infiltración difusa de la piel, rasgadas peribucales, infiltración piés y manos, co-riza seropurulento. Ligera bronquitis. Corazón normal. Hígado y bazo grandemente aumentados. Depositiones frecuentes, flemosas, tendencia al vómito, fiebre ligera de 37 a 37'5.

Madre. Wassermann en la sangre ligeramente positivo. X.

Cefalorraquídeo. Wassermann negativo. Pandy X. Lange curva luética.

Se inicia un tratamiento con una serie de fricciones mercuriales, diarias de 1 gramo de unguento mercurial. Después se comienza el neo intraseno 0'01 grs. semanal, progresivamente ascendiendo hasta poner 0'04 grs. por dosis, para un total de 0'30 grs. serie completa de 10 inyecciones.

Descanso y nueva serie de fricciones.

Marzo 5. Pesa 10 libras, los síntomas cutáneos han desaparecido, la infiltración visceral ha disminuído mucho.

Se comienza otra serie de neo.

Actualmente, Agosto 20, pesa 18 libras.

#### OBSERVACION V

Caso No. 7,873.—José Y. 3 meses de edad. Es llevado a la consulta en Septiembre 10 (1926). Pesa 7 libras. Parto normal.

Gestaciones. Hermana de 17 meses dicen ser saludable, aborto de 3 meses y tercero consultante. Es consultado por presentar constipación pertinaz y tendencia al vómito. Infiltración difusa en piés y manos, hígado grande, bazo palpable.

Se le indican 12 fricciones mercuriales.

Febrero 10. Serie de neosalvarsán intravenoso (seno) semanales, comienzan por 0'005 grs. y aumentando progresivamente hasta inyectar 0'04 grs. por dosis. Para un total de 0'40 grs. en la serie de 10.

Marzo 12. Pesa 13½ libras. Los signos de infiltración han mejorado notablemente. Sus funciones digestivas se realizan bien.

Después de esta fecha no ha regresado al Servicio.

#### OBSERVACION VI

Caso No. 7,116. J. Silvia S. 4 meses. 11½ libras. No ha habido abortos. Parto provocado por presentar la madre ataques de eclampsia. Padre sifilítico. 15 a 20 días después de nacido comienzan a notar aumento de volumen de la cabeza. Tiene en este momento 44 centímetros de circunferencia craneal. Corazón normal. Infiltración piés y manos. Bazo grande. Hígado aumentado. Circulación colateral marcada, tipo porto-cava.

Cefalorraquídeo. Claro y transparente, gran hipertensión. Wassermann negativo. Lange cuña luética. Pandy X.

Se le indica una serie de fricciones mercuriales.

Punciones lumbares repetidas semanalmente, con objeto de mantener la presión relativamente baja. Se comienza una serie de neo en las venas temporales, muy dilatadas en este caso, se hace una inyección semanal hasta completar 10, empezando por 0'01 grs. por vez, hasta llegar a 0'06 grs. para una serie completa de 0'50 grs.

Se repiten dos nuevas series de fricciones mercuriales con intervalo de 15 días de reposo.

Marzo 5. Se comienza una nueva serie de neo en la misma forma.

Agosto 20. Tiene 15 meses, pesa 20 libras. Circunferencia craneal 47 et. Comienza a levantar la cabeza, los signos de infiltración han desaparecido, su nutrición y funciones digestivas se realizan bien.

#### OBSERVACION VII

Caso No. 1,596.—Caridad B. 2 meses. 5½ libras. Es llevada a la consulta en Junio de 1925. La madre ha presentado 3 abortos repetidos. El 4 es el consultante. Padre sifilítico. Presenta gran infiltración de la piel, sobre todo a nivel de las manos y pies y alrededor de las comisuras labiales. Esplenomegalia. Hígado grande. Osteocondritis a nivel del codo y de las rodillas con pseudoparálisis. Trastornos digestivos.

Líquido cefalorraquídeo. Lange curva luética.

Se le hacen, en el curso del primer año, 6 series de 12 fricciones mercuriales y dos series de sulfarsenol intramuscular.

Noviembre 20. Ha mejorado un tanto, pero la infiltración visceral se ha modificado poco. Presenta un condiloma perianal.

Enero 5. Se inicia una serie de neo intravenoso, semanal (yugular), comenzando por 0'02 grs. y llegando a 0'06 grs. para un total de 0'60 grs. en toda la serie.

Febrero 5. Pesa 18½ libras. El condiloma, ha desaparecido. El bazo ha disminuido notablemente. La infiltración de la piel desaparece.

Se inicia otra serie de fricciones, la mejoría continúa.

#### OBSERVACION VIII

Caso No. 7,443.—Amado P. 38 días. Es llevado a la consulta en Septiembre 29. Gestaciones, 8 sin ningún aborto. Consultado por padecer diarreas y fiebre. Hígado y bazo grandes. Infiltración pies y manos.

Líquido cefalorraquídeo. Lange curva luética. Wassermann negativo. Madre, Wassermann positivo, 2 cruces.

Serie de fricciones mercuriales de 0'50 grs. de unguento mercurial doble.

Noviembre 16. Nueva serie de fricciones mercuriales.

Diciembre 10. Se comienza una serie de neo por el seno longitudinal, inyectando desde 0'005 grs. la primera dosis, hasta poner 0'04 grs. las siguientes, semanalmente, hasta un total de 10.

Febrero 26. Pesa 15 libras. Ha blanqueado sus lesiones cutáneas, gran disminución de la infiltración visceral. Funciones digestivas normales.

Marzo 18. 16½ libras, sigue mejorando.

#### OBSERVACION IX

Caso No. 8,635.—Miguel A. R. Edad, 4 meses. Historia familiar. Gestaciones 3. Hermano de 3 años saludable. Aborto de 3 meses y tercero consultante. Pesó, al nacer, 5 libras, no presentó cianosis, convulsiones ni otros trastornos. Alimento artificial, leche de vaca, ha presentado trastornos gastrointestinales, deposiciones fétidas, jabonosas. Conducido al Servicio en el mes de Mayo por estas manifestaciones intestinales.

Pesa 7 libras. Presenta coriza seropurulento, con obstrucción nasal. Infiltración difusa piel, gran palidez, rasgadas peribucales. Hígado y bazo grandes. Ligera bronquitis. La cicatrización umbilical no se realizó hasta los 10 días.

Cefalorraquídeo. Lange curva luética. Wassermann negativo.

Se le modifica la alimentación, recurriendo a una leche viva (yegua).

Recibe una serie de papeles de protoyoduro de hidrargirio de 0'005 grs. por dosis No. 12.

Junio 6. Pesa 7½ libras. Serie de 12 fricciones mercuriales. Mejora poco.

Junio 25. Se inicia una serie de neo por el seno longitudinal, comenzando por 0'01 grs. y llegando a 0'04 grs. por dosis semanal para un total de 10 inyecciones. Cantidad total inyectada 0'30 grs.

Agosto 30. Pesa 11 libras. Los signos de infiltración han disminuido notablemente y su mejoría se acentúa. Sobre todo, si se tiene en cuenta que se trata de un caso extraordinariamente grave, catalogado por los clásicos como de pronóstico "funesto".

#### OBSERVACION X

Caso No. 3,176.—José P. Edad, 20 meses. Padre sifilítico. La madre ha tenido dos abortos anteriores. Es consultado por presentar un estado de desnutrición acentuada. Está pálido, y no aumenta en peso. Pesa 16½ libras. Hígado grande. Bazo no palpable. Frente olímpica, cráneo deformado con abultamientos parietales. Presenta un síndrome reumático muy doloroso, sobre todo en las pequeñas articulaciones. Mantoux negativo.

Wassermann positivo en la sangre.

Cefalorraquídeo. Lange curva luética.

Se reglamenta su alimentación. Régimen de cereales.

Recibe una serie de 12 fricciones mercuriales de 1 gr. de unguento mercurial doble por dosis.

Este niño ha presentado después en tres ocasiones, un síndrome meníngeo con sintomatología clara, con motivo, primero de una grippe pasajera, después de una bronquitis febril, y por último, dos meses después, en el curso de una ingesta.

Febrero 16. Se inicia un tratamiento intravenoso, empleando neo-salvarsán, comenzando por 0'04 grs. hasta 0'08 grs. semanales. Para un total de 0'60 grs. en la serie de 10.

Intercaladas 2 series de fricciones mercuriales.

Agosto 6. Ha mejorado notablemente. Pesa 23 libras. Las manifestaciones articulares y meníngeas no se han repetido. El crecimiento se realiza bien.

#### OBSERVACION XI

Caso No. 9,487.—Antonio P. Edad, 3 meses. Pesa 10½ libras. Llevado a la consulta en Agosto 3. Padre fué tratado por padecer de sífilis. Historia obstétrica de la madre, 2 gestaciones, primer parto prematuro de 6 meses; segundo consultante. Nació a los 9 meses, el parto fué normal, no hubo cianosis post-natal ni otros trastornos. Presenta infiltración difusa de la piel, rasgadas peribucales, lesiones maculopapulosas. Hígado grande, bazo aumentado. Corazón ritmo y tonos normales, deposiciones buenas.

Líquido cefalorraquídeo claro y transparente, ligera hipertensión. Lange, curva luética.

Padre, Wassermann, 3 cruces.

Agosto 5. Recibe una serie de 12 papeles de protoyoduro de hidrargirio (0'01 grs. por día).

Agosto 8. Se inicia una serie de 10, de neosalvarsán intraseno, comenzando por 0'01 gr. hasta 0'04 grs. por dosis, las inyecciones se hacen una vez por semana. Se inyectan en total 0'30 grs.

Septiembre 9. Pesa 12½ libras. La infiltración ha desaparecido, las lesiones viscerales han regresado notablemente, sus funciones digestivas y el crecimiento, tanto ponderal como estatural, se realiza bien.

#### OBSERVACION XII

Zenaida B. Edad, mes y medio. Pesa 6 libras. La madre ha tenido 3 abortos repetidos. Nació a los 9 meses, el parto fué normal.

Presenta infiltración difusa de la piel, sobre todo a nivel de la planta de los pies, lesiones maculopapulosas diseminadas sobre los miembros principalmente. Inflamación dolorosa a nivel de las muñecas, codo y rodillas, con pseudoparálisis del miembro superior izquierdo.

Líquido cefalorraquídeo. Lange positivo (curva luética).

En la radiografía pueden apreciarse las lesiones típicas de osteocondritis.

Recibe una serie de neo intraseno semanal hasta completar 10 comenzando por 0'01 gr. hasta 0'04 grs. por dosis.

En Octubre 6 pesa 11 libras. Las lesiones óscas han desaparecido, la infiltración visceral ha mejorado mucho.

#### OBSERVACION XIII

Caso No. 8,618.—S. R. Edad, mes y medio. Pesa 10 libras. Padres dicen ser saludables. Tiene 4 hermanos saludables, después hubo un aborto, después el consultante. Es llevado a la consulta por presentar diarreas verdes flemosas. Presenta infiltración difusa de la piel, rasgadas peribucales. Micropoliadenitis. Abultamiento de los parietales. Mirada brillante (signo de Feer). Hígado 3 traveses de dedo por debajo reborde costal. Bazo aumentado. Coriza mucopurulento. Temperatura de 38 grados. Insomnio. Deposiciones diarreicas.

La madre, Wassermann positivo, 2 cruces.

Lange, positivo (curva luética).

Mayo 1. Se le ordena una serie de fricciones mercuriales No. 12.

Pesa 10½ libras.

Se inicia una serie de neo intraseno, comenzando por 4 miligramos hasta llegar a un centígramo por kilo de peso. Para un total en la serie de 10 de 0'30 gramos.

Julio 30. Pesa 14 libras. La infiltración visceral ha disminuído. El crecimiento se realiza bien. Las funciones digestivas son normales.

#### OBSERVACION XIV

Caso No. 8,606.—S. G. Edad, 2½ meses. Pesa 7 libras. Padre dice ser saludable. La madre ha tenido 6 abortos repetidos de 2 meses, después el consultante. Nació a los 9 meses, el parto fué demorado, con ligera cianosis post-natal. Presenta trastornos digestivos, diarreas flemosas desde algún tiempo, vomita frecuentemente. Se le aprecia infiltración pies y manos, así como de la cara,

que tiene el aspecto pálido y abotagado típico, tiene la mirada brillante con ligera exoftalmia (signo de Foer). Bazo e hígado grandes.

Lange positivo (curva luética).

Se le ordena leche en polvo (Kel). Se reglamenta la alimentación.

Recibe una serie de 12 papeles de protoyoduro de mercurio (0'01 gr. por día).

Junio 25. Pesa 7¾ libras. Se comienza serie intraseno de neosalvarsán una por semana hasta 10. Para un total de 0'40 grs.

Septiembre 13. Pesa 15½ libras. La mejoría ha sido sorprendente.

#### OBSERVACION XV

Caso No. 9,122.—E. D. Edad, 4 días. Pesa 6 libras. Padres dicen ser saludables. Tiene un hermano de 3 años saludable, después aborto de 3 meses, consultante. Nació a término, no hubo cianosis ni otros trastornos. Es conducido al Servicio por presentar intensa hemorragia umbilical con ictericia. Hígado grande. Bazo aumentado. Aspecto desnutrido y gran palidez sobreagregada al color icterico.

Se le hace transfusión de 15 cc. de sangre de la madre.

Se comienza una serie de 12 fricciones mercuriales de (0'50 grs. por paquete).

Junio 14. Se inicia una serie de 10, de neosalvarsán intraseno, para un total de 0'26 grs. comenzando las primeras con dosis muy débiles.

#### OBSERVACION XVI

Caso No. 8,851.—M. A. Edad, 7 días. Pesa 8¾ libras. Antecedentes, padres dicen ser saludables. Gestaciones, 3, el primero nació muerto, el segundo murió de 7 meses y tercero consultante. Nació a término. No presentó cianosis ni otros fenómenos post-natales. Conducido a la consulta por presentar coloración amarilla intensa de la piel, orina muy amarilla. Deposiciones normales. Presenta signos de bronquitis. Corazón ritmo y tonos normales. Hígado aumentado. Bazo grande. Líquido cefalorraquídeo. Lange positivo (curva luética).

Recibe serie de 12 fricciones mercuriales (0'50 grs. de ungüento mercurial doble por dosis).

Junio 6. Se inicia serie de neosalvarsán intraseno, una inyección semanal hasta completar 10, para un total de 0'42 grs.

Septiembre 20. Pesa 14 libras. Todos los síntomas han mejorado. El fetero ha desaparecido desde el primer momento. El crecimiento se realiza dentro de la más absoluta normalidad.

#### OBSERVACION XVII

Caso No. 8,317.—Ana B. Edad, 19 meses. Pesa 17¾ libras. Padres saludables. No ha habido abortos. Nació a los 9 meses, parto normal. Desarrollo mental algo retrasado. No habla nada aún. Caminó a los 18 meses. Presentó tos ferina cuando tenía 13 meses, no ha padecido ninguna otra enfermedad infectocontagiosa. Presenta signos de bronquitis y tos de recuerdo. Bazo grande. Hígado grande. Frente olímpica. Fontanela ampliamente abierta. Cráneo abultado. Lange positivo.

Recibe de Abril 2 a Julio 23 una serie de 10 inyecciones intraseno de neo, comenzando por 0'03 grs. hasta 0'08 grs. por dosis semanal, para un total de 0'50

grs. en la serie completa. Intercaladas se le hacen dos series de fricciones mercuriales.

Julio 23. Pesa 22½ libras. El hígado está normal. El bazo no se palpa. Los signos de infiltración han desaparecido.

#### OBSERVACION XVIII

Aná M. M. Edad, 2 meses. Padre sifilítico, no tratado. La madre recién casada contrae sífilis grave que se trata deficientemente. Tiene 6 gestaciones en que los niños mueren al nacer. El séptimo es el consultante. Nació a los 9 meses. El parto fué normal. Pesa 6 libras. Presenta sífilides maculopapulosa generalizada, con sus collares de Biert bien apreciables (ver fotografía). Bazo grande. Hígado aumentado. Coriza mucopurulento. Infiltración pies y manos. Deposiciones diarreicas verdes y flemosas. Tendencia al vómito.

Lange, en el cefalorraquídeo positivo.

Recibe serie de 12 papeles de protoyoduro de hidrargirio de 0'005 grs. por dosis diaria.

A los 3 días se inicia neosalvarsán intravenoso, comenzando por dosis débiles de 0'01 gr. y aumentando rápidamente hasta 0'04 grs. por dosis semanal.

Octubre 14. Se le han administrado 6 dosis de neo y una serie de fricciones mercuriales intercaladas. Las lesiones de la piel han desaparecido desde el principio, la infiltración de las vísceras ha disminuído considerablemente. Pesa 14 libras. Sus funciones digestivas se realizan bien.

#### OBSERVACION XIX

Silvia B. Edad, 2 meses. Pesa 8 libras. Padre sifilítico tratado. No ha habido abortos. Tiene un hermano de 3 años encefalopático y heredolúético que se trata en el Servicio. El segundo es la consultante. Es conducido a la consulta porque le han notado una inflamación dolorosa a nivel de la muñeca y del codo de ambos miembros, más acentuada a nivel del derecho y porque presenta dificultad en los movimientos. Presenta osteocondritis dolorosa con pseudoparálisis del miembro superior derecho, lesiones que pueden apreciarse en la radiografía, así como un proceso de periostitis condensante.

Presenta, además, infiltración generalizada de la piel, especialmente a nivel de las plantas de los pies. Hígado aumentado. Bazo palpable.

Lange, curva luética.

Se le indica una serie de fricciones mercuriales.

Se comienza a inyectar neosalvarsán intraseno comenzando por 0'01 gr. hasta 0'04 por dosis semanal, para un total de 0'30 grs.

Las lesiones óseas desaparecen, al menos clínicamente, desde el inicio del tratamiento. La infiltración de la piel y visceral disminuye casi por completo. El crecimiento se realiza bien.

#### OBSERVACION XX

Caso No. 8,512.—Alberto L. Edad, 41 días. Pesa 11¼ libras. Padres dicen ser saludables. No ha habido abortos. Tiene dos hermanos heredolúéticos tratados en el Servicio. Es conducido a la consulta por presentar bronquitis con fiebre y trastornos digestivos. Tiene bazo palpable. Hígado grande. Infiltración pies y

manos (pie en espejo). Presenta espina ventosa sifilítica de los dedos índice y medio de la mano derecha.

TRATAMIENTO.—Serie de 12 fricciones mercuriales de 0'50 grs. de unguento mercurial por dosis diaria.

Se inicia neo intraseno comenzando por 0'01 gr. semanal hasta 0'04. A la 5ª inyección el enfermo mejora notablemente. La infiltración de la piel, así como la de las vísceras, ha disminuído considerablemente, sin embargo la espina ventosa persiste, aunque muy modificada. Se le indica otra serie de fricciones mercuriales y se aumenta la dosis de neosalvarsán a 0'06 grs. La mejoría es sorprendente. La espina ventosa desaparece por completo, el peso se eleva a 17 libras.

#### OBSERVACION XXI

Esteban P. Edad, 3 meses. Pesó al nacer, 7 libras. Padres dicen ser saludables. Historia obstétrica: prematuro muerto al nacer. Segundo consultante. Es llevado a la consulta por presentar trastornos intestinales, diarreas verdes y flemosas con vómitos frecuentes, después de las tetadas. Presenta infiltración difusa de la piel, rasgadas peribucales, pie en espejo, etc. Hígado grande, bazo aumentado de volumen. Se nota una tumefacción considerable a nivel de la región epifisaria de los huesos largos del antebrazo, sobre todo hacia el codo, el enfermo experimenta dolor, que traduce por un llanto incesante. Una radiografía muestra lesiones avanzadas de periostitis y de osteocondritis a nivel del cúbito y radio de ambos lados, el húmero, en su extremidad inferior, también se ve tocado. A nivel de los metacarpianos y de las primeras falanges de los dedos se ven lesiones osteoperiósticas, que caracterizan la espina ventosa sifilítica.

Pesa en el momento del examen 9¼ libras.

Se le ordena una serie de fricciones mercuriales de 0'50 grs. diarios hasta completar 12.

Se inicia una serie de neo intraseno, comenzando por 0'003 grs. por kilo hasta 0'01 gr. a la tercera dosis. Actualmente ha recibido solamente 6 dosis, para un total de 0'20 grs. La mejoría es muy notable. Las lesiones óseas del antebrazo, al menos clínicamente, han desaparecido, la espina ventosa se ha reducido mucho, el peso ha progresado hasta 11 libras, un mes después del comienzo del tratamiento.

#### OBSERVACION XXII

Alberto L. B. Edad, 41 días. Padres saludables. Un hermano de 4 años saludable, otro de 2 años bien, aborto, consultante. Pesa 10¼ libras. Presenta hígado grande, bazo palpable, ligera infiltración de la planta del pie. Abultamiento poco doloroso de las primeras falanges de los dedos índice y medio de la mano derecha y dedo de la mano derecha.

Se le comienza una serie de neo, empezando por 0'02 por dosis semanal hasta 0'04 grs. En el momento actual lleva 7 practicadas. Al propio tiempo recibe 2 series de fricciones mercuriales. La mejoría es considerable. Pesa 12¼ libras, las lesiones de los dedos han regresado casi por completo.

#### OBSERVACION XXIII

Lázaro P. Edad, 1 mes. Padre tratado por sífilis. Madre sana. No ha habido abortos. Presenta infiltración difusa de la piel, rasgadas peribucales. La

caída del cordón umbilical no se realizó hasta los 13 días. Bazo ligeramente palpable. Lange positivo. Pesa 7 libras.

Recibe dos series de fricciones mercuriales. Se le hace una serie de sulfarsenol subcutáneo, mejora relativamente poco.

Julio 18. Se comienza una serie de neo intraseno, una por semana desde 0'02 grs. por dosis hasta 0'05 grs. Para un total de 0'36 grs.

El cuadro clínico mejora notablemente, el niño aumenta considerablemente de peso, 13 libras. El crecimiento es normal.

#### OBSERVACION XXIV

M. F. V. Edad, 2 meses. Padres dicen ser saludables. Un hermano de 8 años saludable, dos recién nacidos muertos en los primeros días después del nacimiento, consultante. Pesa 8 libras. Presenta trastornos gastro-intestinales. Infiltración pies y manos. Hígado ligeramente aumentado, bazo grande, coriza seropurulento, Cefalorraquídeo. Pandy negativo. Lange, curva lúética.

Se la indica una serie de fricciones mercuriales de 0'50 grs. de unguento mercurial por dosis. A los 4 días se inicia tratamiento intravenoso, inyectando en el seno una dosis de neosalvarsán variando de 0'02 grs. al principio hasta 0'04 que recibe a la sexta inyección. A pesar de no haberse completado el tratamiento, la niña mejora considerablemente, se desinfiltra rápidamente, aumenta en peso 10 libras. Sus funciones digestivas son normales, etc.; casi puede ser considerada como curada, al menos sintomáticamente.

#### OBSERVACION XXV

B. P. Edad, 7 meses. Padres dicen ser saludables. 3 hermanos saludables, después 9 muertos en los primeros días del nacimiento, luego 2 abortos, luego consultante. Presenta infiltración difusa de la piel, espina bífida. Tuvo coriza en los primeros meses, bazo ligeramente palpable. Líquido cefalorraquídeo. Pandy Lange, curva lúética.

Pesa 12 libras. Se le hacen una serie de fricciones mercuriales, acto seguido se comienza el neosalvarsán intraseno, con dosis progresivamente ascendentes, desde 0'01 gr. hasta 0'04 grs. en cada inyección, para un total de 0'30 gr. la serie completa.

Las condiciones del enfermo han mejorado mucho bajo el efecto del tratamiento.

Teniendo en cuenta el resultado obtenido en los casos tratados, y valorizando las consideraciones precedentes, nosotros podemos formular las siguientes

#### CONCLUSIONES

- 1.—Existe un primer período de las manifestaciones lúéticas en los heredosifilíticos, llamado período septicémico, en que las lesiones son difusas, extendidas y a veces graves, comprometiendo seriamente el funcionamiento de los órganos y, por consiguiente, la vida del enfermo.
- 2.—Estas lesiones, a pesar de ser graves y difusas, son sin embargo, fluxionarias, inflamatorias, no definitivas, capaces de regresar con un tratamiento lo suficientemente intenso y bien conducido.
- 3.—Contra estas lesiones iniciales, graves y difusas, que comprometen seriamente

te la vida del enfermo, es necesario instituir un tratamiento enérgico, capaz de blanquear rápidamente las lesiones infiltrantes; en una palabra, hacer un verdadero tratamiento de ataque.

- 4.—Este tratamiento debe estar constituido por el empleo de los arsenicales por vía venosa, a una dosis suficiente, intercalando el tratamiento mercurial para consolidar los resultados.
- 5.—Dada la dificultad de emplear otras venas durante los primeros meses de la vida, puede y debe emplearse el seno venoso longitudinal. Esta vía resulta fácil, segura, de puntos de reparo constantes y precisos, y completamente inocua, siempre que se proceda con una técnica rigurosa. Nosotros la utilizamos habitualmente en el Servicio y en más de 300 inyecciones que llevamos practicadas no hemos tenido ningún inconveniente. Las dosis iniciales deben ser débiles, tanto más débiles cuanto más graves sean las lesiones, para evitar las reacciones congestivas.
- 6.—Procediendo de este modo hemos obtenido curaciones o mejorías verdaderamente notables y sorprendentes, desde el punto de vista clínico, con desinfiltración rápida de las vísceras, con aumento considerable del peso, restablecimiento de las funciones nutritivas, etc., en una palabra adoptando el niño el aspecto de la normalidad más absoluta. Debemos señalar que la mayoría de nuestros enfermos, eran casos profundamente infiltrados, algunos prematuros, estimados por todos los autores como de pronóstico sombrío.
- 7.—La reacción de Lange positiva, al comienzo se hace menos intensa, y después negativa en el curso del tratamiento.
- 8.—Los resultados obtenidos con el empleo del neosalvarsán intravenoso son muy superiores a los que se obtienen con la utilización del sulfarsenol, o del propio neo por vía subcutánea o intramuscular. Un tratamiento poco enérgico puede muy bien mejorar las manifestaciones periféricas y dejar evolucionar las lesiones profundas, permitiendo así su organización definitiva, resulta por consiguiente peligroso.
- 9.—Una vez la mejoría clínica obtenida y negativizadas las reacciones serológicas debe pasarse al tratamiento de fondo.

## DE LOS TUMORES CEREBRALES EN LA INFANCIA

POR EL PROFESOR ANGEL A. ABALLI

El interés que despierta actualmente el diagnóstico de cierto grupo de afecciones que han sido derivadas del campo de la Medicina al de la Cirugía, y que tienen una localización encefálica, nos ha movido, conociendo la importancia que este problema tiene en algunos países sud-americanos, a tratarlo a pesar de nuestra escasa estadística, y aun menor experiencia en el orden del tratamiento quirúrgico, como una verdadera cortesía a nuestros visitantes, que hallarán una ocasión más para fijar indicaciones precisas en su diagnóstico y, por ello, en su tratamiento.

Entre estos procesos encefálicos quirúrgicos se incluyen generalmente: en primer término, los tumores cerebrales; después, las hidrocefalias ventriculares obstructivas a tipo crónico o agudo; los pseudo-tumores y los abscesos cerebrales. Sólo vamos a tratar del primer grupo, aunque debieran todos ser comprendidos dentro de un síndrome que ha cabido al Dr. Escuder Núñez designar con el nombre de "encefalomegalía", que para otros pudiera llamarse síndrome tumoral, que amerita ser vulgarizado entre los médicos de niños, que las más de las veces lo interpretan como de origen sifilítico, sometiendo a los pequeños enfermos a múltiples y prolongadas observaciones, que sólo conducen a la pérdida de la ocasión feliz que pueda encontrar la terapéutica quirúrgica en estos casos, cuyo pronóstico es más benigno, y cuyos resultados son más eficientes mientras más precoz es realizada. Cabe, pues, en este momento, a un médico levantar la voz, cual lo hiciera en época memorable de la medicina el Prof. Dielafioie frente al problema de la apendicitis, para proponer, de una manera definitiva, la fórmula que debe regir "tumor cerebral diagnosticado, debe ser operado".

Es preciso romper de una vez con el concepto, cada día más fundamentadamente erróneo, de que esta medida deba solamente tomarse en último recurso, pasando por encima de los conceptos que al espíritu del médico puedan ofrecer la alta mortalidad de las estadísticas operatorias, las consecuencias a veces desgraciadas de las mismas a larga data, y hasta el tipo anatómico de las lesiones que observemos. Porque sentadas todas estas premisas, la impotencia del tratamiento médico y la imposibilidad de fijar de manera exacta, en ocasiones, la naturaleza del tumor, su malignidad o benignidad, hacen, desde el primer momento, llevar el ánimo hacia la única posibilidad de encontrar alivio para el paciente, vía abierta para el diagnóstico, tratamiento seguro para los tipos benignos (quistes parasitarios o no, pequeños tumores) fácilmente extirpables y

posibilidad de aplicar directamente los grandes recursos de la fisioterapia a aquellos de malignidad reconocida.

Muy lejos estamos, en el momento actual de la ciencia, de sospechar en esta una medida de Eutanasia. Las estadísticas de Rivarola, Cushing, Frazier, Dandy, De Martel y otros están llenas de éxitos bastantes, para que surja el estímulo del médico para precisar la indicación quirúrgica, y se abran a los cirujanos felices iniciativas para dominar la técnica en la más difícil de las ramas de su arte, manteniendo sus manos hábiles con la experimentación en aquellos países, como el nuestro, en que, felizmente, no existen casos frecuentes de estas afecciones, a fin de que el conservadorismo no se imponga en ningún momento.

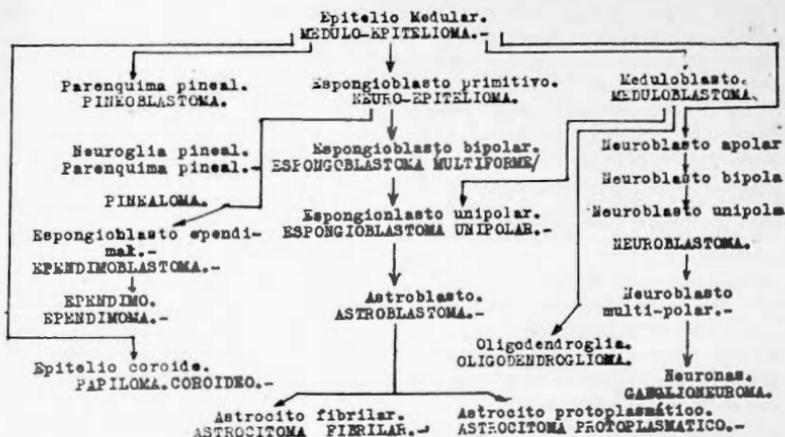
Ya en el Segundo Congreso del Niño, celebrado en la ciudad de Montevideo, y en el Tercero de Río de Janeiro, el Profesor Rivarola con sus comunicaciones ha tratado de difundir los medios de llegar a un diagnóstico precoz; a este mismo fin se debió su magistral obra "el Síndrome tumoral del encéfalo en los niños"; y es tal el cúmulo de datos que en este sentido arrojan los recientes trabajos de Dandy, Davis, Adson y otros, que el contribuir a que el médico práctico tenga en su imaginación este síndrome, es una obligación que no debe olvidarse a los que enseñan Pediatría, que deben llevar al médico joven el nuevo concepto que debe dirigirnos; esto es, el diagnóstico del síndrome que ya no debe ser sólo un patrimonio del neurólogo, porque lo que interesa al médico y al enfermo no es ya la precisión escrupulosa en el orden topográfico, sino establecer la gran zona, el gran lóbulo de la localización quirúrgica del tumor, como dice Rivarola, para dejar al cirujano, cerebro o cerebelo al descubierto, el decir la última palabra respecto a localización.

### DEFINICION Y CLASIFICACION

Se reúnen, bajo el nombre de tumores cerebrales, los productos accidentales patológicos desarrollados en la cavidad encefálica susceptibles por su desarrollo de disminuir la capacidad de la bóveda craneana, aumentando la presión del líquido céfalo-raquídeo.

Como se ve, este capítulo es extenso y debe englobar muy distintos procesos patológicos; pero todos están enlazados entre sí; todos conducen a la compresión o destrucción del tejido encefálico donde ellos se desarrollan, y por hacerlo en una cavidad cuyas paredes son inextensibles, la caja ósea craneana, o dotada de una extensibilidad relativa, como pasa en cierta época de la infancia, se produce un aumento de la tensión intra craneal, con reacciones patológicas de los tejidos vecinos.

La naturaleza y multiplicidad de los tumores requiere, sin embargo, una clasificación. Una de las más modernas es la presentada por Bayle y Hillre, basadas en los estudios hechos por medio de las técnicas de Ramón y Cajal, Río Hortega, Achúcarro y otros histopatólogos, españoles principalmente; siguiendo la técnica de Río Hortega, referente a los gliomas, multiplica la admitida generalmente de Cushing; y es interesante, principalmente para los histopatólogos. Puede resumirse en el siguiente cuadro:



La clasificación de Cushin antes referida, comprende gliomas, adenomas, meningiomas, neurinomas, quistes congénitos, quistes parasitarios, colesteatomas, otras variedades de quistes, granulomas, papilomas y angiomas. A esta clasificación pueden añadirse los granulomas específicos, tuberculosos o sifilíticos, o aquellos provocados por fitoparasitismo.

Si se revisan las estadísticas europeas en lo que a tumores cerebrales de niños se refiere, y muy especialmente el trabajo de Hutinel y Babonneix, se ve la frecuencia considerable de los tubérculos; sobre 300 casos coleccionados por Starr, se cuentan 152 tubérculos, en 335 casos coleccionados por Peterson, 166 son tubérculos. Zappert consigna sobre 62 tumores, 52 tubérculos; pero sobre las 150 observaciones que han constituido el trabajo de Rivarola, existe un 40% para las observaciones argentinas en favor de los quistes hidatídicos, mientras que de las extranjeras, por él referidas, el 47.5% pertenecían al tuberculoma contra el 18.57% en las cifras argentinas. Los gliomas aparecen con 16.25 por ciento en las observaciones extranjeras y un 8.57 para las argentinas.

Los sarcomas son también de relativa frecuencia en Europa.

En las tablas de Cushin el 42 por ciento son gliomas, el 21 por ciento adenomas, 11 por ciento meningiomas, un 5 por ciento comprende todas las variedades de quistes incluyendo también colesteatomas.

Es notable la diferencia de la benignidad de los tumores en las observaciones argentinas frente a la malignidad de los observados en otras regiones de la tierra.

En la infancia, en los casos observados por nosotros que se refieren a ocho tumores cerebrales diagnosticados y comprobados como tales, hemos podido observar dos veces la tuberculosis, dos tipos de glio-sarcomas y cuatro sarcomas.

Nos parece útil aceptar el criterio de Klippel, respecto al punto de partida de las clasificaciones actuales, y que parece ser fácilmente implantable.

Dado que en el encéfalo se encuentran células de origen epitelial, constituyendo el tejido nervioso, además de los vasos y el tejido conjuntivo vascular y

de las meníngeas, se puede comprender un primer grupo de los tumores que toman su origen en esas células, de la hoja externa del blastodermo, designadas con el nombre de neuro-epiteliales; y como estas células, unas son las células nerviosas, propiamente dichas, con sus fibras de mielina, otras son las células neuróglícas de origen semejante, pero de morfología y funciones diferentes, y otras, en fin, aunque del mismo origen, tienen una morfología especial, adaptable a su función de revestimiento de los ventrículos, plexos coroides, o se agrupan en acinis para formar la glándula pineal y la pituitaria: se pueden advertir tres variedades correspondientes: 1° los cerebromas, 2° los gliomas y 3° los epitelomas.

En el segundo grupo tenemos los derivados del tejido conjuntivo y vascular, reproduciendo sus tipos embrionarios, sarcomas o adultos fibromas, angiomas, osteomas, etc.

En el tercero, los tumores secundarios llevados por vía embólica a fijarse en el encéfalo; éstos son los tumores generalizados o secundarios.

A un cuarto grupo corresponden los tumores tuberculosos, sífilíticos y abscesos enquistados, bajo la denominación de tumores inflamatorios infecciosos. En el quinto grupo tenemos los quistes parasitarios, los quistes serosos y dermoideos; son los tumores quísticos.

En el sexto grupo, los aneurismas, tumores aneurismáticos.

No vamos a hacer una descripción de cada uno de estos tipos que comprenden subvariedades. Solamente llamamos la atención sobre el trabajo de Klippel recientemente aparecido en el *Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique*, 1928, fasc. 32 y el muy interesante de Bayle y Hillre.

### SINTOMATOLOGIA

Los tumores cerebrales se manifiestan en el niño por síntomas funcionales o por los signos físicos que engendran. Entre los primeros nos encontramos el cuadro común que puede denominarse síndrome compresivo observable en todos los tumores en general.

Los signos físicos, por el contrario, se presentan en muy determinadas ocasiones, excepción hecha de las lesiones del fondo del ojo. Vamos a estudiarlos de una manera somera.

### SINTOMAS COMUNES A LOS TUMORES EN GENERAL

En primer término, tenemos la cefalalgia. Esta en los niños puede a veces mostrarse con caracteres distintos a los que vemos en el adulto; ella es generalmente difusa, y lo hemos observado raramente continua; sin embargo, siendo uno de los síntomas más precoces del tumor puede preceder a los demás síntomas, hasta en períodos de meses, bajo la forma de abscesos ocasionales. Después de cierto tiempo, el dolor tiende a tomar caracteres ya más definidos, diferenciándose un tanto de las otras formas de cefaleas frecuentes en la infancia. Tiene un carácter lancinante, intenso; suele tener carácter gravativo e intensificarse, o tener un punto de partida, siempre el mismo, y concurrir en ese sitio la sensación gravativa.

Algunos autores dan importancia a la localización del dolor, en relación con la del tumor, y creen que ella es frontal para los tumores de los lóbulos frontales; se localiza en la nuca, en los de la región occipital, y, sobre todo, en la localización cerebelosa.

Muchas veces la percusión craneal puede renovar los dolores en los tumores

superficiales. Siendo este síntoma uno de los más precoces, es necesario que se le dé siempre, por el médico, el valor que tiene. Todo niño que tiene cefálicas constantes o intensas, debe llamar la atención del médico en el sentido del tumor; y es preciso eliminar su posible etiología.

**VERTIGOS.**—Acompañan, a veces desde el principio, a la cefalalgia; pueden presentarse sin pérdida del conocimiento o con obnubilación de la vista y titubeación. A veces con movimientos giratorios y tener apariencia hasta de pequeño mal epiléptico.

La resistencia al vértigo voltaico es "un signo importante" para Cestan. En algunos casos se producen, particularmente en los cambios de posición, como en uno de los casos de mis observaciones.

**VOMITOS.**—Es otro de los síntomas que acompañan también a los tumores, frecuente y precozmente; acompañan la cefalalgia generalmente. Son casi siempre vómitos alimenticios; no están acompañados de estado nauseoso ni de otro trastorno digestivo. A veces se observan al cambiar de posición al niño, y suelen también acompañar a esfuerzo de orden intelectual o físico. Ellos no son constantes y hasta suelen desaparecer durante períodos bastante prolongados. Algunos enfermos presentan la circunstancia de la aparición del vómito en una posición determinada. Duret opina, como Bruns, que cuando los vómitos son pertinaces o muy precoces, indican una proximidad del tumor al bulbo. En dos de los casos por mí observados, los vómitos se atenuaron de una manera considerable hasta desaparecer en los momentos terminales.

**ESTADO SOMNOLENTE.**—Puede acompañar este síntoma a los tumores del encéfalo; se aproxima este estado al sueño normal, pudiendo despertarse al niño. No creemos que tenga importancia la constancia de este fenómeno con la localización del tumor; tal vez lo sea más con la naturaleza anatomopatológica del mismo, y los trastornos de compresión vascular que determinen, produciendo estados de anemia cerebral, o por la acción tóxica de los productos mismos del metabolismo de las células neoplásicas.

**CONVULSIONES.**—Estas pueden tener distintos aspectos. A veces revestir un tipo localizado, dando un tipo de epilepsia jacksoniana. Pueden ser convulsiones más generalizadas, sin que muchas veces se observe en el niño el aura motriz sensitivo o sensorial que lo preceda.

Algunos autores (Rivarola), pretenden que la localización determinada de estas convulsiones a grupos musculares, así como también las contracturas localizadas, no son partes del síndrome compresivo general, sino de la compresión local, y pueden orientar en el diagnóstico de la localización. Otros trastornos motores pueden añadirse, pudiendo existir hemiplejias, las cuales tienen, a veces, dos aspectos diferentes: pueden ser con contractura "d'emblée" o flascas; las primeras son las más habituales y preceden a la parálisis completa. Estos trastornos paralíticos se acompañan a veces de calambres, espasmos, hormigueos y de estados paréticos. No son esencialmente dependientes del síndrome compresivo general, aunque son comunes a múltiples localizaciones.

**TRASTORNOS DE LA SENSIBILIDAD GENERAL Y DE LOS SENTIDOS.** Suelen observarse, estando la sensibilidad general exaltada, en ocasiones. No es raro encontrar hiperestesias bajo forma de dermalgias o fenómenos parestésicos, hormigueos, picores, etc., en un lado del cuerpo o propagándose, como un verdadero equivalente sensitivo de la epilepsia jacksoniana; a veces acompañan a las convulsiones en su localización. También pueden existir zonas anestésicas.

Alteraciones de los órganos de los sentidos pueden ocurrir también; manifestaciones por parte del olfato, oído, gusto se suelen notar en los enfermos bajo la forma perturbada, exaltada o abolida.

Parece que el sentido del gusto suele interesarse poco. Respecto al sentido de la vista, es interesantísimo conocer sus alteraciones. De modo que el examen de las funciones visuales son un paso absolutamente necesario para el diagnóstico. La ectasia y el edema de la papila se presentan con absoluta constancia, como lo ha sostenido Terrien. Es importante estudiar el carácter de estas alteraciones del fondo del ojo; tienen un gran valor, cuando son bilaterales y aun ayudan para la localización cuando el ectasis o el edema no tiene la misma intensidad en ambos ojos.

La evolución de las lesiones oculares hasta la atrofia, desde la simple ectasia, pasando por las fases de papilitis, tiene una importancia, en lo que respecta a la fase evolutiva de los tumores, dependiendo, según Parinaud, del edema del nervio óptico mismo, el cual depende del edema del cerebro y de la hidrocefalia ventricular.

Recientes trabajos comprueban la semejanza de las lesiones del nervio óptico a las observadas por Klippel en los troncos nerviosos infiltrados de los miembros edematosos. Síntomas subjetivos acompañan estos fenómenos, con disminución notable de la agudeza visual hasta la amaurosis.

A veces también existen otros síntomas subjetivos, como la diplopía, vértigos, con movimientos giratorios de los objetos, escotomas, alucinaciones visuales o ilusiones, y a veces pérdida pasajera de la visión.

**SINTOMAS PSIQUICOS.**—Hay obnubilación y torpeza intelectual, generalmente, sobre todo en el período terminal de la enfermedad; pero también los tumores cerebrales pueden manifestarse desde el principio, por confusiones mentales, amnesia, pérdida de la auto-crítica o puerilismo mental. Trastornos de la palabra pueden ocurrir.

Es notable, a veces, el cambio de carácter que el niño presenta, que muchas veces nos recuerda el que hemos visto en el período prodrómico de las meningitis tuberculosas.

**TRASTORNOS DEL APARATO CARDIOVASCULAR Y DE LA RESPIRACION.**—La lentitud del pulso, su irregularidad, la arritmia, la taquicardia, suelen observarse con carácter variable; y, a veces, como síntoma tardío. Existen, a veces también, trastornos vaso-motores, cianosis de las extremidades que dan, en algunos casos, a la piel un aspecto marbreado.

Entre los trastornos respiratorios se ha señalado una bradipnea, o, a veces, un ritmo de Cheine-Stoques.

**TRASTORNOS DIGESTIVOS.**—Además de los vómitos antes señalados pueden observarse, principalmente, la constipación que es habitual y resistente al tratamiento. Generalmente, es un corolario obligado al vómito.

#### SINTOMAS FISICOS

En el niño se puede comprobar, bien directamente, o, a veces, por medio de la palpación o con el auxilio radiológico, cambios del cráneo, dando lugar a aumentos de volumen considerable del mismo, recordando los signos propios de las hidrocefalias, por disyunción de las suturas, acompañándose, muchas veces, de aumento de los espacios o fontanelas, sobre todo en los niños de baja edad.

El signo de Mc Ewen puede percibirse perfectamente. La percusión practi-

cada puede determinar dolores, y aun las vibraciones de un diapason (Sicard) pueden despertarlo, al aplicarse a determinadas regiones del cráneo, produciendo la percusión, a veces, un ruido timpánico o olla cascada. Se han descrito, a la auscultación, soplos.

Ya hemos mencionado, entre los síntomas físicos, que los cambios del fondo del ojo están en primer término, y requieren ser investigados sistemáticamente, en lo cual el pediatra debe tener cierta experiencia, lo mismo que el médico general; no bastante generalizada por cierto.

Ya hemos descrito las bases de estas papilitis y atroñas, a la que corresponden imágenes oftalmoscópicas precisas.

En el caso de los tumores cerebrales, la oftalmoscopia es una verdadera cerebroscofia.

### LA PUNCIÓN LUMBAR

Esta debe ser siempre practicada, claro está que no es nuestra intención esperar datos que nos permitan llegar hasta la naturaleza misma del tumor, porque esto significaría ya extensiones enormes incompatibles con nuestro objetivo principal, que está en el orden terapéutico. Generalmente se escucha, entre los técnicos laboratoristas, el temor a la punción lumbar cuando se sospecha tumor; y se han señalado peligros considerables y hasta la muerte inmediata, consecutiva a la extracción del líquido céfalo-raquídeo en tales sujetos, debidas a la descompresión raquídea y al descenso del encéfalo por la obstrucción de los lagos sub-aracnoideanos, que no comunican libremente con el espacio sub-aracnoideo medular; y esta suerte de aspiración del encéfalo traería la compresión brusca del bulbo.

La manera de evitarla es bien sencilla. Primero, haciendo la punción, siempre en posición lateral; segundo, mantener la cabeza baja; tercero, utilizar una aguja fina; cuarto, no realizando sino pequeñas subtracciones del líquido.

Los datos que el líquido céfalo raquídeo puede acusar son muy interesantes. Pueden condensarse en la siguiente forma:

1º Es hipertenso.

2º Es claro, como agua de roca, en general.

3º Existe albuminorraquia, a veces encierra fibrina. En este caso suele haber xantocromia. (Síndrome de Froin).

En general, no hay reacción celular en contraposición a la abundancia de albúmina en el líquido, o una verdadera disociación albúmino-citológica. Este es un síntoma de una importancia considerable para el diagnóstico.

La reacción de Wassermann a veces se puede presentar positiva, aun en ausencia de sífilis cierta, en franca oposición con los datos amnannésicos; pero aun cuando se encontrase positiva en el líquido, está casi siempre disociada de la reacción de la sangre. Este hecho lo hemos comprobado en uno de nuestros casos. El valor de la reacción de Lange nos parece muy interesante para controlar tales casos. Ella, cuando está hecha con una técnica escrupulosa y con las modificaciones de nuestra Clínica, que han sido introducidas por uno de mis asistentes, el Jefe del Laboratorio, Dr. Castellanos, nos hace comprobar que responde con una curva de tipo meningítico, aun cuando la reacción de Wassermann en el mismo líquido era positiva. Al mismo tiempo conviene controlarla también con la reciente reacción de Takata y Ara, en la que, por el contrario, existe una curva de tipo metalúctico, lo cual permite diferenciarla de la meningitis.

El examen radiográfico del cráneo, según la nueva técnica de Dandy, ha venido a añadir signos directos de tumor a los ya indirectos, que se revelan por el examen de las suturas óseas, erosiones y usuras que, de dentro hacia afuera, se realizan en los huesos del cráneo con modificaciones de la silla turca, aumentada, ensanchada, modificaciones de las apófisis cínoideas, etc. Nosotros hemos realizado, con el Dr. Rivero, la ventriculografía en un caso, con datos bastantes para poder afirmar nuestro diagnóstico de tumor cerebeloso.

La técnica perfeccionada por los autores americanos en estos últimos años, por Dandy especialmente, permiten añadir datos importantísimos, de orden radiológicos, sin que las pretendidas modificaciones de Cestan y Riser les hayan superado, y nos permiten, a los médicos de este continente, sentirnos orgullosos, sin ser tachados de audaces, como juzgan todavía al tratar de esta técnica, los autores o clínicos europeos.

La exploración de las funciones vestibulares y cocleares son importantes también para determinar las localizaciones.

### SINDROME TUMORAL

A los fenómenos del síndrome compresivo tenemos que añadir otros síntomas, correspondientes a las localizaciones de los tumores en el encéfalo. Son los llamados signos funcionales de foco, que permite el diagnóstico topográfico y que, conjuntamente con el síndrome hipertensivo, constituye lo que llamaremos el síndrome tumoral, siguiendo las indicaciones de Rivarola.

La apariencia clínica de cada caso que estudiemos, tendrá en este sentido, un carácter distinto, ratificando la individualidad que siempre existe. Pero, de todos modos, es posible advertir desde el comienzo, síntomas que advierten la intervención de uno de los centros funcionales del encéfalo, que nos permiten, muchas veces, llegar al diagnóstico del síndrome que estudiamos y, por ende, el del tumor cerebral.

Todos los procesos encefálicos, cuando son afectados por una causa mórbida, pasan por períodos de irritación o de excitación funcional, más o menos transitorios, y seguidos por signos de déficit; pero en el tumor cerebral se añaden, a las manifestaciones propias del territorio en donde se localice, los síntomas de vecindad, que son seguidas, en su evolución, de los de contralateralidad; y de esta manera, el aspecto del enfermo varía, haciéndose cada vez más imbricado el cuadro sintomático y más difícil el diagnóstico de focalización, hasta ser imposible en los últimos períodos, en algunos de los casos, ninguna orientación.

De aquí la célebre ley del tumor cerebral, descrita por Escuder Núñez y que podemos repetirla así: "Todo tumor cerebral hace siempre, en la primera etapa de su evolución, por lo menos, su prueba completa de foco; no presenta jamás remisiones completas y progresa siempre en sus síntomas focales lenta y anatómicamente".

Sin los síntomas de foco, no es posible llegar a la conclusión del diagnóstico de tumor; de aquí la dificultad, a veces, de establecerlo en los primeros tiempos de la vida en que las funciones encefálicas no se encuentran completamente desarrolladas y donde las indicaciones subjetivas del enfermo suelen faltar.

Los síntomas focales a que debemos hacer referencia son los que nos interesan exclusivamente para saber si estos tumores son o no accesibles a un tratamiento quirúrgico o a la radioterapia. Los primeros son los más importantes; a ellos me referiré más detalladamente.

La zona accesible del cerebro está representada por su cara externa, direc-

tamente en relación con el cráneo, el ángulo ponto-cerebeloso, la hipófisis y el cerebelo.

### TUMORES DE LA CARA EXTERNA DEL CEREBRO

Los síntomas que observamos en la zona rolándica son los más fáciles de interpretar. Los de la circunvolución frontal ascendente, da lugar a convulsiones localizadas a un miembro, a un segmento del mismo o a una mitad del cuerpo; esto es, a un síndrome de epilepsia jacksoniana; y a este síndrome, convulsivo generalmente, siguen parálisis, parestias y contracturas, afectando los grupos musculares que están en convulsión. Los tumores colocados por encima de la parietal ascendentes determinan también trastornos motores por razón de su vecindad con la frontal ascendente; pero a los síntomas motores se añaden trastornos de la sensibilidad profunda principalmente y afectando el sentido esteosnósico.

La zona frontal suele dar poca sintomatología; el carácter de la localización de la cefalea en esa región, las crisis epilépticas que provoca sin parálisis o contractura inmediata, los fenómenos de ataxia frontal con marcha incierta o dudosa (que para algunos no sería más que manifestación de hipertensión, en general actuando sobre el laberinto), y, sobre todo, los síntomas psíquicos, confusión mental, modificaciones del carácter y trastornos mentales, con disartria simulando la parálisis general.

La zona tétoro-parietal izquierda, daría afasia, teniendo, a veces, importancia para interpretarla, los hábitos del enfermo, si es zurdo o diestro.

La zona occipital daría la hemianopsia lateral homónima, con conservación del reflejo hemióptico de Wernicke, cuyo centro se sitúa en los tubérculos cuadrígeños y en el lóbulo cuneo del lado opuesto al del campo visual perdido.

### TUMORES DEL ANGULO PONTO-CEREBELOSO

Se reconocen por los trastornos auditivos que determinan, así como también se revelan por síntomas correspondientes a los nervios craneales vecinos. Los enfermos sufren de sordera unilateral, tienen vértigo; tienen lesiones dolorosas de la cara y de los dientes, pueden presentar parestias o parálisis faciales, parálisis del recto externo, y ulteriormente, hasta fenómenos motores ligeros del miembro del lado opuesto del cuerpo y trastornos cerebelosos. En pocas palabras, manifestaciones por parte del 8o., 5o., 7o. y 6o. pares craneales, compresión protuberancial y del cerebelo.

### TUMORES DEL CEREBELO

Son raramente silenciosos. Ellos dan lugar a síndromes muy tempranos de hipertensión intracraneana, cefalea de localización occipital, contractura de los músculos cervicales posteriores, conduciéndolo al opistotonos, vómitos frecuentes y precoces (vecindad del bulbo), vértigos intensos y precoces, sobre todo cuando el enfermo está en la posición vertical; después aparecen igualmente cuando está sentado o se acuesta, trastornos del equilibrio con la titubación cerebelosa y marcha ebria, adiadococinesia, asinergia cerebelosa, con falta de asociación de los movimientos necesarios para realizar ciertos actos, caminar, arrodillarse, subir escaleras, que suelen llamarse fenómenos atáxicos. Nistagmus.

## TUMORES DE LA HIPOFISIS

Producen hemianopsia bitemporal por compresión posterior del quiasma, trastorno del crecimiento originando gigantismo, a veces síntomas acromegálicos, adiposidad, ciertos trastornos de desarrollo de los órganos genitales, que parecen detenerse en su evolución, con inversión de los caracteres sexuales secundarios si existen, poliuria glucosuria; unen al síndrome adiposo genital de Froelich el infundibular de Claude y Lermithé, por la vecindad del infundibulum y del tubercinerum a la hipófisis. Suelen dar síntomas radiológicos importantes al examen de la silla turca; y cuando no aparecen, es, entonces, que tenemos que pensar más en tumores del tercer ventrículo.

## TUMORES INACCESIBLES

Base del cerebro. Los tumores de la fosa cerebral anterior dan lugar a trastornos olfatorios, trastornos visuales precoces, al principio unilaterales, más tarde bilaterales; producen a veces edemas de la región peri-ocular y desarrollo de la circulación superficial, y a veces hasta exoftalmia unilateral.

Los de la fosa cerebral media pueden dar lugar, cuando se localizan hacia adelante, a parálisis oculares por compresión de los nervios que atraviesan la hendidura esfenoidal, con pérdida de la visión por alteración del quiasma y las bandeletas ópticas; localizados hacia atrás, originan neuralgias del trigémino por compresión del ganglio de Gasser.

Cuando se localizan en el piso posterior del cráneo, aparecen signos correspondientes a las compresiones de los nervios glossofaríngeo, neumogástrico e hipogloso, en su salida por el orificio rasgado posterior y agujero condíleo anterior.

Los tumores del centro oval, profundamente situados en los hemisferios, pueden provocar una hemiplegia, los del cuerpo calloso engendran trastornos psíquicos, torpeza, somnolencia y la apraxia motriz; esto es, imposibilidad de ejecutar movimientos adaptados a un fin determinado, sin ser paralíticos, ni atáxicos, ni demente, ni amnésico.

Los tumores de la glándula pineal dan lugar a la macro-génitosomía, adiposidad, diabetes insípida, parálisis oculares, trastornos visuales, auditivos y del equilibrio por la vecindad con los tubérculos cuadrigéminos. He visto desarrollar ciertos caracteres sexuales secundarios en un tumor de esta naturaleza, en un niño de 5 años, que al lado de la macrogénito-somía, presentaba desarrollo piloso de la barba, de las axilas y del Monte de Venus.

Los tumores pedunculares dan el síndrome de Weber, los protuberanciales dan el síndrome de Millard-Glubler. Los tumores del bulbo se revelan por los síntomas de su compresión, parálisis labioglosolaríngea, albuminuria, glucosuria, poliuria, trastornos respiratorios y muerte súbita.

El diagnóstico del tumor cerebral en el niño, no es muy sencillo, porque el síndrome compresivo es, a veces, lo que más se revela al clínico; y es preciso, en primer término, reconocerlo como tal, buscar las causas que lo producen y cuando se sospecha la existencia del tumor, tratar de localizarlo.

Cuando nosotros encontremos los distintos síntomas enunciados anteriormente, conjuntamente, o uno más asociados a un edema bilateral de las papilas, el diagnóstico quedará hecho; y no tendremos que repetir cuanto hemos dicho respecto a la necesidad del examen del fondo del ojo, tan pronto nos hagan relatos de enfermos que sufren de cefaleas y de vómitos pertinaces, aun cuando no ha-

yan sido convulsivos; sobre todo, cuando el vómito tiene ya el carácter especial del llamado vómito cerebral.

Si a los fenómenos de ecalcas o de vómitos se acompañan los vértigos, o han aparecido convulsiones, o hemos encontrado cierta torpeza intelectual de los enfermos, o trastornos cardiovasculares, se añade el síndrome es ya más ostensible.

Lo más difícil es diferenciar este cuadro de las meningitis, porque ellas dan también ese mismo síndrome, sobre todo con la meningitis serosa, que se acompaña, igualmente, de albuminorraquia. Aquí algunas de las reacciones, y sobre todo la de Takata y Ara, son importantes.

La meningitis bacilar da fiebre y el líquido céfalo raquídeo, acusa el tripele sintomático de Ravaut. Las meningitis sifilíticas establecen perfectamente su diagnóstico por el examen del líquido céfalo raquídeo; linfocitosis característica, la inversión del tipo de la albuminorraquia y las pruebas específicas serológicas.

Es preciso también establecer la diferencia con las hidrocefalias; y, especialmente, con las univentriculares; los dos tipos más frecuentes lo serán la oclusión de uno de los agujeros de Monró, determinando una hidrocefalia univentricular, derecha o izquierda, o una hidrocefalia del cuarto ventrículo por oclusión del agujero de Luska y Magendie.

La primera de estas hidrocefalias puede dar origen a una sintomatología motriz, y el segundo tipo a un síndrome cerebeloso.

El Dr. Obarrio pretende que las parálisis determinadas por los tumores, se muestran por la contractura de los músculos flexores, mientras que la hidrocefalia, muestra contractura de los extensores. Pero es imposible separar clínicamente los síntomas de los tumores cerebelosos de las hidrocefalias del cuarto ventrículo.

El diagnóstico más difícil lo es con los llamados seudotumores, cuyo lugar en la nosología ha sido preconizado con Nonne, incluyendo en esta denominación todos aquellos casos de cuadros clínicos de expansión encefálica, en los cuales, ni la intervención ni la autopsia comprueban la existencia de tumores, incluyendo las llamadas hidrocefalias recidivantes, la hinchazón cerebral de Raichard, las hipertrofias pasajeras y recaídas de la hipófisis, la congestión meníngea.

Hablar de seudotumor cerebral es, sin embargo, no decir nada; es no apurar el diagnóstico, tal vez por mala disciplina clínica, como dice Higier, hacer un pseudo-diagnóstico. Más vale no tenerla en la mente, y con ello se estará más cerca de la verdad.

La radiología ha permitido avanzar de una manera extraordinaria en el diagnóstico del tumor, no ya los casos de quistes calcificados, sino a las posibilidades ofrecidas por la técnica de Dandy. En el No. 44 de este año, en el Acta Radiológica, Goette estudia este método y su aplicación, aun para el diagnóstico de los tumores y quistes cerebelosos. Denk, Escuehen, Foerter, Frazier, Junglin, etc., han traído a la bibliografía hermosas demostraciones de cuanto puede la neumografía.

Queda el gran problema de la naturaleza del tumor, sobre todo si se revive la división de Hutinel y Babonneix de que desde el primer momento protestaran las estadísticas sud-americanas ¿es o no tuberculosa la naturaleza del tumor?

Me parece afanarse en lo imposible porque un terreno tuberculoso, no excluye la posibilidad de un tumor de otra naturaleza.

Las formas hematológicas, el examen mismo del líquido céfalo-raquídeo, las investigaciones serológicas, las reacciones de Ghedini, Basegalupo, tampoco son absolutas, en el sentido del quiste hidatídico, la trépano-punción de Trepolac-

Neisser, aparte de lo difícil que resulta respecto a la búsqueda, no ha dilucidado tampoco este problema. En cuanto a la sífilis, ya hemos dicho los errores que pueden venir de un Wassermann positivo en el líquido céfalo-raquídeo.

Por otra parte, las modernas estadísticas demuestran su poca intervención en el síndrome tumoral. Conviene llamar la atención de los clínicos, para que no se insista en ese error de someter invariablemente a esos enfermitos al tratamiento específico que sólo crea un compás de espera que aleja los éxitos quirúrgicos, y no debe dejar satisfecho jamás al que lo aconseje, para llegar a las condiciones de la inoperabilidad o a la ineficacia de las aplicaciones fisioterápicas.

El médico de niños deberá tener siempre en su mente esta verdad.

El diagnóstico del síndrome tumoral se basará principalmente en una anamnesis muy bien estudiada; será preciso insistir de una manera intensa en el interrogatorio de los primeros síntomas del enfermito; hacer presente a los padres la necesidad de que escudriñen todos los menores cambios que hayan podido observar en el hijo objeto de la observación, mucho más cuanto más tardamente llegue el enfermo a nuestras manos; y dentro de ese interrogatorio y comprobación de los síntomas primeros, tratar de relacionarlos con los síntomas presentes y por el examen atento y detenido de éstos, llegar al diagnóstico de localización por el estudio detenido de las funciones cerebrales afectadas, para deducir de esta manera el camino del alivio o de la posible curación, porque, señores, el tratamiento de los tumores cerebrales del niño, hasta hace muy pocos años, esencialmente paliativo, hoy puede ser, para algunos casos, curativo, con la intervención temprana que debe el médico considerar como la única que abre esperanzas para estos pacientes, que tras inmensos sufrimientos llegaban de modo inexorable a la tumba.

Hay que proclamar, como aforismo, que no existe tratamiento médico de los tumores cerebrales, y que son sólo la craniectomía descompresiva la operación con exéresis, y la fisioterapia, las vías para el alivio o la posible curación.

## LAS HIDROCEFALIAS UNIVENTRICULARES CON SINDROME TUMORAL

POR EL DR. RODOLFO A. RIVAROLA

Jefe de Sala del Servicio de Cirugía del Hospital de Niños.

Entre el ponderable número de enfermos portadores de una sintomatología más o menos rica de tumor del encéfalo a distinta localización, hemos podido reunir, en estos últimos años, algunos en los que el síndrome tumoral (síntomas de hipertensión craneana, más síntomas de localización), no fué causado por una neoplasia, sino por una hidrocefalia univentricular.

El concepto moderno de las hidrocefalias obstructivas, iniciado en los trabajos de Dandy y Blackfan y robustecido más tarde por los trabajos de Dandy y de los investigadores que le han secundado, y entre los cuales nos contamos, establece claramente el proceso anátomo-patológico que puede dar lugar al establecimiento de este tipo de hidrocefalias. La obstrucción puede tomar asiento ya sea a nivel de un agujero de Monroe, ya a nivel del acueducto de Silvio, ya a nivel de los agujeros de Luska y Maggendi. En el primero de los casos se establecerá de inmediato un aumento de volumen del ventrículo lateral, impedido de su normal desagotamiento en la cavidad del ventrículo medio por la obstrucción sobrevinida en el agujero de Monroe; en el segundo de los casos se establecerá una hidrocefalia interna con gran repleción y distensión de los ventrículos laterales y del medio; en el tercero y último, se repite la hidrocefalia interna, pero la punción raquídea pone en evidencia un canal muy pobre en líquido céfalo-raquídeo, tanto que en la mayor parte de los casos la punción resulta negativa.

El examen histológico ha podido revelar a nivel del agujero de Monroe y del acueducto de Silvio, en los respectivos casos, que la obstrucción era debida a un proceso gliomatoso, sin caracteres de neoplasia. En los agujeros de Luska y Maggendi a un proceso fibro-adhesivo, como consecutivo a una inflamación. Pero en todos estos casos no hemos podido, hasta la fecha, establecer la verdadera etiología de semejantes procesos.

Descartamos, con Dandy, toda posibilidad de que ellos tengan alguna relación con la sífilis. Y aun cuando el interrogatorio hecho a los padres de los enfermos, nos evidencia en algunos casos la existencia de un traumatismo anterior y en otros la de una enfermedad infecciosa, más o menos intensa, a raíz de la cual habrían comenzado los primeros síntomas, no nos sentimos autorizados para establecer que un trauma o una enfermedad infecciosa pueda determinar, consecutivamente, la obstrucción de una cualquiera de las vías de paso existentes en el sistema circulatorio del líquido céfalo-raquídeo.

Cuando el portador de tales alteraciones es un enfermo de la primera infancia, el cuadro nosológico no pasa de ser el de una hidrocefalia. El síndrome de compresión y el de localización no se hallan presentes, porque la distensión del ventrículo obliterado distiende las fontanelas y las suturas craneanas; y el cráneo no opone la resistencia necesaria para que ambos síndromes puedan establecerse. La prueba de Dandy o la pneumoventriculografía ponen en evidencia el tipo de hidrocefalia obstructiva que tenemos entre manos.

En los enfermos de la segunda infancia y de la adolescencia, la obstrucción de uno cualquiera de los orificios interventriculares o de los agujeros de Luschka y Maggendi, determina, en cambio, un síndrome tumoral casi perfecto. El líquido céfalo-raquídeo que se forma en el ventrículo correspondiente, no encontrando permeable el orificio de desagüe hacia el ventrículo medio se acumulará forzosamente en el ventrículo, y ejercerá, dentro de éste, una presión excéntrica, distendiendo fuertemente el ventrículo. Este aumento de volumen y esta presión intraventricular, comienzan por determinar la formación del síndrome compresivo y más luego la del síndrome tumoral. Este síndrome adquiere, sin embargo, caracteres propios en la mayor parte de los casos, que permiten sospechar la naturaleza de la lesión que lo determina. Así, por ejemplo, mientras las parálisis engendradas por un tumor de la zona rolandica se hacen en contractura, las provocadas por la hidrocefalia del ventrículo lateral se presentan en extensión (Obarrio). Es probable que una observación más frecuente de esta entidad nosológica permita, con el tiempo, la determinación de un cuadro sintomático capaz de llevar a un diagnóstico de seguridad. Mientras tanto, la prueba de Dandy por un lado, la valoración cuantitativa del contenido del ventrículo por otro, y finalmente la pneumoventriculografía, son elementos más que suficientes como para establecer un diagnóstico de presunción.

Al lado de estos enfermos con obstrucción de uno de los agujeros de Monroe, hemos tenido oportunidad de observar, también, aquellos que por obstrucción de los agujeros de Luschka y Maggendi presentaban una hidrocefalia del IV ventrículo. En los enfermos de la segunda infancia y de la adolescencia, esta alteración determinó la presentación de un síndrome cerebeloso, pero sin caracteres típicos. Así, por ejemplo, los tres enfermos que hemos observado pudieron ser fácilmente clasificados como cerebelosos, pero nos fué absolutamente imposible determinar la localización de la neoplasia. En los dos primeros, no pensamos en la posibilidad de que se tratara de una hidrocefalia de IV ventrículo. En el último, el diagnóstico clínico fué establecido en forma categórica; y la intervención corroboró nuestra aseveración.

En el enfermo de hidrocefalia lateral, nuestra conducta quirúrgica se limitó a establecer una comunicación entre el ventrículo y el espacio periencefálico; en los tres enfermos de hidrocefalia del IV ventrículo hicimos, por una craniotomía suboccipital, el drenaje del ventrículo hacia los planos musculares. El post-operatorio no presentó en ninguno de los casos nada digno de mención. La desaparición del síndrome tumoral nos obligó a considerar a los enfermos como curados de su dolencia. Las primeras dos observaciones llevan tres años de sobrevida sin reaparición de los síntomas.



Así, pues, nuestra estadística no hace más que confirmar hechos conocidos respecto de edad, etiología, tipo de lesiones, etc., por lo que no insistiremos en ellos, circunscribiéndonos estrictamente al capítulo de pronóstico. De los niños afectados de endocarditis—37 mitrales y 2 mitrales y aórticos—todos, menos tres, vivían en plazos de observación que se extendieron, para algunos, hasta 4 años después de ser dados de alta de su internado en el Servicio. Naturalmente, no nos cabe duda que todos o la mayoría de estos niños habrán salvado los límites de la infancia y que muchos llegaron a la adultez.

Tres fallecieron: uno de insuficiencia cardíaca, poco después de ingresar a la sala; el otro, un heredo-sifilítico, de bronco-neumonía intercurrente; el tercer caso corresponde a una estrechez mitral pura en un niño de 12 años, con Wassermann positiva, que ya dos años atrás había comenzado a experimentar fenómenos, seguramente imputables a su lesión cardíaca (fatiga fácil, sofocación, dolor precordial, etc.) y del cual sabemos que murió algún tiempo después de salir del Servicio. Este caso nos deja, entonces, estas dos enseñanzas: ya en época temprana (alrededor de los 10 años) empezó a traducirse su lesión por fenómenos subjetivos, y la muerte se produjo dentro de la época de la infancia o apenas salvada ésta.

De modo, pues, que de los tres fallecidos, uno lo ha sido por una intercurrente (bronco-neumonía), y aun cuando sea lógico admitir que su lesión cardíaca puede haber contribuido al desenlace, lo cierto es que el deceso no le es directamente imputable; el otro lo fué de estrechez mitral pura, afección relativamente rara, y que conviene separar de los tipos simples de endocarditis. Queda así, en pie, un solo caso de estos últimos, fallecido directamente a causa de su lesión sobre un total de 39; vale decir, el 2.56%.

Seis casos cayeron en insuficiencia cardíaca; pero todos mejoraron más o menos rápidamente, mediante el tratamiento clásico; ninguno volvió a internarse en el Servicio, lo que hace suponer que se mantuvieron sin novedades llamativas.

En tres casos se asistió a la desaparición del soplo (curación?); esta situación se mantenía a los 35 días, 3 meses y 10 meses, respectivamente.

Las endocarditis comunes, pues, vale decir, sin lesión pericárdica y sin repercusión llamativa sobre el miocardio, de origen reumático o coreico, en la inmensa mayoría de los casos, son, en general, de un pronóstico favorable, en el sentido que permiten una larga sobrevida y son aún susceptibles de curación, mientras la lesión no pase de una cardiovalvulitis, anatómicamente caracterizada por lesiones exudativas y proliferativas granulosas.

El tipo más común es la insuficiencia mitral, en general, largo tiempo bien compensada. La insuficiencia y la estrechez combinadas (enfermedad mitral), tiene un pronóstico más serio, sobre todo en los casos en que la estrechez prima sobre la insuficiencia.

La insuficiencia aórtica aislada, y la insuficiencia y estrechez combinadas (enfermedad aórtica), de origen endocárdico, son raras. No contamos con ningún caso personal. Nobecourt (Arch. de Méd. des Enfants, 1921, pág. 393) publica un caso en un niño de 15 años, y hace una revisión bibliográfica que certifica la rareza del proceso. Dice el autor citado: "la insuficiencia aórtica y la enfermedad aórtica son las menos latentes de las afecciones valvulares crónicas"... "Causan de manera precoz disnea de esfuerzo y palpitaciones". Pero, añade, son a veces compatibles con una prolongada sobrevida y pueden mejorar merced a la hipertrofia del ventrículo izquierdo.

Nuestra estadística registra dos casos de lesiones complejas orificiales; esto

es, endocarditis mitral y aórtica asociadas; ambos, de 12 y 14 años, vivían en buenas condiciones de suficiencia cardíaca a esta edad.

Pero es obvio que a mayor complejidad de lesiones, mayor obstáculo al funcionalismo cardíaco; y, por lo tanto, mayor facilidad de caer en insuficiencia, de donde se deduce un pronóstico más serio para estos casos.

En cuanto a la estrechez mitral pura, de la que hemos observado el caso a que antes hiciéramos referencia, envuelve un pronóstico serio, no sólo por la "agravación espontánea y progresiva" a que alude Váquez (Maladies du coeur, 1921) en relación con la rigidez progresiva de las valvas, sino también por los fenómenos que entraña en la pubertad o durante el embarazo (accidentes grávido-cardíacos), por los accidentes bronco-pulmonares, la posibilidad de embolias, etc. Se diría, entonces, que el sujeto afectado de estrechez mitral pura está expuesto a las contingencias de todo endocárdico, más las que, sin ser exclusivas en absoluto de aquel proceso, se producen en él de modo particularmente frecuente.

Hemos observado tres casos de endocarditis maligna que fueron objeto de un estudio especial de parte de uno de nosotros (Casaubon y Senet, Actas y Trabajos del Tercer Congreso Nacional de Medicina, tomo III, pág. 219). Se trataba de niños de 9, 11 y 14 años, viejos cardiopatas reumáticos, dos de ellos por lo menos, afectados de endocarditis maligna a forma subaguda, sobreagregada a su antigua lesión orificial de aquel tipo. De los tres podemos decir que murieron en un plazo que osciló, para todos, alrededor de los 4 meses, pues si bien sólo tenemos la seguridad plena de la muerte de uno de ellos, los otros dos fueron retirados en condiciones tales de gravedad que el deceso era sólo cuestión de pocos días.

El pronóstico, por consiguiente, es de la extremada gravedad conocida, como lo confirman, además de nuestros casos, los que mencionamos en el trabajo arriba citado, extraídos de la bibliografía.

Registramos un caso de pericarditis con derrame, sin lesiones orificiales, referente a una niña de 12 años de edad, personalmente examinada por uno de nosotros. Llegó al consultorio externo por sus propios medios, sin gran disnea ni otros fenómenos muy llamativos, encontrándose al examen clínico los signos de un derrame pericárdico bien confirmados por una radioscopia inmediata. Esta enferma, heredo-sifilítica, (Wassermann tres cruces por dos veces) curó con bastante rapidez de su derrame, sin necesidad de punción pericárdica, y volvió al Servicio cuatro meses después, con una pleuresia sero-fibrinosa derecha, de la que también curó. Fue sometida desde un principio, en razón de la positividad de la Wassermann, a tratamiento específico, sin que ello importe afirmar la etiología sífilítica de los derrames que parecen más bien haberse debido a la tuberculosis, por los antecedentes y el examen general de la enferma. Vista, por última vez, a los 7 meses de su derrame pericárdico, la niña se mantenía en buenas condiciones locales y generales.

Pero, en el pronóstico general, debe establecerse que toda pericarditis aguda—seca, sero-fibrinosa, hemorrágica o purulenta—es una afección seria.

Esta cuestión pronóstica, además, no involucra solamente el porvenir inmediato del enfermo, sino también, y de modo muy importante, el alejado, por la sífnis pericárdica, que es la temible consecuencia de las pericarditis agudas.

Las pericarditis secas y limitadas son las más benignas, sin olvidar, no obstante, que pueden dejar adherencias más o menos parciales. Cuando la pericarditis seca es universal y tiene su traducción en una abundante producción de frotos en toda la región precordial, el pronóstico es grave porque, aparte la

posibilidad de una muerte brusca, por síncope, la sínfisis del pericardio será una consecuencia muy probable.

La pericarditis con derrame, de origen reumático, puede también causar una muerte súbita; su curación inmediata no constituye un hecho extraño; pero la sínfisis ulterior, como en las secas universales, obligan a reservas para el futuro.

Las de origen tuberculoso—secas, hemorrágicas, puriformes o sero-fibrinosas—establecen un pronóstico de alta gravedad, no sólo por su concomitancia con otras localizaciones de la bacilosis, sino también por la misma posibilidad de una muerte brusca o de la sínfisis en caso de sobrevida del enfermo.

Las purulentas o gérmenes comunes son habitualmente mortales porque se desarrollan en sujetos seriamente afectados ya por los gérmenes piógenos causales, porque afectan, por lo común, a niños de baja edad y porque su diagnóstico—de haberse establecido en vida—es un hecho casi siempre tardío desde el punto de vista terapéutico, si es que en semejantes condiciones puede tener terapéutica una pericarditis purulenta.

De lo expuesto pueden deducirse estos tres hechos fundamentales: el pronóstico de una pericarditis se liga a la etiología del proceso, a la intensidad de la lesión (extensión de los frotos, abundancia del derrame) y a la naturaleza de este último.

Y ya que hablamos de pericarditis, corresponde establecer el pronóstico grave que envuelve le cardiocirrosis de Hutinel.

Un caso observado por uno de nosotros en 1919 y publicado por los doctores Acuña y Garrabán, que lo estudiaron, (Arch. G. A. de Pediatría, 1920, pág. 426), llegó al servicio con signos manifiestos de insuficiencia cardíaca, ya a los tres o cuatro meses de la iniciación aparente del proceso. Después de un año, el enfermo vivía todavía; luego supimos—otros dos años después—que estaba internado en una sala de adultos con derrames de las serosas.

Tenemos actualmente en tratamiento otro caso cuyo proceso data de cinco años atrás, que vive en condiciones relativamente satisfactorias aún, bien que la enfermedad siga un curso incontinente, marcado, sobre todo, por la pertinaz reproducción de una abundante ascitis, no obstante las obligadas punciones y el generoso tratamiento antisifilítico impuesto.

La evolución de la enfermedad de Hutinel es lenta, pero incontinente, y la asistolia la etapa final más común de estos enfermos.

El pronóstico de las lesiones totales del corazón, de las pancarditis, es de extraordinaria gravedad.

Nuestra estadística comprende 17 casos de los cuales 7 (un 41 por ciento) murieron en los siguientes plazos a contar del comienzo de la observación: uno a los 4 meses, dos de inmediato a su ingreso, uno a los 6 meses, uno a los 39 días, uno a los 7 meses, uno a los 3 meses. Otros dos fueron retirados en condiciones tan graves que la muerte era inevitable a muy breve plazo. De estos dos casos, uno alcanzó a permanecer siete meses en la sala y el otro once días.

Ocho casos vivían dentro de los siguientes términos, a partir del principio de la observación: 18 meses, 3 años, 1 mes, 3 meses, 3 meses, 1 mes, 5 meses, 40 días. De estos ocho casos, cuatro debieron volver a internarse por nuevos episodios de insuficiencia cardíaca.

Las pancarditis, pues, revisten una alta gravedad, porque llevan de inmediato a la insuficiencia cardíaca, de la cual podrá el niño salir, merced a la fuerza reaccional de su miocardio y a la integridad habitual de su sistema vasal; pero

el corazón queda entonces en un equilibrio inestable, y nuevas y fáciles recaídas conducirán fatalmente a la muerte en plazo relativamente breve.

Pero el niño no llega siempre a la insuficiencia por etapas, si se nos permite la expresión; los casos en que aquella se produce "d'emblée" no constituyen, por cierto, una rareza.

Diversos procesos agudos (formas graves del reumatismo cardíaco, difteria, tifoidea, escarlatina, etc.) son capaces de engendrar una rápida insuficiencia del corazón, de grado variable. Son los "síndromes miocárdicos agudos" de Nobocourt, en cuya patogenia intervienen también, en un "quantum" variable, las glándulas de secreción interna—las suprarrenales, sobre todo—y a veces el sistema nervioso (neuritis del plexo cardíaco y del neumogástrico, lesiones bulbares). El "síndrome infeccioso tardío", que estalla, no ya en el curso, sino en la convalecencia de enfermedades de ese tipo, y en particular de la difteria, entra también, en parte por lo menos, en el cuadro de la insuficiencia cardíaca.

El pronóstico de tales procesos varía, naturalmente, con su grado: leves a veces, ceden con facilidad a la medicación toni-cardíaca y opoterápica (suprarrenal, sobre todo); graves otras, conducen a menudo a la muerte en forma brusca y dramática muchas veces. Corresponde al clínico, en cada caso, la verificación e interpretación correcta de todos y cada uno de los síntomas para la deducción pronóstica pertinente.

En cuanto al desfallecimiento miocárdico de otras etiologías arteriales, pulmonares, renales, etc.,—son factores de rara comprobación en el niño, lo que reconoce su explicación en la integridad de la fibra cardíaca, no tocada generalmente por las múltiples causas de intoxicación y de infección que los años van sumando a través de la vida, por la integridad del sistema vascular y por el espesor relativamente considerable de las paredes del ventrículo derecho que le permite luchar en mejores condiciones que en el adulto.

---

Y, para terminar, dejemos constancia de las modificaciones que los períodos pre-puberal y puberal entrañan en el sistema circulatorio, porque ellos tienen importancia pronóstica.

La anchura de las arterias es máxima, relativamente, en los dos primeros años de la vida. Los orificios de pasaje de la sangre son casi tan voluminosos en la primera como en la segunda infancia. Los capilares son, también, anchos y desarrollados en una rica red; las venas tienen débiles dimensiones.

En el período pre-puberal y en el puberal, las arterias se alargan como consecuencia del crecimiento en talla del sujeto y su calibre no aumenta en proporción, de donde surge una estrechez relativa del sistema arterial; los orificios arteriales sólo se agrandan en débil proporción; los capilares se estrechan y las venas se ensanchan.

Todo esto contribuye, como se comprende, a aumentar las resistencias periféricas y como en la misma época el corazón tiene, proporcionalmente, una masa menor y un volumen mayor, todos resultan obstáculos a la circulación, obstáculos que, si en condiciones fisiológicas son salvados sin inconvenientes por un corazón sano y pueden serlo también por los afectados de lesiones bien compensadas, establecen, sin embargo, para estos últimos,—y, a mayor abundamiento, para los que han presentado ya con anterioridad signos de desfallecimiento—un momento crítico que debe obligadamente ser considerado en el juicio pronóstico de toda cardiopatía infantil.

No olvidemos, por último, que la endocarditis maligna, en sus formas subaguda y lenta, se ingerta, por lo común, sobre viejas cardiopatías valvulares,

reumáticas habitualmente, nuevo factor—felizmente raro—que llevará a la muerte a cardiopatas más o menos bien compensados hasta entonces.

## CARDIOPATIAS CONGENITAS

Casos	Nombre	Edad	Sexo	Diagnóstico	Etiología	Evolución	Observaciones
No. 1	M. C.	11 m.	F	Cianosis paroxística	Wass. +	Se ignora	Sin soplo
2	R. V.	23 d.	M	"	Wass. —	Muerte	Septicemia final
3	B. B.	2 a.	M	"	Wass. +	Muerte	Afección pulmonar final
4	M. S.	1 a.	F	"	Wass. —	Vive a los 3 años	Dedos en "Pali- llo".
5	J. C.	3 m.	M	Enfermedad azul	Wass. —	Se ignora	Surcos congénitos.
6	N. Q.	9 m.	F	"	Wass. —	Muerte	Dedos en "Pali- llo".
7	A. G.	7 a.	F	Cianosis intermit.	Wass. +	Muerte	"
8	D. A.	1 a.	F	Enfermedad azul	No se hizo	Se ignora	
9	E. M.	5 a.	F	"	"	"	Hipoasistolia
10	F. S.	4 a.	F	"	"	"	"
11	L. Q.	14 m.	M	"	Wass. —	"	"
12	F. M.	2 m.	M	"	Wass. +	Muerte	Soplo intermit.
13	S. T.	13 m.	M	"	Wass. —	Se ignora	"
14	O. A. L.	5 m.	M	"	Wass. +	"	Peso: 3 kilos
15	C. M.	15 a.	F	Estrechez pulmonar	Wass. +	Muerte	Cianosis intermitente, 8 años observación, asistolia final.
16	E. C.	16 a.	M	"	Wass. —	Vive	Infantilismo, Talla 1m. 32 Epilepsia.
17	S. V.	16 a.	M	"	Wass. —	Vive	Infantilismo Talla 1m. 35.
18	D. E. R.	13 a.	F	"	Wass. —	Vive	Cianosis.
19	J. S.	8 a.	F	"	Wass. —	Muerte	Cianosis. Nefritis terminal.
20	J. S.	5 a.	F	Enfermedad Roger	Wass. +	Vive	Goma del brazo.
21	A. M.	2 a.	F	"	No se hizo	Se ignora	
22	M. P.	7 a.	M	"	"	Vive	
23	C. G.	9 a.	F	"	"	Vive	
24	V. G.	11 a.	F	"	"	Vive	Hermana de la anterior.
25	A. G.	4 m.	F	"	Wass. +	Vive	
26	C. M.	9 m.	F	"	No se hizo	Se ignora	
27	L. F.	4 a.	F	Enfermedad Roger	Wass. +	Vive	
28	N. L.	7 m.	F	"	No se efectuó	Vive	Fisura del paladar
29	E. E.	2½ a.	F	"	Wass. +	Vive	
30	I. Z.	2 a.	F	"	Wass. +	Vive	
31	I. W.	12 a.	F	Estrechez congénita del istmo aórtico	Wass. —	Se ignora	Infantilismo Talla 1m. 25
32	S. G.	15 a.	M	Enfermedad de Burozicz	Wass. +	Muerte	Infantilismo Talla 1m. 30
33	H. M.	15 a.	M	"	Wass. —	Vive	

Del análisis del cuadro precedente podemos sacar las siguientes conclusiones:

1º En 33 casos de cardiopatías congénitas, hay un predominio del sexo femenino, 11 sobre 12; predominio que se acentúa en la enfermedad de Roger donde sobre 11 casos sólo 1 pertenece al sexo masculino.

2º En cuanto a la edad se refiere, vemos que las cardiopatías con cianosis, se observan con una neta preponderancia en los primeros tiempos de la vida. Al tratar luego del pronóstico de estas cardiopatías, encontraremos la causa en la problemática sobrevida de estos enfermos, que hace difícil su llegada a edades más avanzadas.

3º Respecto a clasificación y diagnóstico de las variedades clínicas de acuerdo con la que adoptamos, sobre 33 cardiopatías congénitas, constatamos:

a) 14 cardiopatías complejas con cianosis, de las cuales 4 hacen el tipo bien definido de Cianosis Paroxística de Variot.

b) 5 estenosis pulmonares, al parecer aisladas.

c) 2 enfermos de Duroziez.

d) 1 estrechez congénita del istmo aórtico.

4º Etiológicamente, hemos investigado la reacción de Wassermann en 23 casos de los 33 observados.

De esos 23 casos en 12, es decir, en más del 50%, la reacción de Wassermann resultó positiva; dato de gran interés y sobre el cual insistimos.

5º En cuanto al estudio de la evolución de las distintas variedades clínicas de cardiopatías congénitas, chocamos con el inconveniente de que muchos de los enfermos de esta índole, se alejan de nuestra observación, no volviendo al consultorio externo.

De los 33 enfermos estudiados, ignoramos la evolución de 11, siendo sugestivo el dato de que sobre estos 11 enfermos que se pierden de nuestra vigilancia, 8, es decir, la gran mayoría, pertenecen al grupo de los "enfermos azules", que son los más expuestos a la muerte preeoz; y ahí, quizás, resida la explicación del hecho.

De los 22 enfermos restantes a evolución conocida, consta la muerte de 8: 5 "cardiópatas azules"; 2 estenosis pulmonares; 1 estrechez mitral pura. Compruébase, así, el mayor porcentaje de mortalidad de las variedades con cianosis.

En cambio, de los 11 enfermos de Roger, no se conoce la terminación fatal de ninguno de ellos; se ignora la evolución en 2 y viven 9 en condiciones de llevar una vida normal, comprobación de acuerdo con todas las constataciones clínicas.

6º Debemos acentuar, para terminar con estas breves anotaciones sobre nuestra estadística, la relativa frecuencia con que, entre las distintas variedades clínicas, la estrechez congénita de la arteria pulmonar, aparentemente aislada, se acompaña de un infantilismo neto. De nuestros 5 casos, existe, en 2, ese infantilismo franco—y al hablar de infantilismo debemos anotar, sin entrar aún a discutir el lugar que en la clasificación de cardiopatías congénitas o adquiridas corresponde a la estrechez mitral pura, que de nuestros 2 casos, también en 1 el infantilismo resultaba indudable.

No entra en la orientación y fin de este trabajo insistir sobre el diagnóstico de la índole, por así decir, de las lesiones cardíacas congénitas; pero para establecer el pronóstico de cada variedad clínica, debemos, siquiera, tratar someramente la clasificación más adecuada de esas variedades o tipos clínicos. Pero, a pesar del refinamiento de los métodos actuales de examen, desgraciadamente a menudo no podemos determinarlos, por el número inaceable de combinaciones posible en el substratum anatómico de las cardiopatías congénitas complejas. Debemos atenernos, entonces, a una clasificación fácil, simple y esquemática, aunque a veces insuficiente, como las de Fortmann o Apert, que agrupan los casos más frecuentemente observados de cardiopatías congénitas, en dos tipos anatómo-clínicos, relativamente bien diferenciados:

I.—VARIEDADES CON CIANOSIS (enfermedad azul).

II.—VARIEDADES SIN CIANOSIS.

### I—TIPOS CON CIANOSIS

En el primer grupo entran todas las afecciones complejas: tetralogía y tri-logía de Fallot, y un sinnúmero de combinaciones posibles, difícil de catalogar.

Pero, de cualquier manera, es el síntoma saltante: "cianosis", el que da la nota especial y denomina el conjunto.

a) Nuestros primeros catorce casos pertenecen a este grupo, ya sea con cianosis paroxística, intermitente o constante.

En ellos la sobrevida es sólo una probabilidad bien frágil; y en un único caso (No. 7) se prolonga hasta los 7 años en que fallece. Los otros mueren o desaparecen de nuestra observación, en épocas mucho más tempranas.

Pronóstico, entonces, bien sombrío de estos enfermos "azules", que, generalmente, no llegan a soportar los peligros de los primeros tiempos de la vida; la muerte los acecha constantemente; y súbita, rápida o lenta, por síncope, embolia, crisis asfixia o asistolia, desencadenada o no por una infección sobreagregada, más o menos banal de apariencia, la muerte es el resultado final de la carrera corta y calamitosa de estos niños.

b) Dentro de este primer grupo, caracterizado por la complejidad de las lesiones cardíacas imposibles de precisar clínicamente, podemos formar un sub-grupo, con nuestros casos Nos. 15 a 19, donde clínicamente sólo se constata una estenosis de la arteria pulmonar, sea por endocarditis fetal, sea por trastorno de la evolución del Bulbus Cordis, sea por atresia del tronco pulmonar. Lógica y prácticamente, puede estar asociada a otras lesiones, sobre todo cuando la cianosis es bien nota; pero ésta falta a veces, y para Blechmann y Lemaire "la cianosis jamás existe en los casos de estenosis pura de la pulmonar".

En nuestros 5 casos, el diagnóstico ha sido plenamente comprobado por el ortodiagrama, y hemos eliminado de esta estadística 3 casos que pudieran encaudarse dentro de las estenosis pulmonares adquiridas.

En este sub-grupo, el pronóstico sigue siendo sombrío, pero basta comprobar las edades a que llegan nuestros casos: 8, 13, 15 y 16 años, para establecer una diferencia de sobrevida bien neta con el grupo anteriormente estudiado.

Debemos hacer notar que de los 5 casos, viven 3 en discretas condiciones, y que en 2 de ellos existe un infantilismo franco.

Además, en 2 no ha existido cianosis, o sólo se ha presentado en períodos alejados. De ahí lo esquemático y teórico de estas divisiones o clasificaciones, en que, casos como éstos, tanto pudieran ser catalogados en uno u otro de ambos grupos, y lo que acontece con estas estenosis pulmonares congénitas, generalmente acompañadas de cianosis, pero a veces sin ella, pasa también con algunos casos del grupo siguiente. Despréndese de estas consideraciones la imposibilidad material de catalogar y dividir estrictamente las cardiopatías congénitas, tan proteiformes en su exteriorización como en su anatomía.

## II.—TIPOS SIN CIANOSIS

Puede este segundo grupo encerrar una cantidad de tipos clínicos, pero nosotros nos reduciremos a los que nos ha sido dado observar:

### a) ENFERMEDAD DE ROGER.

Tenemos en nuestra estadística 11 casos (Nos. 20 a 30), de los cuales sólo ignoramos la evolución de 2. No nos consta la muerte de ninguno de ellos; y en los 9 que seguimos desde hace varios años, la vida se desenvuelve normalmente, sin mayores síntomas funcionales y pudiendo dedicarse a las actividades que por su edad les corresponde.

Pronóstico, entonces, bien diferente del grupo anterior: sobrevida prolongada, actividades normales, pocos síntomas funcionales; es decir, enfermedad que a veces sólo descubre el médico, que generalmente molesta poco al enfermo

y que permite con un régimen higiénico moderado, una sobrevida bien prolongada, casi normal, cuando el niño llega a vencer la selección severa de los primeros años de la vida.

Es, pues, capital la diferencia de pronóstico, como nuestros casos lo acreditan, entre aquellas afecciones congénitas complejas y la enfermedad de Roger, afección congénita simple, respondiendo a un substratum anatómico único.

b) ESTRECHEZ CONGENITA DEL ISTMO AORTICO.

Sólo tenemos un caso (No. 31), bien catalogado clínica y ortodiográficamente.

En la observación de más de 2 años, la enferma toleró perfectamente su lesión, existiendo en ella un infantilismo franco. Desconocemos su evolución ulterior, pues en estos últimos tiempos no ha vuelto por el consultorio.

El pronóstico de esta afección depende del grado de la estenosis, y aun así varía mucho y es alcatório, como lo prueba el caso citado por Roemer de un oficial austriaco, muerto súbitamente a los 50 años, después de haber tomado parte en todas las campañas de la Revolución y del Imperio y en quien la autopsia comprobó una estenosis bien intensa del istmo aórtico.

Se trata de una cardiopatía rara, que sólo se ha comprobado en la infancia en un número de observaciones que no pasa de 60 y que el examen clínico prolijo, con la ayuda de los métodos de investigación modernos permite despistar con relativa facilidad.

---

Incluimos también en el grupo de las cardiopatías congénitas, a la enfermedad de Durozic, aun cuando opinamos que en la gran mayoría de casos la estrechez mitral pura es adquirida y sólo en una minoría pudiera discutirse el origen congénito. Pero como el acuerdo no es aún definitivo sobre este punto, hechas estas aclaraciones, mantenemos la clasificación clásica.

De nuestros 2 enfermos, 1 ha muerto después de 5 años de observación, y el otro vive tolerando bien su lesión.

Su pronóstico es malo, el período de compensación puede acortarse por múltiples causas y la aurícula izquierda, órgano de éxtasis y no de lucha, se deja vencer fácilmente, con todas las consecuencias imaginables.

Además, influye en el pronóstico la tan variada etiopatogenia que hoy se reconoce a esta lesión: desde la sífilis congénita hasta el reumatismo poliarticular, pasando sobre el rol, quizás exageradamente magnificado de la tuberculosis, y concluyendo en el de otras infecciones susceptibles también de lesionar el aparato mitral.

Ahora bien, para establecer un pronóstico bien fundado, es necesario asentarlo sobre un diagnóstico irrefutable; y bien sabemos la ligereza con que se diagnostican o desconocen estrecheces mitrales puras. De ahí que anotemos como dato interesante, para el diagnóstico, y por lo tanto, para el pronóstico, la ayuda que nos ha representado el procedimiento de Mente. Según este autor, para revelar el aumento de volumen de la aurícula izquierda, de capital importancia, debe hacerse el examen radiológico del enfermo sospechoso, en el momento de la ingestión de sulfato de barita, que al hacer opaco el esófago, pone de manifiesto sus relaciones con las cavidades cardíacas.

En nuestras observaciones, hemos constatado en la enfermedad de Durozic que las desviaciones impresas al esófago por la aurícula izquierda distendida, son bien netas y demostrativas. Como ejemplo véase la radiografía adjunta, tomada en posición lateral y que demuestra nitidamente la desviación del esófago propulsado por la aurícula izquierda dilatada y no solamente propulsado, formando una convexidad franca hacia la columna vertebral, sino también aplas-

tada en su calibre por la presión auricular. Se trata de una constatación fácil y original, que puede encerrar real importancia diagnóstica y, por lo tanto, pronóstica, cuando no se sabe si existe o no una estrechez mitral.

---

No nos corresponde detenernos en el pronóstico de otros tipos de cardiopatías congénitas que no nos ha sido dado observar, y que, por lo tanto, no entran en nuestra estadística. Para terminar, volvemos a insistir en el tan diferente pronóstico que implican las cardiopatías congénitas complejas, acompañadas, casi siempre, de cianosis, de frágil sobrevida, pues la muerte la siega precoz e implacablemente en la generalidad de los casos, y las cardiopatías congénitas simples, sin cianosis, de larga sobrevida si escapan a la selección severa de los primeros años y evitan los grandes factores de descompensación fisiológicos y patológicos.

## II.- Sección de Higiene

( Trabajos presentados )

---

## LA PROTECCION QUE PRESTA A LA INFANCIA EL MUNICIPIO DE LA HABANA

Informe y estadística presentados al V Congreso Panamericano del Niño, por el DR. MANUEL MENCIA Y GARCIA, Jefe del Departamento de Sanidad y Beneficencia Municipal.

Como una demostración de la atención que se presta a la infancia por el Municipio de la Habana, y en homenaje de reconocimiento a la labor científica, social, patriótica y humanitaria que viene rindiendo el V Congreso Panamericano del Niño, tengo el honor de presentar el INFORME Y ESTADISTICAS de los servicios prestados por la Sanidad y Beneficencia Municipal, durante los NUEVE meses que lleva al frente de la Alcaldía el doctor Miguel Mariano Gómez.

El Municipio de la Habana, desde fecha inmemorial, viene prestando atención al problema de la infancia desvalida, consagrando para ello en sus PRESUPUESTOS, Créditos distintos y estableciendo Servicios especiales destinados a proteger al niño; pero en ningún momento, como ahora, esa protección ha tenido tan verdadera eficiencia, ni ha preocupado tan intensamente la atención de las AUTORIDADES MUNICIPALES.

Son, en efecto, incontables las mejoras que han podido introducirse en tan poco espacio de tiempo en los distintos Servicios de Beneficencia Municipal; pudiendo asegurarse que funcionan en la actualidad, dentro de una organización tan completa y tan perfecta, que el Municipio de la Habana puede prestar su protección al niño, antes de su nacimiento, en el momento de nacer, en su primera infancia y hasta después de ella, durante el período de su edad escolar.

Comienza esa protección, en el Hospital Municipal, donde se encuentra establecido un sistema de Consultas para Mujeres Embarazadas, encomendado a TRES Especialistas, con sus respectivos Auxiliares, que prestan un servicio diario de tres horas; que las atienden convenientemente; y que disponen de un espléndido LABORATORIO, para cuantas investigaciones son necesarias antes de su alumbramiento.

Se dispone a la vez, en el Hospital Municipal, de una Sala de Obstetricia, atendida exclusivamente por Especialistas, donde la mujer embarazada puede ingresar con anterioridad al momento del parto; o cuando se presentan necesidades de intervención urgente; permaneciendo allí, hasta obtener su completo restablecimiento.

Existe igualmente otro Servicio, perfectamente organizado, a cargo de Comadronas Municipales, que mantienen una guardia permanente en las Casas de Socorros, establecidas en SIETE distritos de la Capital, durante

todas las horas del día y de la noche, para atender a las llamadas que se hacen de cualquier parte de la Ciudad.

Esas Comadronas, pagadas por el Municipio, prestan sus servicios a domicilio, provistas del material necesario, y conducidas con urgencia en las ambulancias del Departamento; atendiendo igualmente servicios de partos, abortos, consultas, reconocimientos y curaciones a la madre y al niño.

Iniciada de ese modo la protección al NIÑO, se mantiene ésta, durante todo el período de la primera infancia, por el SERVICIO DE HIGIENE INFANTIL.

Funciona éste, bajo la Jefatura de un Especialista, el doctor Fernando Llano, en el Dispensario establecido para dicho Servicio, en la casa Virtudes 82. Tiene a su cargo el citado Especialista, la alimentación que se ofrece a los niños pobres que se inscriben en el Dispensario; la preparación y distribución de la leche, de acuerdo con las edades y condiciones de cada caso; la instrucción verbal que la madre necesita; la distribución de cartillas instructivas, que ofrece el Departamento a cuantas mujeres son asistidas en el Hospital o en su domicilio; e igualmente la supervisión de las consultas diarias, ofrecidas en distintos barrios de la Ciudad, por otros CUATRO médicos, Especialistas en las Enfermedades de la Infancia.

Debo hacer constar, que este Servicio de Higiene Infantil, ha sido reorganizado completamente por el actual Alcalde, doctor Miguel Mariano Gómez; que está provisto de espléndidos aparatos de esterilización, y que contará, dentro de muy pocos días, con un REFRIGERADOR moderno, con capacidad para SEISCIENTOS frascos de leche, que ha sido adquirido recientemente en los Estados Unidos.

También sostiene el Municipio de la Habana, tres Creches o Asilos Diurnos, con capacidad para TREINTA a CUARENTA niños, de uno a cinco años de edad.

Tienen a su cargo estos Asilos, el proporcionar, durante las horas del día, albergue y alimentación a niños pobres, cuyas madres necesitan consagrarse al trabajo para lograr su subsistencia.

Cada una de estas Creches, recibe la inspección diaria de un Especialista; y están siendo objeto de una atención tan marcada, por parte del Alcalde, que, antes de dos meses, quedarán transformadas por completo. Actualmente puede presentarse como modelo de su clase, la instalada en la casa Concordia 59, que dispone de cuanto puede necesitarse; que está provista de comedor moderno, salones de esparcimiento, servicios sanitarios adecuados y TREINTA cunitas para la siesta de los acogidos, que han venido a reemplazar las alfombras y estereras que se utilizaban hasta hace poco tiempo.

Dispone finalmente, el Municipio de la Habana, de un Crédito especial en sus PRESUPUESTOS, destinado a la manutención y educación de niños pobres, comprendidos dentro de la edad escolar; es decir, mayores de SEIS años y menores de CATORCE.

Este Crédito se distribuye actualmente, entre SETECIENTOS menores carentes de recursos, que se internan en los distintos Planteles de Enseñanza de la Capital; consiguiéndose con ello, continuar la protección al niño hasta los catorce años de edad.

No desconoce el informante, que algunos de estos Servicios, como por ejemplo, el de las Creches, resultan insuficientes para nuestra población; pero todos ellos recibirán el influjo que necesiten durante la actual Administración.

Afortunadamente, el doctor Miguel Mariano Gómez, Alcalde Municipal

de esta Capital, es un entusiasta colaborador de la obra que se realiza en el Congreso, en PRO DE LA PRIMERA INFANCIA.

A ello van encaminados sus principales proyectos, pudiendo asegurar, que durante el próximo año económico, comenzará la construcción del Hospital para Niños y del Hospital de Maternidad, que ofreció en su Plataforma Electoral; y que han sido secundados con entusiasmo, por la Cámara Municipal.

El proyecto suyo, de un GRAN HOSPITAL o REFUGIO para la MATERNIDAD, dada la índole de su organización, resolverá muchos problemas morales, de esos que son causa frecuente de males irreparables para la sociedad; pero amparará a la vez, la debilidad física de la mujer, proporcionándole cuidados, algunos meses antes y después del parto, con el fin de apartarla del trabajo corporal inmediato, que no sólo la rinde y debilita, sino que repercute siempre en el desarrollo del fruto de sus entrañas; continuando su obra, con una labor intensa de educación moral, que despierte en cuantas allí concurren, el sentimiento de todos los deberes, y el amor maternal, que debe ser para la mujer, el más puro y divino de todos los amores.

ESTADO DEMOSTRATIVO DE LOS SERVICIOS PRESTADOS EN EL DEPARTAMENTO DE HIGIENE INFANTIL, DESDE EL DIA "24" DE FEBRERO AL "30" DE NOVIEMBRE DEL CORRIENTE AÑO.

CONCEPTOS	Feb.	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Sep.	Oct.	Nov.	TOTAL
Consultas por Especialistas.....	421	2.596	2.013	1.969	2.723	2.876	3.416	3.167	3.113	3.957	26.251
Litros de leche entregados.....	285	1.705	1.650	1.705	1.650	1.705	1.860	1.900	1.900	1.900	16.260
Frascos de leche distribuidos.....	1.500	9.300	9.000	9.300	9.000	9.300	9.300	9.000	9.300	9.000	84.000
Promedio diario de niños albergados en las Creches.....	121	130	128	128	130	129	130	127	129	130	1.130

Habana, Diciembre 1º, de 1927.

Dr. M. Mencía.

ESTADO DEMOSTRATIVO DE LOS SERVICIOS PRESTADOS EN LA SALA DE PARTOS DEL HOSPITAL, Y SERVICIO DE COMADRONAS ADSCRITAS A LAS CASAS DE SOCORROS, DESDE EL DIA "24" DE FEBRERO AL "30" DE NOVIEMBRE DEL CORRIENTE AÑO.

CONCEPTOS	Feb.	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Sep.	Oct.	Nov.	TOTAL
Consultas a embarazadas (Hospital).....	76	671	588	700	779	872	1.202	1.051	771	890	7.680
Consultas a embarazadas (C. de Socorros).....	20	30	45	25	35	48	61	53	51	31	403
Partos en el Hospital.....	131	131	131	129	145	151	143	149	121	140	1.260
Otros Servicios por las Abortos, C. de Ombilicomasadronas.....	101	356	454	395	420	455	470	367	569	425	3.810
Comadronas.....											
TOTAL.....	221	1.250	1.256	1.298	1.428	1.572	1.930	1.672	1.585	1.564	13.556

RESUMEN LOS DE SERVICIOS REALIZADOS. (Partos)

CONCEPTOS	Feb.	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Sep.	Oct.	Nov.	TOTAL
Partos fisiológicos.....	24	162	160	163	185	185	187	190	174	205	1.635
Id. prematuros.....	0	0	2	3	1	2	0	0	3	4	16
Id. gemelares.....	0	1	1	2	0	0	0	0	1	0	4
Id. gemelares prematuros.....	0	0	3	2	0	0	0	0	0	0	5
Aplicación de forceps.....	0	5	5	4	2	5	2	2	1	3	25
Sierra Extracción.....	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	2
Version Mánio-int.....	0	0	0	0	0	0	0	0	3	0	3
Cledotomia doble.....	0	0	3	4	2	2	1	2	4	3	21
Retención placentaria.....	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1
Basiotripsis.....	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Cranioclastia.....	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1
Cesárea abdominal, por embarazo extra-uterino a término con feto muerto.....	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1
TOTAL.....	24	173	171	180	196	197	197	201	194	220	1.753

Habana, Diciembre 1º, de 1927.

Dr. M. Mencía.

## CREACION DE CURSOS DE EXTENSION PRIMARIA PARA FORMAR NIÑERAS APTAS

POR RITA P. DE BERTELLI

Trabajo presentado al V Congreso del Niño por Rita P. de Bertelli, iniciadora de la Cátedra de Puericultura y profesora de la materia en la Escuela Vocacional Sarmiento, anexa a la Universidad Nacional de Tucumán.

Los progresos realizados por la Higiene Infantil en los últimos cincuenta años, ponen sin disputa un timbre de honor en el concierto del progreso universal.

A medida que la civilización fué desalojando a la barbarie, aquélla reclamó por indispensable a su avance, un factor que ésta menospreciaba: el niño; y fué así como empezó el rescate de la "flor humana" a la muerte, a la enfermedad y a la invalidez. Era como el presentimiento de una fuerza nueva que se incorporaba a la vitalidad de los pueblos; era la intuición del rdbomante señalando la napa que circula ignorada bajo la tierra y que ha de hacer, una vez conducida a la superficie, el maravilloso trueque del yermo en pradera.

La intuición no tardó en hacerse conciencia y ciencia el empirismo; para aprovechar la energía latente surgieron estudios que polifurcados se extendieron por todo el vasto campo que comprende el advenimiento, conservación, mejora y rendimiento de la Infancia.

La evolución que se inició resueltamente en el concepto, fué rápida en lo que podría llamarse el núcleo de la defensa; la proposición se planteó a los estudios de los nuevos tiempos: la salud del niño y su vida dependen, en primer término, de la alimentación; y el celo científico y patriótico prosiguió en la tarea de ahondar y escudriñar el postulado multiforme y vario en su unidad.

Pero si la alimentación es lo primordial tratándose de un "tubo digestivo" al decir de Gillet, no es lo único: el vástago del hombre pertenece por entero al medio, que le es hostil a todas luces. Por eso la Puericultura o ciencia del niño se irguió armada de todas sus armas y puso bajo su égida a la legión de vidas infantiles que era urgente salvar en nombre del engrandecimiento de los pueblos.

Nada escapó a sus certeras vistas: el alimento natural, artificial y medicamentoso que el pequeño ingiere; el vestido que viste, el aire que respira, la cuna en que duerme; la luz que lo alumbraba, la madre o la nodriza que lo nutre, los juguetes que lo entretienen, los paseos que frecuenta, los útiles que lo auxilian en su desarrollo físico y psíquico; las salas de mater-

nidad que lo acogen, las enfermeras que lo cuidan, los amiguitos que lo acompañan, la niñera que lo lleva en brazos y releva a la madre.

Con todo, no bastaba que la ciencia existiese, ella debía ir hacia el niño y a su medio; esperar que uno y otro fueran a buscarla era retardar la acción que apremiaba. La conferencia de carácter popular, la propaganda periodística difundieron, como reguero de bendiciones, el consejo salvador. No era bastante aún; había que ir más lejos a destruir el último baluarte de la ignorancia: las niñas en edad escolar. ¡A la escuela, pues! Fué Pinard quien abrió triunfalmente el pórtico de la nueva era introduciendo la Puericultura en las escuelas primarias de Francia, materia que dictó él mismo con amor de padre y fervor de maestro, lanzando al propio tiempo a todos los rumbos su preciosa obrita que se anuncia grande con estas palabras: "A mis hijas".

La experiencia fué óptima y sorprende, por tanto, que haya aún escuelas donde no se imparten las trascendentes enseñanzas, pues en ellas reside una poderosa valla para la mortalidad y morbilidad infantil, que se acrece y refuerza con la formación de la conciencia colectiva de "que hay que salvar en la cuna el porvenir de la patria en peligro". Y ¿por qué otra manera podría arraigar más profundamente que por ésta de saturar el alma de las pequeñas educandas de simpatía y de amor hacia el inerte recién nacido, dándole los conocimientos necesarios para ser salvaguarda de su salud?

Además, sobre el plantel así formado, se facilita la obra del médico cuya acción se busca porque es comprendida y estimada en lo que vale, lejos de diluirse en la ignorancia y en la indiferencia, escollos que obstruyen la entrada a los medios incultos. Las precauciones que la profilaxis exige, el peligro del contagio por organismos invisibles, la necesidad del régimen en la alimentación, la selección de los alimentos, las dietas hídricas prolongadas durante ocho, diez y doce horas, los procedimientos de desinfección, etc., son inaccesibles para el que carezca de las nociones básicas de higiene general y especial, y esta incomprensión es valla en que se estrellaba el esfuerzo de la ciencia médica.

Con ser tan vastas, empero, las proyecciones que la obra de la escuela primaria por su influencia intensiva alcanza en el mejoramiento de la Sociedad en que se yergue, la urgencia del mayor rendimiento en el menor tiempo, prolongó el radio del aula en la feliz iniciativa de la "extensión primaria" a semejanza de lo que no menos fructíferamente se hace en la instrucción secundaria y universitaria.

Un pasado que comienza a ser lejano, me dió la seguridad de la eficacia de esta enseñanza que podría decirse desborda del aula, pues que formé parte de los cursos de primeros auxilios instituidos por la decano de las médicas argentinas, la doctora Cecilia Grierson en la Escuela Normal de Profesoras No. 1 de la Capital Federal, en 1895. A correr de los años me ha sido dado admirar la magna obra de la Universidad Nacional de Tucumán que derramándose generosamente en la susodicha manera, llega a todos los hogares ya en forma de aptitud para un salario honradamente ganado, ya a modo de defensa contra el desmedro del individuo y de la colectividad.

Es entonces una convencida quien habla: la extensión sintetiza la más halagüeña esperanza de cultura que igualará a la población argentina en un alto nivel de instrucción general. Las grandes diferencias en la línea de

educación común que caracteriza a las viejas civilizaciones, no puede en manera alguna constituir el ideal moderno.

Y bien—ya que es preciso abreviar—la extensión primaria para niñas mayores de catorce años, destinadas a formar niñeras que posean conocimientos y condiciones que su cometido impone, sería una gran conquista de la Higiene Infantil.

Una niñera es la causa de la deformidad de la criatura que lleva en brazos, de su enfermedad y aun de su muerte. Incrédula respecto de los peligros que le señala el ama de casa para el niño que se ve obligada a confiarle, no hace lo que se le indica o procede en forma contraria; ignorante de los preceptos de la más elemental y fácil higiene, sin ningún sentimiento cordial hacia los niños, indiferente a su conservación y bienestar, la madre tiene en esas imprescindibles domésticas una enemiga temible en vez de una aliada solícita. Formarlas de tal suerte que sean un complemento del celo materno, es contribuir a la salud física y moral del niño.

Cursos de un año de duración repartido en enseñanza teórica, moral y práctica, confiados a manos expertas, bastarían para realizar esta mejora que satisfaría un anhelo de las familias al par que dignificando al gremio, podría éste exigir mejor remuneración y condiciones más racionales de trabajo, factores ambos a los cuales corresponde hoy tanta parte del mal: el escaso salario obliga a echar mano de niñeras de corta edad que se deforman a su vez abrumadas por una carga excesiva para sus escasos años y resistencia, ajenas a toda idea de responsabilidad; y de ahí que sin otras miras que economizarse, se pervierten en la mentira y el engaño a trueque de la salud del niño que se pone al cuidado de su ineptitud.

---

## CONCLUSIONES

### I.

Incapaz de bastarse a sí mismo, la conservación de la vida del niño y su salud ulterior dependen de los cuidados que quieran y sepan prestarle los que le rodean; por eso, promover la simpatía hacia el inerte retoño humano e ilustrar el criterio de los que deben atenderlo es base de toda profilaxis en las enfermedades de la infancia.

### II.

El manejo de una máquina—y es sola y escuetamente una máquina—por sencilla que sea, no se confía sino a un idóneo; sin embargo, el niño, ese mecanismo tan complicado desde el punto de vista físico y psíquico, se pone en manos ignaras que comprometen su funcionamiento y conservación.

### III.

Crear cursos de extensión de enseñanza primaria para niñas mayores de catorce años en que se formen buenas niñeras, es completar la obra de previsión social que se realiza actualmente con tanta amplitud.

## IV.

El médico que brega por rescatar de la enfermedad y de la muerte a la población infantil, debe apoyarse en la colaboración que le presten la familia y la escuela; sin esto su obra se diluye en la indiferencia y la ignorancia.

Más aún, es necesario que la madre y la maestra señalen a su espíritu situado en esferas demasiado superiores los pequeños menesteres colocados en planos que tal vez por bajos, quedan fuera del alcance de su experiencia.

Tucumán, Diciembre 8, 1926.

## PROFILAXIS BUCO-DENTAL EN EL NIÑO

POR EL DR. JOSE HERMIDA Y ANTORCHA

(Del Dispensario Tamayo.)

Señor Presidente:

Señores Congressistas:

“El equilibrio biológico del medio bucal está en relación directa con el equilibrio normal de nuestra economía. Si la balanza del equilibrio general se inclina a un lado, el equilibrio bucal se resentirá; y esta falta de equilibrio se manifestará por diferentes lesiones de la cavidad bucal, de sus anexos y del organismo todo a veces”.—Lebedinski.

“El sistema dentario con su evolución, su erupción y el aumento de sus lesiones, desempeña el papel más importante en esta rotura del equilibrio biológico del medio bucal”.

Privada la cavidad oral de su equilibrio biológico, vemos que se convierte en un verdadero foco de infección latente, y que los elementos morbosos que allí se encuentran pueden irradiarse e ir a fijarse con los consiguientes trastornos generales, en todos sentidos.

Trastornos que se manifiestan unas veces por gingivitis localizadas o generalizadas, debidos a erupciones tardías o ingestión de ciertas sustancias medicamentosas; otros por inflamaciones periódicas de la región cervical facial, osteomielitis, de los maxilares, adenoflemones, circunscritos o difusos de la región submaxilar, fístulas cutáneas, linfocelulitis de la cara y cuello, trastornos todos que tienen su origen en lesiones gingivodentarias, y que provienen, ya de un diente muy cariado, ya de una raíz, ya de un molar que no ha brotado debidamente.

Igualmente se originan trastornos a distancia, ya que todos conocemos las múltiples enfermedades del track digestivo, que tienen su origen en que todo el mal ha partido de afecciones radicadas en la boca, y especialmente en el sistema dentario.

Se observan otras veces complicaciones en el aparato pulmonar, creyéndose, a veces, que muchas neumonías son debidas a una autointoxicación de origen bucal. El traslado del neumococo, huésped siempre de la boca, sería la causa. Igualmente la bronconeumonía puede ser causada por el estado bucal.

Wermeille ha demostrado que la bronconeumonía se observaba casi exclusivamente en los niños atacados de estomatitis. En 60 casos de sarampión, por él observados, 29 fueron atacados de bronconeumonía; y de esos niños, 22 veces encontró estomatitis impetiginosa.

El cree que la infección bucal es la causa principal de las complicacio-

nes broncopulmonares de los niños en el curso del sarampión, insistiendo sobre los cuidados precoces de la boca en el curso del sarampión, y creyendo, además, que una asepsia completa llegaría a suprimir las bronconeumonías secundarias.

Otras veces la infección o intoxicación general toma con frecuencia la vía buco dentaria como puerta de entrada. Los microorganismos de la boca pueden pasar a la circulación y originar infecciones muy graves. Tal es la difteria. Si el bacilo de Klebs Loeffler queda en la boca y la faringe, sus toxinas se difunden por el organismo.

También se atribuye al polimicrobismo bucal la génesis de ciertas pi-rexias. Los ingleses atribuyen a la escarlatina un origen bucal. El sarampión parece ser así igualmente. El exantema que precede al exantema, el principio del exantema alrededor del orificio de la boca, el signo de Koplick y la adenitis submaxilar precoz, hablan en favor del origen bucal del sarampión. Y así múltiples trastornos más, nerviosos, circulatorios cerebrales etc".

Una noción importante, se comprenderá de todo lo que acabo de citar: hay que fijar por medio de una gran asepsia bucal, el mantener y sostener el equilibrio de su medio, por los graves males que puede ocasionar su rotura.

Es preciso, indispensable para la salud en general, y, sobre todo, en el niño, que es lo que nos ocupa en este Congreso, mantener la boca en las mejores condiciones higiénicas posibles, pues cuidándola en la infancia, contribuiremos al mantenimiento de su salud y lo prepararemos sano y fuerte para la adolescencia y edad adulta.

La higiene buco dentaria tiene, precisamente, por objeto disminuir, reducir en lo posible, las condiciones favorables para la pululación microbiana, y mantener el equilibrio de las diversas especies de la flora bacteriana que se hallan en la cavidad bucal.

Es claro que estas leyes de higiene no se separan de las de la higiene general, que, según Arnauld, es la "ciencia de las relaciones sanitarias del hombre con el mundo exterior y de los medios de hacer contribuir esas relaciones a la viabilidad y al perfeccionamiento del individuo y de la especie".

Debemos, pues, practicar una observación del estado de la boca del niño desde los primeros momentos de su vida, intensificándola a medida que crece y se desarrolla, sin perder nunca de vista su evolución.

Hay algo que domina la patología bucal durante la infancia, y hasta ser adolescente; y no es otra que desde el 6o. mes hasta los 12 o 13 años, se realiza el trabajo de la dentición en los maxilares, pues brotan los dientes, primero los temporales, la caída de éstos y luego los permanentes.

El tejido óseo de los alvéolos, donde tienen asiento los dientes, muy poroso, muy vascular y que siempre está en proceso reabsorbente, constituye un campo muy peligroso para las infecciones. Vía que se halla cuando un diente va a brotar, cuando cae, o como cuando brota el molar de los seis años que la encía está muy debilitada, y encontramos en la boca séptica de los niños las estomatitis.

Está visto, pues, que los cuidados de la higiene bucal en el niño son más necesarios que en el adulto, y que esos cuidados no deben comenzar cuando empiecen a brotar los dientes permanentes, sino que, todo lo contra-

rio, en esa fecha debemos tener ya al niño habituado a cuidarse su boca insensiblemente, pues que aún no puede comprender su importancia.

Desde edad temprana, 3 o 4 años, se puede enseñar al niño el uso del cepillo y del medio dentífrico apropiado, sin forzarlo en absoluto, al mismo tiempo que se le enseñan otros cuidados de higiene corporal; y ya en esa fecha iniciamos al mismo personalmente en la higiene de su boca. Ya en esa fecha posee toda la dentición temporal que le va a servir para la masticación, para el desarrollo de sus maxilares y para la configuración apropiada de la facie. A los 4 años y media, ya debe ser su boca revisada por un odontólogo, tratada convenientemente cualquier carie o trastorno que pueda presentar y evitar, por todos los medios, la extracción de piezas que después haya que lamentar, por los desarreglos que origina su exodoncia temprana, cuando en el mañana haga su aparición la dentición permanente.

Lamentable es, señores, que generalmente los padres se presentan con sus hijos a nuestra consulta pasados los 6 o 7 años, y sólo para que le practiquemos extracciones de dientes que, según los padres, los tienen sin dormir a ellos por los quejidos de los niños durante la noche.

Hay que explicarles, entonces, que esas piezas no deben ser extraídas, sino tratadas, ya que deben permanecer en la boca hasta los 10 o 12 años; y que el molar que brota a los seis años es permanente, y el importantísimo papel, en cuanto a la masticación y oclusión normal de los dientes, representa su presencia o ausencia en la boca.

Yo entiendo que en los negociados de higiene infantil se deben dar conferencias periódicas a las madres para hacerles ver la importancia que entraña el cuidado de la boca en sus hijos. Conferencias que pueden ser dadas por los mismos médicos de dichos negociados, o por odontólogos adscritos a los mismos. Igualmente, en cualquier folleto que se reparta por dichos negociados a las madres, deben resaltar consejos que fijen el concepto tan necesario de dicho cuidado, y que ellas se encarguen de inspeccionar la boca del infante, comunicando al médico lo que vean y les parezca no ser normal. Así la madre se acostumbra con ésta divulgación a darle cuenta al médico y posteriormente al dentista del estado de la boca del niño.

A los 4, 5 o 6 años, en nuestro país, el niño comienza a asistir, primeramente al Kindergarten, y ya entonces podemos tener una mejor supervisión del estado higiénico de su boca.

Esto debía estar controlado perfectamente por el Estado desde entonces, tomando una medida muy importante: El tratamiento obligatorio de todos los niños inscriptos; y no permitiendo, rigurosamente, el ingreso de los niños que no se hallen en tratamiento o tratados. No se lesionan, con esto, intereses ni derechos de ninguna clase, pues que todos sabemos lo necesaria que es y que la salud debe ser ley suprema, empleándose por el Estado cuantos medios tiendan a que así sea.

Entiendo que debía ser obligatorio que los niños posean un carnet, ficha o tarjeta que se cambiara anualmente, y donde el inspector dental o nurse, destinada al efecto, por el Negociado de Higiene, inscriba cada 6 meses las indicaciones precisas y que deberán ser cumplidas, so pena de no poder el niño concurrir más a la Escuela.

Estos inspectores dentales se turnarían en dar conferencias periódicas y sistemáticamente, no a los niños, sino más bien a los maestros, haciéndoles ver las ventajas de la profilaxis bucal, y hacer que éstos (los maestros),

estimulasen a los discípulos para que éstos mantengan la higiene de la boca y comprendan poco a poco su importancia.

La obligación de que los grandes colegios particulares tengan un inspector dental a su elección y que éste certifique al Negociado Dental sus informes respecto al estado sanitario bucal en esos colegios.

Los inspectores dentales escolares del Estado no deben ser al mismo tiempo ellos mismos los operadores, porque así el máximun de trabajo a ellos encomendado no les permite hacer el desempeño de su cometido todo lo eficiente que debe ser. (3er. Congreso dental Internacional.)

Los inspectores deben tan sólo revisar las bocas, dar cuenta del estado de las mismas y, todo lo más, ser unos demostradores respecto a la manera de conservarla lo más aséptica que sea posible, dando algunas someras instrucciones de higiene bucodentaria.

La tarjeta o carnet de cada niño debía ser guardada (al igual que se hace en ciertos países europeos), por el director de cada escuela, y en ese carnet anotarían los inspectores las deficiencias encontradas o los arreglos practicados, de acuerdo con sus indicaciones, cada vez que le visiten; comunicándose oportunamente por el Negociado a los padres la obligación en que están de llevar a sus hijos a ser tratados y a lo que se exponen si no lo hacen así.

Quizá si en la actualidad así se realice; pero no de una manera general, y esto es lo que debemos tratar de lograr que se haga en todos los lugares, y no circunscribirlo a los grandes núcleos de población tan sólo; y esto, sin una verdadera atención por parte de los poderes públicos, por contar estos servicios con muy poca dotación.

Todo cuanto se haga en bien de la profilaxis bucal, redundará en beneficio de la salud en general, sobre todo en el infante y a ello deben tender tanto los esfuerzos de los gobiernos como los de los particulares, por ser la importancia de la higiene dentaria una cosa indiscutible.

## CONCLUSIONES

1o. Debe intensificarse por todos los medios posibles la campaña profiláctica bucal en el niño.

a) Por medio de una gran labor de propaganda en la prensa, tanto profana como científica.

b) Por medio de películas cinematográficas que lleven hasta el último rincón, la noción de lo que significa la higiene bucal.

c) Dando repetidas conferencias de divulgación de la higiene bucal, cortas y amenas, las que estarán a cargo de Inspectores Dentales o de los demás odontólogos que quieran sumarse a esta campaña.

d) Colocando en todas las Escuelas Públicas y privadas, carteles demostrativos de higiene bucal.

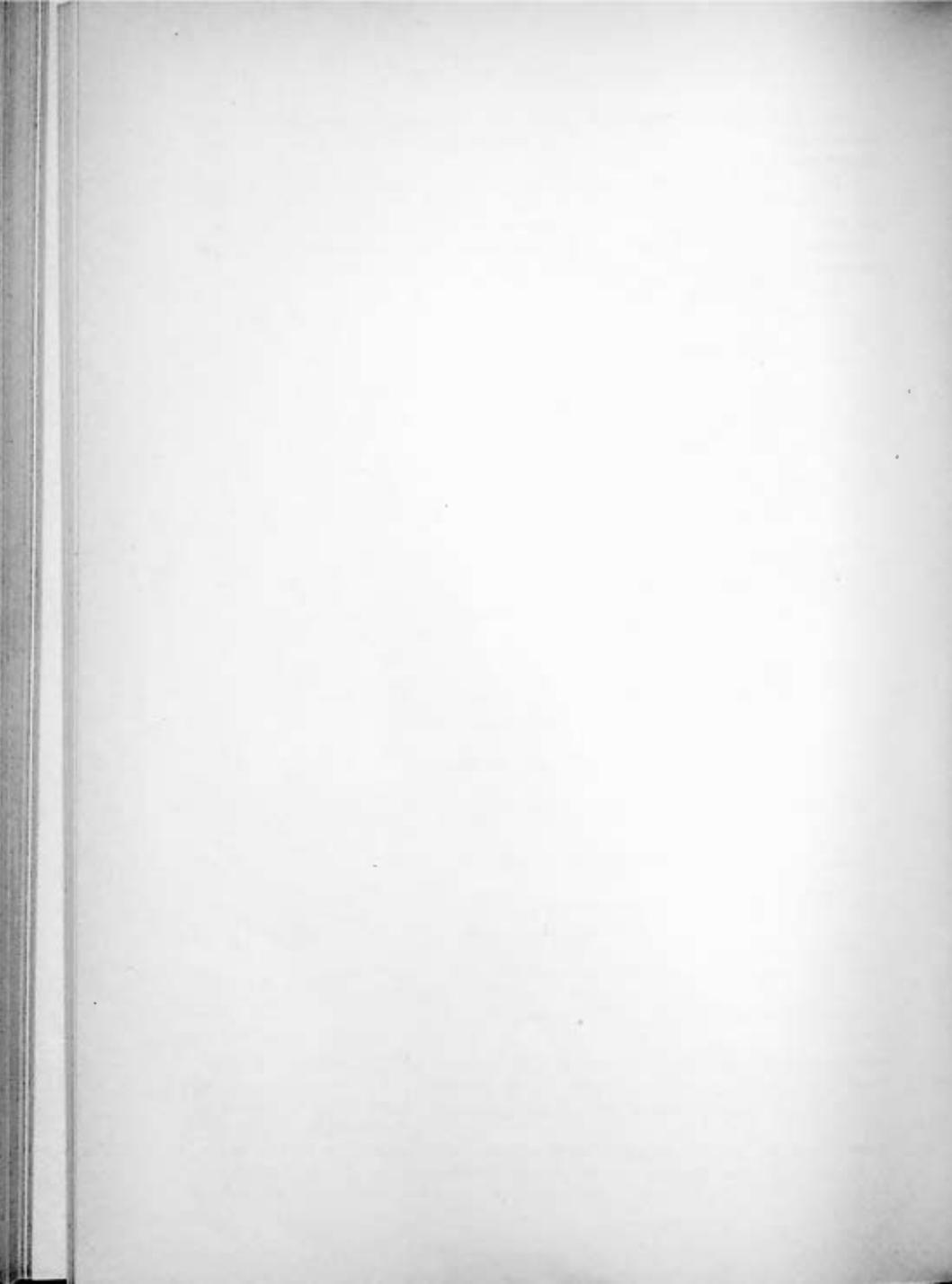
2o. Creando las autoridades de una manera eficiente los Negociados o Departamentos dentales dotándolos de los créditos necesarios (ésto es básico, señores), para poder desarrollar una buena labor y contar con el personal idóneo suficiente.

3o. Haciéndose obligatorio por los Gobiernos, que todos los escolares posean el carnet o tarjeta dental, sin el cual no podrán asistir a las escuelas. Proposición.

4o. Creación del suficiente número de Dispensarios Dentales dedicados exclusivamente a los niños, y con especialistas al frente de sus diversos departamentos.

Esto es cuanto tengo que exponer en este mi humilde trabajo, pidiendo a todos que laboremos siempre con verdadera fe y entusiasmo en pro del mejoramiento de las leyes higiénicas, con la satisfacción que habremos contribuido al mejoramiento de la raza en nuestros respectivos países, dotándola de una juventud vigorosa y con bocas sanas y fuertes.

Habana, Noviembre 1927.



## PROFILAXIS PRECONCEPCIONAL

POR EL DR. FERNANDO DE ESCOBAR Y JORA

Entre los temas oficiales de esta Sección he escogido el de Profilaxis Preconcepcional por parecerme de gran interés dados los rectos senderos hacia los que la Humanidad trata de encauzar sus esfuerzos en el logro de una positiva dicha terrena, como paso previo que le permita ir en busca de aquel "Gran puede ser" a que se refería Rabelais, en los momentos de su muerte, dirigiéndose a un Cardenal amigo.

¿Qué significa Profilaxis Preconcepcional?

Al tratar un tema nos ha parecido siempre una necesidad previa e ineludible comprender con exactitud lo que expresa y entraña en sí: nos conducirá a ese conocimiento la significación de las palabras con que se ha enunciado.

Tratemos de conocer lo que significan las que han servido para enunciar el tema motivo de este trabajo.

Profilaxis—Prevención de las enfermedades: tratamiento preventivo—Prevención significa disposición anticipada para evitar un riesgo o para ejecutar algo.

También se define la Profilaxis como preservación; y preservar significa poner a cubierto anticipadamente una cosa de un daño o riesgo.

Concepción significa fecundación del huevo. Otros la definen como acción o efecto de concebir; y concebir, el hacerse preñada la hembra.

Fecundación es la impregnación del óvulo materno por el espermatozoo y fusión de los pronúcleos masculino y femenino.

La fecundación puede ser natural, por medio de la función genésica normal, o artificial, por procedimientos en que se consigue poner en contacto el espermatozoo con el óvulo femenino, sin necesidad de que se realice la cópula.

De lo que significan las palabras empleadas para enunciar este tema se deduce que el mismo se refiere a tomar anticipadamente las disposiciones necesarias para evitar un daño en la concepción.

¿A quién se le trata de evitar el daño? Es indiscutible que el propósito consiste en preservar al engendro producto de la concepción, y preservarlo en el instante mismo del hecho conceptivo; y como éste se realiza por medio de la fecundación, es ésta en los elementos fecundantes que en ella intervienen—espermatozoo y óvulo—y en la forma en que se realiza la cópula, que es el acto que, efectuado en condiciones fisiológicas, la origina, la que reclama nuestra atención y cuidado preventivo, sin olvidar que igual atención y cuidado debemos dispensar a las fecundaciones artificiales.

La solicitud que tenemos que dispensar a los elementos de la fecundación y a la cópula, sólo puede tener efectividad extendiéndola a los sujetos, varón y hembra, productores de esos elementos y actores de la función fisiológica en que el hecho fecundante tiene su origen, porque del estado físico y moral de esos sujetos, depende la calidad de los elementos de la fecundación y la más perfecta armonía biológica del engendro.

¿A qué concepción natural o artificial se refiere el tema?

¿A las consiguientes al matrimonio civil o religioso? ¿A las que no han sido precedidas de una de esas fórmulas sociales?

Sin duda alguna que a la concepción en sí, cualesquiera que sean las circunstancias en que pueda efectuarse, de otro modo el propósito del tema se empequeñecería despojándose de un ideal de perfeccionamiento humano para encerrarse en los estrechos límites de un partidarismo dogmático.

### IMPORTANCIA DE LA PROFILAXIS PRECONCEPCIONAL

No hay que empequeñecer el problema, no debe de limitarse el acto preconcepcional, porque, así limitado, ni se le puede dar la solución que se debe, ni tiene eficacia para ofrecerle a la pobre Humanidad, adolorida e inquieta, el consuelo y la paz que ansía para las torturas de su carne y las zozobras de su espíritu.

En su amplio y exacto concepto, la profilaxis preconcepcional envuelve en sí todos los problemas de la higiene privada y pública en el orden físico y moral, y, por lo tanto, todos los problemas económicos y sociales que han preocupado siempre a las colectividades humanas y que en las actuales parecen merecer mayor atención.

La Profilaxis preconcepcional debe alcanzar en sus prevenciones toda la vida reproductora del género humano, partiendo de la concepción y llegando a ella, porque no pueden reunir las condiciones adecuadas que requiere la reproducción perfecta quienes, a su vez, no han sido concebidas en esas condiciones, ni se han desarrollado hasta su pubertad, ni vivido sus actividades genésicas en la forma indispensable para reproducirse en organismos que reúnan, para sí y para la sociedad humana, las cualidades a que se aspira con el esfuerzo incalculable de la prevención que nos preocupa.

Ninguno de los problemas en que se ha ocupado y se ocupa el hombre tiene horizontes más extensos; ninguno en su resolución favorable es capaz de proporcionarle al género humano una mayor felicidad, porque este problema de que tratamos, requiere para resolverse en forma positiva, la higiene física y la higiene moral; reclama la salud del cuerpo y la del espíritu, y es, una vez resuelto, manantial que devuelve con creces el caudal recibido.

En un orden más concreto, la importancia y la necesidad de esta profilaxis se deduce de las estadísticas de morbilidad y mortalidad infantil. El gran número de enfermedades y defunciones que se observan en la totalidad de los países, entre los niños, sobre todo en la primera y segunda infancia, depende principalmente de estados patológicos congénitos, de predisposiciones y faltas de defensas orgánicas, también congénitas, causadas por la inferior calidad de los elementos de la fecundación, fecundante y fecundado.

Aumenta aún más la importancia del problema si nos fijamos en que muchos de los engendros defectuosos llegan a la edad adulta arrastrando

durante su vida la cruz que le legaron sus antepasados, sufriendo más caídas sangrientas y dolorosas bajo su peso, que las que padeció Cristo en su recorrido hacia el Gólgota.

La casi totalidad, o dicho con más valentía y acierto, la totalidad de la población de los Asilos, de las Cárceles y de los Presidios, está formada por seres productos de concepciones en que han intervenido elementos impropios. ¡Cuántos hogares guardan en un silencio abnegado tragedias, a veces horribles, que tienen el mismo origen que mencionamos! ¡Quizás muchos de los azotes que ha sufrido y sufre la Humanidad, injusticias sociales, tiranías, fanatismos, revoluciones y guerras, reconozcan como causa la falta de una profilaxis preconcepcional!

### ORIGEN ANTIGUO DE LA PROFILAXIS PRECONCEPCIONAL

En las costumbres y leyes de las más antiguas agrupaciones humanas, se encuentran pruebas que nos permiten asegurar que en aquellos remotos tiempos no le era desconocida al hombre la influencia que sobre el engendro ejercía la calidad de los elementos de la fecundación y las condiciones en que se realiza el acto que le da origen.

En el "Clan" y en la "Fratría", agrupaciones o sociedades humanas primitivas, existían, con respecto al matrimonio, costumbres exógamas; es decir, que prohibían el matrimonio entre los miembros de un mismo Clan o de una misma Fratria, y por medio de una organización especial, quedaban también prohibidos los matrimonios entre cuyos contrayentes existiese una gran diferencia de edad. Eran tan severos con los contraventores de esas costumbres y leyes, que les imponían la pena de muerte.

En la Ley Mosáica se prohibía el matrimonio entre tíos y sobrinos. Moisés, para evitar, así lo expresaba, que la raza Judía degenerara, prohibía bajo pena de muerte, al hombre y a la mujer que consumasen la función genésica durante el período catamenial.

En China estaba y está prohibido realizar la función sexual durante el tiempo que se guarde luto, imponiéndose severas penas a la esposa que concibe durante el mismo.

Mohamed prescribió a sus conciudadanos la satisfacción del deseo sexual cada ocho días, Zoroastro cada nueve, Solón y Sócrates cada diez, inspirándose todos en la necesidad de economizar energías en beneficio de los padres y del posible fruto del acto genésico.

En los festines de boda, era costumbre en Grecia colocar las copas de los desposados, boca abajo, impidiéndoles, de esa manera, las libaciones alcohólicas.

La religión griega, la Mitología, condenaba a los que efectuaban en estado de embriaguez la fecundación, expresando en el mito del nacimiento de Vulcano, la triste inferioridad de los engendros realizados por padres bajo el delirio alcohólico.

Vulcano, según dicho mito, fué engendrado por Júpiter en momentos en que estaba embriagado con néctar; y nació tan contrahecho y feo, que horrorizado Júpiter de tanta monstruosidad, de un puntapié lo arrojó del Olimpio.

Licurgo, el Legislador espartano, se ocupó de la edad más propicia para realizar el matrimonio e iniciar la reproducción, prohibiendo que los hombres se casaran antes de los treinta años y las mujeres antes de los veinte.

Es muy conocida la Ley cruel, debida a dicho legislador, en que se condenaba a muerte a toda criatura que naciera imperfecta o débil. Ley que, entre otros fines, se proponía impedir que esas criaturas pudiesen llegar a la pubertad y reproducirse con perjuicio del engendro.

Las Escrituras de los cristianos expresan que las culpas de los padres caerán sobre los hijos hasta la tercera y cuarta generación.

La Iglesia Católica desde su origen, como, entre otros, lo prueban los acuerdos del Concilio de Trento, legisló cuidadosamente sobre el matrimonio; y en sus preceptos religiosos y civiles que a ese sacramento se refieren, podríamos demostrar que no descuidaba la defensa del engendro en el acto en que se efectúa.

Prohibía y prohíbe el matrimonio entre ascendientes y descendientes, y entre colaterales hasta el segundo grado, consintiéndolo entre los de tercero y cuarto, previa dispensa.

Muchos de los preceptos que hemos referido tenían un carácter religioso, pero su fin, el objeto que se proponían era el de defender a las generaciones futuras, constituían verdaderos preceptos de profilaxis preconcepcional, y si se les daba un carácter sagrado era con el propósito de imponerles más fuerza obligatoria; de enaltecer su cumplimiento y de considerar como réprobos a los que faltasen a ellos.

No nos sería difícil consignar más citas demostrativas de que el hombre en todos los tiempos ha comprendido y sentido el deber, con las naturales fluctuaciones a que está sometida la evolución de las sociedades humanas, de garantizarle a las generaciones en que se perpetúa, la más perfecta salud en el orden de las funciones físicas y morales desde el mismo origen de sus vidas.

#### CAUSAS QUE DAN ORIGEN A UN ENGENDRO DEFECTUOSO

De dos clases son las causas que dan origen a un engendro defectuoso: Unas se encuentran ya en el padre y la madre antes de realizarse la función genésica; otras dependen de la influencia perniciosa que sobre el padre y la madre ejercen, en el mismo momento de su unión sexual, las condiciones desfavorables en que pueda efectuarse.

Pertencen a la primera clase todas las enfermedades agudas o crónicas que padezcan los padres, tanto las que tienen origen microbiano como las producidas por defectos de la nutrición, por intoxicaciones exógenas y por las de origen endógeno, por alteración de la normalidad constitucional de los tejidos, por causas no bien conocidas, y todas las enfermedades mentales y los estados transitorios de cansancio de las energías morales, causadas por la intensa lucha que el individuo sostiene en nuestra actual civilización, o por las zozobras y sinsabores propios del vivir.

Como es lógico, no todas estas causas tienen igual importancia; depende de la misma de las alteraciones más o menos intensas que su agudeza produzca en el organismo de los padres, o de las huellas más o menos profundas que en ello sostengan las crónicas, o del legado negativo que dejan algunas que se consideran clínicamente curadas.

Lo indiscutible, lo indudable es que toda enfermedad, toda alteración de la salud de los padres coloca a los mismos en condiciones indeseables para producir un engendro perfecto. No queremos expresar que debe atribuírsele esa influencia a toda alteración que hayan tenido los padres en su sa-

lud, sino a toda alteración que tengan al realizar el acto fecundante, dándole a las palabras salud y alteración un amplio sentido.

Las causas del segundo grupo influyen sobre la mente de los actores del acto sexual en los momentos de efectuarlo, alterando la normalidad de los elementos de la fecundación, como lo demuestran los rastros que dejan los engendros realizados en esas condiciones inadecuadas.

El gran Pediatra español, doctor Martínez Vargas, en su Código de la Madre, aprobado en el primer Congreso Español de Pediatría de Palma de Mallorca, enumera las causas de esta segunda clase y sus efectos funestos sobre la procreación, en la siguiente forma tan concisa como expresiva. "El vigor, el entusiasmo y el afecto que los padres sientan en el acto de la procreación, son garantía de un engendro robusto, sano y perfecto". "La violencia en la posesión, la brutalidad pasional, la perversidad sexual, la indiferencia, la repulsión, el terror, dan origen a niños degenerados, deformados, retrasados, idiotas, sordo-mudos".

Creemos, además, que el medio en que el acto sexual se realiza ejerce una influencia importante sobre el producto de la concepción.

De las causas del primer grupo ¿cuáles son las que deben de merecer-nos, en la defensa del engendro, una atención preferente?

Hemos expuesto con anterioridad que toda alteración de la salud de los progenitores ejerce una influencia negativa en cuanto a la calidad de los elementos de la fecundación, y por consiguiente, en la misma forma sobre el producto de ésta; pero entre esas alteraciones de la salud de los progenitores, hay algunas que por su patogenia, por la mayor facilidad de que los que adolecen de ellas puedan realizar el acto sexual fecundante, por su potencialidad para continuarse en generaciones sucesivas, ya en su misma forma, ya en degeneraciones orgánicas, y por la mayor posibilidad de que puedan permanecer ocultas, tienen una gran importancia para la profilaxis preconcepcional.

Las que tienen esa mayor importancia, imponiéndonos la necesidad de descubrirlas y de impedir que sus pacientes intervengan en funciones sexuales fecundantes, son las que enumeramos a continuación, siguiendo en el orden con que las exponemos la importancia que les atribuimos.

La sífilis, la intoxicación alcohólica, el numeroso grupo de las neuropatías heredo-familiares, la tuberculosis, la lepra, la hemofilia, ¿la ble-norragia?

Creemos innecesario exponer por qué consideramos a la sífilis como la más peligrosa. Mucho se ha publicado sobre sus funestas consecuencias, puede decirse que es una enfermedad popularmente conocida en sus síntomas, en los recursos para investigar su existencia y en los rastros que deja sobre el organismo que la adquirió, y sobre los que de esos organismos nazcan. Pero está tan extendida y es tan perniciosa para la existencia intra-uterina del fruto de la concepción y para su posterior existencia autonómica, conservándose sus estigmas sobre sucesivas generaciones, y tan contagiosa para el actor sano del acto sexual, que debe estimarse como la que con toda preferencia reclama la atención, no ya del higienista y del pediatra, sino de la Sociedad toda, como acto de propia defensa.

El alcoholismo es quizás tan funesto para la progenie como la sífilis, en cuanto a degeneraciones orgánicas manifestadas en deformidades, en faltas de defensas vitales, en neuropatías. Es más peligrosa que la sífilis

en la consideración de que puede permanecer más oculta, y que el conocimiento de sus efectos nocivos no se ha popularizado tanto, y que es más destructora del hogar, de la familia, tan necesaria para la defensa del engendro en su vida intra y extra-uterina; mas el alcoholismo no es contagioso para el actor sexual no dipsómano, si bien es posible su contagio por el ejemplo en individuos predisuestos.

Las neuropatías heredo-familiares son, en general, menos peligrosas que las sífilis y el alcoholismo ya que en ellos tienen, casi en la totalidad de las veces, su origen; pero representan un mayor peligro en cuanto a que el conocimiento de sus perniciosas influencias es más difícil para el profano; permanecen más ocultas y dan lugar con su potencialidad de transmisión al engendro, a generaciones incontables de degenerados y defectuosos mentales, verdadero origen de desgracias sin fin para las familias, para las naciones y, sin exageración alguna, para la Humanidad toda.

La tuberculosis puede contagiarse, como la sífilis, al actor sano de la relación sexual, imposibilitándolo para futuros engendros perfectos; pero a pesar de los casos en que se ha encontrado el bacilo de Koch en la placenta de la madre tuberculosa, y hasta en fetos de engendros de tuberculosos, y que se habla, por algunos, de tuberculosis congénita, lo que generalmente se acepta es que el producto de la concepción de un paciente de tuberculosis, hereda de su padre o madre la predisposición a dejarse infectar, lo que hace que fácilmente se contagie por su contacto con el progenitor infectado.

En conjunto, el engendro de un tuberculoso carece de buenas defensas vitales, y es campo fértil para todos los estados patológicos. Por ser ésta una infección que ataca a todos los tejidos y a todos los órganos, y en todas las edades; y por la extensa forma en que se ha propagado, constituye uno de los azotes de la civilización moderna, sin que quiera esto decir que no existiese en otras. Por estas causas debe de reclamar una atención preferente.

Las estadísticas que hasta ahora se obtienen hacen fundar esperanzas en la posibilidad de inmunizar a los recién nacidos por medio de la vacuna anti-tuberculosa de Calmette.

Nuestra Secretaría de Sanidad ha organizado un Laboratorio especial, donde expertos bacteriólogos nacionales fabrican la vacuna de Calmette, la que es ofrecida generosamente por nuestras autoridades a los médicos que quieran emplearla.

LEPRA.—Esta enfermedad, más torturante para el que la padece y más repulsiva para el que la contempla, que contagiosa, no ofrece peligro cuando se manifiesta, de que sus pacientes tengan facilidad de realizar un acto sexual fecundante; pero en sus comienzos es insidiosa, y muchas veces pasa inadvertida. En todos los pueblos de alguna civilización, y aun en tribus salvajes, se aísla radicalmente a los leproso. La lepra no se trasmite, según se sostiene hoy, al fruto del engendro; pero es indudable, dadas las profundas perturbaciones que el bacilo de Hansen ocasiona en los organismos que infecta, que un leproso está muy lejos de poder producir engendros perfectos.

La importancia que se le debe dar a la lepra, investigándola cuidadosamente e impidiendo la realización por el leproso de la función sexual fecundante, reside en la posibilidad de su contagio al actor sano y al fruto de la concepción, en su vida independiente; en que el engendro del leproso se-

rá siempre de escasa resistencia vital; en que la lepra es, hasta ahora, una enfermedad que puede considerarse como incurable; en que produce al paciente grandes torturas físicas y morales de las que participan los que lo rodean; y en la posibilidad de que, por contagio, se sostenga en generaciones sucesivas. No hay que olvidar, en este aspecto, que su período de incubación es muy largo, y que la forma en que se realiza el contagio no es bien conocida.

**HEMOFILIA.**—Incluimos esta enfermedad, de origen desconocido, entre las que deben de tener importancia para la profilaxis preconcepcional, porque se trata de una entidad patológica indiscutiblemente hereditaria. Se trasmite por medio de la línea materna a las generaciones masculinas, permaneciendo indemnes las femeninas, a pesar de su facultad trasmisora. Hay autores que refieren casos en mujeres y transmisión por la línea paterna; pero si existen, son excepcionales y vendrían a ratificar la importancia que esta enfermedad tiene en relación con nuestros propósitos profilácticos.

En nuestros días se ha comprobado en una familia Real de Europa la transmisión de la hemofilia por la línea materna a la progenie varonil, conservándose indemnes la femenina.

**LA BLENORRAGIA.**—La blenorragia no se trasmite al producto de la concepción, si bien éste puede infectarse en sus órganos visuales, en el momento del parto, al recorrer el canal materno; mas el hecho de que la infección blenorragica se localiza en los órganos sexuales, extendiéndose a los que lo rodean, y, a veces, generalizándose con sus manifestaciones de suma gravedad, nos hace pensar que no es posible que los elementos de fecundación de un blenorragico reúnan las condiciones para producir engendros perfectos.

Además, por ser contagiosa, se trasmite al actor sano de la relación sexual, pudiendo inutilizarle para otras fecundaciones. Por transmisión del infectado al no infectado, se conserva la infección blenorragica en el género humano; y por ese hecho debe merecer los cuidados preventivos de la profilaxis preconcepcional, si a ésta se le ha de dar, como debe dársele, el elevado y amplio concepto que merece y que le es indispensable para la positiva realización de su propósito.

Debemos incluir en este grupo otras circunstancias que, sin constituir estados patológicos, pueden encontrarse en los actores de la función genésica con anterioridad a ella, influyendo desfavorablemente en el engendro. Nos referimos a las uniones consanguíneas; a las grandes diferencias de edad entre sujetos que realizan el acto sexual que da origen a la fecundación, a los que la realizan en edades en que no se ha adquirido un perfecto desarrollo y a los que lo efectúan en edad tardía.

Está probado que las uniones sexuales fecundantes realizadas entre sujetos de las condiciones anteriormente expuestas, dan origen a engendros débiles y a una más alta morbilidad y mortalidad entre su descendencia.

Muchos sostienen que las uniones de consanguíneos, en cuarto grado, no son nocivas a la progenie, si los progenitores gozan de un estado de salud perfecto, y que el peligro consiste en que si los progenitores, o uno de ellos, padecen de un estado patológico constitucional, estigmas o taras, éstos se transmiten a la prole con la agravante de que las adquieren acrecentadas.

En una estadística de quinientos doce matrimonios consanguíneos de tercero y cuarto grado, se encontraron 103 con descendencia normal, o sea un veinte por ciento; en las cuatro quintas partes restantes, algunos matrimonios fueron infecundos, y en los que no lo fueron, la descendencia fué epiléptica, imbécil, mal constituidos y faltos de defensas orgánicas.

En Rusia están prohibidos los matrimonios consanguíneos hasta el séptimo grado.

Con respecto a los estados de disminución o cansancio de las energías morales en los progenitores, podemos afirmar que de todos es conocido que las épocas de terror, producidas por grandes perturbaciones sociales, por graves epidemias, por guerras, por cataclismos geológicos, tienen, como consecuencia, un aumento considerable de nacimientos de anormales. Pueden citarse las estadísticas de los engendrados durante el sitio de la Ciudad de París en 1870 nacidos después del mismo.

En un orden individual, originan esos estados de cansancio de las energías morales, impropios para producir engendros perfectos, las grandes preocupaciones económicas, los disgustos familiares graves, la enfermedad y la muerte de seres queridos.

---

SEGUNDO GRUPO.—Condiciones en que puede realizarse el acto sexual con perjuicio del engendro.

Al ocuparnos de las condiciones desfavorables para el engendro en que puede realizarse el acto sexual, creemos oportuno, porque en ellos se expresan detalladamente y con elocuencia, copiar los siguientes párrafos de la obra "Maternidad", escrita por el talentoso e ilustrado doctor Joaquín Castellsaguer, médico que ejerce en la Ciudad de Mataró, Provincia de Barcelona, España.

"Es un hecho plenamente comprobado que los hijos de un amor pasional, aquellos hijos engendrados por la locura de los sentidos, en que el afecto, el mutuo respeto y el entendimiento quedan en último término rezagados y olvidados, sin intervención en el acto más trascendental en la vida del hombre y la mujer, es un hecho, desgraciadamente comprobado en todos los tiempos, en todas las razas, que tales engendros nacen en condiciones de inferioridad física y moral, arrojando un crecido contingente de niños enfermizos, de facciones ingratas y de anormalidades congénitas, que forman legión inmensa de desgraciados, candidatos a la demencia, condenados a una vida pasajera, accidentada y efímera, de prematura mortalidad y de escaso coeficiente vital.

"Por estas razones, por regla general, son más hermosos los hijos que suceden al primogénito, por ser productos de un amor más reposado, más consciente, más racional, más espiritual que el amor que da vida al primero".

Los hijos nacidos de uniones legítimas, consagradas por el derecho positivo o por las religiones y aun las que sin haber tenido esa sanción se conservan por la mutua confianza en el afecto recíproco, son más fuertes y bellos que los hijos nacidos de actos sexuales realizados furtivamente. Una visita atenta y de detenida observación a las Inclusas y otros establecimientos análogos, nos lo podrá comprobar.

---

¿Qué procedimientos pueden emplearse en la profilaxis preconcepcional para la realización de sus fines?

Dos procedimientos pueden emplearse en la profilaxis preconcepcional, unos coercitivos y otros educacionales, si bien, para que los primeros tengan efectividad en el tiempo, es preciso que sean capaces de poseer efectos de ejemplaridad, y, por lo tanto, educativos. Esto puede conseguirse si son prudentes y perspicaces en sus preceptos y la templanza los acompaña en su aplicación. Sin que esta creencia represente, por nuestra parte, debilidad de carácter o cobardía, porque si bien creemos, como San Agustín, que educar es mejor que imponer por la fuerza, creemos también como él, que la verdad debe decirse aun cuando provoque escándalo.

La Certificación de salud prenupcial es el procedimiento de esta clase que más se emplea y el que ha merecido la mayor atención.

Con referencia a los problemas de los Certificados médicos prenupciales, nada nuevo podemos añadir a lo expuesto, en forma amplia y erudita, en un folleto que lleva ese nombre y que contiene el informe que con respecto a este problema presentó a la Junta Nacional de Sanidad de Cuba el Profesor de Higiene de la Escuela de Medicina de la Universidad de la Habana, el talentoso, ilustrado y práctico sanitario doctor J. A. López del Valle.

Estimamos más que necesarios, indispensables e ineludibles, los Certificados médicos prenupciales; se han establecido en muchas naciones y en Estados de otras, y no hay motivo alguno para que no se establezcan entre nosotros y en las otras Repúblicas americanas de nuestro mismo origen.

Acabamos de leer en la prensa diaria de la Habana, fecha 17 de Noviembre, que la Comisión de Salud Pública de la Cámara de Diputados del Brasil ha aprobado el proyecto de Ley estableciendo los Certificados de Salud prenupciales. Enviamos a la Gran República hermana nuestra sincera y entusiasta felicitación.

No creemos que el secreto profesional, o cualquiera otra observación de esa clase, merezca tenerse en cuenta como obstáculo a la declaración de que los futuros cónyuges reúnen, o no, las condiciones eugénicas para realizar su enlace. No hay costumbre o preocupación que deba de persistir con grave daño del individuo y de la colectividad; y, sobre todo, cuando el daño que se causa ha de perpetuarse sobre futuras generaciones, víctimas de esos males evitables, de origen de desgracias sin fin, causadas por resistencias, que, teniendo en cuenta los progresos alcanzados, hay que considerar como dolosas.

Para nosotros, el Certificado Médico Prenupcial no tiene más defecto que su limitación a las uniones legítimas, lo que estrecha el círculo de sus consecuencias bienhechoras.

En efecto, dado el número crecido de las uniones no legalizadas, el recomendado Certificado médico prenupcial no resuelve, sino en parte, el vastísimo problema de la profilaxis preconcepcional.

Lo resuelve en parte en lo que se refiere a las uniones no legítimas, porque es posible que la costumbre establecida por las clases superiores de la sociedad, en cuanto a la obtención de esos certificados, sea seguida por las más inferiores a ellas en su deseo de elevarse o de imitarlas.

El problema de la prevención preconcepcional en las uniones no legalizadas, debe merecer tanto más nuestra solicitud cuanto que la natalidad, producto de esas uniones, alcanza en nuestra América el primer lugar; nos remitimos al problema de la letalidad de los hijos legítimos tratado en el

VI Congreso Médico Latino-americano celebrado en la Habana en Noviembre de 1922.

Hemos dicho que el Certificado Médico Prenupcial resuelve sólo en parte el problema de Eugenesia en los matrimonios legalizados, porque es posible que en el transcurso del tiempo uno o los dos cónyuges, por dolencias adquiridas durante el matrimonio, lleguen a ser incapaces para una reproducción perfecta.

¿Cómo resolver por medios coercitivos este problema y el de la prevención preconcepcional en las uniones no legalizadas?

Confesamos que hay que armarse de la valentía, del arrojo, de la decisión, de la fé que han tenido todos los precursores, para proponer un procedimiento que no sea un paliativo sin eficacia trascendente.

No creemos que exista otro medio para reprimir en lo posible las concepciones por uniones sexuales indeseables, que el emplear un procedimiento semejante al que se emplea con las enfermedades infecto-contagiosas; en una palabra, la denuncia del caso a una oficina sanitaria organizada especialmente para el servicio de Profilaxis preconcepcional, con profesores médicos que, a sus conocimientos en la materia, reúnan una extensa cultura, una educación esmerada, un gran tacto, y esa cualidad que tanto escasea, a pesar de llamarse **sentido común**.

Nos atrevemos a proponer que todo médico y toda comadrona que asista a un embarazo en que ocurra la muerte intrauterina del feto o un aborto o un parto prematuro, sin causas violentas, u ocurra la muerte del feto al nacer, o la muerte del recién nacido a las pocas horas, si estas muertes no reconocen por causa un parto distócico, o presente alguna deformación o anomalía en su desarrollo, o estigmas sifilíticos; o todo médico que asista a un recién nacido con conjuntivitis purulenta, o a un niño con síntomas de heredo-sífilis, o de trastornos del sistema nervioso que no tengan su origen en alguna enfermedad padecida en su vida extra-uterina, sin que dicha enfermedad tenga relación con algún estado patológico congénito, o todo médico que asista a un niño tuberculoso, o a un niño hemofílico, o a un niño leproso, están en el deber, bajo severas penas si así no lo hiciesen, de participar el caso a la oficina de Profilaxis preconcepcional a que nos referimos. Recibido el parte el caso será visitado por el médico del servicio, quien procurará obtener los datos necesarios, advirtiendo a los padres y a la familia toda el peligro que para la vida de los hijos representa el que sean engendrados en condiciones desfavorables por la calidad negativa de sus progenitores. También se les advertirá que engendrar hijos en esas condiciones, no sólo representa un verdadero acto delictuoso, pues a sabiendas se le hace un daño generalmente irreparable al ser en que se reproducen, sino que se hacen a sí mismos un daño moral y económico, por la razón de que una prole de cualidades negativas en su vida física, o en su vida intelectual, o en la moral, constituye la ruina de la familia en todos los aspectos, y es causa de su inferioridad en la agrupación social en que vive.

Este procedimiento ofrece la ventaja de que su acción tiene la amplitud necesaria, pues interviene en todas las uniones en que la fecundación se ha realizado en forma impropia, ya sean legítimas o no legitimadas; y lo hemos incluido entre los coercitivos, porque proponemos que se castigue al médico o comadrona que no denuncie un caso, así como a los padres que reincidan, a pesar de la advertencia, en producir engendros defectuosos. Los que a sabiendas de su estado patológico, realicen relaciones sexuales con

peligro del actor sano y de las condiciones de la prole que han engendrado, deberán castigarse con multa y en caso de reincidencia, se les recluirá en un sanatorio hasta curarse.

Se ha llegado a proponer, y creemos que la proposición la llevaron a la práctica en algunos de los Estados de la República Norte Americana, que se esterilice a los epilépticos y delincuentes heredo-familiares.

Ninguno de esos procedimientos, por radicales que parezcan, deben de asustarnos; lo que nos debe aterrar es que, día tras día se realicen fecundaciones inadecuadas, engendradoras de generaciones infelices que tienen en sus padres, inconscientes o responsables, el origen de su dolor y de los perjuicios incontables que causan a sus familias y a la Sociedad en que viven.

No dudamos que la proposición que hemos hecho producirá el asombro, quizás risueño, de muchos; pero el reconocerlo así no ha sido para nosotros motivo que nos acobarde hasta el extremo de ocultar nuestras convicciones.

Si hace cincuenta años se hubiese hablado de la obligación de denunciar toda enfermedad contagiosa, y de médicos sanitarios y enfermeras que oficialmente los visitaran, tomando las medidas profilácticas necesarias hasta el extremo de sacar el enfermo de su hogar y recluírlo en un Hospital de infecciosos, se hubiera recibido la proposición como temo se reciba la que exponemos; pero hoy se denuncian obligatoriamente las enfermedades infecto-contagiosas, los casos se visitan por médicos y enfermeras de los servicios sanitarios, los enfermos son recluídos hasta su curación en Hospitales, las casas desinfectadas, y las familias se aíslan mientras dura el período de incubación, y a los contraventores de esas disposiciones, se les multa y se les imponen otras penalidades. Y ello se realiza a pesar de los argumentos en contra, la libertad individual, el honor de la familia, la inviolabilidad de los hogares. Así mismo se llegará a realizar la proposición que hemos hecho para defender a la Humanidad de un peligro mayor que el de las enfermedades infecto-contagiosas, porque permitir la producción de generaciones taradas, es fomentar el medio en que se mantienen y desarrollan esas enfermedades, y dar origen a males más trascendentes que los que puedan producir las mismas, tanto en la familia como en la Sociedad.

Los métodos educativos son numerosos, y como entendemos por educación el desarrollo armónico de las facultades físicas, intelectuales y morales del hombre, la educación debe empezar desde el nacimiento, y continuarse durante toda la vida. Así lo expresó Sócrates; se cuenta que una señora amiga le pidió le diese consejos para educar un hijo de diez meses de edad, y el gran filósofo griego le contestó: "Amiga mía, ha perdido usted ya diez meses en la educación de su hijo".

No perdamos tiempo en la educación de los que han de ser padres de futuras generaciones; cuidemos sus cuerpos y sus espíritus desde la edad más temprana y formemos su carácter, formémoslo teniendo presente el aforismo de nuestro Don José de La Luz y Caballero, "Educar no es dar carrera para vivir, sino templar el alma para la vida", y al templarla nosotros evitaremos que a sabiendas se produzcan generaciones indeseables; y así, con un concepto elevado y noble de los deberes presentes y futuros de la vida, se immortalizará el ser humano en la gloria de una herencia sin mácula en los descendientes que engendre.

Llevemos los acontecimientos de la profilaxis preconcepcional, en rela-

ción con la edad y las capacidades de los oyentes, desde las ciudades a los pueblos y campos, desde las Escuelas Rurales a las Universidades. Si se enseña a obtener, desde su germen, plantas y animales robustos y productivos, por qué no enseñar cómo pueden, desde su origen, obtenerse generaciones humanas útiles por su perfecto desarrollo físico, intelectual y moral? Es que el hombre obtiene más utilidad de las plantas y animales perfectos que de la perfección de sus contemporáneos y de las generaciones en que se perpetúa?

Cuando se educa, cuando se hace higiene privada y pública, cuando se resuelven favorablemente los problemas económicos, sociales y políticos, cuando se logra la paz entre los pueblos y dentro de los mismos y se evitan las guerras, más dañinas en sus consecuencias desfavorables para las futuras generaciones que le suceden que por las mismas muertes y mutilaciones que ocasionan las batallas, se hace verdadera profilaxis preconcepcional. Las generaciones engendradas, nacidas y desarrolladas en esas condiciones, serán las únicas capaces de ser productoras de otras para las cuales este valle de lágrimas será en lo posible un paraíso de sonrisas.

Mientras el hombre y la mujer consideren que su unión en el acto sexual no tiene otro objeto que el goce que proporciona, la profilaxis preconcepcional sólo será una aspiración científica.

Mientras el hombre y la mujer, inconscientes de su responsabilidad al producir una nueva existencia, consideren al hijo como una distracción, y a veces como el producto molesto de un placer anterior, no será posible una verdadera profilaxis preconcepcional. Todos los medios que puedan emplearse y se empleen carecerán de una eficacia definitiva si no se educa al hombre. Educar es el único medio de darle realización a las enseñanzas de la ciencia.

Eduquemos; amplíemos y fortalezcamos los servicios llamados de Higiene Infantil en sus atenciones a los elementos de la fecundación, al engendro durante su vida intra-uterina, en el parto y en la infancia; organicemos servicios para el cuidado del púber, del adolescente y del adulto en sus actividades sexuales, consideradas como función procreadora, articulemos todos estos servicios entre sí y con las Escuelas, Institutos y Universidades, con las fábricas y talleres y comercios.

Solicitemos el auxilio de la Prensa diaria, de revistas y otras publicaciones, roguémosle que constantemente, en cada uno de sus números, den un consejo, en forma concisa, clara y expresiva, de profilaxis preconcepcional. No dudo que la Prensa, siempre necesaria, y útil y generosa cuando se trata de un esfuerzo sincero en pro de un positivo bien, prestaría su concurso eficaz a este empeño, el más grande en resultados de incontables beneficios que puede realizarse por la humana stirpe.

Tengan los Gobiernos la convicción de que más gastos y daños de todo orden causan a la economía de los Estados el engendro, nacimiento y vida de seres defectuosos, que los egresos que a sus Tesoros públicos pueden causar las necesidades de esos servicios preventivos organizados con la amplia efectividad educativa y coercitiva que exige su misma importancia.

La profilaxis preconcepcional considerada en un amplio horizonte es el cerrojo que clausurará por innecesarios muchas Casas de Expósitos, Sanatorios, Asilos, Institutos correccionales, Cárceles y Presidios.

El ser humano, fuerte, material y moralmente, fuerte en su cuerpo y en su espíritu, es un elemento de positiva riqueza para las naciones; el ser

humano defectuoso e inadaptable es un elemento negativo en la economía social en su más elevado sentido.

### CONCLUSIONES

1o.—De la resolución favorable del problema de la profilaxis preconcepcional depende fundamentalmente la felicidad del género humano.

2o.—Por ser un problema primario de la vida humana y el más trascendental en sus consecuencias, la profilaxis preconcepcional debe merecer la atención preferente y eficaz de los gobiernos.

3o.—Los medios propuestos y empleados hasta ahora, no resuelven el problema preventivo de que tratamos.

4o.—Los certificados prenupciales previenen tan sólo las relaciones sexuales no eugénicas en el momento del matrimonio, pero no previenen las no eugénicas que puedan realizar los cónyuges durante su vida matrimonial, si han adquirido una enfermedad que pueda influir desfavorablemente sobre el engendro.

5o.—Los certificados prenupciales no previenen las relaciones sexuales no eugénicas realizadas en uniones que no han sido sancionadas por la ley o la religión.

6o.—A pesar de su limitada prevención coercitiva, deben de ponerse en práctica los certificados prenupciales, tanto porque previenen muchas uniones sexuales no eugénicas, como porque al llamar la atención sobre la necesidad de la salud en esas uniones pueden llegar a ser manantial de enseñanza y ejemplo a imitar por aquellas a que no se refieren.

7o.—El medio coercitivo más eficaz sería la creación de un servicio de Profilaxis Preconcepcional al que se le denunciasen por médicos y comadronas todos los embarazos, fetos y niños que presenten pruebas de ser productos de uniones sexuales no eugénicas.

8o.—El proceder a que nos hemos referido en la conclusión anterior reúne las ventajas de referirse a todas las uniones sexuales fecundantes, ya sean legítimas o no, y, además, por temor a la denuncia o por convicción, dada las advertencias y consejos que se le den a sus autores, disminuirían las relaciones sexuales fecundantes inadecuadas.

9o.—Que no debe de asustarnos ningún procedimiento que se indique para resolver el trascendental problema de que nos ocupamos. Lo que debe aterrarnos es la producción de generaciones y más generaciones de inadaptables a la vida que llevan en sí el daño que les legaron sus progenitores para su propio mal, para desgracia de su progenie y de la Sociedad.

10o.—Que no debe de asustarnos ningún procedimiento que se indique para resolver el trascendental problema de que nos ocupamos. Lo que debe aterrarnos es la producción de generaciones y más generaciones de inadaptables a la vida que llevan en sí el daño que les legaron sus progenitores para su propio mal, para desgracia de su progenie y de la Sociedad.

11o.—Que más gastos y perjuicios causan a los Estados la legión de inadaptables, producto de relaciones sexuales fecundantes impropias, que lo que puedan gastar en reprimirlas por medios coercitivos o educaciona-

les, y que, teniendo en cuenta los progresos que ha alcanzado la Ciencia, deben considerarse como actos criminales.

¿No tratan de reprimir y no castigan los Estados los actos que como delito definen los Códigos? Pues bien, no hay delito mayor en sus incalculables y funestas consecuencias para el individuo y la Sociedad que el engendrar seres que no reúnan condiciones para la existencia, ni en su aspecto individual ni social, porque en esas generaciones de incapaces reside el origen de los delitos que los Estados castigan.

## IMPORTANCIA EN GENERAL DE LA LECHE DE VACA Y SUS PRODUCTOS EN LA ALIMENTACION DEL NIÑO

POR EL DR. J. GURRI AGUILERA

Señores:

No es el objeto de esta ponencia establecer principios fundamentales ni leyes que regulen asunto tan trascendental como es el que se refiere al uso de la leche de vaca y sus derivados en la alimentación infantil.

En el ánimo de los eminentes compañeros que me escuchan existe la seguridad de que las normas establecidas después de los tanteos y apreciaciones realizadas en distintas etapas de la pediatría, subsisten y subsistirán, como axiomas casi inmutables, en lo porvenir.

Es más bien nuestro deseo, ya que en un Congreso de Pediatría no debe jamás dejarse de lado esta cuestión, crear la oportunidad para el caso posible de que nuevas interpretaciones o métodos todavía inéditos o no conocidos por nosotros, pudieran ahora darse a conocer por intermedio de los congresistas nacionales y extranjeros aquí presentes que aportaran nuevas luces a este vasto sector de la pediatría. Nuestro reconocimiento no tendría límites.

Teóricamente, señores, al referirme a la alimentación durante la primera infancia, para nada deberíamos referirnos a la leche de vaca... ni a ninguna leche que no fuera la materna; pero ¡cuán lejos estamos de ese ideal... ¡Cómo nos apartamos cada vez más de él!...

Todos los gobiernos, todas las instituciones de protección a la infancia luchan denodadamente por contener este mal cada vez creciente, que se llama "la lactancia artificial".

Y, ya que de esto hablamos, puedo afirmár que en nuestro país existe además de otras, una vasta organización que bajo el hábil control de un hombre probo y entusiasta, como Antonio Barreras, realiza esfuerzos sobre-humanos para contrarrestar esta tendencia de nuestra época de desplazar la lactancia materna por la lactancia artificial. Exponentes son esos bellos niños que admiramos en los concursos anuales de maternidad y a cuya mayor brillantez tanto calor han dado los altos jefes de la Sanidad Cubana, fieles intérpretes de nuestra honrada administración.

Esto, no obstante, señores congresistas, no debe apartarnos de realidades que, a pesar de los mayores esfuerzos, no es posible evitar. Yo me fiero de nuevo a la "alimentación artificial".

Obligados estamos a practicarla. La miseria, la indiferencia, la ignorancia, ciertas taras a ello nos obligan.

En la inmensa mayoría de los países civilizados, es la leche de vaca y sus productos la fuente que habremos de utilizar por ser la más abundante, y, por consiguiente, la más económica y la más apropiada en la mayor parte de los casos.

Digamos, pues, algo de su importancia en lo que a la alimentación infantil atañe.

Yo voy a comenzar desde el momento que el producto llega al seno de los hogares en las debidas condiciones de pureza química y bacteriológica.

Todos ustedes conocen muy bien (y de esta materia os hará un interesante estudio el doctor Grau y Triana) cuán difícil resulta que el producto llegue puro a nuestras manos. Como la vigilancia de los gobiernos en materia de lechería debe ser activa, no ya solamente en lo que a fraudes se refiere y que alteran su composición química, sino en lo que atañe a sus propiedades biológicas y a su contenido bacteriológico.

En efecto, esta vigilancia debe comenzar desde antes de la extracción u ordeño, traducándose por la constatación del estado de salud, tuberculino-reacción etc., de las vacas lecheras; por la inspección de los establos y de la calidad del forraje, de las condiciones y hábitos del personal de los mismos.

No debe ignorarse, tampoco, que la primera leche extraída debe desecharse, pues de lo contrario contaminaríase toda con el estreptococo, el cual, como han demostrado Soxlet y Renk de la escuela de Munich, penetra en los conductos galactóforos desde la piel del animal.

Después de esto, son las manos del ordeñador o las partículas de polvo que disemina la sucia cola del animal, las que van a producir nuevas siembras, y una vez efectuada la multiplicación bacteriana, va a ser rapidísima, 8 veces en el espacio de 4 horas, según Keller, 215 veces en el mismo tiempo según Knopf.

Mucho se ha ganado por el empleo de aparatos ordeñadores que reducen al mínimo el contacto de las manos en las manipulaciones de la leche, y aunque muchos opinan que este medio mecánico agota más rápidamente la secreción de la glándula, por no producir un estímulo apropiado, es de suponer que con el perfeccionamiento de los mismos habrán de obtenerse rendimientos todavía más satisfactorios.

No obstante, sea el que fuere el método empleado para la extracción, el producto casi fatalmente ha de ser contaminado y las contaminaciones habrán de sucederse paralelamente a los trasiegos y la multiplicación bacteriana, de acuerdo con la temperatura ambiente. De aquí la necesidad de concederle la atención necesaria a los envases y a la refrigeración, desde el lugar de producción (haciendas o establos) hasta los hogares, para servir de alimento a los adultos y a los niños. Es desde este último aspecto que vamos a desarrollar nuestro tema, no sin antes declarar que en nuestro país, inspeccionanse todas estas prácticas higiénicas por personal especial de nuestra Secretaría de Sanidad.

He aquí, pues, el producto, en nuestras manos. Suponemos que en su largo recorrido desde la glándula hasta la puerta de nuestra casa ha sido debidamente manipulado, envasado y conservado.

Puede haber sido pasteurizado para su más larga conservación, en los grandes establecimientos colectores. Esta pasteurización en gran escala, ¿es recomendable? Oigamos lo que dice Flugge de Zurich: La pasteurización en gran escala recomendada para la leche de los niños, es perjudicial porque si bien destruye los gérmenes productores de ácidos que son relati-

vamente inocuos, disimulando un signo importante sobre su frescura (cual es el sabor agrio y la coagulación), en cambio deja subsistentes las bacterias peptonizantes o sus esporos mucho más peligrosos.

Preferiríamos, con este autor, que el tiempo de la pasteurización fuera practicado en el lugar mismo donde va a ser preparada para servir de alimento más o menos inmediato al niño.

Puede, por consiguiente, decirse que, en general, y para mayor seguridad la depuración bacteriológica, cualquiera que sea la procedencia de la leche va a ser practicada utilizándose, casi siempre, la acción del calor. He aquí un mal;... pero un mal necesario. Por mirar el peligro que viene del lado de las bacterias, hemos cerrado los ojos a las alteraciones que va a producir en la leche la pasteurización y la esterilización, por no citar más que estos que son los más empleados. Y como dice Feer: "Las vitaminas serán casi totalmente destruidas, los fermentos perderán su acción ya desde los 60 grados. Precipitarán los fosfatos térreos y se formará citrato tricálcico insoluble, por lo cual la coagulación debida al lab (que requiere sales cálcico-solubles) va a retardarse y a realizarse en coágulos más finos (esto, según muchos autores, pudiera constituir una ventaja por semejarse al modo de ser la coagulación de la caseína de la leche materna). La lactalbúmina sufrirá ya desde los 55 grados una coagulación parcial, y si la calefacción fuera demasiado prolongada, la lactosa se acaramelará, apareciendo en el producto una coloración oscura dependiente de una reacción que se produce entre la caseína y el azúcar de leche.

Como resultado de estos tratamientos que recibe la leche para destruir las bacterias y de los cuales prácticamente casi no podemos prescindir, vamos a exponer a los niños a ciertas afecciones que en el día denominamos "por carencia": el raquitismo, el escorbuto, la xerostalmia, etc.

Impónese, entonces, la necesidad de substituir hasta donde sea posible, lo que hemos destruído. Valémosnos de substancias ricas en estos factores que denominamos "vitaminas": los jugos de ciertas frutas, el aceite de hígado de bacalao y ciertos extractos farmacológicos que parecen contenerlas en notable cantidad.

Pero... ¿Nos basta ya con esta depuración bacteriológica? Muy lejos de ello. ¿Quédanos algo muy importante que tratar. Yo voy a referirme a las modificaciones que debe sufrir la leche de vaca cuando es empleada para los lactantes.

Hubo una época, ya algo lejana, y a la cual está unida el nombre de Pasteur, en que casi todos los trastornos gastro-intestinales atribuíanse a las bacterias ingeridas. Rápidamente difundióse este concepto, y sólo se hablaba de esterilizar. Y se esterilizó hasta donde no fué posible más; pero los trastornos gastro-intestinales no sólo continuaron, poco más o menos en la misma forma, sino que ciertas afecciones aparecieron que no eran más que el resultado de esas esterilizaciones perfectas. De ellas acabo de tratar.

Esterilicemos, en buena hora, la leche; destruyamos por este medio las bacterias patógenas que producen enfermedades específicas y los zaprofitos que alteran su composición química; pero no generalicemos demasiado sobre su intervención como causantes de trastornos gastro-intestinales. Esos conceptos han sido revisados y la interpretación de los hechos es actualmente otra.

Mientras entonces se pensaba que las bacterias que se encuentran en los trastornos gastro-intestinales eran las ingeridas con el alimento por

ellas contaminado, hoy vemos las cosas de otro modo. Y es a partir de Ducléau que empieza a verse claro.

"Para que las bacterias pululen hasta el grado de alterar el funcionamiento gastro intestinal, no basta solamente llevarla allí; es necesario que en ese lugar encuentren el medio apropiado para su desarrollo.

Y del mismo modo que los gérmenes de la fermentación láctica no prosperarían en un medio que no fuera rico en hidratos de carbono, tampoco se desarrollarían los de la putrefacción en un medio que no fuera albuminoso. Más aún, sin necesidad de sembrar la leche que se ingiere sino simplemente aumentando de un modo exagerado los hidratos de carbono, en un caso, o los proteidos en otros, veríamos aparecer trastornos a tipo fermentativo, o trastornos a tipo proteolítico, debido a las bacterias, es cierto; pero no ya a las ingeridas con el alimento, sino a las que antes existían, a las que existirán siempre, que ahora se han multiplicado exageradamente, que han exaltado su virulencia y lo cual sucederá cada vez que no se introduzca en el tubo digestivo la ración cuantitativa y cualitativa apropiada a cada especie animal, a cada edad, a cada individuo, de manera de evitar productos residuales que agoten la capacidad funcional del estómago y del intestino, que rompan el ritmo normal de la nutrición, y, como consecuencia, que destruyan el equilibrio que siempre debe existir entre los dos grandes grupos de bacterias intestinales: el proteolítico y el secarolítico.

Dos nociones importantes se deducen de todo esto: 1a.—Modificación de la leche de vaca que no es específica para el niño, de manera que pueda adaptarse a su capacidad digestiva, y 2a.—Modificación de la leche de vaca para administrar a niños enfermos que se encuentren en estado de intolerancia para tal o cual principio alimenticio de los que componen la leche: "leches medicamentosas".

Referirnos a estas dos cuestiones con toda la extensión que su importancia demanda, sería labor de muchas horas, y, por otra parte saldríame de mi cometido cual es el de tratarlas de un modo general.

Debo, sin embargo, decir que la preparación y dosificación de las leches modificadas y medicamentosas para ser usadas por los lactantes, no es una cuestión sencilla, sino un arte, como dice Geniot, difícil y complicado, que nos enseña, una vez más, que cada vez que el hombre trata de realizar lo que la Naturaleza no ha previsto, sólo lo consigue imperfectamente y por senderos muy difíciles y sembrados de peligros.

Innumerables son los métodos. No hará más que enumerar algunos de los más importantes, sin detenerme a describirlos, porque bien sé cuán conocidos son por ustedes. Tienen todos ellos su razón de ser en las diferencias de orden químico y biológico que existen entre la leche de vaca y la leche de mujer. En la intolerancia que manifiestan algunos niños contra alguna o algunas de las sustancias químicas de que se compone la leche, aun empleándose mezclas o diluciones que podríamos considerar como ajustadas a los cálculos más escrupulosos.

Nació la práctica de la modificación el día que la observación demostró que los niños de pocos meses alimentados con leche de vaca pura ya fuera fresca o esterilizada no la digerían bien y no prosperaban. Ensayáronse las diluciones por el agua (con lo que se conseguía disminuir el tenor de los componentes a los que atribuíase la indigestibilidad).

Este período de ensayo suscitó apasionadas discusiones; y nombres es-

clarecidos, como los de Rudin, Geniot, Parrot, etc., sostenían la tesis de la no dilución, con tal de practicar la esterilización.

Posteriormente Marfán, después de múltiples experiencias, declaróse partidario de la dilución, por lo menos antes de los 6 meses de la lactancia.

Practicóse, pues, la dilución, tratándose de que a volúmenes iguales, el valor nutritivo de la leche fuera semejante a la materna.

Fué Bieder uno de los primeros que basándose en el exceso de caseína de la leche de vaca, y en la manera de coagularse ésta en pequeños coágulos cuando está adicionada de agua, confeccionó sus tablas de corrección, valiéndose del agua azucarada; y era por ellas que se regían muchas creches de París, allá por el año 1886.

Modificaciones parecidas fueron las de Pfeiffer, el que para hacer sus mezclas, basábase en la composición de la leche materna en los distintos períodos de la lactancia; las de Heubner y Hoffman, empleando la lactosa en solución al 6 o 7 por ciento. Y es a partir de Heubner que la noción del valor calorimétrico de la mezcla administrada en volumen conveniente, acéptase como directriz del régimen.

Soxlet, fundándose en el valor isodinámico, disminuye la grasa, tratando de compensarla por la adición de hidratos de carbono.

Más tarde preconizanse los métodos de Bieder y de Dufour que fueron tachados de escorbütigenos.

Recomienda Marfán diluciones a base de sacarosa, al 16 por ciento y afirma con su gran autoridad que "en cuestión de alimentación infantil, la experiencia de la clinica debe siempre pesar más que las enseñanzas de la química, a la que casi siempre ha precedido. Este método nos ha parecido de los mejores. Claro está que para la práctica de todas estas diluciones debe disponerse de una leche cuyo valor alimenticio sea conocido.

Ciertos autores recomiendan la adición de cloruro de sodio para estimular las secreciones digestivas o bicarbonato de sosa o agua de cal o de citrato de sodio. Todas estas adiciones parecen muy razonables en ciertos casos; pero no deben emplearse de un modo sistemático.

Muchos otros procedimientos de corrección han sido preconizados, y los cuales no es posible que puedan ser practicados sino por laboratorios o establecimientos industriales. Estos procedimientos tienden, unas veces, a aproximar su composición a la leche materna o la de hacerle sufrir un proceso de digestión previa. Ejemplo son, de las primeras, las denominadas de Caertner y las de Winter y Vigier y las cuales casi han sido relegadas al olvido.

El proceder de Morgan Roch, de Boston, muy en boga en la actualidad en ciertos países. El de la Escuela de Harward, que pudiéramos considerar como complementario del anterior y el cual, de acuerdo con la necesidad del lactante, a cada uno de los principios de la leche calcula el PORCENTAGE que debe entrar de cada uno de estos principios en la leche destinada a cada caso.

Ejemplos de las segundas son las leches humanizadas y predigeridas denominadas de Backhaus, de Budin y las de Michel y Von Dunger en que las manipulaciones de corrección van seguidas de un proceso de digestión parcial por la pancreatina y el lab, y seguidas de esterilización. Todas las de este grupo, como alguna de las anteriores, deben ser reservadas para niños débiles, con vómitos, con trastornos de crecimiento, etc., por cuyo motivo deben estas leches ser colocadas en un grupo intermedio entre las anterio-

res y las leches o productos lácteos puramente medicamentosos, cuyas más usadas son las siguientes:

La leche totalmente descremada, el queso fresco (patrocinado por Gallois para proporcionar un régimen denominado seco) ligeramente diluido. El Babeurre o Butter-Milk en que su origen era el producto restante de la fabricación de mantequilla y que en la actualidad úsase corrientemente como alimento de transición en ciertos estados gastro-intestinales, no debiendo exceder el grado de su acidez de 5 a 6 gramos de ácido láctico por litro. La LECHE ALBUMINOSA no aceptada por todos los países; pero que en manos de Finkelstein y sus adeptos ha dado buenos resultados, siendo su característica el bajo tenor en lactosa, la disminución de los albuminoides solubles y, poco más o menos, la misma cantidad de caseína.

El Kefir completo o semi-descremado, producto de la fermentación de una levadura hasta formación de CO<sub>2</sub> y Alcohol (en realidad los gérmenes que intervienen esta esta fermentación son: el sacaromises kefir y bacteria diversas como el bacilus caucásicus). Si bien ha sido recomendado desde Monsly en sus tres variedades Kefir I, Kefir II, Kefir III, como útil contra los vómitos habituales y para niños afectados de ciertos trastornos distróficos de origen gastro-intestinal, ha ido gradualmente cayendo en desuso.

El Koumys, también producto láctico por una levadura. Preparado originariamente con leche de cabra o de yegua y posteriormente con leche de vaca, úsase todavía menos en la actualidad para dietética infantil, siendo sus indicaciones iguales a las del producto anterior.

Las leches CUAJADAS agrias producto de la fermentación espontánea de los fermentos lácticos ordinarios (enterococos, bacterium lacticus aerógenos, bacilus para-lácticus) que habitualmente contiene la leche. Ejemplos son el Yogourth, siendo éste preparado por gérmenes seleccionados como la Maya, usada originariamente en Bulgaria. Su tenor en ácido láctico es grande (10 por ciento) estando la caseína en parte solubilizada. Empléase en medicina infantil diluido en leche descremada con lo cual se asemeja al Babeurre sin que presente ninguna ventaja sobre éste. En este grupo de leches fermentadas existen numerosas que llevan distintas denominaciones según su país de origen y cuya composición en todas es aproximadamente la misma.

Productos resultantes de la elaboración industrial han aparecido y aparecen cada día. Tienen su razón de ser en la necesidad de facilitar la conservación de la leche y disminuir las dificultades de obtenerla económicamente.

Numerosas son sus ventajas, es cierto (entre otras la de disponer de un producto cuya composición es siempre igual o poco menos); pero todos ellos adolecen de los defectos propios a los alimentos muy elaborados y denominados "alimentos de conservas". Prestan a veces una ayuda valiosa en ciertos casos difíciles de vencer por las modificaciones corrientes de la leche, sin que en realidad podamos explicarnos la fácil tolerancia de algunos de ellos (las leches en polvo, por ejemplo), cuando todas las otras modificaciones han fracasado.

Ejemplo de estas leches elaboradas industrialmente son, entre otras, las "leches homogenizadas" en las que los glóbulos de grasa han sido finamente divididos por cuyo motivo estos se conservan emulsionados de un modo homogéneo durante mucho tiempo. Preparada en su origen en Francia para la exportación, usóse luego en medicina infantil, de donde ha sido casi excluí-

da definitivamente por los numerosos casos de escorbuto que tiene en su haber.

Las leches condensadas obtenidas industrialmente también, por la evaporación de gran parte de su agua y adicionadas o no de un 12 por ciento de azúcar, cuya conservación es muy larga y el costo muy reducido. Su empleo en la alimentación infantil ha sido causa de muchas discusiones, habiendo sido muy defendidas por Lassabaliere, Variot, Lavalle y otros. En nuestro país es muy usada, y en realidad hemos observado que el número de trastornos gastro-intestinales en los niños alimentados con ella no es mucho mayor que el producido por el uso de diluciones no científicas de leche fresca.

Otro producto industrial, hoy muy en boga, la LECHE DESECADA, cuya desecación se practica, bien con la leche pura o descremada total o parcialmente, bien después de practicar ciertas correcciones (maternización, leche albuminosa, caseinato de calcio, etc). Practicase la desecación mediante el tratamiento rápido por elevadas temperaturas y usándose principalmente los procesos de pulverización de Spry, o por cilindros como el de Just Honkemaker. Recontitúyese mediante la adición de agua necesaria y su empleo será entonces el indicado por la composición centesimal y valor calorimétrico del producto reconstituido.

Puédese afirmar que su utilidad es considerable, tanto en niños sanos como en los enfermos; pero como todo alimento "de conserva", debe ser atentamente vigilado su empleo para prevenirse contra los trastornos por carencia.

Creo haber señalado los puntos esenciales de este interesante asunto, y enumerado las más importantes modificaciones practicadas en la leche de vaca. No he querido detenerme antes (y sólo la señalaré ahora) la utilidad de su empleo a partir del 8º mes, en que combinándose con distintas harinas empléase en la confección de las papillas maltosadas o no; durante la segunda y la tercera infancia en que reducida ya la cantidad empleada úsase todavía como alimento complementario de la dieta del niño.

En este largo aunque rapidísimo recorrido del empleo de la leche de vaca y sus productos en la alimentación infantil, hemos visto cuán minuciosos deben ser los conocimientos del pediatra y cuán serena debe comportarse su mente para, en el momento oportuno, frente al caso clínico, poder seleccionar, sin titubeos peligrosos, el alimento apropiado. Cuán grande debe ser el agradecimiento de los médicos cubanos hacia el Maestro Aballí, que desde la Cátedra ha sido el Apóstol de la difusión de estos conocimientos de dietética infantil.

A pesar de algunas omisiones que voluntariamente he hecho para ser más breve, pienso que tan vasto e importante asunto pueda ser comprendido en las siguientes conclusiones:

### CONCLUSIONES

PRIMERA:—De todos los productos sucedáneos de la lactancia natural, la leche de vaca es el más apropiado por su fácil y económica obtención y por los medios de que disponemos para las correcciones necesarias.

SEGUNDA:—El éxito de su empleo dependerá en la inmensa mayoría de casos de su pureza y de su administración en forma racional.

**TERCERA:**—Deben ser preferidas las leches más frescas: es decir las menos sometidas a procesos complicados industriales o no para su esterilización, correcciones o conservación.

Consecuencia de las anteriores son:

**CUARTA:**—Necesidad de que la vigilancia sanitaria sobre su pureza química y bacteriológica sea ciertamente un hecho.

**QUINTA:**—Necesidad de divulgar por la multiplicación de creches, gotas de leche, consultas para lactantes, escuelas maternas, publicaciones etc., los conocimientos necesarios sobre esterilización y correcciones apropiadas para su empleo en la alimentación del niño.

# EL CHUPETE Y EL BIBERON

## LEGISLACION SOBRE LOS MISMOS

POR JULIO C. PORTELA

Perdonad, señores Congressistas, que se conciten hoy para alcanzar el honor de vuestra atención, la pequeñez de este trabajo y la humildad de mi persona; mas, concededme la gracia de escuchar, ya que es guía de mi empeño el bienestar del niño, ideal que viviendo en vuestros corazones, habéis servido con alta contribución de vuestra mentalidad y vuestro esfuerzo.

A pesar de las constantes campañas de los Servicios de Higiene Infantil y de las divulgaciones más prolifas realizadas con objeto de sustraer a la Patología Infantil el maravilloso vehículo del chupete, el uso de este se mantiene e intensifica.

La idea, en las clases inferiores, de que el chupete cría manso al niño, la ignorancia que resuelve todas las manifestaciones de desagrado del lactante, que tienen como forma única de expresión al llanto, sobrealimentándolos o estimulándolos a chupetear con la colocación en su boca de un objeto tan poco higiénico.

La incomodidad que produce en algunas personas el llanto del niño, incapaces de comprender que es reacción propia de ese momento de la vida, y la impaciencia de muchas madres para esperar que la causa que inquieta al niño desaparezca, no concediéndole atención al origen que puedan tener; llevan, señores, al uso generalizado de ese adminículo.

La advertencia de los peligros que tal práctica significa, la demostración objetiva de los trastornos que produce, la explicación de sus acciones contrarias a la nutrición y favorables a las infecciones del niño, nada han podido contra la fuerza del uso establecido, de la incredulidad existente, y de la ignorancia profusa.

El uso del Chupete en los niños lactados a pecho es la amenaza más efectiva que tiene el axioma de que la lactancia materna llegará a colocar la mortalidad infantil en la proporción natural a esta etapa de la vida, ya que se comprende que aun cuando evitados los peligros de la manipulación del alimento del niño y de su artificialidad, se mantiene una costumbre que lleva a la boca de él para ser absorbidos, los gérmenes de todas las infecciones que el desaseo, las moscas, el polvo y las manos mismas le transmiten.

El uso del Chupete en los niños lactados artificialmente por igualdad de causas, a las últimamente expuestas, constituyen igualmente una seria

amenaza de sus vidas. Ocurre también en estos niños que, como una prolongación de la lactancia artificial, y para hacer interminable el trabajo de sus músculos de succión, la familia separa del botellón o pomo de la leche, la tetina o biberón que ha usado, y se lo deja en la boca funcionando a modo de sustituto del importantísimo Chupete.

Estimando el que os habla que no es posible dejar a que el tiempo y la enseñanza resuelvan esta cuestión, ya que ella afecta muy notablemente la salud de los niños, es que os pido hagáis vuestras las siguientes conclusiones:

1ra.—Se declara prohibida la venta del Chupete, cualquiera que sea su variedad, de goma o marfil, de rodaja de hueso o de argollas.

2da.—No se podrá expender en el territorio Nacional, biberón o tetina cuya clase y forma no haya sido aprobada previamente por la Secretaría de Sanidad y Beneficencia.

3ra.—La Secretaría de Sanidad y Beneficencia concederá la autorización para esta clase de ventas solamente de aquellos modelos que por su ancha base, su corto pezón, su peso y demás condiciones hagan prácticamente imposible que puedan ser utilizados como sustitutos del Chupete.

Los infractores incurrirán en penalidad progresivamente ascendente en relación con la reincidencia, quedando la determinación de sus montantes al criterio de la Secretaría de Sanidad y Beneficencia.

## MORBILIDAD Y MORTALIDAD INFANTILES EN PUERTO RICO

POR EL DR. A. FERNIS.

En este Congreso de los pueblos americanos dedicado a los problemas de la Niñez, no podría faltar en su sección de Higiene, y cuando del estudio de la morbilidad y de la mortalidad infantiles se trata, una noticia acerca de la situación a este respecto en una isla americana cuyas especiales circunstancias la hacen objeto de interés no menos especial.

En efecto, Puerto Rico, una isla tropical, la avanzada de América frente al Viejo Mundo, poblada está por gentes de las mismas razas y orígenes de los pueblos hispanos del continente; singularmente tiene identidad de historia, hasta hace un cuarto de siglo, con esta misma isla de Cuba, un poco más resguardada en el regazo del Continente, por los brazos de Florida y Yucatán.

Y, en efecto también, Puerto Rico hace poco más de un cuarto de siglo que vive bajo el pabellón de los Estados Unidos; hace diez años su pueblo tiene los atributos de la ciudadanía nacional y su vida de relación, su comercio material y cultural, su articulación con el resto del mundo, los hace todos a través del pueblo hermano del continente, cuyo robusto pulso vital ha ido transmitiéndose al pueblo isleño al punto de inducir en él hondas transformaciones, despertar desconocidas inquietudes y producir una maravillosa intensidad de vida.

País el más poblado de este Nuevo Mundo nuestro; siempre en paz doméstica y aplicado a las virtudes del trabajo, repercutiendo en él de continuo los fenómenos sociales que se inician aquí y allá, dentro del amplio mundo civilizado, ¿cómo se ha comportado ante la revolución industrial del maquinismo; cómo ante la rural corriente migratoria, hacia la urbe moderna; cómo, en fin, ante las conmociones económicas de la post-guerra?

No es este el momento de hablar de ello; mas sí de sus consecuencias; mas sí de sus manifestaciones en aquellos que todavía están en el umbral de la existencia; mas sí en cuanto afecta a la vida, a la salud, a la eubiótica y a la profilaxis de la Infancia.

Pasemos a examinar ciertas cifras que señalan nuestra mortalidad y morbilidad infantiles y las causas aparentes de ellas:

Durante el quinquenio 22-27, la mortalidad en menores de un año en Puerto Rico se elevó a 39,376 óbitos (un promedio de 147 por mil nacimientos vivos), de los cuales 12,313, aproximadamente la tercera parte, (31 por ciento) fué certificada como debida a diarrea y enteritis; 7,126 como

debidas a afecciones del aparato respiratorio—bronquitis, bronco pneumonia y pneumonia—(18 por ciento); y 6915 a debilidad congénita, o sea 16 por ciento, poco más o menos. Cuanto a enfermedades infecciosas y evitables solamente tienen alguna importancia, el tétanos neonatorum con 2543 (alrededor de 5 por ciento) y malaria con 1246 (4 por ciento), dentro de la magnitud relativa de los totales.

No creemos que todas las muertes imputadas a Diarrea y Enteritis obedezcan a la misma causa y es de pensar que la etiología del trastorno gastro-intestinal acusado es varia y distinta. Pero a pesar de todas las salvedades, la cifra es tan alta que no podemos escapar a la conclusión de que el régimen dietético empleado en los infantes es algo fundamentalmente erróneo en la masa poblacional puertorriqueña.

Y sube de punto nuestra creencia cuando observamos la distribución de esta mortalidad en menores de un año, en los años 24, 25, 26 y 27 que aparece así:

MORTALIDAD INFANTIL. DEFUNCIONES EN MENORES DE UN AÑO POR GRUPOS DE EDADES. AÑOS DE 1924-25, 1925-26 y 1926-27.

GRUPOS DE EDADES	1924-25		1925-26		1926-27	
	Defunciones	% del total defunciones menores 1 año	Defunciones	% del total defunciones menores 1 año	Defunciones	% del total defunciones menores 1 año
De menos de 1 hora.....	57	0.70	66	0.78	55	0.62
De 1 hora y menos 1 día....	310	3.83	373	4.40	349	3.91
De 1 día y menos 1 semana..	801	9.88	822	9.69	867	9.71
De 1 semana y menos 1 mes..	1193	14.71	1225	14.44	1357	15.20
De 1 mes y menos 6 meses..	3532	41.34	3468	40.89	4024	45.09
De 6 meses y menos 1 año..	2396	29.54	2528	29.80	2273	25.47
TOTAL.....	8109	100.	8482	100.	8925	100.

Véanse, por vía de comparación, las siguientes cifras correspondientes al Estado de Nueva York.

DEFUNCIONES EN MENORES DE UN AÑO EN EL ESTADO DE NUEVA YORK (EXCLUYENDO LA CIUDAD DE NUEVA YORK) DURANTE EL AÑO 1924, CLASIFICADAS POR EDADES

EDADES	Defunciones	Tanto por ciento del total de defunciones en menores de 1 año
Menores de 1 día.....	1,888	25.7
Id. 1 semana.....	1,422	19.4
Id. 1 mes.....	982	13.4
Id. 1 a 2 meses.....	1,024	13.9
Id. 3 a 11 meses.....	2,023	27.6
TOTAL.....	7,339	100.

Para el año 1924 podemos hacer la siguiente comparación de cifras:

E D A D E S	MORTALIDAD RELATIVA	
	Nueva York	Puerto Rico
Menores de 1 día.....	25.7%	4.53%
Id. 1 semana.....	19.4	9.88
Id. 1 mcs.....	13.4	14.71
Id. 1 a 11 meses.....	41.5	70.88
TOATL.....	100.	100.

Se nota en Puerto Rico algo muy significativo: un decidido predominio de las muertes durante los meses posteriores al primero; esto es, en el período en que la alimentación artificial se efectúa más generalmente.

Otro dato hay que debe señalarse y está contenido en la tabla que se inserta en la siguiente página:

MUERTES EN NIÑOS MENORES DE UN AÑO DE EDAD POR MESES.  
INFORME DE CINCO AÑOS.

AÑOS	MUERTES											
	Enc.	Feb.	Mar.	Abril	May.	Jun.	Julio	Agos.	Sep.	Oct.	Nov.	Dic.
1922.....	692	645	657	758	690	533	842	694	619	607	661	564
1923.....	561	527	546	553	596	448	658	470	491	541	607	668
1924.....	579	563	570	531	552	412	838	551	578	609	682	758
1925.....	696	595	762	659	765	616	955	751	599	686	698	755
1926.....	675	628	673	658	674	730	919	791	903	842	823	678

Tomemos nota de la acusada elevación de la curva de la mortalidad aparente durante el mes de julio, elevación que desde luego obscurece las muertes menos manifiestas de los meses más fríos cuando las afecciones respiratorias pudieran dejar sentir su efecto.

La elevación de julio por todas causas de mortalidad infantil coincide con otra curva de elevación de mortalidad por gastro enteritis solamente, como se verá por la tabla que sigue:

DEFUNCIONES POR DIARREA Y ENTERITIS EN MENORES DE UN AÑO OCURRIDAS  
EN PUERTO RICO DURANTE EL QUINQUENIO DE 1922-23 A 1926-27.

M E S E S	A Ñ O S				
	1926-27	1925-26	1924-25	1923-24	1922-23
Julio.....	321	288	254	241	300
Agosto.....	265	227	176	183	256
Septiembre.....	302	166	173	137	213
Octubre.....	275	223	162	190	197
Noviembre.....	271	202	185	177	231
Diciembre.....	214	228	191	226	204
Enero.....	208	195	164	164	200
Febrero.....	166	172	147	149	188
Marzo.....	227	168	195	162	158
Abril.....	239	207	192	163	155
Mayo.....	242	215	223	154	177
Junio.....	260	248	186	155	172
TOTAL.....	2980	2539	2248	2097	2451

Quien conozca la relación que las condiciones sociales tienen sobre la alimentación; y la relación entre ésta y la salud, ante el hecho de que la mortalidad infantil sea alta; de que sea más alta a la fecha de altas temperaturas; de que su principal causa sea gastro enteritis; de que ésta ocurra más durante esa misma fecha; y de que la mortalidad infantil sea más alta relativamente a otros países después del primer mes, no podrá sino comprender cuál es nuestro primordial problema de puericultura.

Hace sesenta y un años un docto cuando prudente puertorriqueño; en los días de aquellos varones insignes, que informaron a la metrópoli de entonces, sobre las necesidades y las quejas de estos pueblos, de Cuba y de Puerto Rico, un compañero, en fin, de Morales Lemus, de Pozos Dulces y de Azcárate; nuestro Don José Julián y Acosta, al querer leer en el porvenir de su pueblo, dijo, con palabras que eran una profecía: "Como la población tiende anualmente a aumentar un 3 por ciento, a fines de este siglo, si no surge algún acontecimiento que lo estorbe, la isla contará con más de un millón de habitantes. Hermoso porvenir, pero que no debe deslumbrarnos y que nos aconseja seamos previsores. La población, como todos los hechos físicos y morales, está sometida a leyes indeclinables. Así, teniendo esa población necesidad de vivir por el trabajo, hará aumentar la oferta de éste y si no queremos que pase por horribles sufrimientos, si no queremos que la muerte se encargue de restablecer el equilibrio, debemos aumentar a la par, la demanda del trabajo o sea el capital social".

Cuando tales cosas se decían (era el año 1866) Puerto Rico tenía 583,308 habitantes y era ya la más densa población de América, a excepción de alguna antilla menor. A fines de siglo, tuvo la isla 953,243 habitantes y hoy tiene aproximadamente 1,400,000 habitantes o sea una densidad de 412,7 por milla cuadrada.

Y lo que fuera admonición en Acosta hace más de sesenta años, tiene hoy toda la urgencia de un problema inmediato, que nos preocupa intensamente, al punto que no es otro el leit-motiv de nuestra actividad cívica pública, para ofrecer, en nuevas industrias, en "mayor capital social" remedio al mal que empieza a manifestarse como fenómeno biológico, consecuencia de nuestro acelerado ritmo reproductivo y a beneficio de la inteligente actuación protectora de la vida humana que ha sido y es gloria y honor de la organización sanitaria de Puerto Rico.

Al estudiarse la morbilidad y la mortalidad infantiles en Puerto Rico se habrá de tener en cuenta pues, como cuestión fundamental, que el crecimiento poblacional es un fenómeno biológico, y que, como dijera Acosta, "la muerte se encarga de restablecer el equilibrio" cuando la reproducción sobrepase los límites de las posibilidades de vida dentro de la estrechez material del espacio ocupado. (Digamos de paso que nuestra natalidad durante los últimos cinco años ha sido de 38 por mil y que nuestra población sigue en aumento a razón de 1.6 por ciento anualmente, según los últimos censos).

No queremos decir con esto, que la mortalidad infantil de Puerto Rico no sea susceptible de cierta reducción sin que antes fuera la población reducida. Mas, para que resulte aquélla tan considerable como es de desear ¿lo podremos hacer exclusivamente a virtud de una ímproba labor de puericultura (como la que allí se lleva a cabo) o a consecuencia también y obligadamente de ciertas evoluciones sociales y económicas que habremos de efectuar nosotros mismos a fuerza de trabajo, de constancia, de inteligencia

y de mesura; merced a una labor de educación ciudadana aparejada al desarrollo industrial y comercial que ahora fomentamos?

Claro está que no podíamos desentendernos de tales hechos en nuestra labor sanitaria y que (sin abandonar desde luego cuanto pueda ser profilaxis de enfermedades contagiosas; prueba de Schick, inyección de toxina-antitoxina diftérica, aislamiento de sarampionosos, aislamiento de tuberculosos, distribución de paquetes profilácticos a mujeres gestantes para curas umbilicales y preservación de oftalmía, además del trabajo general de saneamiento, atención de aguas potables, campaña anti-malárica, etc.) nos inspiramos naturalmente en un criterio educacional, con un interés eminentemente eubiótico y dando principal atención a la dietética a través de nuestra Sección de Puericultura del Negociado de Medicina Social de nuestro Departamento de Sanidad.

Y aquí llegados, permitidme una breve reseña de nuestra organización de este Negociado de Medicina Social con su Sección de Puericultura. Nuestro Negociado de Medicina Social abarca una División de Puericultura, una de Tuberculosis, una de Enfermedades Venéreas, una de Trabajos Sociales y una de Enfermeras Visitantes. Coordinados estos servicios, ya que todos se relacionan con problemas médico-sociales, la labor médico social se encamina por rutas definidas con un mínimum de esfuerzo y un máximum de aprovechamiento. De treinta Centros de Medicina Social irradian hacia las distintas secciones de la isla, las actividades de este Negociado. 36 enfermeras visitantes los sirven bajo la dirección de una Superintendente. 25 médicos tienen a su cargo el aspecto profesional y una Superintendencia de Trabajo Social con sus respectivas ayudantes tiene a su cargo los aspectos puramente sociales de los problemas planteados en los dispensarios y que influyen grandemente en cuanto a la higiene, tanto física como mental, de los pacientes. El trabajo comienza con la mujer gestante, la conduce a través del período de embarazo hasta el momento del parto y luego de ocurrido éste, sin abandonar todavía a la mujer, incorpora a su atención al niño que sigue bajo nuestro cuidado y dirección eminentemente educacional hasta la edad escolar. Las vacunas anti-variola y antidiftérica, pueden llevarse a cabo y se llevan a una edad temprana y las incidencias de la nutrición tienen una observación continua y cuidadosa durante la época más difícil de la vida en nuestros trópicos. Cintas cinematográficas educativas se exhiben a las mujeres gestantes, y a las Ligas de "Madrecitas", organización de niñas de edad escolar para la enseñanza en maternología: Veamos las cifras de trabajo durante el año 1926-27:

#### SERVICIO A MADRES GESTANTES:

Casos nuevos vistos durante el año. . . . .	2020
---	------

#### SECCION DE NIÑOS:

Casos nuevos admitidos durante el año. . . . .	4572
Visitas por enfermeras visitantes. . . . .	32653
Casos atendidos por el Servicio Social. . . . .	875

#### SECCION DE ENFERMEDADES VENEREAS:

Casos tratados. . . . .	1453
-------------------------	------

## SECCION ANTITUBERCULOSA:

Casos en atención del año anterior. . . . .	2633
Casos nuevos. . . . .	1274
	<hr/>
Total. . . . .	3907

Es prematuro todavía esperar de esta labor iniciada hace cuatro años, en desarrollo durante ese tiempo y todavía susceptible de mayor extensión, una influencia apreciable ya sobre las cifras de mortalidad, cuando los fenómenos de super-población todavía están presentes.

Dijimos al principio que las circunstancias de Puerto Rico eran de interés especial; ahí queda expuesto el por qué. Frente al fenómeno biológico de super-población presente en una extensión geográfica bien delimitada, se alza una moderna organización sanitaria; y todo ello en un pueblo inteligente y progresista. ¿Cuál será el resultado? Tal el problema, tal su interés, aparte del simpático humano que tales peripecias despiertan en almas fraternas como las vuestras. Esperemos. Nosotros en Puerto Rico esperamos.

Tenemos fé, esperanza y voluntad.

# LOS REGIMENES ALIMENTICIOS EN LOS ASILOS DE BUENOS AIRES

Por los Doctores

**TERESA MALAMUD**

Médica Escolar.

y

**FLORENCIO BAZAN**

Docente libre de Pediatría, Jefe de la Sección Escolar del Departamento  
Nacional de Higiene.

**República Argentina.**

La determinación de la ración alimenticia en la edad escolar ha dado lugar a múltiples trabajos en los cuales han colaborado tanto los médicos escolares como los pediatras.

Es innecesario que hagamos resaltar la importancia de estos trabajos, que tienen por objeto establecer dietas en las colectividades infantiles. En efecto, en los colegios, asilos e internados, todos los niños son sometidos a un mismo régimen alimenticio que varía solamente para los muy pequeños y para los muy grandes. Estos regímenes son calculados en una forma empírica, teniendo a veces mucha importancia en el cálculo el factor económico del establecimiento.

Nosotros hemos querido investigar la cantidad y calidad de la alimentación en los asilos de nuestra Capital Federal. Aun cuando la mayoría de ellos pertenecen a sociedades más o menos ricas, hay, también, algunos muy pobres, en los cuales, en general, la vida que se brinda a los niños está lejos de ser acomodada.

Hemos practicado nuestras investigaciones en los asilos de ambas categorías para poder obtener así un término medio de los regímenes empleados.

No se han determinado aún con exactitud las necesidades calóricas de la dieta en la edad escolar. Nosotros acompañamos a los autores que como Fitche, Comby, Mouriquan, etc., sostienen que se debe cuidar de no caer en las prescripciones de dietas insuficientes que comprometen el desarrollo del niño y que, en general, el apetito normal debe ser la mejor guía para establecer los regímenes.

No se debe olvidar, sin embargo, que la necesidad de ingestión de alimentos está, en parte, regida por los hábitos y costumbres y que aun el metabolismo orgánico por un mecanismo defensivo, es capaz de aumentar o disminuir, según la dietética impuesta.

Nuestras investigaciones se han referido a niños asilados cuya edad oscilaba entre 6 y 14 años. Se trata de colectividades donde el trabajo físico e intelectual exigido a los niños en relación con su edad, es, en general, equiparable.

El tipo del menú y el número de las comidas por día, son también semejantes.

El desayuno y la merienda se componen respectivamente de café con leche y pan, té con leche, a veces mate cocido con leche y pan. En general el pan es suministrado a discreción.

El almuerzo está compuesto generalmente de sopas espesas con fideos, arroz, papas, porotos, repollo, etc.; luego un plato de carne con papas o polenta. La cena es similar al almuerzo. En general las verduras son escasas, lo mismo que las frutas.

Hemos hecho un cálculo aproximado en una serie de comidas de su valor energético y de su tenor en proteínas, hidratos de carbono y grasas. Naturalmente que estos valores son relativos, pues no nos ha sido posible hacer pesada sistemática de los alimentos, a pesar de lo cual creemos tener una idea bastante exacta de las cantidades de carne, pan, leche y legumbres. Además, nos han servido de guía también algunas cifras de racionamiento que nos han facilitado en algunos asilos.

Estas dietas ¿lleen las necesidades energéticas requeridas? ¿contienen la cantidad y calidad de albúminas, sustancias minerales y vitaminas requeridas en una alimentación racional? Desde luego podemos afirmar, y este hecho nos parece tener mucha importancia, que los niños están en un buen estado nutritivo, su aspecto físico es, en general, satisfactorio y el estado sanitario del establecimiento es bueno. Más adelante completaremos estos datos con las medidas de peso y talla de estos niños, lo que ratificará la impresión vertida.

Las opiniones sobre el requerimiento energético en los niños no son concordantes: Saphart en 1916, estima la alimentación de los escolares en 500 calorías; Renault y Tannenberg aconsejan de 6 a 12 años, 70 calorías por kilo; Holt y Fales, 80 calorías por kilo de peso, Labbé y Chausois, para niños débiles de 6 a 14 años, calcula unas 1800 a 1900 calorías.

El valor medio hallado por nosotros oscila alrededor de 1600 calorías para cada niño.

La proporción relativa de hidratos de carbono, proteínas y grasas, concuerdan, en general, con las cifras dadas por los autores franceses; he aquí las relaciones encontradas por nosotros:

Hidratos de carbono. . . . .	73%
Proteínas. . . . .	21%
Grasas. . . . .	6%

La dieta es pobre en grasa y muy rica en hidratos de carbono; pero la substitución de la grasa por hidratos de carbono en estas proporciones, es lícita, primero: porque en una dieta normal, ellos pueden constituir sus dos terceras partes; y, segundo, porque los hidratos de carbono constituyen el alimento de valor energético que más se aprovecha (Krogh y Lindhard).

La cantidad de proteínas por kilo de peso y edad son las siguientes:

TABLA NUMERO 1

Edad	Por kilo de peso
6 años.....	3.7
7 " .....	3.1
8 " .....	2.7
9 " .....	2.6
10 " .....	2.3
11 " .....	2.0
12 " .....	1.9
13 " .....	1.8
14 " .....	1.5

En cuanto a los ácidos aminados, las sales y vitaminas indispensables, son, seguramente, aportadas en cantidades suficientes por la leche, la carne, las legumbres, cereales, etc.

\* \* \*

Como decíamos más arriba, y con el objeto de pronunciarnos sobre la suficiencia de estos regímenes, hemos recurrido a las mediciones de la talla y peso de los asilados. La mayoría de los autores consideran este medio, como el mejor para juzgar del estado nutritivo de una colectividad numerosa.

En la tabla No. 2, resumimos los promedios de talla y peso correspondientes a niños de 6 a 14 años: se han efectuado estos promedios sobre un total de 1593 niños, 920 varones y 673 mujeres.

TABLA NUMERO 2

VARONES				MUJERES			
Años	Número	Peso KILOS	Talla	Años	Número	Peso KILOS	Talla
6	41	19	1.08	6	6	20	1.11
7	65	21	1.11	7	57	22½	1.18
8	140	23½	1.19	8	91	24½	1.21
9	119	25	1.23	9	95	27	1.27
10	167	30	1.30	10	111	29½	1.31
11	143	31½	1.33	11	108	33½	1.37
12	85	35½	1.40	12	93	36	1.41
13	95	40½	1.46	13	76	42½	1.45
14	54	43½	1.49	14	54	44	1.47

\* \* \*

Como vemos, los promedios generales de talla y peso son excelentes y concuerdan, en líneas generales, con los obtenidos por diversos autores, y, entre nosotros, por Garrahan y Betinotti, y por la doctora P. Winocour en las escuelas de primera infancia.

\* \* \*

En resumen, de acuerdo con nuestras investigaciones, podemos deducir que la alimentación suministrada a los niños en los asilos de la Capital Fe-

deral, es, en general, suficiente: es racional y completa desde el punto de vista de la proporción recíproca que guardan en su composición los diversos elementos: Albúminas, grasas e hidratos de carbono. Los niños que reciben esta alimentación, están bien desarrollados, y presentan el aspecto de la salud y su relación fondo-estatural, que, en nuestro medio, es la que se considera normal.

En algunos establecimientos hemos debido aconsejar el uso diario de la carne, pues ya sabemos cómo el requerimiento proteico es grande en la infancia, y, por otra parte, las albúminas animales son insustituibles para llenar las necesidades bioplásticas del crecimiento.

Este trabajo, desde luego incompleto, ha de ser proseguido más adelante: Creemos poder deducir, a guisa de conclusiones provisionarias, la necesidad de la educación dietética de los padres y Directores de Asilos, educación que estará a cargo del médico escolar del establecimiento y de la visitadora escolar.

### BIBLIOGRAFIA

- 1.—RENAULT et TANNENBERG.—Alimentation des enfants. Pédiatrie, tomo I, Traité de Pathologie médicale, Sergent-Ribadeau Dumas, etc.; Tomo XXIV.
- 2.—HOLT y FALES.—The food requirements of children. Am. Journal of dis. of child XXI, 1921.
- 3.—KROGH and LINDHARD.—The relative value of fat and carbohydrates as sources of muscular energy, Bioch. j. XIV, 1920, 290.
- 4.—FISCHER.—A. Grundriss der Sozialen Hygiene, 1925.
- 5.—LUSK, S.—Science on nutrition, 1921.
- 6.—MALAMUD T.—Alimentación en los asilos de la ciudad de Buenos Aires (comunicación previa), Rev. de la Soc. hig. y Microbiología No. 1, Nov. 3, 1926.
- 7.—In FABER H.—Variability in weight for height in children of school age Am. Jour. of Dis. of Chil. 30, 1925, 328.
- 8.—LABBEM. et CHAUVOIS.—Premier congrés international des écoles en plein air 1922, pag. 110.
- 9.—BIRD and BALDWIN.—The use and abuse of weight-height age tables as indexes of health and nutrition, The Am. Jour. of Med. Ass., 821, 1924, 1.
- 10.—GARARHAN y BETINOTTI.—Investigación sobre índices nutritivos en niños escolares. Estudio comparativo Rev. Soc. Med. Arg. 36, 1923, 1020.
- 11.—VINOCUR PERLINA.—Investigación de la tuberculosis en las escuelas para niños débiles, La Sem. Med., No. 32, 1925.
- 12.—TANNENBERG.—Contribution a l'étude de la ration alimentaire. These de Paris, 1920.
- 13.—FITCH.—Dietotherapy. T. II.
- 14.—COMBREY.—Alimentation et Hygiene des enfants, 1922.
- 15.—MOURIQUAN G.—Précis de diététique et des maladies de la nutrition, 1926.
- 16.—MAUREL.—Alimentation et Nutrition, T. II, 1928.

# LA HIGIENE BUCO-DENTAL EN LOS ASILOS DE LA CAPITAL FEDERAL

Por los Doctores

**FLORENCIO BAZAN**

Jefe de la Sección Escolar.

y

**JOSEFINA F. DE LA MADRID**

Odontóloga.

**República Argentina.**

El problema de la higiene buco-dental, ha sido objeto desde hace algunos años de verdadera preocupación en casi todos los países del mundo, llegándose en todas partes a una conclusión unánime: que dadas las repercusiones que tiene sobre el organismo en general el estado normal o patológico de la cavidad bucal, es de imprescindible necesidad el prestar a la higiene de ésta, los cuidados que merece, evitando así la aparición de enfermedades diversas capaces de alterar seriamente la salud del niño.

Las cifras estadísticas sobre el respecto presentadas en los diversos Congresos de médicos y odontólogos, revelan el elevado porcentaje del 50 y 80 por ciento de niños atacados de afecciones de origen dentario, lo que imponía la urgencia de adoptar medidas, para combatir las, ya que por su número y las consecuencias que pueden acarrear más tarde, adquieren las proporciones de una verdadera plaga social.

En efecto, los estudios realizados en estos últimos quince años, sobre todo por la escuela Americana, nos han revelado toda la importancia que las lesiones buco-dentales pueden tener en la etiología de las enfermedades generales. Dichos estudios han puesto de relieve cómo estas lesiones son capaces de producir septicemias latentes o tórpidas, que localizándose más adelante en uno ú otro órgano, ocasionarán lesiones de carácter indeleble.

La producción de septicemias por microbios contenidos en cavidad cerrada, era, desde luego, ya bien conocida en la Medicina. Admitimos así, como indiscutible, la exaltación de la virulencia de los gérmenes en el apéndice inflamado, como también en los focos óseos cerrados; y en cuanto a la repercusión de las afecciones de la boca y garganta sobre el resto del organismo, recordaremos que Nobecourt y Castaigne, describieron hace tiempo ya, las nefritis de origen amigdaliano y los cirujanos europeos pudieron observar, durante la guerra, la frecuencia de las septicemias de los heridos con focos óseos infectados. No es necesario, pues, forzar nuestro espíritu

para aceptar las conclusiones de los trabajos anglo-americanos y austro-húngaro: Goadby (1911), Tellier (1921), Rey y Rouffer (1921), Marañón Abbé (1922), Billings y Watson Williams y muchos otros, quienes pretenden que ciertas enfermedades, como el reumatismo crónico, por ejemplo, sea casi siempre producido por gérmenes contenidos en las caries dentarias, supuraciones, piorrea o granulomas de los dientes devitalizados.

Los autores americanos han podido aislar de estas lesiones el estreptococo común, y el viridans de Schotmüller. Estos mismos gérmenes fueron encontrados en la serosidad de las articulaciones enfermas y en la sangre, demostrando, por medio de la hemocultura, la relación evidente de causa a efecto entre estas septicemias y las lesiones bucales.

Vemos, pues, aun dejando de lado las exageraciones que estos estudios pueden contener, como estas lesiones, que pasan generalmente inadvertidas para el enfermo, pueden tener repercusiones graves sobre el organismo, siendo capaces de producir nefritis, endocarditis, reumatismos crónicos, etc.

Así, pues, la higiene bucodental no es solo indispensable para obtener dientes sanos, capaces de una buena masticación, primer acto imprescindible de una buena elaboración y asimilación, sino también, como medio para evitar una cantidad de afecciones más o menos serias.

En la práctica diaria todos conocemos la frecuencia de los trastornos gastro-intestinales originados por deficiente masticación. Esta es causada a su vez por la existencia de dientes enfermos o por la ausencia de ellos, a raíz de extracciones prematuras, o por cualesquiera de las múltiples complicaciones de las caries dentarias: gingivitis, periostitis, alveolitis, osteoperiostitis, alveolo-dentaria, absesos, adenitis, etc.

Interviniendo los dientes en los primeros actos de la elaboración de los alimentos, relacionados ulteriormente con las funciones de nutrición, es evidente el papel importante que en la fisiología del organismo desempeña la cavidad bucal, dependiendo del grado de asepsia o integridad de sus órganos una normal asimilación del alimento.

Teniendo muchos de los agentes patógenos como puerta de entrada habitual, la boca, todos los cuidados que a ésta se prodiguen nunca serán exagerados, lo mismo cuanto se haga por divulgar los beneficios del tratamiento y profilaxis de sus enfermedades.

Es por esto que todos los países del mundo se han preocupado en establecer clínicas dentales escolares sostenidas por el Estado o por asociaciones dentales no oficiales. Recordemos que fué en Alemania en donde primero se establecieron estas instituciones.

En Norte América, país en que la profilaxis buco-dental ha llegado a un alto grado de perfección, existen grandes asociaciones dentales, como la Asociación Dental N. Americana, "Children's and Association". En New York y Boston se establecieron escuelas de higienistas y un Consejo de Higiene Bucal e Instrucción Pública, que se ocupaba de la asistencia preventiva y curativa de la población escolar, hasta que por decreto de Febrero de 1924 el Departamento de Educación suspende el ejercicio de la odontología en las escuelas públicas, reemplazándolo por el examen sistemático y periódico de los niños, efectuados por profesionales que indican a los padres la conveniencia de atender y curar las lesiones dentarias.

En el Brasil se inauguró recientemente el Instituto de Asistencia Dentaria Infantil, obra de beneficencia en que 100 dentistas prestan sus servi-

cios gratuitos a la población escolar. En Montevideo la población escolar es atendida por 5 clínicas dependientes del Consejo de Educación. En casi todos nuestros países vecinos, esta preocupación se ha evidenciado ya por las instalaciones de servicios semejantes.

En nuestro país, después de levantada una estadística que demostró la enorme frecuencia de las caries dentarias, alcanzando a un 80 por ciento los niños atacados, se inició una campaña para la instalación de clínicas dentales escolares y en Diciembre de 1909 el Consejo Nacional de Educación creó este servicio público, que distaba mucho de ser suficiente para la población escolar. Recordemos el nombre del malogrado doctor Genaro Sixto, quien tuvo una marcada influencia en esta campaña. En el año 1924 el Consejo Nacional de Educación creó un cuerpo de 4 dentistas que en la actualidad ha sido aumentado.

Esto es en cuanto a la acción del Estado en las escuelas públicas, quedando una inmensa población asilada, que comprende niños desde la edad pre-escolar hasta los 14 años, que son atendidos en clínicas numerosas y modernas bajo la dirección de la Sociedad de Beneficencia de la Capital.

La Sección Escolar e Infantil del Departamento Nacional de Higiene, bajo cuya vigilancia están los asilos de congregaciones religiosas y particulares con una enorme población escolar, ha creído de indispensable necesidad el ocuparse de la higiene buco-dental de estos niños pertenecientes en su mayoría a familias muy pobres. No contando sino con un sólo profesional, no nos fué posible establecer clínicas dentales, que es uno de los sistemas que goza de mayor prestigio para la profilaxis de las enfermedades bucales. Nuestra campaña se redujo a la inspección metódica de los asilos, que se repite, por lo menos 3 veces al año, para cada uno, haciéndolas más frecuentes en aquellos en que el estado de su población así lo requiere. El odontólogo examina la población escolar desde este punto de vista, e insiste, ante el niño y ante la dirección o personal encargado, en la conveniencia de hacer tratar lo más pronto posible las lesiones dentarias. Indica y guía a los directores sobre la forma en que se puede hacer este tratamiento, recurriendo a la Asistencia Pública, hospitales, etc. En muchos casos, los directores recurrieron de motu proprio a un profesional del barrio, quien realizaba la asistencia gratuitamente o por un precio módico.

La primera medida de esta inspección fué el de establecer el uso obligatorio del cepillo de dientes, práctica muy descuidada en la mayoría de estas colectividades. Luchó, también, por desarraigar la creencia general de que la primera dentición, por el hecho de que debe ser reemplazada por otra más fuerte, no debe ser atendida, ni sus caries tratadas.

Algunos de estos establecimientos poseían profesional odontólogo, si bien su asistencia era sólo nominal; en la actualidad ella se ha transformado en efectiva, en virtud de estas inspecciones. Otros que no lo tenían, convencidos ahora de su utilidad, lo han adoptado.

Las resistencias que la inspección odontológica encontró en sus comienzos de parte de las autoridades de Asilos y Colegios, se ha transformado en una franca y entusiasta cooperación, en vista, según espontánea manifestación de las mismas, del visible mejoramiento que en la salud general de los asilados ha producido la práctica de la higiene bucal.

En el año 1925, se efectuaron 3 visitas a estos establecimientos: en la primera se examinaron 2399 niños desde el punto de vista buco-dental, entre los cuales se encontraron 1374, portadores de caries dentarias. En la

segunda visita encontramos solamente entre 2858 niños, 1082 con lesiones y en la tercera sólo 364. Podemos, pues, calcular, que al fin del año, 1000 niños, que presentaban sus dientes en malas condiciones, habían sido curados. El año 1926, nos ha dado también cifras muy halagadoras en este sentido.

Así, pues, podemos afirmar que este sistema de inspección odontológica adoptado por el Departamento Nacional de Higiene, siendo tal vez de menor eficacia que el de las Clínicas Escolares, es capaz, sin embargo, de producir resultados muy buenos, sobre todo si se tiene en cuenta el escaso elemento que se pone en acción. Una sólo inspectora bucal (Dra. Josefina F. de La Madrid) ha tenido en este medio de Asilos e Internados una influencia decisiva en aquel sentido. Llamando la atención e insistiendo ante maestros y niños sobre las ventajas de la higiene buco-dental, se ha conseguido desde luego implantar las prácticas elementales de esta higiene, y se ha obtenido, también, que los profesionales que figuran como adscriptos en estos Asilos, concurren a prestar sus servicios efectivos a la población infantil. Hemos obtenido por último la curación de las caries dentarias en un alto porcentaje de niños atacados.

## VACUNACION ANTIDIFTERICA

POR EL DR. FLORENCIO BAZAN

Jefe de la Sección Escolar e Infantil Libre Docente de Pediatría.

Buenos Aires.—República Argentina.

En el año de 1913, una nueva conquista ha sido realizada en la lucha contra la difteria: la inmunización activa o vacunación antidiftérica. Esta es hoy un procedimiento aceptado en todas partes, que ha hecho ya sus pruebas, tanto desde el punto de vista experimental como práctico; y en la actualidad nadie duda de su eficacia verdadera en la profilaxis de aquella enfermedad.

Habiéndose publicado en estos últimos años una abundante literatura sobre el asunto, nos evitaremos de hacer una exposición detallada de la cuestión.

Desde hace dos años hemos comenzado la vacunación en algunos asilos de la Capital Federal, empleando la vacuna preparada por el Departamento Nacional de Higiene.

\* \* \*

La utilidad de una campaña activa contra la difteria ha sido comprendida en casi todos países, y ella es actualmente practicada en mayor o menor escala en Norte América, Alemania, Inglaterra, Holanda, Noruega, Australia, Italia, Francia, España, etc. Esta campaña está justificada, pues aquella enfermedad continúa dando un elevado porcentaje de morbilidad y también de letalidad. En efecto, si bien es cierto que el descubrimiento y empleo del remedio de Behring hizo descender la mortalidad de aquella afección a cifras muy halagüeñas, tuvo, en cambio, poca acción sobre su difusión, y las estadísticas modernas revelan más bien un aumento de ésta en los diversos países.

Esta enfermedad ocupa el "tercer lugar" como frecuencia, entre las enfermedades endemoepidémicas comunes, estando situada inmediatamente después del sarampión y la escarlatina.

Se puede calcular que aún mueren 10 niños por cada 100 enfermos de difteria. En la Capital Federal tenemos una mortalidad media de 160 a 200 por año.

Presentamos el siguiente cuadro que es bien explícito al respecto:

**DEFUNCIONES DE 0 A 15 AÑOS POR SARAMPION, ESCARLATINA Y DIFTERIA EN LA CAPITAL FEDERAL Y EN LAS PROVINCIAS**

(AÑO 1923)

Capital Federal y provincias	Sarampión	Escarlatina	Difteria
Capital Federal.....	41	20	161
Buenos Aires.....	28	110	157
Catamarca.....	1	—	3
Córdoba.....	159	9	77
Corrientes.....	1	1	10
Entre Ríos.....	6	6	27
Jujuy.....	2	1	1
Mendoza.....	40	6	72
La Rioja.....	—	—	—
Salta.....	76	—	6
San Juan.....	85	3	45
San Luis.....	45	1	25
Santa Fé.....	46	12	80
Santiago del Estero.....	33	—	10
Tucumán.....	72	2	16

Tanto en la Capital Federal como en la mayoría de las provincias, la difteria arroja una evidente superioridad en las cifras de letalidad. El año 1924 da las siguientes cifras de mortalidad para la Capital Federal:

Escarlatina.....	35
Coqueluche.....	44
Tifoidea.....	100
Sarampión.....	98
Difteria.....	139
Tuberculosis.....	3.730

La profilaxis de ésta afección, por el suero, no es realizable en grande escala, guardando, sí, todo su valor en medio epidémico o infeccioso. Una profilaxis verdadera y de alcance, sólo es posible por la vacunación. El suero presenta los siguientes inconvenientes: desaparición rápida de la inmunidad así adquirida (3 a 4 semanas), peligros de los accidentes séricos y anafilácticos (estos parecen haber disminuído bastante desde el empleo de los sueros purificados: Martín A. Delille, Comby, Zoeller), y por último, dificultades y costo de este procedimiento. En cuanto a los métodos profilácticos auxiliares, como la búsqueda y el tratamiento de los portadores de gérmenes, aun cuando son de utilidad, son poco prácticos y difíciles de realizar.

Todos estos inconvenientes han sido salvados por la vacunación: inmunidad de larga duración y ausencia de peligros e inconvenientes séricos, anafilácticos o tóxicos, sobre todo con el empleo de la anatoxina de Ramón.

\* \* \*

La vacunación antidiftérica ha entrado en la práctica desde el año 1913, época en que Behring anunció sus experiencias con sus dos tipos de vacuna, la T. A. VII, más débil, para los adultos; y la T. A. VI, más fuerte para los niños, en los cuales las reacciones son menos intensas. Esta vacuna

consiste, esencialmente, en una mezcla de toxina y de antitoxina diftérica, con un ligero exceso de toxina. Es esta mezcla la que los norteamericanos han usado en gran escala desde el año 1914, sobre todo Park y Zingher, que han sido los campeones de este método.

Sin embargo, antes que Behring, la vacunación de la difteria había sido ya ensayada por diversos autores: Dzerzougski (1902) con toxina, método también usado por Blumenau, Bauer, Opitz, etc.; Smith (1907), con mezclas de toxina y antitoxina; con bacilos, Petrusky y Johnson (1912), Pero, indudablemente, fué Behring quien hizo práctico este procedimiento.

Como estas mezclas, hiponeutralizadas, en las que queda un exceso de toxina, han dado lugar a accidentes tóxicos, y también, aunque rara vez, han producido la muerte, se han ensayado las mezclas simplemente neutralizadas, sin exceso de toxina por Opitz, Loewenstein, Kassovitz, Bieber, etc. y las hiperneutralizadas, con exceso de antitoxina, por Renault, Levi y otros. Estas últimas son menos tóxicas, pero producen una inmunidad más tardía.

Entre nosotros, los doctores Bachmann y de la Barrera prepararon también una vacuna antidiftérica en el año 1920.

Ramón, del Instituto Pasteur, a fines del año 1923, estudiando la atenuación de la toxina diftérica por el formol y la floculación de las mezclas de toxina y antitoxina, logró preparar un nuevo tipo de vacuna, que, en su esencia, está constituida por toxina diftérica, a la que se le añade formol del comercio. Este quita a la toxina toda su acción tóxica, conservándole, por el contrario, intacto su valor antigénico; es decir, su utilidad para la vacunación.

Ramón ha llamado a su preparado Anatoxina, y ella ha ido poco a poco substituyendo a las mezclas usadas anteriormente, dotadas de cierto poder tóxico y de difícil preparación y conservación. Su superioridad está expresada bien claramente en las palabras de Zingher, que ha sido, sin embargo, el campeón de la vacunación con las mezclas de toxinas-antitoxinas, cuando dice: "La anatoxina es la preparación ideal para obtener la inmunización activa contra la difteria". (Zoeller.)

Las investigaciones de Ramón fueron precedidas por las de Loewenstein, con la toxina diftérica y la tetánica, y por las de Cleaney y Hopkins en el terreno experimental.

La vacunación antidiftérica debe ir precedida de la reacción de Schick, que nos indica cuáles son los sujetos que están en condiciones de adquirir la enfermedad y cuáles los que tienen la inmunidad congénita o adquirida. La vacunación transforma la reacción de Schick de positiva en negativa, en un lapso variable, que oscila entre 20 y 60 días.

¿Cuánto tiempo dura esta inmunidad adquirida por la vacunación? Aún no es posible saberlo con exactitud, dado el empleo tan reciente de este método. Sin embargo, los americanos (Parck y Zingher) han podido seguir niños vacunados 5 y 6 años atrás, en los cuales la reacción de Schick persistía negativa. Además, Rohmer, Corter, Huinnk, Levy y otros, han podido constatar que los sujetos vacunados presentan independientemente de la inmunidad humoral, ligada a la presencia de antitoxina en la sangre, lo que han llamado "inmunidad tisular", verdadera sensibilidad específica de las células, o estado de alergia de larga duración. Esta inmunidad tisular explica el hecho de que el organismo responda en lo sucesivo rápida y energicamente, con la producción de abundante cantidad de antitoxina, a las pe-

queñas incitaciones, ataque de difteria o introducción de una nueva cantidad de toxina.

Prácticamente podemos, pues, considerar que la inmunidad producida por la vacunación es casi definitiva, ya que persiste durante largos años.

\* \* \*

Nosotros hemos empleado para la vacunación la anatoxina preparada por el Departamento Nacional de Higiene. Hemos procedido en la siguiente forma: practicamos, primeramente, la reacción de Schick, y, al mismo tiempo en el otro brazo, hacemos la prueba control con 0.2 c.c. de toxina calentada, y por lo tanto, inactiva, para reconocer las falsas reacciones que traducen una hipersensibilidad a las proteínas del bacilo diftérico.

Hemos clasificado las reacciones según la nomenclatura americana, con las letras a, b, c y d; a y b son consideradas como positivas, e indican los sujetos a vacunar; c y d son negativas.

La anatoxina de nuestro Departamento Nacional de Higiene, se prepara en la siguiente forma; se toma toxina diftérica muy activa (L. + 0.15—D. L. M.—0.002) y se le añade formol del comercio en la proporción de 3 a 4 por ciento. Se deja en la estufa a 42° hasta que 5 c.c. subcutáneo no produzcan edema en el chanchito (30 días más o menos). Se le expende en ampollas de 1 c. c., a las cuales se le añade 2U.A. de suero antidiftérico.

La toxina para la reacción de Schick y para el control viene en tubitos separados.

Practicamos la primera inyección de vacuna con  $\frac{1}{2}$  c.c. de anatoxina-antitoxina y 14 a 20 días después la 2ª inyección de 1 c.c.

Hasta ahora no se nos ha presentado ningún inconveniente ni hemos tenido un solo accidente de orden tóxico. En algunos casos, como veremos más adelante, las reacciones han sido más o menos intensas, acompañadas, a veces, de temperatura; pero estos fenómenos han sido fugaces (24 a 48 horas) y no han afectado mayormente el estado general. No hemos podido practicar la anatoxina-reacción de Zoeller, que puede ser útil en esos casos para descubrir el estado de alergia de algunos sujetos hacia la difteria, y pudiendo servir, según el autor, de guía para la inmunización. En algunos asilos hemos podido ya practicar el control de la inmunización por una nueva reacción de Schick hecha dos meses y un año después de la última inyección de anatoxina.

\* \* \*

COLEGIO SANTA BRIGIDA (medio epidémico).—Reacción de Schick practicada en Junio de 1925, en 106 niños de edad entre 7 y 14 años. Se obtienen 43 reacciones positivas; es decir, el 40.5 por ciento. La vacunación se practica el 16 de junio y el 1º de Julio, con  $\frac{1}{2}$  y 1 c.c. de anatoxina, respectivamente. En 5 de estos niños obtuvimos reacciones fuertes, locales y generales (hasta 39°). El 27 de Agosto, 57 días después de la última inyección, se practica el Schick control y obtuvimos 32 reacciones negativas; es decir, el 76 por ciento. El 3 de Agosto de 1926, repetimos de nuevo la prueba de Schick, obteniendo un porcentaje de 81 por ciento de reacciones negativas.

ALCAIDIA DE MENORES.—Reacción de Schick en 62 niños de edad entre 8 y 20 años. Reacciones positiva 9; es decir, el 14,5 por ciento.

La vacunación produjo reacción general y local en 5.

ASILO DE HUERFANOS DE MILITARES.—En 114 niños obtuvimos 52 reacciones positivas; es decir, el 45.6 por ciento.

La vacunación produjo reacciones fuertes en 8 de ellos.

El Schick control sólo pudo hacerse en 35 de los 52 vacunados, dando uno sólo con reacción positiva, y negativas los 34 restantes; es decir, el 97 por ciento.

INSTITUTO DE SORDOMUDOS.—De 122 niños, 53 dieron reacción positiva, el 39 por ciento.

La vacunación produjo reacción general y local en 21 de ellos.

El Schick control se practicó dos meses después en solo 42 de los 52 vacunados, obteniéndose 35 reacciones negativas, el 83 por ciento.

ASILO RIGLOS.—En este asilo pudimos, gracias a la colaboración de nuestro distinguido amigo el doctor Madrid Páez, director de la casa, llevar un control severo de los vacunados. También fueron observados éstos por el Prof. Sordelli, director del Instituto Bacteriológico, quien tenía interés en ver las reacciones producidas por la vacunación.

En 592 niños, obtuvimos 246 reacciones positivas; es decir, el 41.5 por ciento.

La vacunación sólo se pudo efectuar en 181 niños.

Obtuvimos reacción general en un 37 por ciento de los vacunados; 20 con 37.5, 25 con 38, 17 con 38.5 15 con 39 y 2 con 39.5.

El Schick control fué practicado solamente en 117 niños, obteniéndose 104 reacciones negativas, el 89 por ciento. (Abril de 1926). En Septiembre de 1926 se practica una nueva reacción de Schick dando un porcentaje de 92 por ciento de reacciones negativas.

ASILO DE HUERFANOS.—En 527 niños de edad, entre 10 y 16 años, obtuvimos 91 reacciones positivas, el 17.3 por ciento.

La vacunación dió reacción local y general en 29 de ellos: 8 con 37.5, 13 con 38.4, con 38.5 2 con 39 y 2 39.5.

El Schick control se practicó en los primeros días de Septiembre del corriente año obteniéndose un porcentaje de 81 por ciento de reacciones negativas.

ASILO DULCE NOMBRE DE JESUS.—De 310 niños de edad entre 3 y 19 años, obtuvimos 180 reacciones positivas, el 58 por ciento.

Pudimos vacunar a 167, que dividimos en dos grupos; 86 recibieron anatoxina de Ramón, que la casa Millet y Roux nos cedió gratuitamente, y 81 la del Departamento Nacional de Higiene.

De los primeros, 14 presentaron reacción local y general, 3 con 37.5, 8 con 38, 1 con 38.5 y 2 con 39.

De los segundos, también 14 dieron reacción local y general: 5 con 37.5, 4 con 38, 3 con 38.5, 1 con 39 y 1 con 39.5. En Octubre de 1926 se practica el Schick control, obteniéndose un porcentaje de 85 por ciento de reacciones negativas.

\* \* \*

Durante el año 1926 hemos continuado la vacunación en diversos asilos, vigilando al mismo tiempo los vacunados el año pasado, en los cuales se volvió a comprobar su inmunidad por nuevas reacciones de Schick.

\* \* \*

En total hemos practicado la reacción de Schick en 2354 niños, habiendo obtenido en ellos, 900 reacciones positivas; es decir, un 26 por ciento.

Estos 900 niños han sido vacunados, algunos con dos inyecciones de  $\frac{1}{2}$  y 1 c.c. de anatoxina, y otro con 3 inyecciones de  $\frac{1}{2}$ , 1 y  $1\frac{1}{2}$  c.c.

Hemos también empleado, a título comparativo, la Anatoxina de Ramón, que se expende ya en Buenos Aires. No hemos obtenido diferencias apreciables con la preparada en nuestro Instituto Bacteriológico, ni en la intensidad de las reacciones, ni en el tiempo de la producción de la inmunidad.

Diremos, para terminar, que la vacunación antidiftérica, no nos ha dado ningún inconveniente, y, por lo tanto, es un procedimiento a recomendarse para las colectividades infantiles.

## APUNTES RELATIVOS A LA HIGIENE DEL ESCOLAR

POR EL DR. CARLOS MANUEL GARCIA

Señor Presidente de la Sección:  
Señores Congressistas:

La insigne autoridad del eminente médico americano doctor Tomás D. Wood, Profesor de Educación Física de la Universidad de Columbia, asevera, que así como hay cierta clase de novelas cada día más impopulares, que comienzan la historia del protagonista narrándola desde su nacimiento, la siguen pacientemente a través de las horas accidentadas de la niñez, y así sucesivamente después la persiguen en las plácidas mañanas de la adolescencia, luego en el ardiente mediodía de la edad adulta, y por último en la lóbrega y fría noche de la vejez; hay que decir, en cambio, que en los problemas que afectan al niño en general, es fundamentalmente esencial que éstos sean estudiados desde el principio, es decir, desde que empieza la vida, supuesto que en realidad debe afirmarse de una manera imperativa que no hay problemas de educación, de moral ni de Higiene, que puedan considerarse desligados de la vida del niño antes de que éste entre en la escuela. Repitamos, pues, con el competente Profesor Wood, que tal vez los más importantes eventos que ocurren en la existencia del escolar, se verifican mucho antes de que éste pise los umbrales del Templo de Minerva.

Un ejemplo muy notable de lo que acabamos de expresar lo tenemos, verbigracia, en el torpe hábito de *manarse la cachimba*, prov. fam. cubano que significa "chuparse los dedos", que no sólo se les permite adquirir a esas inocentes criaturas, sino que aun a ello se les induce fomentándoles tan viciosa práctica, así como el uso estólido de los mal llamados pacificadores. No hay palabras bastantes fuertes para condenar ambas perniciosas costumbres, vergüenza y oprobio de los que las consienten y estimulan, supuesto que ellas deforman y arruinan la configuración de la boca y la posición de los dientes en edad tan temprana e importante de la vida.

Por fortuna, señores, nuestra patria, que ha tiempo entró de lleno en las grandes conquistas de la Ciencia, sobre todo, en una de sus más preciadas ramas, la Higiene, y que como grácil y raudo bajel de Ansonia que al viento despliega la hinchada lona y con estela brillante sobre la mar bonancible del Progreso, va dejando y recibiendo en cada puerto un contingente valioso de ideas, de adelantos, de inestimables contribuciones al bienestar general de la Raza humana, puede hoy, por mediación de su Departamento de Higiene Infantil, honra y prez de los de su clase, dedicarse en

cuerpo y alma a atender y cuidar esos preciosos instantes de la risueña mañana de la vida: de la niñez. De la niñez, a través de la cual mis ojos sólo aciertan a vislumbrar en interminable teoría de ensoñadoras visiones, frágiles miniaturas sagradas, representaciones esquemáticas y adorables de agrupaciones futuras, mundos de ensueño y de esperanza, de luz y de consuelo, de ilusión y de felicidad!

¡Cuán inmenso, cuán interesantísimo campo el de la Higiene Infantil, señores, y con qué fervoroso entusiasmo y con qué pujante fe se apresan todas las inteligencias del orbe a echar sobre roca viva los cimientos de esta flamante aplicación de la Ciencia, llevando tantos útiles conocimientos y consejos al santuario de las familias, a los bancos de las escuelas, al seno de la Sociedad, a las salas de los hospitales, a los antros mismos de las prisiones.

Casi todos los higienistas están contestes en que el examen físico de los niños debe comenzar antes de que el niño entre en la escuela haciendo dicho examen por lo menos dos veces durante el año; de manera, que podemos considerar el período pre-escolar de importancia casi igual al escolar, lo que tiene fácil explicación si se recuerda que esa edad pre-escolar, es decir, la de los cinco primeros años de la vida, es la edad real del crecimiento; y ni aún en la adolescencia es mayor el promedio del crecimiento que en ese período pre-escolar. Pero no sólo es la del crecimiento, sino la época en que ya se bosquejan los males que van a minar la constitución del futuro ciudadano.

Véase el interesante balance que arroja el examen de 1061 niños próximos a entrar en una Escuela de New York en 1924. No tengo a la mano ninguna estadística relativa a las escuelas de nuestra patria, y lo siento, porque sería muy provechosa la comparación; pero sé positivamente que algún otro compañero la presentará, y desde luego, casi me atrevo a sostener que no ha de haber diferencias substanciales entre ambos cuadros.

He aquí al que me refiero, reportado por el doctor Jacob Sobel:

Dientes defectuosos. . . . .	72%
Amígdalas hipertrofiadas. . . . .	26%
Respiración nasal imperfecta. . . . .	23%
Mala nutrición. . . . .	19%

Tenemos, pues, que más de las dos terceras partes de estos niños adolecían de defectos físicos, y por consiguiente, excusado es insistir en la importancia extraordinaria que reviste este examen.

Una observación muy curiosa, como el propio doctor Wood lo hace acertadamente notar, es, que la mayor parte de los países civilizados dedican espléndidos programas de Higiene a los niños de uno a dos años, saltando como por sobre ascuas, la edad comprendida entre dos y seis años, para proseguir la obra higienizadora de los seis en adelante. Sería cuestión de interrogar con el latino *¿Cur tam varie?* si no estuviese ya subsanado tan grave mal con lo mucho que se ha estudiado y que se ha adelantado en lo que respecta a la Higiene de esta edad particular de la vida. Tal sucede venturosamente en nuestra patria.

Puntualicemos brevemente las responsabilidades más importantes que con este motivo contraen los padres. Son ellas:

Cuidados para proporcionar a sus hijos la manera de disfrutar largas

y regulares horas de sueño, con las ventanas de la habitación siempre abiertas; ejercicios vigorosos y periódicos al aire libre; alimentación sana y nutritiva; baño tónico de aseo. Este programa de tan sorprendente sencillez es esencial para conservar la salud en la niñez y la infracción de cada una de las reglas que lo informan va seguida de la sanción penal corporal correspondiente. Nada diremos de cuando la prosecución de múltiples infracciones higiénicas llega a constituir toda una serie, que hará sentir sus desastrosos efectos acumulativos en las otras edades de la existencia.

Hablando en términos generales, se observa con más frecuencia la mala nutrición entre las clases acomodadas que entre las menos favorecidas por la fortuna. Las razones son obvias:

En primer lugar, los niños delicados ofrecen mayores probabilidades de supervivencia entre las clases bárbaramente llamadas "bien", debido a las atenciones médicas superiores que pueden proporcionarles los padres. Además, los niños de las familias que disponen de recursos cuantiosos para subvenir a sus necesidades reales y ficticias, y aun para satisfacer sus caprichos más fantásticos en materia de alimentación, pueden colmar sus refinados apetitos, los que, como fácilmente se comprenderá, redunda en perjuicio muy serio de su salud. En cambio, nadie duda que los hábitos morigerados, surgidos y desarrollados, bien sea por imposición o por necesidad, mejoran grandemente el bienestar físico individual. Este es un punto sobre el que todos los especialistas están de acuerdo; y más incontrovertible es todavía la opinión de los higienistas que proclaman el derecho del niño a que desde el nacimiento se le dote en los órdenes moral, intelectual y material, con un programa de vida rico no sólo en promesas, sino en realidades, y el imperioso deber que cada padre tiene de investigar los antecedentes de la escuela en donde piensa hacer que sus hijos se eduquen, con la misma presteza y acuciosidad con que indagaría las condiciones del Banco en donde pensara depositar sus fondos.

Señores Congressistas: para que estas compendiosas consideraciones fueran siquiera comprensivas, se necesitaría que no se deslizasen sólo bajo el espléndido manto de Hygeia en una fase estrictamente somática, digámoslo así, sino que se enfrentasen también con todos los problemas que se relacionan con la vida moral e intelectual del niño en la época inicial de su vida. Desgraciadamente, apremios de tiempo y de dedicación a disciplinas muy distintas a la que en estos instantes me llevan a molestar vuestra atención, harán que silencie puntos que merecerían ser fijados en la mente y que pasemos rápidamente de los días anteriores a la entrada del niño en la escuela, al primer día de escuela. Comencemos esta parte del trabajo con un cuentecito anecdótico de práctica aplicación inmediata.

"¿Qué edad tienes, chiquitín?" preguntaba un corpulento gentleman a un débil arrapiezo que apenas levantaba tres cuartas del suelo.—"¡Oh! difícil es la pregunta que usted me hace, para que yo pueda contestarla repentinamente, señor mío", contestó el caballero, desmontándose con gran cuidado los espejuelos de la nariz y limpiando luego los cristales con grave continente. "Según las investigaciones más minuciosas y recientes que se me han hecho, mi edad psicológica debe ser de doce años; mi edad moral de cuatro; mi edad anatómica de siete; y mi edad fisiológica de seis; pero supongo que usted se referirá a mi edad cronológica que es de ocho. Hablar de esta última es cosa ya tan anticuada y tan necia, que casi nadie la toma en cuenta".

La fina ironía encerrada en esta divertida historieta que acabo de leer en una revista norteamericana, tiene para nosotros un atractivo y una enseñanza singulares. Ella, gráficamente, nos recuerda que es necesario, que es enteramente indispensable estudiar la personalidad del niño desde el triple punto de vista de su cuerpo, de su inteligencia y de su alma; y frente a este trípode, verdadera trinidad arrobadora, como ante un altar, es donde tiene que oficiar un sacerdote augusto: el higienista.

De estas consideraciones se derivan los capítulos que deben rigurosamente incluirse en el examen de un niño, y que no por demasiado conocidos vamos a dejar de hacer hincapié en ellos. Hélos aquí:

<b>Edad</b>	<b>Huesos (raquitismo)</b>
<b>Altura</b>	<b>Corazón</b>
<b>Peso</b>	<b>Pulmones</b>
<b>Medidas del pecho</b>	} <b>Columna vertebral</b> (Postura, posición de los hombros, curvatura)
<b>Ojos</b>	
<b>Visión</b>	
<b>Oídos</b>	<b>Paredes abdominales (hernias)</b>
} <b>Nariz</b> En lo que respecta a respiración bucal y a descargas catarrales nasales.	<b>Pies (condición de los arcos)</b>
	<b>Desarrollo nervioso y mental (Adelantado o retrasado)</b>
<b>Dientes</b>	<b>Estado de desarrollo de la adolescencia.</b>
<b>Ganglios del cuello</b>	<b>Pruebas especiales y medidas que se necesitan</b>
<b>Piel</b>	

No he de agraviar, señores, vuestra intelectual solvencia, ni, por otra parte, he de robaros preciosísimo tiempo, deteniéndome al margen de cada uno de estos puntos que tan descomunal relieve adquieren, bien sea que se les juzgue individual o colectivamente. Me limitaré sólo a recordar algunas observaciones muy dignas de ser tenidas en cuenta y que recomiendan autores tan de nota como Helen King, Wood y Lerrigo, Knight y otros especializados en esta clase de estudios.

I. El Médico Inspector escolar debe exigir siempre que en el examen del niño, esté presente, por lo menos, uno de los padres, o persona que lo represente.

II.—El examen anual, el peso mensual y la mensuración trimestral deben ser los puntos básicos sobre los que se apoyen los boletines o partes periódicos que expida el médico examinador a propósito de las condiciones generales de la salud del niño; pero no debe ceñirse a puntualizar, pongo por caso, que el niño padece reumatismo, o cualquiera otra afección, sino que debe tratar de investigar el régimen dietético seguido por la criatura y la familia de la misma, tratando de corregirlo en lo que tenga de vicioso.

III. El Director de la escuela no es el llamado a fijar un diagnóstico, pero sí es el encargado de avisar a los padres del niño—a cuyo efecto debe practicar diariamente su tarea de inspección—que un niño tiene fiebre, o que se ha presentado con ojos llorosos, o con nariz moquillenta, o con erupción, o con dolor de garganta o de cabeza. Y es en estos casos, que se presentan con relativa frecuencia, en los que puede estudiarse perfectamente una de las características del movimiento pendular establecido entre la escuela y el hogar. Excusado es manifestar que el niño, en cualquiera de estos casos, debe ser enviado a su casa.

Debemos consignar de paso, que de 323 ciudades de los Estados Unidos de América en donde se cultivan estas prácticas de Higiene Infantil, en 243 o sea el 75 por ciento, sólo se prestaba atención a seis de los veinte puntos anteriormente enumerados, esto es: Ojos, oídos, dientes, garganta, nariz y piel. Estos datos han sido tomados del Public Health Reports y confirmados en los autores ya mencionados.

Señores congresistas: debiéramos terminar este mal pergeñado trabajo ocupándonos en reseñar brevemente siquiera, cuáles deben ser las condiciones del edificio de la escuela y la manera de administrarla. Debéramos asimismo dar remate a este estudio examinando desde todos los ángulos de vista posibles y en conjunto, las amplias y salvadoras fases del programa en que están comprendidas todas las actividades del niño; esto es, la educación física y la educación higiénica; pero fuerza es convenir que semejante desarrollo haría interminable este trabajo, sin añadir nada a vuestros conocimientos, ni modificar en un ápice vuestro esclarecido criterio sobre el particular, supuesto que desde el punto de vista de la Higiene moderna constituyen estos conocimientos, descritos en diversidad de autores, un riquísimo acervo, un stock fundamental, siempre al servicio del engrandecimiento y prosperidad de las diferentes razas y naciones.

Veamos, sin embargo, aunque sea de un modo somero, algo, siquiera, de lo que hemos apuntado. Podemos decir, en sinopsis, que la selección del vecindario en donde tiene que ser ubicada la escuela debe correr parejas con la regla de oro que dice: "El sitio de la escuela debe ser accesible, tener buen drenaje, ser tranquilo y sano". ¿Y qué decir del aire libre que debe entrar a torrentes por los amplios ventanales? Nuestro clima, por fortuna, nos exime del cuidado nimio de la regulación de la entrada de aire, como sucede en los países del Norte en que es conveniente que la temperatura no pase de cierto grado, así como tampoco debe rebasar ciertos límites la cantidad de vapor de agua. La única precaución que para nosotros se impone como algo absolutamente imprescindible y elemental, es "que el aire interior de la escuela tenga las mismas cualidades del aire puro exterior". Por lo demás, este mismo axioma no debe jamás perderse de vista en el hogar ni en ningún recinto adonde concurran niños.

La limpieza de la escuela debe ser absoluta. Esto implica, como es natural, facilidades abundantes y permanentes de *toilette*, incluyendo baños, fuentes de agua potable—(es preciso fijarse en los modelos que se escojan, pues existen algunos detestables, como son los de chorro vertical, etc.).

Debe observarse continuamente y corregirse en tiempo oportuno la postura adoptada por los niños, no sólo cuando están sentados, sino cuando están de pie. Esto es de la más extraordinaria importancia y amerita la selección muy cuidadosa del mobiliaje escolar y de los ejercicios calisténicos que los niños realicen.

Para concluir, y como un resumen de resúmenes, proclamemos muy alto que la inmensa mayoría de los conocimientos que comprende la enseñanza higiénica del escolar, debe tener como objetivo, por una parte, la disciplina escolar, en cuya observancia debemos rememorar las notables palabras del Profesor Williams Burnham cuando asienta que existen dos métodos disciplinarios antitéticos: la represión rígida, autocrática, prusiana, que se le impone al alumno, y la atmósfera democrática, de auto control y *self-government* en la que automáticamente se dejar desenvolver sus anímicas facultades. ¡Qué responsabilidad tan inmensa cuando se elige el primero de

los métodos indicados, y qué abnegación más profunda cuando se usa del segundo!—exclamamos nosotros.

Por otra parte, dicha enseñanza está también consagrada a las necesidades de cada día, como son los alimentos y bebidas; los juegos y ejercicios al aire libre; las horas de sueño y de descanso; el aseo y cuidado especial de cada uno de los órganos del cuerpo, sobre todo ojos y oídos; higiene del traje; estudio profundizado de la nutrición, como tópicos que debe encabezar a todos los demás, por donde se llegará al conocimiento íntimo del por qué debe procurarse a todo trance que los niños consuman en su dieta toda la cantidad de leche pura, de vegetales frescos, de frutas de la estación a que tienen derecho, y por qué la regularidad y el sosiego deben presidir a la toma de sus alimentos; por qué en lo absoluto deben ser eliminados el te y el café de sus bebidas; por qué debe proscribirse la ingestión de pastas y bombones entre las comidas y por qué deben integrar a éstas manjares de fácil digestión que produzcan un número de calorías determinadas.

Bien sabemos que ésta no es obra que produzca sazonados frutos en calculado número de días, de meses, ni de años. Es obra interminable, para siempre, y sólo en la continuidad de los tiempos palparán sus buenos resultados incipientes, las generaciones presentes; sus magníficos resultados fecundos, las generaciones por venir.

¡No importa! Prosigamos con tesón y con cariño, que quien quiera que sólo intentase llevarla a feliz término impulsado únicamente por lo ardiente de su fe, por lo alentador y vigoroso de su esperanza, por lo inflamado de su caridad, habría realizado una idealidad suprema: la del deber cumplido, y habría conocido una ventura inmensa: la sonrisa del niño. ¡Ah! ¿Y recordáis, señores, qué cosa tan angelical es la sonrisa de un niño? Oid a este respecto la exquisita deprecación que dirige a los poderes formidables de la calle, en los vertiginosos días de nuestra civilización actual, un espíritu sajón en cuya compleción de gigante se revela una ternura indecible. En ella palpita el mismo afán profundo y prepotente que nos anima a nosotros, higienistas, a arrancar del seno del infortunio, del lecho de la miseria, de las garras de la muerte, a esos delicados esbozos de mujer y de hombre que son los niños. Dejádmela aquí transcribir para vuestro recreo y esparcimiento, y que ella sea a manera de oasis suspirado, o de fúlgido broche que cierre con áureo colofón estas líneas.

## A MOTORISTAS Y CHOFERES

### Deprecación en nombre de los niños

¡Escuche, Señor Motorista! ¡Escuche, Señor Chófer! ¿Nunca les ha pasado a ustedes lo siguiente? ¿Llegar a una esquina en cuya acera están parados uno, dos, o tal vez varios niños, tratando de cruzar la calle? ¿Se han detenido ustedes alguna vez a considerar los pensamientos que en aquellos instantes bullen en cada una de esas locas cabecitas? Una voz cariñosa les dijo ha poco que tuviesen mucho cuidado al atravesar la calle, y les habló de los peligros y desgracias que ésto podía ocasionarles.

Por otra parte, voces también muy queridas les recomendaron con insistencia, la necesidad de llegar temprano a la escuela. Y mientras tanto, los niños continúan parados en la esquina espiando ansiosamente la oportunidad de pasar la calle. Sucede entonces, que la máquina o el carro que us-

**tedes** conducen aparece estruendosamente por la bocacalle amenazando como ogro gigantesco con barrer todo lo que encuentra a su paso. Los niños, ante el inesperado obstáculo, retroceden vivamente asustados y con el corazón saltándoles dentro del pecho, están casi a punto de lanzar un grito, mezcla de rabia y pesadumbre al ver chasqueados sus propósitos.

¡Pues bien, Señor Motorista! ¡Pues bien, Señor Chófer! Es el momento de demostrar que ustedes también son humanos. Probad a frenar, a desembragar, a parar en firme, en una palabra, vuestros vehículos y con gentil movimiento de manos y cabeza invitad a los niños a pasar. Una secreta y muy dulce satisfacción os avisará inmediatamente que estáis indemnizados con creces de los pocos minutos que allí habréis perdido. ¡Hay algo en la sonrisa de un niño incomparablemente superior a todos los bienes materiales de este mundo!



# HELIOterapia APLICADA A LA INFANCIA

POR EL DR. ALEJANDRO CANETTI

Señores:

La Tercera cuestión presentada ante el Primer Congreso General del Niño celebrado en Ginebra en los días del 24 al 28 de Agosto de 1925, se refería a la Helioterapia aplicada a la infancia. Sobre ella se tomaron los siguientes acuerdos:

1o.—Que la helioterapia sea aplicada más sistemáticamente en los niños predispuestos o atacados de tuberculosis, de escrófulas y de raquitismo.

2o.—Que sea extendida igualmente, a título de profilaxis, a los niños sanos, por el establecimiento de escuelas al aire libre o por la aplicación metódica en las escuelas ordinarias.

Voy a tener el honor y la honda satisfacción de exponer a vuestra ilustrada y culta consideración, algunas de las poderosas razones que han inducido a los congresistas de la alta asamblea de Ginebra a tomar los acuerdos que acabo de leer.

Ante todo, siento la necesidad de manifestarles mi extrañeza y profundo dolor de que estos acuerdos no hayan sido ya tomados y llevados a la realidad, por lo menos, desde hace una década.

A la verdad que resulta casi imposible de explicarse satisfactoriamente el "por qué" gobiernos de Estados de gran cultura y progreso no promulgaran ya, desde hace años, leyes sanitarias para la aplicación obligatoria de los baños de sol, por lo menos, a toda la población escolar, a todos los que están sujetos al servicio militar, y a todos los enfermos asilados, dependientes del Estado, es decir, todos aquellos que de alguna u otra forma, dependen del Estado.

La helioterapia ya no es discutible. Algunos de los principios científicos (cada día en menor número e importancia), de la helioterapia, no han sido aún resueltos completamente; todavía quedan unas cuantas dudas respecto a la aplicación solar para determinadas enfermedades o casos, a pesar de que las contraindicaciones van reduciéndose a medida que se perfecciona la técnica; desde luego la tuberculosis pulmonar debe ser estudiada aun con el máximo interés y cuidado, sin prevenciones, partidarismos, con la mayor serenidad posible y con todos los elementos, con que afortunadamente cuenta hoy la ciencia médica; no existe (se comprende), uniformidad absoluta en la técnica solar, particularmente en algunos detalles y casos; pero, insistimos, en su conjunto, en lo esencial, y, más que nada, en su efi-

caxia y trascendencia social, la cura solar está desde hace años fuera de toda crítica científica.

La bibliografía, sobre todo, teniendo en cuenta los, relativamente cortos años de su fase científica, resulta imponente. Ya en el año 1912, en su comunicación del 15 de Octubre de 1912 a la Academia de Medicina Francesa, decía el grande y malogrado doctor Poncet, que las publicaciones sobre la helioterapia curativa eran innumerables.

Al final, y en el transcurso del trabajo, citaré las obras que estimo de mayor interés y, sobre todo útiles, prácticas y suficientes, publicadas en los últimos años. Resultaría impropio obrar de otra manera en esta ocasión, máxime advirtiendo que en la última parte, páginas 425-479, de la verdaderamente magistral tesis de doctorado del doctor Nogier (Tomás), en la actualidad ilustre catedrático de la Universidad de Lyon, titulada: "La Lumière et la vie", se halla una bibliografía completísima hasta el año 1906, fecha de la tesis.

Al final de otra tesis de doctorado, páginas 257 y siguientes, del doctor Aimes, (A), también catedrático (Montpellier), en la actualidad, se puede leer otra lista bibliográfica completa hasta el año 1913. La tesis es sobre "L'héliothérapie".

Finalmente advertiré que en las páginas 33, 34 y 35 del interesante libro que ha publicado este mismo año el doctor Jaubert, L., sobre "La cure de soleil", Paris, éditeur E. Flammarion, se encuentra la bibliografía traída hasta la fecha.

Casi todo lo que voy a exponer se deduce de estas obras. Será de ellas una especie de epítome o síntesis.

Mi práctica personal de varios años en Sanatorios y Centros Naturistas de Suiza, Alemania, Francia e Italia, y 20 años en mi solarío de Madrid y en muchas otras regiones de España (Islas Canarias, Barquera, Alicante, Almería, Tarragona, Barcelona e Islas Baleares); mis relaciones con casi todos los naturalistas del Mundo, por haber sido Presidente de la Sociedad Vegetariana Española y fundador de la Sociedad Naturalista Española, confirman en un todo las opiniones de tantos ilustres especialistas y maestros.

Ahora sabemos de modo que no admite lugar a dudas, que la cura solar ha sido conocida y aplicada desde la más remota antigüedad.

El culto solar es viejo como el hombre. El Dios Sol ha sido adorado en todas partes, tanto por las razas más sencillas e inferiores, cuanto por los pueblos más cultos y avanzados. No olvidemos que Febo, el dios solar, es padre de Esculapio.

En la introducción de los trabajos de Malgat, Nogier, Rollier, Aimes, Jaubert, etc., se trata extensamente de todos los cultos solares. Las cavernas de los trogloditas estaban orientadas hacia el Sur.

El celeberrimo templo de Epidauro poseía ya nuestras modernas galerías de insolación, y las casas romanas tenían su "solarium".

Cuando Hernán Cortés llegó a Méjico pudo ver como los sacerdotes sometían a los sífilíticos a la acción solar; práctica de actualidad entre los negros del vecino Haití y del Centro de Africa.

Hasta los esquimales se han desnudado siempre para dejarse vivificar por los rayos directos del sol. (Véase Nansen).

Ya en la antigüedad se conocieron y estudiaron algunos principios científicos de la cura solar (Herodoto, Hipócrates, Plinio, Celso, Galeno, Avicena).

En la actualidad sabemos, sin el menor lugar a dudas, que la radiación solar directa, y hasta la indirecta, es microbicida. No se conoce microorganismo patógeno que no sea atenuado, debilitado, transformado y destruido por la acción del sol.

En este lugar creo que bastará recordar: (a) que ya en el año 1890 el inmortal Koch dejó demostrada la acción microbicida del sol sobre el bacilo de la tuberculosis, y que Migneco (F.) logró matarlo en las cortinas, tejidos y ropas infectadas, exponiéndolos al sol. (V. *Annali d'igiene sperimentale*, Roma, pag. 216.) (b) los curiosos experimentos de Buchner, realizados en 1891, para poner en evidencia la acción destructora del sol, sobre los bacilos del cólera y de Ebert (V. *Nogier o. c.*) A nadie se le puede escapar la importancia de esta propiedad esterilizante del sol, máxime en el orden profiláctico externo. Sin este poder providencial del sol, la vida humana (por lo menos la actual), resultaría imposible. Pero los rayos solares, aun considerados desde este mismo aspecto microbicida, tienen, a mi modo de ver, otra acción todavía más capital y definitiva; y es la transformación honda y radical del ser humano. Los baños de sol, científicamente aplicados durante unas cuantas generaciones, acabarían por plasmar una nueva humanidad inmunizada contra todos los gérmenes patógenos ordinarios; refractaria a las impregnaciones malignas microbianas.

Una experiencia de varias décadas y extendida a millares y millares de casos, ha dejado plenamente demostrado que los enfermos expuestos durante algún tiempo al sol, a pesar, a menudo, de su pésimo estado general, van adquiriendo un grado notabilísimo de inmunización contra ciertas infecciones.

Por lo que se refiere a la piel, Aimes dice: "La exposición del tegumento al sol le confiere una resistencia notable respecto a la infección microbiana" (Tesis, p. 97).

Rollier, con su máxima experiencia y autoridad, afirma que las afecciones cutáneas microbianas son extraordinariamente raras en los enfermos insolados. No halló nunca en ellos acné o furúnculos.

El mismo Rollier cita el interesante caso siguiente: "En ocasión de una epidemia de varicela traída por una enferma desde el llano (Leysin está a 1350 m.), comprobamos que todos los enfermos (en Leysin los hay por millares) pigmentados, resultaron indemnes, mientras que los otros fueron portadores de aparatos de escayola, debajo de los cuales la piel no estaba pigmentada, la erupción en estos sitios era flúida, mientras que se paraba exactamente en los bordes de la zona de pigmentación.

No siendo esta la ocasión oportuna para estudiar detenidamente los interesantes mecanismos íntimos de estas inmunizaciones, estimamos bastante recordar que la cura solar suficientemente larga: 1o. aumenta los glóbulos blancos, a veces en un 10 por ciento y más; 2o. los leucocitos se mueven con mayor rapidez y seguridad, resultando sorprendente su agresividad; 3o. los glóbulos rojos llegan casi siempre a los 5,000.000 y las hematías, a menudo, sobrepasan la normal; 4o. el sistema nervioso se tonifica extraordinariamente y parece adquirir una aptitud singularísima para la ordenación contra las infecciones microbianas. Es decir, en resumen, que todos los elementos que intervienen directa o indirectamente en la defensa orgánica contra las invasiones microbianas, parecen perfeccionarse y alcanzar los límites posibles de su poder. La fagocitosis llega al máximo de su eficiencia.

La trascendencia de estos hechos no puede menos que impresionar hondamente.

---

Sabemos, como acabamos de apuntar incidentalmente, que la fórmula sanguínea de los glóbulos rojos se transforma y perfecciona bajo la acción solar. La virtud solar no se limita a este aumento, sino que se extiende a todas sus propiedades físico-químico-biológicas. La hemoglobina adquiere una fórmula potencial extraordinaria, una vitalidad sui-géneris. Sus propiedades nutritivas evidentemente alcanzan el máximo de su virtud, un límite desconocido hasta ahora. La clínica no deja lugar a duda.

Está comprobado por ejemplo, que la hematina tiene un coeficiente superior de hierro, y, asimismo, numerosos experimentos han demostrado que bajo la influencia solar, la hemoglobina puede apoderarse, fijar y asimilar mayor cantidad de hierro, arsénico, etc., medicamentosos.

A pesar de la importancia definitiva del hecho indiscutible de la maravillosa intervención directa de los rayos solares en el metabolismo del calcio, estimo que resulta suficiente el recordarlo, pues ya es del dominio común y se ha puesto en el mayor relieve en estos últimos años.

De la misma manera bastará recordar que la luz solar forma el pigmento de las plantas, especialmente, la clorofila, y que en el organismo humano preside, sin duda, a la formación de los pigmentos sanguíneos, cutáneos, y, muy probablemente, de los biliares.

---

También he hecho referencia al sistema nervioso en la lucha microbiana.

El poder solar sobre el sistema nervioso es de tal manera extraordinario, hondo y beneficioso, que resulta del todo inexplicable que médicos-biólogos y especialistas no se hayan ocupado en la cuestión como ella se merece, y no se haya escrito ya alguna obra magistral sobre ella. Por todas estas razones, en el libro que espero publicar en breve sobre la cura solar, le dedico todo un capítulo.

Como dice Rikli, el intuitivo bernés, padre de la helioterapia en la edad moderna, en su curiosa y sugestiva obrita "La medicina natural y los baños de sol", nada en este mundo se parece tanto a la radiación solar, como el sistema nervioso.

La acción solar sobre los nervios es casi fulminante.

Todos los autores han comprobado que los baños de sol, se entiende, aplicados técnicamente, producen (a) una especie de insensibilidad para el dolor, o, por lo menos, una notabilísima atenuación, a veces, comparable a un anestésico, o, también, una máxima resistencia o tolerancia. En los sanatorios de Leysin, de Davos, etc., después de exposiciones al sol suficientemente largas, se practican pequeñas operaciones quirúrgicas, o extensas y hondas desinfecciones, drenajes, etc., de ordinario muy dolorosos, que resultan indoloros. "En las coxálgias, mal de Pott, y diversas artritis dolorosas, dice Rivier, al cabo de algún tiempo, los dolores desaparecen por completo".

Rollier ha visto desaparecer o atenuarse el dolor desde la primera sesión en coxálgias y gonartritis.

Este efecto es casi inmediato en las cistitis o anexitis tuberculosas.

(b) Una tranquilidad nerviosa tan notable, que individuos perturbados durante largas temporadas por insomnios invencibles, logran al cabo de po-

cas sesiones de exposición solar, conciliar profunda y deliciosamente el sueño.

(c) Un estado eufórico completo, incomparable. "No existe nada más delicioso para el ser físico, exclama Rikli, como un baño de luz".

A estas propiedades perfectivas del sistema nervioso, de fijo se debe, en gran parte, el rejuvenecimiento sexual de gran número de enfermos de edad avanzada o casi impotentes, y, asimismo, la fecundación de hembras tenidas por estériles.

Es sabido que la pubertad es más precoz en los países de mucho sol, y que el problema sexual es más intenso y grave en los países cálidos y luminosos (V. Sneguireff, Aimes, Revillet y mi modesto ensayo: "Las maravillas del sol", Lubrin, (España), 1925, Tipografía Electra.

Otro tanto acaece con las facultades mentales, artísticas, etc.

Recordamos que en el templo de Esculapio los sacerdotes sometían a los neuróticos, maniáticos y locos a los rayos solares. Esta aplicación no se ha interrumpido a través de los siglos. En muchos manicomios se usa la fototerapia.

El sol tonifica el organismo. Este hecho es de una importancia enorme, máxime cuando se trata de niños. No se le puede escapar a nadie la trascendencia práctica de este poder solar en la curación de las enfermedades y, en modo especialísimo, como digo, tratándose de la infancia.

Después de recordar lo que dejo apuntado al hablar de la sangre, me limitaré, pues, a señalar: (a) que los baños de sol aumentan las oxidaciones, y, en general, todos los intercambios orgánicos. (b) influyen en modo asombroso y definitivo sobre el metabolismo; intensifican hasta lo posible, por una parte, las secreciones internas y, por otra, la eliminación de los productos tóxicos orgánicos, especialmente los cutáneos y renales (se logra curar radicalmente casos rebeldes de estreñimiento); (d) el aumento de peso es progresivo y constante y, cosa notable y casi paradójica, a pesar del reposo, a veces absoluto, de los enfermos (Tísicos, coxálgicos, pósticos, etc.) este aumento es siempre muscular (el sol es antiadipógeno), y maravilla ver el desarrollo de ciertos enfermos, esqueléticos al principio del tratamiento) (e) el desarrollo general y en modo especial el pectoral es, así mismo, extraordinario, máxime en los raquítics (recuérdese el metabolismo del calcio y del hierro); (f) raramente se dejan de observar cambios profundos y, a menudo, radicales y definitivos de los trastornos del aparato digestivo, a veces gravísimos; (g) el aumento del apetito no falta nunca y, en la mayoría de los casos desde las primeras sesiones, llegando algunos enfermos casi a la voracidad.

Por tratarse de niños tuberculosos y por ser el autor de los párrafos, que voy a citar traducidos, del doctor Revillet (L), director técnico del "Hospice maritime suisse de l'enfance" en Cannes, cuyo consejo administrativo, presidido por el doctor D'Espine, profesor de Medicina infantil de la Universidad, reside en Ginebra, por todo ello, digo, estoy seguro que se me agradecerá la cita.

"El doble efecto de la cura marina y solar es inmediato. Tratándose de enfermitos pálidos, hinchados o delgados, muchos de los cuales han tenido que soportar las peores miserias, malos tratos, alimentación insuficiente, insalubridad de las viviendas húmedas, sin aire y sin luz, se asiste a una verdadera resurrección. El apetito aparece súbitamente. El cutis se vuelve

colorado, curtido, y el niño adquiere el aspecto alegre y despreocupado natural de su edad.

A cada pesada, que ha lugar cada 15 días, se comprueba un aumento de peso regular y continuo. Durante la totalidad de la temporada (8 meses), la media del aumento es de 4 kilos por cada niño. Algunos enfermos ganaron hasta 7 y 8 kilos y los ha habido que alcanzaron la cifra fantástica de 11 kilos.

Esta media resulta tanto más notable debido a que varios de estos niños son portadores de supuraciones óseas, articulares o ganglionares, y que el aumento normal anual del niño durante el 3o. y 4o. año es de kilo y medio, alcanzando los 2 kilos a los 13 años. ("Le traitement de la tuberculose infantile", (2a. edición pag. 21).

Activa y normaliza la circulación de la sangre. En tal modo la intensifica, que, siempre que exista algún trastorno circulatorio, y especialmente en la tuberculosis pulmonar (y pulmonías, bronquitis, pleuresias, etc.), y en las lesiones cardíacas, se impone una técnica severa de aplicación, limitada a las extremidades y de corta duración durante más o menos días, a fin de evitar congestiones o extravasaciones.

Desde muy antiguo se sabe que el sol normaliza las reglas. Sneguiff en su Tratado habla detenidamente sobre este punto.

El Doctor Revillet (L) ya citado, en su memoria presentada al congreso de la asociación internacional de talasoterapia de Cannes, 1914, afirma que la luz solar es eminentemente emanagoga y eumonorráica (páginas 25 y 30).

El doctor Recasens (Sebastián), catedrático de ginecología, decano de la facultad de medicina de Madrid y tocólogo de la Reina de España, en un notabilísimo discurso leído en la Real Academia de Medicina, expuso numerosos casos de normalización de las reglas en mujeres portadoras de tumores uterinos malignos.

Se comprende que el poder solar de que hablamos, tome gran parte en estos sorprendentes efectos.

La acción solar resulta resolutive, esclorógena y eliminadora. La resolución de los exudados, la desaparición de las infiltraciones serosas de edemas y de las fungosidades articulares, la cicatrización de las llagas y fistulas es la regla.

"Hemos visto linfomas endurecidos del tamaño de una mandarina, redivivos por tercera vez después de la excisión, reabsorberse y desaparecer totalmente sin punción y sin inyección modificadora, después de cuatro meses de curación solar. Ganglios enteros tuberculosos son eliminados sin dolor y dejando una cicatriz apenas visible. El sol permite resoluciones de adenitis, peritonitis, perimetritis y osteoartritis". (Rollier o. c. p. 100).

El mismo Rollier y el célebre cirujano Franzoni, en su trabajo "Les ankyloses" citan casos de desaparición de anquilosis, bajo el influjo solar.

Sería supérfluo insistir. Solo añadiré que, contrariamente a lo que señala en su notable obra el ilustre Malgat, no tan sólo no existe el peligro del endurecimiento de las arterias, sino que está demostrado que la pared más noble de ellas adquiere una fuerza y flexibilidad especial, y que combate y evita la arterioesclerosis (por tenerlos en Madrid, siento no poder citar la obra del doctor Amalio Gimeno, ex-ministro y catedrático en Madrid; la del doctor profesor de la facultad de Lyon, Lacassagne sobre la

longevidad, titulada: "La verte vieillesse", y, en fin, el notabilísimo discurso sobre Eugenesia del académico doctor Ortega Morejón, (Luis), leído en la Real Academia de Madrid, hace algunos años). En todos estos trabajos, Passim, se toca este punto y presentan datos en extremo sugestivos y curiosos sobre la cuestión.

En mi próximo libro trato en extenso también de este hecho. Se produce esclorosis tan sólo en las partes en que esta acción resulta útil o necesaria. Es un modo natural de limitar, de aislar o enquistar la parte lesionada, infectada, etc.

---

Deberíamos reseñar todavía numerosas propiedades interesantes del sol, y en modo especial de las vitamínicas, hormonícas, catalíticas, etc., pero esto nos llevaría demasiado lejos; y además estoy seguro que lo expuesto resultará más que suficiente para demostrar, no tan sólo la utilidad, sino la necesidad, el perentorio deber de realizar, lo antes y en la mayor escala posible, las conclusiones de Ginebra.

Por otra parte, es necesario tratar con cierta extensión de otro capítulo importantísimo: el de la aplicación solar.

---

A pesar de que a lo largo de toda la anterior exposición hemos tenido que ir tocando, por necesidad, repetidas veces, aunque incidentalmente, un número bastante crecido de casos prácticos y algunos de gran importancia, opino que conviene concretar y especificar algo más.

Se comprende que resulta de todo punto imposible pensar en reseñar todas las enfermedades, que, como dicen los franceses, resultan justiciables del sol.

Como lo dice muy bien Aimes (a pesar de ser tan precavido y severo en sus afirmaciones), "el número de las contraindicaciones absolutas resulta reducido".

Sin duda no se aplicará el baño de sol a una tuberculosis pulmonar aguda y pleural aguda, en completa evolución y, en general, cuando la afección de por sí justiciable del sol, coexiste con otra afección general febril intercurrente. Pongo ejemplo: El sol está indicadísimo en la tuberculosis local fistulizada y, sin embargo, si en el enfermo se manifiestan signos de degeneración amilóidea avanzada, de granulia o de meningitis, se comprende que sería un disparate someterlo a la helioterapia.

Asimismo, a nadie se le puede ocurrir exponer al sol ciertas dermatosis erimatosas, o, por lo menos, exageradas por la acción directa solar.

En cambio, no puede menos de extrañar que un autor contraindique el sol en el reumatismo articular agudo. Como demostré en un extenso artículo publicado en "El Diario de la Marina" el año pasado, el sol, a menudo produce maravillas en el reumatismo. Es una aplicación conocida desde la más remota antigüedad, y el gran Poncet, como es sabido, logró curas estupendas en reumáticos tuberculosos.

Badin piensa que se debe suspender la cura solar durante la menstruación debido a la acción hemostática del sol. Con lo que apuntamos anteriormente al hablar de la circulación de la sangre, basta para comprender lo absurdo de esta opinión.

Esto no impide que a un doctor se le haya ocurrido advertir a las emba-razadas que no tomen baños de sol!

En cambio estimo necesario y de gran utilidad práctica tratar con la atención debida de dos aplicaciones importantísimas muy discutidas por especialistas, que se merecen el mayor respeto. Me refiero a la tuberculosis pulmonar y a las cardiopatías.

Está fuera de duda que, en general, los tísicos y los cardíacos deben ser tratados con las mayores precauciones posibles. Todos los cuidados me parecen pocos. Yo siempre me he resistido a poner un plan helioterápico a estos enfermos, estando lejanos. No estando presente a las sesiones o, por lo menos, en contacto con ellos a diario, o casi, no tratándose de casos levisimos y excepcionales, creo que aunque no fuera más que por prudencia, es preferible no someterlos al tratamiento solar.

Asimismo me parece evidente, como en parte apunté hace un momento, que resulta peligroso o, por lo menos, del todo inútil, someter a la acción directa solar a los tísicos caquéticos, altamente febriles, eréticos, hiperexcitables, con formas caseosas o con hemoptisis frecuentes y aparatosas, y, en general, todos los casos de gravedad extrema.

La fiebre corriente, la tendencia a las hemoptisis, de por sí, no constituyen la contraindicación.

Por tratarse de una aplicación trascendental y tan discutida, creo conveniente citar dos grandes autoridades, al notable fisiólogo Malgat y al maestro Rollier. Literalmente se expresan en esta forma: "Hoy, después de 10 años de trabajo, traigo la prueba segura de que la tuberculosis (pulmonar) se cura en todos los grados por los baños de sol aplicados metódicamente. La única condición de la cura es la de poder disponer de una luminosidad suficientemente intensa".—Malgat. Y dice Rollier: "En más de cien casos, entre los cuales varios de segundo y tercer grado eran congestivos o hemoptísicos, no he tenido ningún accidente y no he podido comprobar ninguna hemoptisis consecutiva a la insolación".

Mi experiencia de cerca de 25 años confirma la opinión de estos afamados clínicos.

Añadiré que algunos eminentes fisiólogos españoles con quienes he tratado mucho durante mis 20 años de estancia en Madrid, y que me merecen la mayor estimación, no son partidarios de la helioterapia en la tuberculosis pulmonar. Por fortuna, la opinión de estos maestros no puede ser tenida en cuenta por la sencilla razón que me consta que no han tenido oportunidad de estudiar y, menos todavía, realizar, con el indispensable detenimiento, una aplicación tan delicada y compleja; y por otra parte, otros notables especialistas, también españoles, son entusiastas helioterapeutas.

Concluiré observando que la técnica de los tuberculosos de pecho resulta, seguramente, la más compleja y difícil.

Durante unos cuantos días conviene, por decirlo así, preparar a los tísicos.

En algunos casos, por prudencia, se esperará algunos días y se elegirán todas las circunstancias más favorables antes de iniciar el tratamiento.

A veces se impondrá la suspensión de la cura durante unos cuantos días. Se debe de poner el mayor cuidado en la elección de las horas, lugar, sitio, etc., de las sesiones.

A pesar de que no estoy de acuerdo con la mayoría de los autores respecto a la aplicación inicial limitada o local durante los primeros días, y que, en muchos casos, empiezo el tratamiento por el baño de sol general, a pesar de esto, digo, tratándose de tísicos, jamás le doy de golpe, el baño

de sol en todo el cuerpo desnudo, y, menos todavía expongo el pecho solo, desnudo al sol, como hacen disparatadamente algunos inexpertos. El obrar de otra manera resulta, por lo menos, innecesario, y a veces, fatal.

En cuanto a los cardíacos, evidentemente se ha exagerado la nota. Sólo personas que no han estudiado y, menos todavía, aplicado la cura solar, pueden llegar a ciertas peregrinas conclusiones.

La radiación solar, como hemos visto anteriormente, ayuda, activa y normaliza la circulación de la sangre. Alivia el corazón en sus esfuerzos y en sus achaques; directa e indirectamente lo tonifica y estimula. Nada es comparable al influjo solar en la irrigación periférica.

En su interesante libro "Le pensement solaire, Paris, 1916" Rollier dedica un capítulo especial para demostrar la estupenda acción solar en las úlceras varicosas y en toda clase de llagas y úlceras.

En este trabajo se puede comprobar hasta donde llega la circulación cutánea bajo la irradiación solar.

En cambio, estoy en absoluto conforme en que la técnica solar de estos enfermos debe ser observada con gran prudencia y escrupulosidad.

Se iniciará la cura exponiendo directamente al sol tan sólo las extremidades; la cabeza y el cuello estarán en la sombra y el tronco, más o menos cubierto, según la temperatura ambiente y según la sensibilidad individual.

---

Pero urge tratar de aquello que de seguro interesará más en esta ocasión, a saber, que el sol resulta ser el bienhechor ideal, el divino curandero máximo de la infancia enclenque, anémica, clorótica, escrofulosa, raquítica, pre o ya tuberculosa, etc., desheredada, en fin, bajo cualquier forma y aspecto en su constitución física.

A pesar de la brevedad extrema de la reseña que he hecho de algunas de las propiedades solares, estoy seguro de que todos deducirán, ipso facto, la trascendencia definitiva de la helioterapia preventiva para la niñez y la juventud.

Con todo, debido a ser esta parte la fundamental y específica, por decirlo así, de este noble Congreso, después de serlo en sí, por tratarse de los que han de ser los engendrados de las razas venideras, creo no abusar de vuestra benevolencia al detener unos momentos más vuestra atención, añadiendo algunos datos, observaciones y comentarios.

Antes que todo, haré observar que todas las virtudes solares se manifiestan en los organismos jóvenes, más rápida, honda y seguramente.

La cita del doctor Revillet, que me permití transcribir arriba, a pesar de ser tan elocuente y apasionante, para el que ha aplicado el sol como yo, a miles y miles de niños, en su mayoría pobres o sea a los frutos más enfermos y míseros de la clase burguesa, rica o aristocrática, aquella descripción resulta tan sólo una pálida imagen de la gran verdad consoladora.

Los cambios que se operan en centenares y centenares de casos de niños misérrimos, linfáticos, escrofulosos, escuálidos, raquíticos, tuberculosos, a veces en pocos meses, con exposiciones cortas, interrumpidas, no siempre bien dirigidas o vigiladas, a menudo sin alimentación suficiente o especial, etc., son, a la verdad, asombrosos y, no pocas, parecen casi increíbles.

A fin de formarse una idea aproximada de lo que acabo de decir, recomiendo vivamente que se vea la parte ilustrada de la obra magistral de Rollier.

Ha hecho muy bien este gran maestro en reproducir tantas radiografías y hacer observar que "no admitimos la curación más que cuando está confirmada por la radiografía"... La cura radiográfica es la regla en todos los casos de tuberculosis cerrada. Es muy frecuente en los casos de tuberculosis abierta. Las formas sinoviales, se curan sin jamás dejar rastros.

Hasta el presente, las tuberculosis articulares, las más de las veces no se curan de no ser con anquilosis; el sol, él, restablece casi siempre la función... No he visto más que una vez, entre dos mil enfermos que he curado (estadística anterior a 1914), en Leysin, un foco tuberculoso dar lugar a una infección secundaria". (Rollier p. 9).

Todos los autores (acontecimiento raro), reconocen que la helioterapia posee un poder tan sorprendente en la tuberculosis ósea, que este pavoroso problema se resolvería "de facto", si se aplicara científicamente desde las primeras manifestaciones.

Esto resulta de toda evidencia cuando se comparan y computan las estadísticas de estos últimos años. De casi la totalidad de ellas se deduce algo más, y es que el ciento por ciento de estos enfermos se curan o, por lo menos, logran mejorías notables. Las rarísimas excepciones son debidas al hecho de llegar los pacientes a los sanatorios casi "in articulo mortis" o ser portadores de otras enfermedades mortales. Sólo así se explica que un clínico tan serio como lo es el doctor Roatta en su libro "L'helioterapia nella prattica medica e nell "educazione" Manuali Hoepli, última edición, (no recuerdo la fecha por no tener la obra en la Habana), diga que resulta un verdadero crimen que los gobiernos no hagan aplicar la helioterapia oficialmente en todos los infinitos casos de esa aterradora dolencia.

Después de estos antecedentes, parece supérfluo añadir que deba asimismó resultar un deber de las autoridades el aplicar el sol para la cura y prevención del raquitismo.

Si existe una enfermedad que depende de la luz, esta es sin duda el raquitismo, y siempre resulta cierto lo del refrán: "que donde no entra el sol, entra el médico" y más, el exacto símil de Fonsagrives, que "a las enfermedades les acaee lo que a los mohos, que crecen en la sombra"; con ninguna enfermedad, sin embargo, el hecho es tan evidente y exacto. Conocida es por todos la frecuente relación directa existente entre el raquitismo y la tuberculosis y la carencia vitamínica. Acabamos de ver que tuberculosis y sol resultan, por decirlo así, incompatibles.

Las sorprendentes relaciones entre la luz y las vitaminas, nos dispensan de extendernos mayormente sobre este punto capital, máxime después de los recientes experimentos encaminados a producir vitamina antirraquítica, exponiendo a los rayos de la luz productos animales y vegetales.

Se comprende que haya sido en Ginebra donde se haya tomado el acuerdo trascendental de someter a los raquíticos a la acción solar, cuando se sabe que los cantones suizos más azotados por el raquitismo y el cretinismo, a causa de sus profundos y oscuros valles, han resuelto casi en totalidad su terrible problema, gracias al traslado de pueblos enteros desde los valles a las alturas, la aplicación en gran escala de la helioterapia a los niños enfermos o predispuestos y las escuelas al aire libre.

Sobre las escrófulas señaladas en los acuerdos de Ginebra, después de cuanto queda estudiado anteriormente y, en modo especial, al tratar de la tuberculosis, bastará afirmar, con la unanimidad de todos los autores, que

la helioterapia resulta en la mayoría de los casos ser un verdadero específico para las multiformes manifestaciones escrofulosas.

No es posible que por más tiempo se deje de someter al sol la legión aterradora de estos enfermos.

Con lo expuesto es seguro que nadie dejará de comprender, alabar y hacer suyas las decisiones tomadas en Ginebra y que todos cooperaremos con cuantos medios estén a nuestro alcance, para que su aplicación se realice inmediatamente y sea lo más vasta y completa posible.

La ciencia médica indiscutiblemente ha hecho ya muchísimo en favor de la perfección y felicidad de la raza humana; pero tengo para mí que nunca habrá hecho más que cuando ayudó a los hombres a volver y observar la máxima ley de la Naturaleza, la ley solar.

### BIBLIOGRAFIA

1886.—“Hémorragies utérines”.—Dr. Sneguireff.—Paris 1886.—Trad.—Varnier.

1904.—“La lumière et la vie”.—Dr. Nogier, Thomas (Tesis de doctorado) Lyon 1904.—Imprimerie Walter.

1907.—“Introduction á la thérapeutique naturiste par les agents physiques et diététiques”.—Dr. Sandoz, Fernand.—Paris 1907.—Edit. G. Steinheil). “Rapport sur le traitement solaire (Congrés de Cannes, 1907) Dr. Chiais.

1910.—“Le traitement de la tuberculose infantile”.—Dr. Revillet, L., (2a edición) Cannes 1910.—Imprimerie Robaudy.

1911.—“L’usage des bains d’air, de lumière et de soleil”.—Dr. Monteunis, Paris 1911, Lib. Maloine. (Existe una edición española).

“Le myxoedème endémique”.—Dr. Revillet, L., Paris 1911, ed. Poinat, A.

“Le traitement scientifique et pratique de la tuberculose pulmonaire”.—Dr. Renon. Paris 1911.—Lib. Masson.

Dr. Franzoni.—De L’influence des rayons solaires sur les ankyloses consecutives aux arthrites tuberculeuses. Revue médic. de la Suisse romande, 20 janvier, 1911.

1912.—“L’action du soleil”.—Dr. Mascart.—(V. La Nature 2 février 1912.)

1913.—“L’héliothérapie”.—Dr. Aimes, A., (Tesis doctoral) Montpellier, 1913. Imprimerie Firmin et Montane.

1914.—“La cure de soleil”.—Dr. Rillier, A., Paris 1914.—Lib. J. B. Bailliere.

“L’elioterapia in alta montagna”.—Doctores Bernhard-Curti. Milano 1914, Lib. Ulrico Hoepli.

“De l’héliothérapie marine dans les tuberculoses abdominales et organes génito-urinaire”.—Dr. Revillet, L.—Paris 1904 ed. Poinat, A.

“Rapports du congrés d’héliothérapie et de thalassothérapie de Cannes”.—14 avril, 1914.

1915.—“L’école au soleil”.—Dr. Rollier, A.—Lausanne, 1915, Lib. Payot.

1916.—“Le pensement solaire”.—Dr. Rollier (A).—Laussanne, 1916. Lib. Payot.

1917.—“Contribution a l’héliothérapie intensive”.—J. de T. (De Sainte Marine) Landerneau 1917. Imprimerie Desmoulins.

1919.—“Les bains de soleil a l’usage de tous”.—Estéve, Luis.—Paris 1919, edit. A. Maloine.

1920.—“L'hygiène par L'héliothérapie préventive.—Les tout-petits au soleil”.—Dr. Léo.—Paris, 1920.—Ed. Maloine.

“La higiene por la helioterapia en la primera infancia”.—Dr. Leo, G., edición española.—Barcelona, 1920, ed. Mariano Roig y Sisa.

“L'héliothérapie”.—P. Armand-Delille.—(Monographies Cliniques).—Paris 1920.—Ed. Masson.

“Rapports du congrès d'hygiène et climatothérapie et section de thalassothérapie”, 1920.

1921.—“Pourquoi et comment pratiquer la cure solaire”.—Doctores Leo, G., y Roederer, C.—Paris, 1921.—Ed. Maloine, A.

“L'école de plainte air et l'école au soleil”.—Dres. Armand-Delille (P.) y Wapler (Ph.) Paris, 1921, Ed. Maloine, A.

1922.—“Guide pratique D'éducation physique”.—Profesor Hébert, George (4a. edición).—Paris, 1922, lib. Vuibert (El gran profesor de cultura física hace practicar su método natural casi desnudo).

1923.—“El Sol”.—Leadbeater.—Barcelona 1923, Edit. R. Maynadé.

“La cure de soleil et d'exercices ches les enfants”.—Dr. Carton, Paris, 1923, Lib. Maloine.

1925.—“La pratique de l'héliothérapie” Dr. Aimes, A. (4a. edición).—Paris 1925, édit. A. Maloine.

1927.—“La Cure de soleil”.—Pourquoi-ou-comment la pratiquer.—Dr. Joufray. Monographie—74 de l'Oeuvre médico chirurgicale.

“La cure solaire des tuberculoses chirurgicales”.—Doctores Vignard et Joufray Monographie—74 de l'Oeuvre médico chirurgicale.

(En esta colección de interesantísimas monografías, publicadas por la casa Critzner de París, hay una muy importante sobre las bases científicas de la helioterapia. Como la tengo en Madrid, siento no poder ofrecer más datos.)

## FUNDACION DE ESCUELAS DE NIÑERAS Y SU REGLAMENTACION

POR LA SRITA. CARIDAD COELLO

Señores Congressistas:

En innumerables ocasiones, en nuestro país y fuera de él, nos hemos ocupado con preferencia en los problemas más vitales de cualquier raza, que son los múltiples problemas que afectan a la niñez. No nos hemos contentado, no podríamos contentarnos, con clamar y predicar para el niño, apoyo y protección, si antes bien nos hemos inclinado siempre a dar a nuestros derroches de amor, una forma práctica y un sentido utilitario. He aquí, pues, la razón fundamental y suficiente de tantas y tantas benefacciones dedicadas especialmente a la niñez en todos sus períodos; he aquí el motivo que inspira a esas grandes instituciones de todas clases que dedicadas a favorecer a criaturas desamparadas, son gloria y orgullo de casi todos los países del mundo civilizado; y he aquí, asimismo, el motivo de que surjan Congresos de la naturaleza de este nuestro.

Nuestra República y nuestro pueblo, que hoy acogen con entusiasmo y cariño fraternales a un gran número de Delegados Panamericanos interesados directamente o de algún modo ligados a los problemas del niño, si acaso no pueda vanagloriarse, quizás por ser aún demasiado joven, de figurar a la cabeza de las naciones nobles, generosas y magnánimas que han hecho del culto al bienestar del niño una religión, tampoco se queda muy atrás. En verdad, señores, múltiples y grandes esfuerzos se han realizado y se realizan entre nosotros para mejorar la condición social del hogar patrio y de la niñez desvalida, y muchas y buenas instituciones hemos creado con tan humanitario y noble propósito. Médicos y pedagogos, hombres de ciencia y filántropos, mujeres caritativas y desinteresadas, conscientes de una alta misión social, aúnan constantemente sus esfuerzos en beneficio de la niñez.

Estas afirmaciones más con referencia a Cuba, se prueban con saber que en esta Ciudad de la Habana solamente existen miles de niños que reciben el auxilio y la protección del Estado y del Municipio en distintos Colegios y Asilos, y más de mil en Creches, en Instituciones benéficas que están sostenidas por la bolsa particular de ciudadanos y con subvenciones del Estado. Es justo, pues, tributar un aplauso a la acción piadosa del Gobierno y de los particulares.

Pero aún nos quedarán vacíos que llenar, vacíos que existen en nuestra beneficencia pública y privada. Tales vacíos no son tanto de orden económico como de orden higiénico. Aunque es cierto que los Establecimientos

de Escuelas, Asilos y Creches reúnen las condiciones que la higiene moderna exige en edificios, en dormitorios, en alimentación, poco pueden ofrecer aún en lo que se pudiera designar "Higiene Moral". La Higiene que cuida de la persona del niño, es incompleta si no se preocupa, ante todo, del ambiente que la rodea y la manera de guiarlos inteligentemente en sus naturales inclinaciones, y vigilarlos para que no sufran accidentes en sus infantiles distracciones. Esa es la parte que me preocupa y es sobre ella de lo que voy a hablar a ustedes, con la intención de que salgan de estas palabras bases para la confección inmediata de un reglamento que ordene la creación y régimen de una "ESCUELA DE NIÑERAS", cuya función resulte de positivo provecho y beneficio para la niñez.

Mi experiencia en Creches y Asilos me proporciona conocimientos para asegurar que el proceso que se sigue entre ricos y pobres para escoger a las niñeras, es muy deficiente. Generalmente se cree que una mujer cualquiera puede ser niñera. Suplico que se entienda bien, que niñera y ama de cría, no son términos iguales, como tampoco es confundible la palabra niñera con la de aya; ésta significa algo más que niñera, porque ella cuida del niño mayorcito, sirviéndole casi de institutriz, siendo guía en los inicios de su razón para dar énfasis, en todo momento, a la educación moral y de buenas costumbres, a fin de que el niño sea la planta humana que crezca sin torceduras, recta y sin espinas.

La niñera tiene la función de manejar, en la primera y segunda infancia, a los niños. Por eso nos vemos obligados a instruir a la niñera, es decir, a la mujer que quiera tomar ese oficio, a que resulte eficiente en su tierna y paciente tarea de cuidar y entretener a esos tiernos angelitos, sin palabra y sin razón.

Pocas cosas existen tan difíciles como esa labor de cuidar y entretener niños de tan corta edad. Existe la creencia, por cierto errónea, de que cualquier mujer, cualquier criada, sirve para niñera. ¡Cuán torpe es ese criterio! Todos los saben de sobra. Una criada que friega el suelo, que lo barre, que mueve los muebles de una casa y acondiciona los asientos y las camas, es ruda y brusca; podíamos decir que casi se lo exigen y esa rudeza y brusquedad; la lleva siempre consigo, y por lo tanto, es brusca y ruda con el niño al adoptar el oficio de niñera; pero aún hay más, y ese más está representado cuando se expresa con groseras palabras, que no por maldad, sino por costumbre y falta de educación, las vierte y se las enseña al niño, apenas éste empieza a comprender y a hablar.

Hay entre nosotros un corriente tipo de niñeras representadas en jovencitas de 12 a 14 años, que las familias colocan para entretener al niño. Mayor descuido no podía darse en esta selección de niñeras. Esta, a esa edad, está casi necesitada de una niñera para que la cuide; y no se comprende ni se quiere bien a un niño, a quien se le proporciona esta clase de compañía.

La niñera sin educación desconoce casi siempre cuán fácil es, por ejemplo, producir al niño luxaciones completas e incompletas de sus hombros y sus caderas al tirarles con fuerza y con brusquedad de una extremidad superior e inferior. No hay nada más peligroso para una articulación humeral o femoral, que ser distendida violentamente por levantar a un niño por un brazo o por una pierna, o tirarle de ellos; y he leído que muchas veces es permanente la claudicación de uno de esos miembros, como he leído también que debe vigilarse mucho el desarrollo de la columna vertebral, para que no se presenten jobabas y torceduras del eje del esqueleto, que no es

otro que esa columna vertebral y las varias formas de escoliosis a que son tan propensos ciertos niños raquíticos.

También se sabe lo perniciosos que son para el sistema nervioso de un niño, los vestidos, sombreros y zapatos apretados, dormir en casas húmedas y habitaciones cerradas, comer a todas horas, jugar con juguetes sucios, y actuar con juegos que representen peligros para la salud y vida del niño; y si esas pobres mujeres, que de la noche a la mañana se convierten en niñas desconocen los males que señalo, y muchos más que todos conocemos, ¿cómo se les va exigir eficiencia en el desempeño de su función, que podríamos llamar "función sub-maternal" o tal vez "función co-maternal?".

Por todo lo expuesto, señores Congressistas, y con el temor natural del que sabe poco, pero que está impulsado por el sincero deseo de hacer bien a quien tanto lo demanda y necesita, me atrevo a proponer a este Congreso, para que sugiera a las autoridades de Sanidad y Beneficencia, la creación de "Escuelas de Niñeras".

A fin de que pueda ser fácil y sin costo alguno para el Estado la creación de esa clase de Escuela, apuntaré brevemente la manera de proceder para lograr ese fin, sugiriendo algunas ideas que podrían servir para un Reglamento adecuado. La aspirante a Alumna de la "Escuela de Niñeras", deberá ser mayor de 18 años y no mayor de 50. Las aspirantes a alumnas deberán ser personas sanas de cuerpo, sin antecedentes tuberculosos ni en su persona ni en la familia, ni tampoco presentar rastros de haber padecido ni padecer sífilis, ni adquirida ni heredada. La aspirante a alumna deberá ser una mujer sin mácula en el carácter ni en la moral; tampoco ella deberá tener defectos físicos que la impidan usar de modo normal sus extremidades superiores o inferiores, ni tampoco en su columna vertebral, porque cualquiera de esos defectos la retardarán en sus movimientos; es muy importante que sea ligera y hábil. La aspirante a alumna de la Escuela de Niñeras deberá estar dispuesta a cursar elementalmente, las asignaturas de anatomía, fisiología, higiene privada y, sobre todo, de higiene infantil, en su sección de alimentación, ejercicio, juegos, vestidos, baño, habitación y cama, así como elementos de ética y reglas de urbanidad y de aseo y limpieza personal.

Procediendo de esta manera, tendremos para nuestros niños, pobres y ricos, niñeras que cuiden bien al niño y lo preparen desde esos primeros días de vida, para que sean luego lo que deban ser los humanos, personas decentes, sanos, vigorosos, sin defectos y habituados al orden.

Para que las Escuelas no representen gastos, podrían establecerse en los Hospitales de la República, en donde existan Escuelas de Enfermeras, para que sean éstas las que las dirijan y enseñen. La matrícula de enseñanza a las Alumnas de las "Escuelas de Niñeras", deberá ser gratuita y el curso que la habilite para ejercer el oficio de niñera, deberá ser tan sólo de un año.

Al final de dicho año, la niñera sufrirá un examen de capacidad para manejar niños y al ser aprobado se le expedirá un título que la acredite como tal niñera. La niñera recibirá alimentación, casa y ropa limpia y deberá prestar servicios en la Sala de niños del Hospital y sin más remuneración que una gratificación mensual con arreglo a su comportamiento y amor al trabajo.

Con el ruego a ustedes, señores Congressistas, de que me dispensen benevolencia, termino este trabajo inspirado por el vivo deseo de que la Humanidad futura sea mejor que la presente y que la que suceda a esa, sea aún mejor para que así, mejorándose de generación en generación, la especie humana sea el reflejo exacto de nuestro Padre, de nuestro Dios, Creador de todo lo existente que nos manda amarnos los unos a los otros.

He dicho.

# CONTROL POR LOS GOBIERNOS SOBRE LA PRODUCCION Y ABASTECIMIENTO DE LA LECHE

POR EL DR. RAMON GRAU Y TRIANA

Sres. Congressistas:

Es sabido por nosotros que en todos los países civilizados se han establecido leyes y reglamentos tendentes a procurar que al consumidor lleguen leches químicamente puras y de conteos bacterianos bajos.

Pero el control que los Gobiernos deben ejercer sobre la leche que ha de servir de alimentación al niño es el problema que estudiaremos a continuación.

---

Siendo la leche el único alimento del niño, y que dado el estado actual de nuestros conocimientos químicos y biológicos, no puede ser sustituido por otro, es por lo que se estableció, de una manera empírica, pero positiva, desde los tiempos más remotos, que solamente la leche encierra como alimento todos los elementos necesarios para el desarrollo del niño, y a medida que nuestros conocimientos científicos han ido avanzando, se ha ido comprobando que todo esto es verdad; así se ha comprobado que la proporción de las sales que contiene la leche es la misma que la que resulta proporcionalmente de la incineración del recién nacido; se ha comprobado que su proporción de albúmina, lactosa y grasa, es la que necesita para su vida y desarrollo el niño, y que casi todos estos elementos son específicos; es decir, que esta albúmina especial está compuesta, a su vez, de un gran número de amino ácidos, que están en las proporciones de calidad y cantidad apropiadas, para que los órganos sintetizantes del niño puedan transformarlo en tejido muscular, y que cuando los quema, porque así convenga al organismo, no producen sustancias tóxicas; que ella contiene las vitaminas necesarias, etc. A medida que vayan avanzando nuestros conocimientos, se irán descubriendo nuevos secretos de este único alimento del niño.

Por estas razones es porque todos los autores, en todos los tiempos, han recomendado a las madres que amamenten a sus hijos; y los Departamentos Sanitarios de todos los países insisten sobre este particular, y llaman la atención a las madres que alegan no tener leche, que esto es debido a la falta de constancia y a la alimentación inapropiada, pues son contadas las madres que no pueden o no deben amamentar a sus pequeños. Pero la realidad en nuestros tiempos es que un gran número de madres no dan la leche suficiente, y que otra parte no la dan o les está contraindicada, no

pudiendo, por tanto, contribuir con la totalidad, o con ninguna cantidad de leche para alimentar a sus pequeños, teniendo que recurrir a otras leches, generalmente a la de vaca.

Pero es la leche una de las sustancias de más fácil alteración, debido a que, por ser un medio de cultivo excelente, se desarrollan en ella casi todas las bacterias en una proporción asombrosa, a pesar de su débil poder germicida, multiplicándose casi todas las bacterias que se pongan en contacto con ella.

Con una manipulación inapropiada de la leche, pueden encontrarse en ella casi todas las bacterias conocidas; podemos encontrar las patógenas, que producen enfermedades infecciosas, o saprofitas, que pueden producir trastornos gastros intestinales, no por su **calidad**, sino por su **cantidad**, dado que casi todos los productos de eliminación, resultante del metabolismo de los organismos vivos, son tóxicos para otros organismos; de esta manera sabemos que los productos de eliminación de las bacterias, llamadas toxinas, son los venenos más poderosos conocidos; 1 gr. de ácido cianhídrico solo, puede matar a 15 hombres; y la misma cantidad inyectada de toxina tetánica, puede matar a 40.000 hombres. En resumen, salvo las medidas que se toman para evitar la contaminación de la leche por bacterias patógenas, las leches se clasifican bacteriológicamente, no por su **calidad**, sino por su **cantidad** en bacterias.

En demostración de todo esto podemos citar las estadísticas de Park y Holt, los que en 1901 y 1902 observaron 600 niños en casas de vecindad y algunas instituciones particulares; los niños eran alimentados con distintas clases de leche.

VERANO	Se sintieron bien	Muy bien	Mal	Muertos	Total
Leches de 3 a 20 millones de bacterias (colonias) por c.c.....	21	23	20	15	79
Leches condensada.....	22	20	14	14	70
Leche buena.....	37	23	29	9	98
Leche con 2 millones antes de la pasteurización y 5 después de hervida...	84	33	24	4	145
Leche superior.....	9	3	0	0	12
Leche pecho.....	17	7	7	0	31

Estudiando las elevadas cifras de mortalidad infantil por trastornos gastros intestinales, vemos que no nos sorprende lo suficiente porque estamos acostumbrados a esas elevadas cifras; pero si ellas correspondieran a cualquier enfermedad infecciosa, la tifoidea por ejemplo, la población estaría presa del mayor pánico.

Por otro lado, se complica el problema, porque al tener que tomar el

niño leche de vaca, la proporción de los distintos elementos está, en ella, en una cantidad tan diferente de la que está en la leche de mujer, que no es posible poder preparar, en los distintos hogares, una fórmula ideal que se ajuste a las necesidades del niño; esto se ve claramente: la leche de vaca contiene 9 veces más caseína que la de la mujer y 3 veces más sales, igual cantidad de grasa y menos lactosas; variando todos estos elementos por distintas causas, no se puede, por tanto, recurrir al aguado, que es el único método sencillo, se comprende que resulta complicado cualquier procedimiento de preparación de fórmulas de leche modificada doméstica.

Esto trae como consecuencia que los niños alimentados artificialmente están obligados a consumir un alimento que contiene cantidades de unos elementos bajos y de otros muy elevados, como por ejemplo, la caseína y las sales; y todo esto en cantidades que varían diariamente, por estar preparados por individuos incompetentes para esta clase de trabajos, con material igualmente inapropiado.

Todos estos inconvenientes contribuyen a la morbilidad infantil, que es de fatales resultados, toda vez que tiende a la formación de una futura generación enfermiza y débil, por estar formada de individuos que en su primera infancia estuvieron impropriamente alimentados.

Sentadas todas las razones anteriormente expuestas, y desprendiéndose lógicamente la necesidad de que el Gobierno controle, de una manera eficiente, la producción de leche destinada a la alimentación infantil, veremos cómo puedan resolverse todos estos problemas.

Desde luego se sobreentiende que el control debe ser lo suficientemente efectivo para que el niño se alimente con una leche apropiada. Hoy no puede existir este control por el Gobierno, porque en el mercado no existen leches modificadas y apropiadas para la alimentación del niño; y como los que han de modificarla, en los distintos hogares, no reúnen los elementos necesarios para que pueda esperarse una perfecta manipulación y dosificación, es por lo que no puede existir control sobre la leche, teniéndose la seguridad de que casi la totalidad de los niños alimentados artificialmente, lo son con leches de composición completamente variable y, por tanto, completamente inapropiada.

Hasta ahora nuestra Sanidad ha dirigido todos sus esfuerzos e iniciativas en procurar que lleguen al mercado leches de vacas sanas, leches químicamente puras, y con una manipulación limpia; y en la actualidad está en estudio una nueva reglamentación, cuya principal finalidad es que se distribuyan a los consumidores leches de conteos bacterianos bajos.

Por otra parte, ¿cómo conseguir que lleguen al mercado leches modificadas apropiadas? En la actualidad no contamos con ninguna. Los contados Laboratorios que han establecido el despacho de estas fórmulas, no han obtenido éxito por distintas causas. No es de esperar, por tanto, de la iniciativa privada la experimentación apropiada, porque todo ello trae grandes gastos para poder obtener leche excepcionalmente pura, para modificarla con personal competente; a la iniciativa particular debe llegarse cuando pase del período de experimentación a la fase de negocio industrial.

En resumen, que no puede controlarse, de una manera absoluta la leche destinada a la alimentación infantil mientras no existan en el mercado leches de vacas sanas, bien alimentadas, frescas, limpias, puras, de conteos bacterianos bajos y convenientemente modificadas, apropiadas para la alimentación infantil.

## CONCLUSIONES

La Secretaría de Sanidad y Beneficencia debe montar un Laboratorio exclusivamente para la obtención y preparación de leche formulada con su vaquería anexa; dicho Laboratorio experimentará las distintas fórmulas de modificación en los Hospitales, trabajando en colaboración con los profesores de esas instituciones; una vez elegida las técnicas, estudiará la manera económica de la preparación industrial, para que pueda ésta ser preparada por otros laboratorios particulares, que se monten con este objeto y que puedan llegar a precios económicos para todos los hogares.

Será entonces cuando, por medio de una reglamentación rigurosa, podrá tenerse un verdadero control sobre la leche que ha de servir para la alimentación artificial al recién nacido.

## LA NECESIDAD DE QUE LAS INSTITUCIONES DE PROTECCION A LA INFANCIA SEAN ADEMAS DE SUPERVISADAS POR EL ESTADO, DIRIGIDAS POR PERSONAL ESPECIALIZADO

POR EL DR. C. TABOADA.

La necesidad de que las instituciones para niños sean dirigidas por personal técnico especializado, es, dado el concepto actual de nuestros conocimientos, un axioma que no podemos discutir, pero que cabe perfectamente dentro de la Sección de Higiene de un Congreso y principalmente de un Congreso de Pediatría, y que debemos fundamentarla y hacerla del dominio público, porque el desarrollo de los pueblos es tanto mayor cuanto más y mejor divulgados se encuentran los preceptos de la Higiene. El especialista del niño, no puede en modo alguno reducir su papel al tratamiento de los niños enfermos: su función es mucho más amplia, tiene que extenderla en el sentido de la profilaxis, evitándole los peligros que amenazan su salud y su vida, principalmente en los primeros años de su existencia.

En el desarrollo de la personalidad infantil y desde el punto de vista de la psicopatología, hay una serie de problemas que se refieren principalmente al estado de dependencia del niño, a su adaptación a la autoridad del adulto, a sus relaciones afectivas, a la necesidad de su progresivo conocimiento del mundo real y al abandono de las fantasías infantiles, y, en fin, a la gradual formación del carácter.

Las reacciones del niño a estos problemas fundamentales se reflejan irremisiblemente en la personalidad del adulto, y gran parte de las anormalidades que se notan en los individuos son producto de algún defecto de adaptación en la infancia, en relación con los citados problemas, "a causa del desconocimiento de las leyes que rigen el desenvolvimiento de la personalidad infantil por aquellos encargados de su cuidado".

Los obstáculos que se abren a la feliz solución de estos problemas han sido explicados, en gran parte, por la moderna psicopatología, y su estudio es absolutamente indispensable para comprender la personalidad infantil.

El alto grado de especialización que caracteriza la medicina moderna, trae como resultado el estudio del individuo como una personalidad aislada, como una unidad biológica o social. En las escuelas de medicina se dedica poco tiempo al estudio del individuo en conjunto; es decir, como un ser que ha de cumplir, además de sus funciones orgánicas y biológicas, aquellas de carácter psicológico y social que su contacto con los otros individuos demandan.

Así, una enfermedad puede ser un medio de expresar un profundo y extenso problema de la personalidad, o un instrumento por medio del cual el paciente trata de alcanzar una mejor adaptación de sus problemas biológicos o sociales.

Con frecuencia lo que en el adulto se considera una enfermedad o una manifestación perversa, puede ser solamente una reacción del niño a una necesidad imperativa de sus instintos naturales, que necesita expresarse en alguna forma, y es nuestra tarea no reprimir estos impulsos, sino guiarlos por cauces sanos y naturales.

Llega en la niñez la época en que se hace necesario tomar algunas medidas para la dirección del niño en sus relaciones con los demás, medidas que encierran ciertas prohibiciones y negativas. La personalidad de los encargados de imponer estas prohibiciones, la forma y el grado de cooperativismo que es posible mantener entre el niño y el adulto que la impone, determina su reacción. Cuando se abusa del principio de autoridad, esta reacción puede ser en alto grado desastrosa para la personalidad del niño, haciéndole odiar toda clase de autoridad y convirtiéndole en un rebelde crónico de todos los principios, costumbres y leyes establecidas, o, todo lo contrario, acostumbrándole de tal modo a la dirección, que no puede formar nunca una opinión propia y jamás llega a obtener su independencia.

Hay un objetivo en cada etapa del desenvolvimiento individual; cada instinto, cada impulso del niño tienen un valor determinado y una tremenda influencia para el bien o para el mal. Estos impulsos, ya desde la más temprana edad, influyen en la felicidad o la desgracia del niño, y según la competencia de las personas encargadas de dirigirles harán de él un individuo feliz y útil a la Sociedad, o un ser miserable y destructivo.

Los padres buscan en el médico los consejos para el perfecto desarrollo del individuo, el remedio para las enfermedades, malos hábitos y anomalías, y éste no podrá responder de una manera inteligente y efectiva sin el auxilio de sus conocimientos psicopatológicos.

¿Cómo será posible que sin un conocimiento perfecto de la naturaleza del niño pueda ser dirigido correctamente? Cada edad del niño debe ser tratada de modo distinto para, no sólo conseguir un buen desarrollo físico, sino también para evitarle, como nos dice el profesor Bendix de Berlín, "todo desgaste espiritual y de todo lo que pueda ser pernicioso para su alma". El primer año de la vida del niño es de reposo del cuerpo y de la inteligencia. En los segundo y tercero no deben excitarse sus facultades intelectuales a un desarrollo prematuro. Se cuidará tan sólo convenientemente de sus sentidos, y como la vida espiritual está fundada en las impresiones sensoriales, se comprenderá que solamente con un sensorio perfecto podrá percibir las impresiones de una manera exacta y conveniente.

Durante los tercero y cuarto año, el niño es un preguntón perfecto y es necesario contestar a sus preguntas de una manera correcta, adaptando la respuesta a su poder comprensivo, y de este modo se evita que su fantasía se desvíe por falsos derroteros. Dirigiendo a un niño de este modo se comprenderá que solamente con un sensorio perfecto podrá percibir las fuerza de voluntad y verdadero dueño de sí mismo.

Entrado el niño en la edad escolar, su vida cambia por completo. Es necesario estar sentados y aprender. Esto coloca al niño en condiciones distintas a las anteriores, y este cambio puede influir intensamente en su cuerpo y en su espíritu de una manera desfavorable. El maestro y el mé-

dico son, en este caso, los factores de mayor importancia en la dirección del niño, y pueden evitar los trastornos que un brusco cambio de vida puede producir en un organismo joven. Sólo con una compenetración íntima entre el maestro y el médico puede conseguirse el tipo perfecto del niño "cuyo desarrollo mental sea paralelo a su desarrollo físico".

No basta con la inspección médica a las escuelas, y que el médico intervenga de cerca en todas las circunstancias de la vida escolar al lado del maestro. Es necesario conocer y vigilar la vida que hace el niño fuera del recinto escolar. Es necesario enseñarle a los familiares qué clase de vida debe realizar el niño fuera de la escuela para que sus labores y obligaciones docentes no se reflejen de un modo defectuoso en su organismo. Debe señalarse el tiempo de descanso que el niño necesita y cuáles son los ejercicios físicos a que debe dedicarse según su edad, sexo y condiciones especiales del niño. El ya citado profesor Bendix nos dice: "la mejor enseñanza que se le puede dar al niño es el ejemplo, muy superior al consejo y al mandato". La moral, la unión y el afecto de la familia determinan en el niño tranquilidad y alegría, la desunión, el egoísmo, crean en él un estado de abandono, disgusto y hasta un verdadero estado de melancolía.

Vamos a referirnos a algunas de las instituciones para la protección a la infancia. La Casa Cuna establecida en distintos países no brinda todos los beneficios que de ellas se esperaban. Y en este sentido, oigamos las palabras del profesor Bariot que dice: "son innumerables las víctimas de las Casas Cunas que tienen que recurrir a las consultas de niños o a las Gotas de Leche; y llama la atención acerca de la necesidad de exigir verdadera instrucción a las directoras y niñeras". Para que las mujeres y madres del porvenir tuvieran un verdadero conocimiento de cómo guiar perfectamente a los niños MM. Landouzy y Napias formularon la proposición de que las alumnas de las escuelas primarias superiores hicieran en las Casas Cunas los grados superiores donde aprenderían los elementos primordiales de la higiene.

El problema principal de una Casa Cuna es la dirección, y se ha hecho clásica la frase "tanto vale la directora, tanto vale la Casa Cuna". En la directora se requieren cualidades de instrucción, asimilación de los consejos médicos y autoridad moral suficiente para poder inculcar al personal subalterno y a los familiares del niño, la absoluta necesidad de una escrupulosa observancia de los principios higiénicos. No basta que la Casa Cuna cuide al niño y lleve su historial (peso, al nacer, sistema de lactancia, enfermedades que pudiera padecer, especialmente trastornos gastro-intestinales, etc.), es preciso que sean verdaderas escuelas de madres. En el funcionamiento de las Casas Cunas debe haber una comisión de damas visitadoras y protectoras que hayan recibido un curso elemental de higiene del niño y de esta manera puedan cooperar al cumplimiento de sus funciones.

Las Casas Cunas Hospitalarias no tienen de común con las anteriores más que el nombre, y teóricamente, su estudio se confunde con el del Hospital de niños. Puede citarse como ejemplo de Casa Cuna hospitalaria la fundada en Amsterdam por el doctor Ronitz. Sólo admite doce niños divididos en dos salas, y vean ustedes el personal con que cuenta: Una directora, tres enfermeras, dos sirvientas, y dos nodrizas, todas con instrucción de higiene de acuerdo con la labor que tienen que rendir.

**HOSPITALES DE NIÑOS.** La existencia de los hospitales generales

es muy antigua. Hay evidencias de que estas instituciones, o al menos lo que corresponde a nuestros dispensarios, de donde surgieron los hospitales, existían en el siglo XI antes de Jesucristo.

En Grecia y Roma existían también hospitales, en mayor o menor número y en los cuales se recibían toda clase de enfermos. En cambio la historia del hospital de niños es mucho más reciente, y en los Estados Unidos sólo existen desde hace sesenta años, más o menos. El hospital de niños de Filadelfia se estableció en 1855; en Boston el hospital para niños y mujeres en 1863 y el de Santa María, de New York, en 1870; y la Creche y Hospital de Baltimore en 1878.

Son tan importantes las funciones que realiza un hospital de niños que vamos a detenernos, siquiera unos momentos, en describir cual sería la mejor organización y dirección de un hospital de niños para que pueca realizar de una manera correcta sus múltiples y variadas funciones.

Los hospitales pueden ser de dos tipos: Hospitales del Estado (públicos) y Hospitales privados, que pueden sub-dividirse en dos subtipos, aquellos establecidos para obtener una ganancia, y aquellos de carácter benéfico, organizados por distintas asociaciones privadas o por sectas religiosas de distintas índoles.

La historia de los hospitales públicos de los Estados Unidos nos demuestra que no han brindado todos los brillantes resultados que se esperaban; la intromisión de la política en su administración, nombramiento de personal, etc., ha producido un gran perjuicio a su buen funcionamiento.

La forma ideal de organización de un hospital parece ser el de una institución establecida sin intención de lucro, y administrada por un Comité de gobierno, patronato o junta electa por las corporaciones que han de sostener, y con un número de camas gratuitas para los pobres, sostenidas por donaciones particulares o subvenciones del Estado. La gran mayoría de los hospitales de niños de los Estados Unidos son de esta clase, y casi todos ellos han sido organizados por asociaciones distintas, principalmente religiosas.

El Hospital de niños resulta la institución más completa de protección a la infancia y señalaremos, siquiera someramente las múltiples y variadas funciones que tiene que realizar.

PRIMERO:—Estudios de casos de difícil diagnóstico.

SEGUNDO:—Estudio del paciente, por ejemplo, alimentación artificial de un niño con el fin de determinar el mejor método para que sea continuado en el hogar.

TERCERO:—Tratamiento de niños con enfermedades graves que por cualquier circunstancia no pueden ser bien atendidos en sus casas.

CUARTO:—Las intervenciones quirúrgicas que pueden hacerse con más seguridad, economía y mejor éxito que en el propio hogar.

QUINTO:—El aislamiento y tratamiento de enfermedades infecciosas.

El estudio completo de casos difíciles, requiere con frecuencia métodos de investigación complicados (radiografías, radioscopias, exámenes variados) que resultarían demasiado costosos cuando se atiende al enfermo en su domicilio particular, pero hay una ventaja más que ofrece el hospital, y es la observación del enfermo por diversos especialistas que cooperen con el pediatra a la formación del diagnóstico.

Los pacientes de los hospitales de niños se cuentan principalmente entre los pobres, y miles de jóvenes vidas se salvan anualmente, vidas que se per-

derían sin ningún género de duda, si tuvieran que ser tratadas en el medio en que se desarrollan, y finalmente el aislamiento de casos contagiosos en un hospital, no sólo facilita la cura del enfermo, sino que protege a los demás niños de la familia y al vecindario en general, y algo que es de gran valor, disminuye el período de cuarentena y falta de asistencia de los niños a las escuelas.

Otras funciones que competen a los hospitales de niños son: la instrucción a los médicos internos de los mismos y a los estudiantes de medicina y la instrucción, no sólo de las enfermeras, sino también la de aquellas personas que, ajenas al Hospital, desean coadyuvar al mejor desenvolvimiento del niño (Social Service Worker).

INSPECCION ESCOLAR.—El Departamento de Inspección Escolar debe ser controlado de una manera efectiva por el Estado (Departamento de Salubridad Pública). Sólo los funcionarios del Estado tienen autoridad reconocida por el Pueblo, y asegurada por las Leyes, para establecer y mantener la cuarentena fuera de la escuela, para imponer la vacunación y para la administración de antitoxinas específicas.

El parte del médico, ya sea del Plantel de Enseñanza o del Médico de la familia, va directamente a la Junta de Sanidad, de manera que se pierda el menor tiempo posible, si es necesario establecer la cuarentena. Las visitas múltiples, costosas, a las casas de los infectados pueden hacerse de una manera más fácil cuando este Servicio pertenece a los Poderes Públicos, y por último, los Inspectores del Estado tienen un conocimiento más perfecto del local y de las condiciones de la comunidad. Todo esto es absolutamente indispensable si quiere reducirse la mortalidad debida a enfermedades infecciosas.

El doctor German M. Bigg, una de las grandes autoridades en cuestiones de salud pública en los Estados Unidos, dice: "La inspección médica escolar debe estar sometida a las Autoridades de salubridad pública, porque todas las enfermedades contagiosas que ocurren en los niños de las escuelas están sometidas a dicha Autoridad tan pronto como los niños regresan a sus casas". Se haría una labor sumamente difícil y de éxito muy relativo, si las Autoridades Escolares y las Autoridades de Salubridad Pública ejercieran sus funciones por separado.

La labor del Departamento de Inspección Médica es múltiple y variada: no sólo se refiere a las enfermedades contagiosas en las escuelas, sino que tiene que ocuparse de los defectos físicos que pudieran presentar, la supervisión del Cuerpo de Enfermeras Visitadoras, las clases de Higiene que el niño recibe y conocer la clase de vida y las actividades que el niño va a realizar durante las vacaciones y siempre que se ausente de la Escuela. Debe vigilar la Clínica Psicológica de los Niños Anormales.

Un bosquejo de brillante organización de esta clase se realiza ahora en New York, y comprende las actividades siguientes:

- 1.—Control de Enfermedades infecciosas.
- 2.—Educación Física.
- 3.—Examen físico.
- 4.—Clínicas Dentales.
- 5.—Trabajos de Enfermeras en las escuelas.
- 6.—Enseñanza de la Higiene.
- 7.—Hospitalización.

Como se vé, desde la institución más modesta y más simple en su funcionamiento hasta la más compleja, no sólo por el personal que la compone, sino por las distintas funciones que tienen que realizar, se vé que ninguna de ellas ha llenado su cometido de una manera completa si entre el grupo de sus actividades no se encuentra la enseñanza y divulgación de los prin-

cipios que la Higiene nos brinda para el mejor desarrollo del niño, y de aquí que sea más que necesario, absolutamente indispensable, que todas las personas que se dediquen a estas labores distintas, tengan que realizar estudios de Higiene del Niño de acuerdo con la mayor o menor importancia de esta función, y que sea necesario, por tanto, como dice el título de nuestro tema "que todas las instituciones de protección a la infancia deben ser regidas por personal técnico".

## LA NODRIZA MERCENARIA.-SU ASPECTO MORAL. SU UTILIDAD.-MODIFICACION AL REGLAMENTO QUE AUTORIZA SU EJERCICIO EN CUBA

POR EL DR. JULIO C. PORTELA.

Jefe del Servicio de Higiene Infantil de la Habana.

El ejercicio de nodriza se encuentra regulado en nuestro país por el Artículo 320 de las Ordenanzas Sanitarias, que aun cuando expresa en los párrafos relativos a la solicitud del permiso y a la contratación de la nodriza, que tanto ella como la persona que la utilice deberán prestar una declaración jurada en que se comprometan a no destetar al hijo, es lo cierto que el párrafo culminante que determina las condiciones en que deba autorizarse la lactancia mercenaria dice: "No se permitirá ejercer las funciones de nodriza a aquella que tenga menos de cinco meses de parida, a no ser que el hijo haya fallecido, o resida en otro país, o la lactancia sea a media leche; esto es, amamantar a su hijo y al hijo ajeno simultáneamente".

Como es fácil observar, este precepto crea dos tipos de nodriza: una que puede ejercer antes de los cinco meses de parida, a condición de que el hijo viva en otro país, o haya fallecido, o de que simultáneamente lacte a su hijo y al ajeno, o sea, según la propia expresión usada, nodriza a media leche, y a la cual denominaré, para ser más exacto, "nodriza a dos niños"; y otro tipo que puede ejercer después de los cinco meses de parida sin restricciones ni obligaciones especiales, como se hace constar en el anterior caso. sino con el solo compromiso de la declaración arriba mencionada de no destetar a su hijo; dejando, como se vé, a su arbitrio y voluntad las relaciones que han de mantenerse en lo que a la alimentación se refiere entre su hijo y el ajeno.

Si ahondamos en el espíritu que informa este artículo, pronto llegamos a la comprensión de que el legislador higienista quiso amparar al hijo de la nodriza menor de cinco meses, regulando claramente su derecho a la lactancia materna, por considerar que el niño en esos primeros meses no debía ser privado de tan gran bien, garantía de su salud y seguro de su vida; pero que cuando al hijo de la nodriza mayor de cinco meses se refirió, por un concepto especial de la cuestión, tal vez por considerarlo ya con resistencias suficientes para admitir alimentaciones extrañas, no hizo especificaciones particulares, y solamente quedó amparado por la expresión de no ser destetado, quedando a merced de la nodriza el establecimiento de alimentaciones mixtas, tanto más disminuidas en su parte natural, cuanto mayor resultare la necesidad del niño que paga, o fuera menor la producción de leche.

Se comprende prontamente que esta legislación permite el desarrollo de un tipo de madre amoral, capaz de comerciar con el sustento natural de su hijo, estableciendo graduaciones en el sacrificio a que lo somete, en relación con el mayor o menor beneficio económico que ella alcance; y de un tipo de madre que no tiene amor ni moral, y que abandona a su hijo en tierra distante, para venir a esta tierra en busca de un oro que a veces alcanza pagando un tributo elevado: la vida del hijo.

Ved pues, señores Congresistas, cómo a la hora actual en que flota en nuestro ambiente la intangibilidad del derecho del hijo al pecho de la madre, es posible que se realice el abandono parcial o total del hijo.

La contextura moral de la nodriza mercenaria en Cuba es pésima. Por razón del cargo que desempeño en la Secretaría de Sanidad y Beneficencia, me compete la expedición de los certificados para tal ejercicio, y su inspección en la Ciudad de la Habana. En todos los casos en que se me hace una solicitud para tal dedicación, cumpliendo con mi conciencia entrevisto a la nodriza, le hablo sobre el porvenir de su hijo, sobre los peligros a que lo expone, sobre el valor del bien que le vá a reducir y sobre su compromiso ante Dios y la Ley de no quitarle la leche de sus pechos, intentando despertar sus sentimientos maternales y aclarando cuanto pudiera haber obscurecido la ignorancia; y, doloroso es confesarlo, señores Congresistas, jamás, en ningún caso he logrado hacerlas desistir de su propósito; por otra parte, el resultado de mis investigaciones sobre su ejercicio me ha llevado al convencimiento de que casi siempre el hijo de la nodriza resulta sacrificado por la codicia de su madre y por la exigencia inhumana de los que la contratan.

En algún caso he podido comprobar simulaciones realizadas al amparo de la exención existente para las madres que tienen su hijo en el extranjero, y ésta ha consistido en la solicitud del Certificado de Nodrizas, con tal pretexto, después de haber lanzado por la puerta de la Inclusa al hijo de su vientre.

El comportamiento de ellas, una vez contratadas, es generalmente censurable; las informaciones que recibo de tal hecho son numerosas, poseídas de la situación que ellas resuelven, ejercen cierta tiranía sobre la familia, son pródigas en exigencias y a la menor petición desatendida, amenazan con el abandono del niño, al cual no se ligan por los lazos del afecto. Es de señalarse que no mantienen firmeza en la obligación que tienen de amantar y cuidar a su hijo, reduciendo esto a cuestiones de tanto y cuanto.

Estas faltas en su ejercicio son el producto natural y obligado de la nodriza actual, incapacitada para realizar cerca del hijo ajeno verdadera obra de dedicación a su restablecimiento y bienestar, ya que a ella no le ha merecido importancia el de su propio hijo.

Es innegable que la ignorancia juega un papel importante en esta cuestión, ya que, a fuerza de ser tanta, produce el embotamiento de la más pura de las reacciones afectivas.

Soy partidario decidido de la supresión de la nodriza mercenaria, tal cual ella existe; abogo por la creación de la nodriza maternal; es decir, de una nodriza que manteniendo para su hijo todas las primicias, acepta criar a otro niño necesitado o enfermo, y que si bien obtiene retribución por tal servicio, tiene para el hijo que se le entrega amores de madre.

Para alcanzar el surgimiento de este tipo de nodriza, se hace necesario que en las organizaciones oficiales correspondientes, se establezcan Escuelas

de Nodrizas, donde ellas recibirían instrucciones de carácter higiénico, y en donde se realizaría, a través de un pequeño curso, la observación de sus condiciones morales. El cumplimiento de este requisito y cuantos otros se señalan en el Art. 320 al principio referido, en relación con la edad, pruebas de Laboratorio y examen físico, y con las modificaciones y ampliaciones que hoy someto a la alta consideración de usted, creo que alcanzaremos la garantía más amplia que pudiera concederse al hijo de la nodriza y al hijo ajeno que de ella espera la salud y la vida.

Para llegar a la solución total de este problema es que yo quiero utilizar la voz autorizada de este Congreso realizando la defensa del hijo de la nodriza, que es un hijo de la Humanidad, impidiendo que sea sacrificado y proclamado su mejor derecho al pecho de su madre, concediéndoselo, exclusivamente, para él sólo, hasta el cuarto mes de vida, y después de esta fecha, determinando que la madre que es nodriza puede criar a su hijo y un niño ajeno; bien entendido que su hijo tiene la prioridad en la lactancia, significando la autorización para tal forma de ejercicio tan sólo al utilizamiento por un niño enfermo o necesitado de una cantidad de leche que no se le quite al sustento del hijo propio, sino que es el resultado de una producción excesiva y negando, absolutamente, el permiso para ejercer, a toda madre que mantenga a su hijo separado de su calor y abrigo.

Dando impulso a estos empeños elevaremos el nivel moral de la nodriza, haciéndola más madre, y, por lo tanto, más capaz para comprender y sentir la obra que ella realiza; aseguraremos para su hijo el sustento a que tiene derecho, y mantendremos para la pediatría el valioso recurso de la leche de mujer pero concedida con más conciencia y con más amor.

### CONCLUSIONES:

1ra.—Creación de un servicio de enseñanza de Nodrizas donde se dé instrucción higiénica y moral y en la que se realice selectivamente la expedición del Título de Nodriza.

2do.—Declaración de que el hijo de la nodriza tiene derecho exclusivo al pecho de la madre durante los primeros cuatro meses de su vida, no pudiendo concederse autorización para tal ejercicio antes de esa fecha.

3ro.—De que el hijo de la nodriza tiene derecho preferente al pecho de la madre durante todo el período de la lactancia; pero después del cuarto mes, la nodriza puede ser autorizada, si la cantidad de leche que ella tuviera fuera bastante, para criar, además de su hijo, a un niño ajeno, bien entendido que la lactancia se realizara concediendo el primer turno al hijo propio.

No se concederá autorización para ejercer a nodrizas sin hijo, con la sola excepción del caso en que hubiere ocurrido su fallecimiento, hecho que se comprobará debidamente, realizando la investigación oportuna que permita asegurar que no crea peligro la concesión de tal permiso.

4to.—Determinar que incurrirán en penalidad y serán cancelados los permisos de las nodrizas cuando se compruebe que no mantienen consigo al hijo o que no lo lactan prestando este servicio al niño ajeno.

6to.—Que de igual modo incurrirán en penalidad las cabezas de familia que acepten los servicios de una nodriza que no lacte a su hijo o que no tenga a su cuidado.

7mo.—Este articulado será inserto en el Certificado de la Nodriza a

fin de que sea perfectamente conocido por ella y por la persona que la contrate.

Quiero hacer conocer a ustedes, antes de terminar, el hecho que me enorgullece de que en el año de 1926, solamente tres madres cubanas solicitaron certificados de Nodrizas en la Ciudad de la Habana y que a la hora actual del año 1927 ninguna lo ha efectuado. Por tanto, el problema cuya resolución se plantea no afecta sustancialmente al niño ni a la madre cubana, y tal vez por idéntico hecho tampoco afecta a las demás madres y niños del Continente Americano; pero es innegable que de él dependen la seguridad y la vida de otros niños, que cualquiera que sea la patria en que hayan nacido y vivan, tienen derecho a esperar de ustedes estas medidas de Protección que yo respetuosamente os demando.

## EL METABOLISMO GLANDULAR Y LAS ALTERACIONES DENTARIAS

POR EL DR. ALBERTO COLON.

La premura con que he tenido que preparar este trabajo para satisfacer los deseos de la Federación Dental de Cuba, que inmerecidamente me asignó su representación en este importante Congreso, me lleva a suplicar la más gran benevolencia, toda vez que casi no he podido ni orientarme en la verdadera índole de este torneo, porque debido a una omisión, que supongo involuntaria, la Comisión Organizadora del Congreso no había dado participación a los Odontólogos, olvidando que las alteraciones evolutivas y patológicas de los dientes, durante el ciclo de la infancia, juegan un papel considerable, no tan sólo en la conservación de la salud, sino, lo que es más, en la amplitud de la inteligencia y el equilibrio mental. Recordad, señores Médicos, las variadas alteraciones que por infección del saco pericoronario se observan durante la primera infancia; recordad las múltiples alteraciones endocrinas que suponen los trastornos de la génesis dental; tened presente las alteraciones que en la estructura máxilodentaria ocasionan los trastornos del metabolismo glandular; haced memoria sobre la fase crítica que representa en el niño el brote de la muela carnífera; y, por último, ya en este plano, recordad también las perturbaciones psicopáticas que la retención teratológica del diente sapiente ocasiona, hechos constatados por los alienistas.

La importancia que en la vida infantil juega la normalidad de todo lo que al sistema dentario se refiere, nadie lo pone en duda, sabiéndose que la profilaxia de estos morbosismos debe ser preconcepcional y prenatal, para poder contar con que el infante posee un equilibrio perfecto de las hormonas glandulares, pues sólo así se supone la conservación de su equilibrio biológico.

La fisiología del niño va mostrándonos la intervención que, cada día mayor, es preciso asignar a las glándulas de secreción interna en su evolución, ser en formación cuyas principales características son la hipertrofia, la hiperplasia y la diferenciación celular; procesos morfológicos en los que tanto la experimentación como la clínica han demostrado, cual luego veremos, en qué medida tan intensa estas glándulas ejercen su acción sobre la evolución normal del mismo. Las hormonas, vertiéndose principalmente en la sangre, tienen una influencia decisiva en cuanto a la nutrición general y al crecimiento óseo y dentario se refiere, siendo estas alteraciones más patentes en el niño por estar en plena época de desarrollo.

Todos los endocrinólogos están contestes en aceptar como cierta la in-

fluencia decisiva que en la evolución de los dientes y huesos ejercen las secreciones internas. Esta acción es derivada del control de ciertas glándulas sobre el metabolismo en general, y algunas particularmente, sobre el mineral.

De los procesos vegetativos, cuya regulación está encomendada al sistema endocrino, es sin duda el metabolismo general el que más afecta al sistema dentario, trastornándolo desde su génesis e imprimiéndole huellas tan características que lo hacen vulnerable durante toda la vida.

Siendo el metabolismo la función endocrina que realiza la asimilación, fijación y desasimilación de los productos nutricios, se comprenderá su relación con la nutrición, y el porcentaje alimenticio, tanto orgánico como mineral, que es necesario para la evolución y vida de la célula. Entre esos elementos minerales ninguno tan importante como la cal, base esencial del esqueleto y de los cartílagos. El papel de la cal se manifiesta sobre todo en el transcurso del desarrollo del hombre, durante el período de crecimiento, desde su vida embrionaria hasta su evolución total. La importancia de las sales minerales en general, y de las cálcicas en particular, en el desarrollo del conjunto esquelético y del aparato dentario, ya no se discute; y como la sangre necesita del cloruro de sodio para el suero, y del hierro para los hematíes, a los huesos y a los dientes le es indispensable el calcio, ya que faltando éste se detiene su mineralización; y siendo estos cambios resultante de las funciones endocrinas, se concede a estas glándulas un valor muy importante en el proceso nutritivo. De esto se deduce que las glándulas ciegas actúan sobre la nutrición, crecimiento y evolución de los órganos dentarios, y por consiguiente, en las alteraciones patológicas que en ellos pueden asentar.

El tiroides, las paratiroides, el timo, las suprarrenales y los gonados, dominan el ciclo del calcio en el organismo, estando encomendada a su función la asimilación o excreción de este producto. Esta misión fisiológica está asignada al sistema "Anabólico" y al "Catabólico". Dicha función está regida por los nervios en dos grupos diferentes, uno excitador, otro moderador. El primer grupo es activo de energía; el segundo, que determina la pasividad del primero, conducirá a una reconstrucción de la energía. Por consiguiente, el crecimiento, morfogenia y condiciones químicas y estructurales de los dientes, están bajo la dependencia del sistema metabólico.

Estas funciones glandulares están íntimamente ligadas a la fisiopatología de la innervación simpática, que tiene que apreciarse conjuntamente su acción. La vida vegetativa precede a la de relación, y aquel sistema nervioso asociado a la función endocrina son los agentes de la evolución orgánica, así se observa al embrión no progresar hasta el esbozo de la glándula tiroides, al partir del cual se observa una gran actividad formatriz.

El sistema glandular ciego constituye el núcleo patogénico, de donde se derivan las alteraciones óseas y dentarias: Son alteraciones hipofuncionales las que trastornan el metabolismo, anormalizando la fijación cálcica. Estas alteraciones son precedidas o coaligadas a perturbaciones neurovegetativas.

En algunos casos no hay una alteración netamente hipofuncional, sino una inestabilidad funcional, una difunción, que se caracteriza por alternativas de hiper o hipofunción. De estos estados se deduce una mala fijación de la cal, un exceso de eliminación y una acidosis sanguínea.

Estas condiciones endocrinas, al tenor de las dentarias, suelen ser hereditarias, y se transmiten de generación en generación. Conocemos casos de

monorquidia familiar, ligadas a la ausencia de determinados dientes, que caracterizan el parentesco y guardan relaciones de origen. Esta ausencia es mono o bidentaria, en relación a la falta de los testículos: Cuando el estado distiróideo se mejora a expensa de la medicación opoterápica, se observa el descenso testicular; el testículo emigra del canal inguinal y toma su sitio en el saco escrotal; más tarde sobreviene el brote dentario. Cuando el estado eunucoide ha persistido hasta tarde, se constata, mediante la radiografía, la ausencia completa de los incisivos laterales superiores que son los más afectados, lo que hace suponer la no formación del germen dentario o su desaparición por atrofia degenerativa.

Algunas causas exógenas alteran el metabolismo, tal es un régimen mineral que produzca déficit, una carencia de vitaminas. Las correlaciones interglandulares son también factores que explican muchas alteraciones. Una integridad anatómofisiológica es necesaria para la gran función que a estos órganos corresponde, que es la extracción, repartición y asimilación de la cal en el organismo. Cuando una alteración nerviosa o glandular altera la interrelación, las hormonas no sostienen el equilibrio biológico. Se acepta que estos órganos constituyen un sistema cuyas hormonas actúan recíprocamente entre sí, estimulando o inhibiendo: Como ejemplo basta citar la influencia del ovario sobre el tiroides, de los gonados sobre el timo, del tiroides sobre la hipófisis, etc.

También durante el estado grávido hay una hipersecreción de la hipófisis, del tiroides y de las suprarrenales, ligados a un estado de hipertonia simpática o parasimpática.

Pero para la investigación que efectuamos lo que más interesa es conocer el metabolismo mineral, y el del calcio en particular, porque siendo éste el elemento inorgánico más importante de la economía, su acción es necesaria en la formación y sostenimiento de la vida; y su carencia, no sólo suprime la evolución orgánica, sino que altera la función nerviosa. El calcio no es sólo un elemento necesario en las funciones orgánicas, sino un valor indispensable que lo hace un elemento vital primordial, sin el cual ninguna función biológica puede efectuarse. Es un elemento de consolidación mineral en los tejidos óseo y dentario, encontrándose en estos últimos en todas sus partes en combinación, en forma de carbonato o fosfato con la sustancia orgánica de Hasting, o ya todavía en combinación química bajo la forma de finísimas subdivisiones con el medio colágeno.

El calcio ejerce una función antitóxica considerable que se explica por la resistencia a las infecciones que presentan los individuos bien calcificados. El calcio actúa como fermento en el mecanismo de la coagulación; en déficit calcáreo el individuo se hace hemofílico. En el equilibrio de las funciones endocrinas, la cal es un regulador necesario; ella compensa el desequilibrio de los paratirodectomizados, suprimiendo los accidentes tetánicos. Los espasmofílicos son descalcificados, y los sujetos artificialmente descalcificados se vuelven espasmofílicos.

La espasmofilia, la tetania, las convulsiones infantiles, se pueden en globar en un sólo síndrome; la hipocalcemia.

El consumo de sales minerales en el organismo es constante y varía mucho individualmente y en las distintas circunstancias. En la preñez hay una excesiva desmineralización, los alimentos no suplen el gasto mineral; huesos y dientes sufren sus consecuencias. Las proporciones normales de calcio que el alimento contiene no satisfacen la necesidad fisiológica de este

período. Es conocida la producción de los osteófitos de Rokintascki, los cuales prueban cómo durante el estado gravídico el metabolismo cálcico presenta alteraciones profundas; hecho probado por otros autores que reprodujeron los osteófitos en animales de experiencia a los cuales se suministraba una dieta acálcica.

El organismo materno sufre una continua y progresiva pérdida de sales de calcio mediante absorción ósea por diálisis, y con ella concuerda una pérdida de calcio en los dientes, lo cual aumenta su vulnerabilidad a la carie.

En la lactancia, el organismo materno también experimenta pérdidas minerales, ya que el niño sustrae a la nodriza parte de los materiales calcáreos que sirven a su metabolismo orgánico para el equilibrio, del cual es siempre necesaria la reintegración de los materiales perdidos, sin los cuales se llegaría a fenómenos de osteofrismo.

En multitud de afecciones generales se observa la desmineralización, y en la infancia el aporte de elementos minerales es importantísimo, porque predomina la asimilación sobre la desasimilación, por estar en actividad constructiva todos los tejidos.

El porcentaje mineral de los dientes va en aumento. En virtud de la ascensión de la curva de las densidades, desde la infancia hasta la vejez, los dientes infantiles tienen una densidad inferior que los de los adultos siguiendo el quimismo dentario las oscilaciones de la densidad.

La analogía química de los huesos y dientes permite suponer que la osteogénesis es función que corresponde por igual a los tejidos óseos y dentarios, aunque sean derivados de distintas hojas del blastodermo; ellos están sometidos en su fase embrionaria a las mismas influencias, hereditarias, diatéticas, alimenticias, atmosféricas, etc.

Los trabajos del doctor Ferrier hacen ver una fija relación de nutrición entre los dientes y el esqueleto. Esta relación se demuestra, de una parte, por el reblandecimiento más o menos pronunciado, coincidiendo con una ligereza específica anormal del cuerpo entero; de otra parte, por la integridad o la dureza de los dientes, coincidiendo con una densidad global claramente superior a la del agua.

El estado de los huesos ligeros (Osteocia) corresponde al reblandecimiento de los dientes (Odontocia), signo que Bouchard ha hecho ver como formas esbozadas de osteomalaxia. Además, Palazzi de Milán, ha descrito deformaciones maxilares en sujetos raquíuticos, coincidiendo con alteraciones dentarias y anomalías oclusales. Dientes y huesos sufren juntamente los efectos de todos los procesos desmineralizantes, lo que prueba el mismo origen calcificatriz. Pero el poder de remineralización de ambos tejidos los distingue. El tejido óseo tiene un poder recuperativo constante, desde el nacimiento a la muerte. El sistema dentario posee tejidos, como el esmalte, que una vez formado salen del poder recuperativo de la economía.

Los fisiólogos señalan la adolescencia como el límite de influencia sobre la constitución dental; pero nosotros recordamos que el cemento y la dentina experimentan transformaciones estructurales en la edad adulta, lo que permite suponer evoluciones histológicas tardías. La estructura y composición química del cemento lo asemejan al hueso, sufre, como éste, inflamaciones, cementitis, exóstosis, hiperóstosis, etc. La dentina es un tejido vivo, se afecta de eburnitis, y sufre transformaciones a expensa de los odontoblastos. Lógico parece aceptar que el período modificativo de la economía sea en su fase evolutiva, así, pues, no hay que dudar que cuando más im-

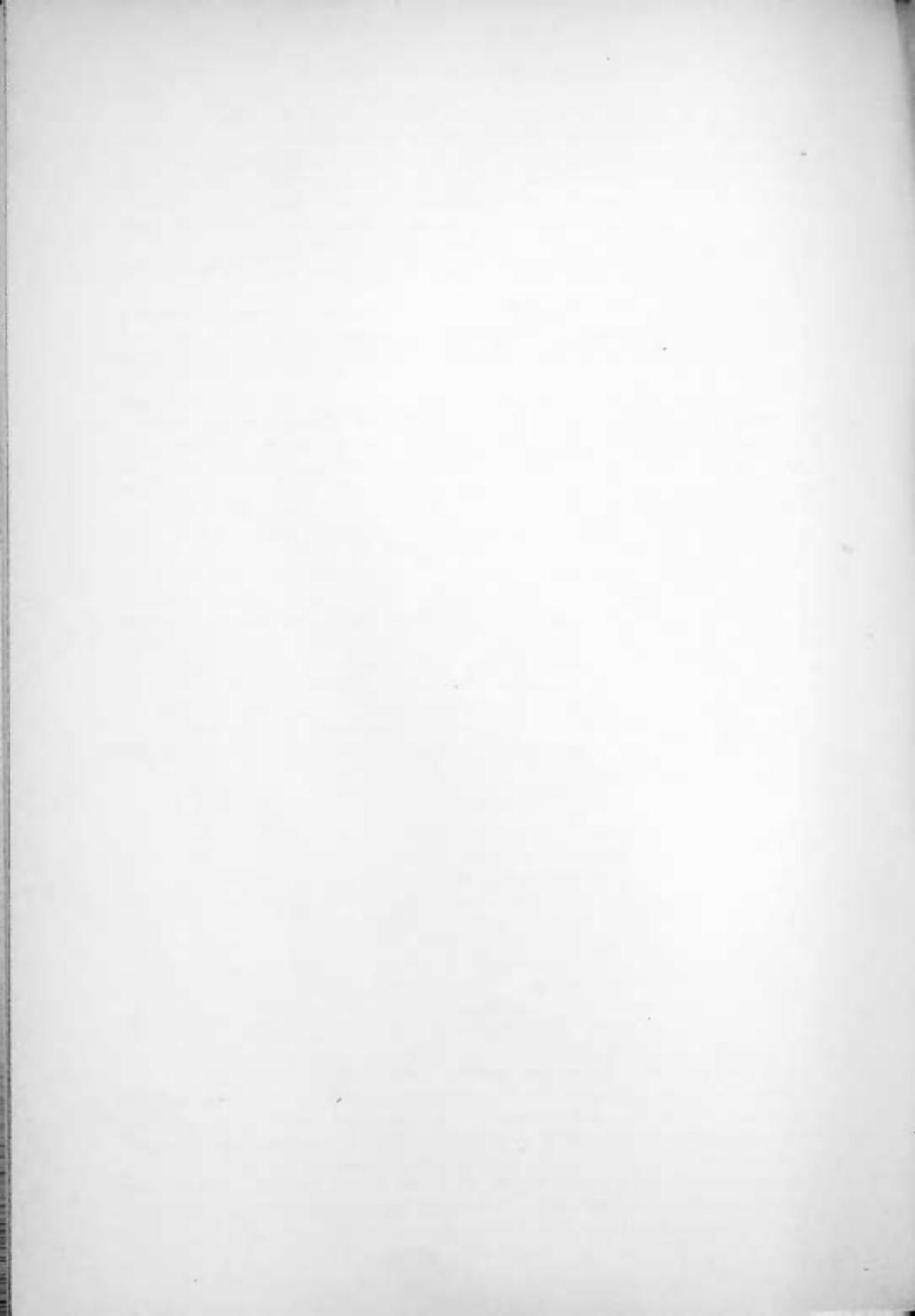
portante es la acción de las glándulas internas, es en el infante y adolescente. El rol preventivo es cada vez de mayor importancia en relación con el rol terapéutico. En ninguna de sus ramas esta verdad es tan exacta como en la medicina infantil, y en ninguna la acción preventiva tiene una aplicación tan grande. Mejorar las condiciones orgánicas antes del nacimiento, o sea puericultura preconcepcional, cuidar a la madre, antes, durante y después del nacimiento, y seguir la puericultura hasta la adolescencia, es la pauta a seguir para crear generaciones fuertes, robustas, con un sistema dentario inatacable.

Pero la importancia fisiológica de las secreciones internas no decae en el adulto; ellas mantienen el *statu quo* morfológico y fisiológico, sosteniendo el equilibrio biológico para la defensa orgánica durante el ciclo de la vida.

Hasta aquí hemos tratado del proceso constructivo y las alteraciones que sufre el organismo en sus estados fisiológicos, mas la patología del sistema dentario cae por completo en el marco de las anteriores endocrinas, dado que sus alteraciones se derivan de las condicionales embriológicas, llevando, pues, los dientes las huellas de la influencia pre y postnatal a que se han visto sometidos durante el ciclo de la vida; y estas causas predisponentes asociadas a factores determinantes, explican la patogenia de las distintas afecciones dentales.

Estos pequeños aportes que llevamos consignados sobre la relación de las glándulas internas y el sistema dental, hacen ver la necesidad de una apreciación más detenida por parte del médico, al juzgar las afecciones de los niños, porque, desgraciadamente, estos enfermos no consultan al estomatólogo; y cuando éste cae en el radio de acción de él, la medicación preventiva es ineficaz, porque hay el concepto erróneo de juzgar al dentista como un artista, y no como un médico especializado, que es el concepto que tiene en países como Francia, donde se ha alcanzado una verdadera cultura.

Termino, Señores Congresistas, mi pequeña labor, haciendo votos por el éxito de este Congreso.



# LA HIGIENE, Y EN ESPECIAL LA HIGIENE DENTAL EN LA ESCUELA

POR EL DR. MARCELINO WEISS.

Con presentación de un libro Primario de Lectura, aplicado a la Higiene,  
y en especial a la Higiene Dental.

Señor Presidente:

Señores Congressistas:

Es la "Era del Niño"; frase feliz de un distinguido cubano, lanzada con oportunidad y entusiasmo en este V Congreso Panamericano del Niño.

Y en efecto, la sublime Teoría de "El niño de hoy no es más que el hombre del mañana", ha tomado, por convicciones ya arraigadas en la conciencia de la humanidad civilizada, los caracteres de Axioma y Dogma Nacionales. Dogma y Axioma Continental Americano para gloria de Cuba esta fausta vez lo comprueba la celebración que realiza este magnífico conjunto de Naciones del Continente de Colón; las que por representantes conspicuos han inducido ideas grandiosas de ciencia, de moral, de civilización; habiendo aportado nosotros los cubanos modesta contribución; pero llena de entusiasmo, de sinceridad y de amor; encaminadas, al perfeccionamiento del Sector que decide con la propia existencia y con el alcance de su propio porvenir, el porvenir del Ciudadano, de la Sociedad, de cada Nacionalidad, por fin: EL NIÑO.

Todo lo que especulamos por su mejor vida, conservación y desarrollo, por su felicidad, es capital que acumulamos política y económicamente.

Y cada ciudadano más o menos consciente de sus deberes, y con menor o mayor capacidad, tiene que aportar esfuerzos a esa finalidad, que es patriótica y que es humanitaria.

Esta convicción, y no ruin petulancia, me hace aparecer ante vosotros, a presentaros, después de breves consideraciones, un método original que pudiera ser un eslabón más en la cadena que forjamos en la gigante labor de conservar la vida del niño: Tonificar su crecimiento y su desarrollo físico, moral e intelectual.

La Ciencia de la conservación de la vida saludable es la Higiene.

Desde el principio mismo de la Medicina, la Higiene forma su matriz o alma. Es la práctica de la Higiene, la que evita la enfermedad. Y dentro ya de la enfermedad, practicar la higiene es indispensable para el apropiado tratamiento.

Reflexionando sobre estos Postulados, y haciendo su aplicación, es que hemos progresado tanto y tanto en la Sanidad de los pueblos, de las Ciudades y de las Naciones.

Una rama vital de la Higiene, es la llamada Higiene Escolar. La grande Higiene de la Escuela. La Divina Higiene Escolar.

Realmente esta es la apropiada nomenclatura. Recordad la frase de Jesús: "Dejad venir a mí los Niños". Desde entonces, prácticamente, nos interesamos en su vida mejor, moral y material; en su felicidad. Virtualmente, el campo de acción de la Higiene Escolar es amplísimo.

La Escuela es el estatismo en tanto al medio donde se aprende y donde se aplica; pero la Escuela es también dinamismo, en cuanto es foco de irradiación que actúa, que funciona de un modo directo en el hogar. Y la multitud de hogares constituyen la Sociedad.

¡Qué hermosa conjunción real de Bondad y de Belleza! ¡Qué armonía encantadora más sublime, plasma el sujeto, que es el niño!

¡Con qué fuerza de razón, preocupa hoy en grado superlativo, esa Bendita Higiene Escolar! Se estudian con gran ahinco los métodos más apropiados, y se perfeccionan y renuevan constantemente con el objeto estupendo de que el niño viva mejor, crezca y se desarrolle saludable.

Ahora bien, a la Escuela va el niño a instruirse y a educarse; y como fundamento o cimiento para esa instrucción y para esa educación, aprende a leer y a escribir; es decir, se le enseña a leer y a escribir.

No pretendemos aparecer ante tan ilustrada concurrencia como pedagogos. (Sería ridículo por nuestra parte, aunque ostentamos con orgullo y dignidad, sin una capacidad pedagógica legal el cargo de Profesor Titular de la Escuela de Cirugía Dental de la Universidad de la Habana). Hecha esta, aclaración, debo confesar que he sido admirador de la Higiene Pública que los alemanes impusieron en forma de Leyes del Imperio, y en forma de Leyes Municipales desde hace unos veinte o veinticinco años, en todo el país germano. Dentro de la Organización Higiénica llamaron grandemente, mi atención las ordenanzas de Higiene Dental.

Por una Ley del Imperio se declaró obligatoria la observancia de la Higiene de los Dientes.

El niño alemán quedaba desde los cuatro años de edad, y antes, si fuera necesario, hasta los doce como mínimum, obligado al cuidado de sus dientes por sí mismo; esto es, a practicar su limpieza en la Escuela, formando parte este ejercicio que se hacía y se hace en los Clubs de Cepillo a la voz del Profesor, formando parte repetimos, de la instrucción y educación que recibe el niño; niño que ha sido aceptado en la Escuela, cuando ha cumplimentado el requisito de reparar o restaurar cualquier pérdida de substancia dental o cavidad o caries dentaria o foco infeccioso dentario que contenga. Ya en condiciones de sanidad sus dientes, es admitido el niño en la Escuela.

Además de la limpieza diaria de sus dientes, el niño está obligado a visitar los Institutos Dentales para niños cada dos meses. Y su boca es inspeccionada en la Escuela una vez al mes. Los Padres y Maestros hacen que se cumpla la ley.

La no asistencia de los niños a la inspección o a los Institutos Dentales, es castigada, si no hay justificación. Se llega hasta la negación de los servicios en caso de necesidad.

Cuadros murales apropósito y conferencias de divulgación son los elementos de propaganda.

¡Qué hermosa y transcendental organización!—me dije yo.

Antes de seguir adelante, quiero hacer constar que en todos los países

civilizados se presta hoy la debida atención a ese prodigio de milagros que se llama Higiene y sus derivaciones, entre ellas la Higiene Escolar.

No mentimos al asegurar que en Norte América, que en Centro América y en Sur América, ocupa el rango que le corresponde esa Ciencia, y especialmente en los Estados Unidos de Norte América hay posibilidades de perfección en la Higiene de la Escuela; y dentro de esa rama, la Higiene Dental o Higiene Oral, gracias a los estímulos de la Asociación Dental Americana, es que ha obtenido gigantescos adelantos.

Los cuadros murales en las paredes de este edificio aseveran mis afirmaciones. Y hay noticias halagadoras de toda la llamada Hispano-América y Estados Unidos del Canadá.

¡Qué porvenir más sano nos reservamos los humanos!

Pues bien, allá por los años de 910, comencé a especular cómo se lograría inculcar en el niño cubano, en el compatriota ciudadano del futuro nociones de Higiene Dental a las que forzosamente se adicionarán otras utilísimas también, de Higiene General e individual.

Puesto al habla con un Pedagogo competente, Director de una Escuela de la Habana, señor Oscar Ugarte, bondadosamente oyó mis deseos, que llamó inmerecidamente **innovaciones pedagógicas**. Resultado de esas conversaciones ha sido el volumen que se llama **Libro Primario de Lectura Aplicado a la Higiene y en Especial a Higiene Dental**.

La obra está ilustrada con grabados caricaturescos oportunos, originales de nuestro gran Massaguer, aunque retocados por un distinguido artista norte-americano.

El plan que me había trazado, fué: en primer lugar, presentación de los sonidos que constituyen las vocales por algún procedimiento que no fuera viciado, y al efecto, la emisión natural, encontrada por mí mismo en cada una de dichas vocales con sus modalidades de expresión o mímica, me decidieron a representarla por imágenes de la boca que las emitía, reproduciendo o fotografiando a la persona, que en este caso resulta ser una niña.

Dicho procedimiento, que ha sido copiado en un libro de texto de las Escuelas Públicas de Cuba, en el año 1924, está sancionado por una de nuestras consideradas eminencias, médico pedagógicas, causándome gran placer el aceptar la apropiada denominación de Procedimiento Foto-mímico; pero, a fuer de cívico y sincero, debo declarar solemnemente, que me siento agraviado con tal Pináculo cubano, porque en el Prólogo de su Libro Primario de Lectura, Texto Oficial de la República, no dice que haya copiado alguna substancia de otro libro Primario de Lectura de 1913 (Proyecto de Libro Primario de Lectura Aplicado a la Higiene, etc.), presentado en el Congreso Internacional de Higiene de Buffalo, New York, aprobado, con aplausos inmerecidos desde luego, en las Secciones de Higiene Escolar y de Textos; y que dió por resultado la aparición de la Edición fallecida de 1916. Todo sea por la Profesión Dental, y por Cuba; Cuba de mis amores.

Toda la responsabilidad pedagógica del modesto y fallecido Libro Primario de Lectura Aplicado a la Higiene, la debe de asumir el coautor pedagogo, y yo les ruego con toda la unción de que me siento henchido, no la toquéis, *Nolli me tangere*; yo soy responsable higiénico en parte proporcional, y en cuanto a esa higiénica parte, tratada con la benevolencia proverbial en los constituyentes de estas Asambleas Científicas, siquiera en holocausto de la intención nobilísima que guió a mi mente por tan intrincado

como fascinador derrotero: ¡Luchar, trabajar por la Ciencia y por este Paraíso Terrenal, mi Cuba idolatrada!

Unas proyecciones harán objetiva la presentación del Libro. Veréis como el niño, con atención y deleite, al mismo tiempo que asimila la lectura, quiero decir, **aprende a leer, digiere** otros conocimientos más vitales (Higiene); conocimientos higiénicos que le sirven a él, y cuyos conocimientos él mismo los **comunica**, los conduce a sus familiares; en una frase final, los lleva al hogar, del cual es **simiente**. Esta transmisión de conocimientos higiénicos merece el suponerlos **digeridos**.

No sufre fatiga, pues, la **cantidad** de trabajo de sus sentidos, y el **esfuerzo** mental está bien proporcionado; cumpliéndose con ello, más que una ley pedagógica, una sentencia higiénica que protege y estimula al niño. En cambio, la **calidad** de trabajo que ejecuta es de primera clase: **Aprende a leer, aprende a escribir, y en la acción: Lee, escribe**.

**Actuando** en un grado superlativo y muy verídico: Lee higiénicos conocimientos; escribe sobre conocimientos higiénicos. Luego, habla sobre Higiene. Se hace un propagador de Higiene con los semejantes que les rodean.

Tenemos que aceptar y debemos de aceptar, que **aprende** Higiene. Y esto es, no hay que dudarlo, una obra buena, una bella realidad. OBRA DE CARIDAD, OBRA DE AMOR, QUE LLENA FELIZMENTE LA FINALIDAD DE ESTOS CONGRESOS.

Gracias sinceras, muchas gracias.

## SUSTITUTOS HABITUALES DE LA LECHE MATERNA

POR EL DR. JOSE LUIS CUBA.

Señor Presidente:

Señores Congresistas:

LECHE MATERNA.—Está plenamente probado que la leche de mujer no tiene substitutos que la igualen, y mucho menos que la aventajen, para la alimentación del lactante. Su composición química hace que este alimento sea perfectamente bien tolerado y digerido por el niño en condiciones normales. El niño alimentado por el seno de la madre tiene garantizada su existencia mientras dure su lactancia natural, ya que está menos expuesto a los desarreglos gastrointestinales que con tanta frecuencia arrebatan la vida a miles de niños que son alimentados con otras leches.

Siendo la leche de mujer un alimento de primera calidad y de tan fácil adaptación al tubo digestivo del lactante recién nacido, y estando éste menos expuesto a sufrir trastornos que pongan en peligro su vida disminuyendo las resistencias orgánicas que acaba de recibir del claustro materno, se comprende fácilmente la necesidad y la obligación en que se encuentra toda madre de lactar a su propio hijo.

“Toda mujer sana puede y debe criar a su hijo”, dice el profesor Morquio. Decimos sana porque hay enfermedades que contraindican la lactancia materna. Entre estas tenemos, en primer lugar, la tuberculosis. “Una madre tuberculosa no debe lactar a su hijo bajo ningún concepto”. La madre que viola este precepto a sabiendas, comete un verdadero crimen, puesto que infectará a ese niño con toda seguridad. Es preferible, en este caso, exponer al nuevo ser a las molestias e inconvenientes de una alimentación artificial, que condenarlo a morir en su más tierna edad, cuando aún su pequeño organismo no puede defenderse de tan terrible enfermedad.

Por parte de la madre tenemos, además, las linfangitis y abscesos del seno, el cáncer de la mama, que contraindican la lactancia materna, las primeras de manera transitoria, lo segundo radicalmente. Las enfermedades infecciosas sólo contraindican la lactancia cuando están en su periodo agudo; pero cuando la convalecencia se establece, puede administrarse nuevamente el pecho siempre que el estado de la madre lo permita. En estos casos la leche aporta al niño una serie de cuerpos que lo hacen inmune por algún tiempo contra la enfermedad que acaba de padecer la madre.

La disminución de la leche, así como su ausencia, contraindican la lactancia.

Por otra parte, del niño tenemos también casos en que la lactancia está

contraindicada, por ejemplo cuando aquel tiene labio leporino, que a veces se acompaña de abertura de la bóveda palatina. Lo mismo sucede con los débiles congénitos, que no tienen fuerzas para mamar.

Existe una enfermedad, la sífilis, que no contraíndica la lactancia natural. Una madre sífilítica debe siempre lactar a su hijo, de la misma manera que un niño nacido de una mujer sífilítica debe ser lactado por su madre. Pero si la madre es contaminada de sífilis después que ha nacido el niño, entonces no debe lactarlo porque lo contagiaria. El hijo de una madre sífilítica nace infectado, y por consiguiente puede ser lactado sin temor.

Toda madre que da a luz un hijo debe poner cuántos medios estén a su alcance para conservar esa leche que, no sólo actúa como alimento, sino como medicamento específico en el niño. Porque con la leche materna, no sólo el niño se alimenta para llenar sus necesidades fisiológicas, sino que recibe por su conducto, una serie de substancias que aumentan su resistencia frente a los agentes nocivos del mundo exterior.

Es por esto que el niño alimentado a pecho se enferma poco y se mueve excepcionalmente, como dice Morquio. Las estadísticas de mortalidad infantil enseñan de una manera que no deja lugar a dudas, que un tanto por ciento muy elevado de esos niños muertos, eran criados con alimentación artificial.

No sólo en el niño sano, sino también en el enfermo, la leche de mujer actúa como medicamento. ¡Cuántos casos graves de enfermedades del aparato digestivo se han salvado y se salvan con sólo administrar el pecho de alguna madre caritativa que cede parte de su leche para ese niño que tanto la necesita!

Por consiguiente, es muy importante saber que mientras más tiempo pueda ser lactado, naturalmente, un niño, menos expuesto a sufrir serios trastornos y más garantizada estará su existencia. Esto es aún más importante en países como el nuestro, en que la época de los calores se prolonga tanto. En el Verano se favorecen de una manera considerable las fermentaciones intestinales, lo cual no ocurre cuando el niño está alimentado a pecho exclusivamente. La leche de mujer es un producto aséptico; es decir, privado de gérmenes; esto es debido a que el niño lo toma directamente del pecho sin haber sufrido antes manipulaciones que la hagan contaminarse con los microbios. No sucede lo mismo con otras leches, como la de vaca, que desde que es ordeñada hasta que la toma el niño, más o menos modificada, sufre una serie de manipulaciones que la contaminan de gérmenes que se desarrollan y multiplican rápidamente, constituyendo un serio peligro para la salud individual, si antes no es sometida a procedimientos especiales que destruyen esos gérmenes casi en su totalidad para poder ser ingerida. (\*).

Esto no sucede con la leche de mujer, porque, como se ha dicho antes, el niño la ingiere directamente del seno sin sufrir serias manipulaciones y sin dar tiempo a que puedan germinar y desarrollarse microbios que harían de ella un producto de calidad inferior.

Durante el embarazo las glándulas mamarias se modifican, sufren cier-

---

(\*) Tenemos sin embargo la llamada Leche Certificada, de uso corriente en los EE. UU. y que no es más que una leche producida en condiciones higiénicas especiales, que debe ser enfriada inmediatamente después de ordeñada y cuyo conteo bacteriano en este momento no debe exceder de 10.000 bacterias por cc.

He tenido ocasión de ver conteos de 100 y 500 bacterias por cc. en algunas variedades de Leche Certificada de los EE. UU.

tas transformaciones que las hacen aptas para segregar la leche. Después que la mujer da a luz, sus senos segregan un líquido llamado calostro, que tiene acción laxante en el niño. Más tarde, a los 6 o 7 días en las primíparas, y a los 3 o 4 en las múltíparas, este líquido se transforma en leche. Este momento se conoce con el nombre de "subida de la leche". el cual, a veces, puede acompañarse de ligeros trastornos generales, como fiebre, o locales, como dolor en las mamas. Desde este instante se constituye la secreción láctea, la cual debe durar el mayor tiempo posible, seis meses por lo menos. La mujer que lacta tiene en sus manos los medios para conservar su leche durante largo tiempo, para lo cual es necesario que tenga confianza en sí misma, que lleve una vida tranquila e higiénica dentro de sus condiciones, procurando evitar en lo posible excesos en sus quehaceres, emociones, disgustos, etc., que con frecuencia ocasionan disminución o modificaciones y hasta pérdida completa de la leche. Asimismo toda mujer que lacte no debe guiarse por los consejos, a veces absurdos y faltos de sentido común y de experiencia, que le dan sus vecinas y parientas, sino recurrir, cuantas veces lo necesite, a su médico para que éste resuelva los problemas que atañen a su lactancia.

Si cuando el niño cumple los 6 o 7 meses comienzan los calores, debe prolongarse el pecho unos meses más, para evitar los trastornos que sobrevienen en esta época del año cuando se administran alimentos artificiales.

Si durante la lactancia se presentan las reglas, estas no contraíndican en manera alguna la misma. Pudiera ser que en esos días la leche sufriera alguna modificación que repercutiera en el niño, traduciéndose por un aumento en el número de sus deposiciones, que estas fueran verdosas, etc., pero esto no contraíndica la lactancia. En todo caso podrá dejarse alguna toma y sustituirla por agua hervida para continuar después con el pecho.

Igualmente, si la mujer quedara embarazada durante la lactancia, puede y debe seguir lactando a su hijo, siempre que su estado general se lo permita.

Durante la lactancia y sin causa apreciable, un niño que toma el pecho exclusivamente, puede presentar alguna que otra vez, un aumento en el número de sus deposiciones, o estas pueden hacerse líquidas, verdosas, o con grumos. Esto no es motivo para suprimir el pecho. Debe consultarse al médico enseguida, y si esto no fuera posible, se distanciarán un poco las teta-das, dándoles cada 4 horas, por ejemplo, o se administrará agua sólo hervida durante unas horas, o podrá continuarse con el pecho dándole menos tiempo, 5 o 10 minutos en lugar de 20, que es lo acostumbrado. Generalmente esos estados no tienen importancia, y desaparecen en uno o dos días sin dejar consecuencias. Pero si eso persistiera, la madre debe recordar qué clase de alimento ha estado ingiriendo, pues muchas veces esas alteraciones en el niño dependen de transgresiones del régimen alimenticio de la madre. El alcohol, las comidas con picantes o muy condimentadas, el abuso de ensaladas, las frutas ágras y ácidas, los quesos fermentados, ciertos vegetales, como coles, espárragos, cebollas, etc., imprimen cambios en la composición de la leche que se traducen por trastornos en el niño.

Por consiguiente la madre que lacta debe llevar una vida tranquila e higiénica y tener un régimen alimenticio sencillo y apropiado, procurando ingerir mucho líquido en sus comidas y evitar en lo posible los alimentos que se mencionan más arriba.

Siguiendo estas reglas, una mujer puede segregar en el primer mes

unos 400 gramos de leche, casi medio litro, y a los 4 meses un litro. Hagamos constar, además, que el mejor estímulo para la secreción de la leche es la succión que realiza el niño cuando mama. Un niño fuerte y robusto estimulará más el seno de la madre que el mejor lactagogo. Ninguna madre debe confiarse a preparados comerciales, como la Maltina, para aumentar su leche.

En cuanto a las tetadas y su duración, hay que tener presente lo siguiente: En el primer día puede darse el pecho cada 6 horas, hasta dar cuatro tomas en las 24 horas. En estos momentos la madre debe descansar de los trabajos del parto que la habrán dejado extenuada, máxime si aquel ha sido laborioso y prolongado. Además, el niño recién nacido generalmente se duerme enseguida, y en muchos casos se pasa 24 horas enteras sin necesidad de tomar alimento. Si esto sucediera, debe dejársele tranquilo, que así descansarán mejor madre e hijo. Hay niños, sin embargo, que lloran mucho y que desean el pecho cada 3 o 4 horas. Si la madre es fuerte y no se encuentra débil o cansada, puede satisfacer los deseos del hijo, pero en caso contrario, debe darle el pecho cada 6 horas, y en los intervalos le administrará un biberón con agua sola, hervida o ligeramente azucarada.

Durante el primer mes puede darse el pecho cada 2 horas, empezando a las 7 de la mañana por ejemplo, hasta las 9 de la noche, y después una toma a la una de la madrugada; es decir, se dan 9 tomas en las 24 horas. En muchos casos el niño duerme desde las 9 de la noche hasta la mañana siguiente sin demostrar deseos por el pecho, en cuyo caso no debe despertársele para darle la toma de la una de la madrugada.

Después del primero o segundo mes, pueden espaciarse más las tomas; se darán cada dos horas y media empezando a las 7 de la mañana y terminando a las 10 de la noche. Puede agregarse otra toma a la una o dos de la madrugada; hacen un total de 8 tomas en las 24 horas.

En el cuarto mes se dará el pecho cada 3 horas, empezando a las 7 de la mañana y terminando a las 10 de la noche. Puede darse otra a la una o dos de la madrugada; hacen un total de 7 tomas en las 24 horas.

Después del cuarto mes se continuará con el intervalo de 3 horas; pero suprimiendo la toma de la madrugada, lo cual hace un total de 6 tomas en las 24 horas. Así se seguirá hasta que se inicie el destete.

En cuanto al tiempo de cada tetada debemos decir que en los primeros meses debe ser de 10 o 15 minutos cada una. Más tarde, desde el tercer mes en adelante, cada tetada durará 20 minutos como máximo. Nunca debe darse el pecho más de 20 minutos.

Hay niños que se duermen mientras maman y las madres no los despiertan con lo cual les causan un mal, pues la digestión se hace muy lentamente, y cuando corresponda la próxima toma, habrá aún restos de la leche anterior en el estómago. Debemos insistir en que las tetadas deben darse con regularidad, por reloj, y nunca sin método. Hay muchas madres que administran el pecho a su hijo cada vez que éste llora. Esto es perjudicial por las razones que antes decíamos, aunque, en algunos casos, los niños progresen bien y sin trastornos, pero estos constituyen la excepción y no la regla.

**DESTETE.**—Cuando un lactante a pecho se desarrolla normalmente, aumentando de peso y creciendo con regularidad, puede empezar a destetarse hacia los 8 o 10 meses. El destete debe ser lento, es decir, el pecho se irá suprimiendo poco a poco substituyéndolo por otro alimento, el cual se dará también de una manera lenta y progresiva. Nunca debe destetarse a un

niño, cualquiera que sea su edad y sus condiciones, brusca y rápidamente. El destete lento tiene la ventaja de adaptar poco a poco ese estómago al nuevo alimento. Cuando se administra conjuntamente con el pecho otro alimento, leche de vaca por ejemplo, ésta se digiere mejor que si se administrara sola.

Pero sucede a veces que por circunstancias especiales el niño tiene que ser privado repentinamente del pecho, y entonces hay que recurrir a la lactancia artificial o a la mercenaria.

### SUSTITUTOS DE LA LECHE MATERNA

**LACTANCIA MERCENARIA.**—Desde luego que el mejor sustituto de la leche materna, es la leche de otra mujer; pero esto no siempre es fácil de conseguir. A veces una madre puede ceder su pecho al niño que lo necesita durante unos días, lo cual no debe despreciarse, a condición de que no abandone o exponga a su propio hijo.

Otras veces se recurre a la Nodriz, la cual debe reunir condiciones especiales que no siempre se encuentran. Debe ser una mujer sana ante todo. Previamente debe someterse a un examen médico que la autorice para ejercer.

Aquí, en Cuba, las nodrizas tienen que sufrir una serie de exámenes en la Secretaría de Sanidad, debiendo reunir requisitos que señalan las Ordenanzas Sanitarias de manera terminante, y sin los cuales no son admitidas ni facultadas para colocarse.

Toda nodriza debe ser ante todo una mujer sana. El mismo peligro que señalábamos al hablar de la tuberculosis de la madre, lo tenemos en este caso. Una nodriza puede padecer de alguna forma larvada de esta enfermedad, que muchas veces pasa inadvertida y en este caso, infectará al niño que se le confía. De la misma manera, un ama sifilítica no debe lactar a un niño sano, así como un niño nacido de padres sifilíticos no debe confiarse a una nodriza sana, puesto que seguramente la contagiará.

En la lactancia mercenaria no siempre los resultados son completamente satisfactorios, unas veces por falta de adaptación del niño, y otras de la nodriza. En estos casos sería necesario cambiar de ama hasta encontrar una que reuniera esas condiciones de adaptabilidad necesarias; pero esto es difícil, y sólo pueden realizarlo las personas pudientes.

Moralmente considerado el problema, ofrece el inconveniente de que la nodriza abandona a su hijo que necesita de esa leche, para darla a otro. Este cambio de un niño por otro, aunque en algunos casos es justificado por las condiciones económicas de aquella, es inhumana ya que sacrificaría su propio hijo, comprometiendo seriamente su vida y exponiéndolo a los mismos peligros que anteriormente señalábamos.

Nunca debe aceptarse una nodriza para lactar a un niño, si conjuntamente con éste no lacta a su propio hijo, pues la experiencia demuestra que cuando esto no es así, un tanto por ciento elevado de éstos mueren a consecuencia de malos cuidados y de malos hábitos alimenticios.

¡Cuántas veces la situación económica de una mujer la lleva a colocarse de criandera abandonando al hijo que lactaba, para sostener todo un hogar con el producto de la venta de su leche! Procuremos, pues, que el mal sea lo menos grave por lo que respecta al hijo de ésta, ya que él es, en último término, el único sacrificado, y el más expuesto a morir víctima del destete brusco e inesperado a que se le somete.

**ALIMENTACION ARTIFICIAL.**—Esta se instituye para substituir la leche de pecho cuando el destete se inicia, o cuando por condiciones especiales la madre no puede seguir criando a su hijo, por ejemplo, cuando ella no tiene leche. Cuando hay que destetar a un niño, se pueden seguir dos métodos; o bien se administra el alimento artificial como complemento del natural, realizando de esta manera una alimentación mixta; o bien se substituye éste por aquél, teniendo siempre muy presente que la sustitución debe hacerse lenta y progresivamente. El mejor método es el primero, o de alimentación mixta, pues con esto se consigue una mejor adaptación del nuevo alimento al tubo gastrointestinal del niño. Pero cualquiera que sea el caso y el método que escojamos, tenemos que conocer:

1o.—Qué alimento debe emplearse.

2o.—Cómo se debe preparar.

3o.—Cómo debe administrarse.

**ALIMENTO.**—Entre los alimentos que podemos usar contamos con las leches frescas de animales, vaca, yegua, cabra, etc., leches condensadas, leches desecadas o en polvo, harinas lácteas, etc.

La práctica demuestra que los niños alimentados con leche condensada, en polvo, con harinas lacteadas, etc., están más predispuestos a padecer trastornos digestivos y otras enfermedades, que aquellos alimentados con leches frescas. Las leches condensadas y las desecadas son sometidas a procedimientos especiales, que destruyen muchos, si no todos, sus principios vitamínicos, y las hacen nocivas para el organismo infantil, pues éste se expone a contraer enfermedades producidas por esa carencia o falta de vitaminas, como el escorbuto, el raquitismo, etc. Si bien es verdad que casi todas ellas ofrecen ventajas por su poco costo, poniéndolas al alcance de los pobres, por su fácil digestibilidad en muchos casos, y si bien es verdad, también, que hay niños criados con estas leches, que aumentan de peso y engordan, sin embargo, éstos son anémicos, pálidos, de carnes flojas y pocas resistencias orgánicas.

Deben siempre preferirse las leches frescas, y es conveniente insistir en este punto, para desvirtuar esa propaganda industrial que resulta peligrosa, pretendiendo imponer sus productos como los mejores sustitutos de la leche materna, y lo que es más grave aún, como mejores que ésta, con lo que consiguen que muchas madres ignorantes desteten a sus hijos antes de tiempo exponiéndolos a los peligros que antes decíamos.

**LECHES FRESCAS.**—Las más usadas son las de vaca, de yegua, de cabra y de burra.

Las leches de yegua y de burra son muy parecidas en su composición.

La leche de yegua es muy semejante a la de mujer, aunque su valor alimenticio es menor. En general los niños la toleran bien. Hay que administrarla pura y cruda. Se da cruda porque no puede someterse a la ebullición como se hace con la de vaca, por ejemplo, pues al calentarla se coagulan algunos de sus principios albuminóideos haciéndola inservible. Por esta razón, también, hay que ordeñarla cada vez que se va a administrar. Y debe darse pura por ser una leche de escaso valor alimenticio. Generalmente se administra a los niños menores de cuatro meses. Es difícil de conseguir, por lo cual se utiliza en casos excepcionales. Además es un alimento caro.

La leche de cabra, en cambio, es una leche muy fuerte y de un valor alimenticio superior al de la leche de vaca y de mujer.

Ofrece la ventaja de que el niño puede mamarla directamente de la ciba, pues estos animales son muy dóciles y se prestan a ello, pero por otra parte tiene el inconveniente de producir trastornos digestivos con frecuencia, por su alto tenor en grasa.

La vaca, ha dicho el profesor Pinard, es la mejor nodriza artificial del niño.

Aunque su composición química es algo diferente a la leche de mujer, su valor alimenticio es parecido. La leche de vaca que se administra al niño pequeño debe ser especial, es decir, debe reunir estas tres condiciones; sana, limpia y fresca.

**SANA.**—Es decir que debe proceder de animales sanos, que no padecan enfermedades que puedan transmitirse por ella. A este respecto debemos hacer especial mención de la tuberculosis. ¡Cuántas veces esta enfermedad se trasmite por tomar leche cruda que proviene de vacas tuberculosas!

**LIMPIA.**—Generalmente la leche se ordeña en las peores condiciones de limpieza e higiene. El ordeño se realiza en establos poco aseados o en pleno campo, por individuos que no reúnen determinadas condiciones higiénicas; y por otra parte, la ubre de la vaca muchas veces no se lava antes del ordeño. Esa leche es recogida en vasijas que no han sido lavadas debidamente, siendo transportada a la ciudad en carros poco apropiados, de manera que cuando la leche llega a manos del consumidor, han transcurrido algunas horas y los microbios que ella contenía en los primeros momentos, se habrán multiplicado de manera asombrosa, hasta alcanzar cifras alarmantes. Afortunadamente ya hay algunas vaquerías que enfrían su leche acabada de ordeñar lo cual es de todos modos un paso más hacia el mejor perfeccionamiento de tan importante industria.

**FRESCA.**—La leche debe utilizarse lo más rápidamente posible después del ordeño, pues aunque éste se haga dentro de las mejores condiciones de aseo y limpieza, sin embargo, contiene microbios que pululan rápidamente, sobre todo en el verano. Si la leche se utiliza muchas horas después de ordeñada, aunque se esterilice para matar los gérmenes que se hayan desarrollado, quedan sus toxinas y esporos.

En algunos países, después que la leche se ordeña en las mejores condiciones posibles de higiene, se enfría rápidamente y se conserva de esta manera. Con este procedimiento no se destruyen los microbios, pero se impide su multiplicación. En otros lugares se esteriliza a 100 grados, durante cierto tiempo, y se despacha como leche esterilizada. Por fin, en otros lugares se pasteuriza; es decir, se somete a 70 ú 80 grados durante 30 minutos y después se enfría rápidamente expendiéndola con el nombre de leche pasteurizada. Ya contamos en Cuba con algunas Plantas Pasteurizadoras.

De todas estas clases de leche, la mejor es la pasteurizada, puesto que destruye la mayor parte de los microbios conservándose en buen estado ya que es sometida a un enfriamiento rápido que evita la multiplicación de los gérmenes que quedan. La leche esterilizada es también buena, pero tiene el inconveniente de que a esa temperatura se destruyen muchos de sus prin-

cipios vitales, haciendo de ella una leche de calidad inferior a la pasteurizada. Además la esterilización modifica el sabor de la leche, lo cual no sucede con la pasteurización. (\*). Una vez vistas las distintas leches que pueden sustituir a la de pecho, y teniendo presente que es la de vaca la que mejores condiciones reúne para el fin que perseguimos, veamos ahora cómo se administra o dosifica.

**ADMINISTRACION Y DOSIFICACION.**—En general se sigue la siguiente regla: para cada toma se da una onza más que el número de meses que tenga el niño, de manera que si este tiene 5 meses se darán 6 onzas de leche cada vez. Esta no es una regla absoluta, pues a veces hay que dar más cantidad y otras veces menos. Además debe tenerse en cuenta el desarrollo general del niño, si aumenta de peso, el aspecto de las deposiciones, etc., todo lo cual dará la pauta de la cantidad de leche que debe administrarse. Una vez que el niño ha cumplido los 8 meses no debe seguir esta regla y continuará con la cantidad de 8 onzas.

Cuando la alimentación artificial se instituye en los primeros meses de la vida no debe darse leche pura. Lo mismo sucede cuando el destete se realiza a cualquier edad que sea. Siempre debe darse la leche diluida hasta llegar a administrarla pura. Las diluciones pueden hacerse con agua sola hervida, con agua de Vichy, de cal, de Evian, etc., o con agua de cereales, cebada, arroz, avena. Estas aguas de cereales tienen la ventaja de facilitar la digestión de la proteína ya que el almidón que ellas contienen actúa como coloide protector impidiendo la formación de grandes coágulos de caseína.

Las tomas deben darse cada tres horas, por reloj, nunca antes de ese tiempo. Está científicamente probado que la leche de vaca tarda tres horas, por lo menos, en digerirse en el estómago; por consiguiente si se administra cada 2 horas se correría el riesgo de interrumpir constantemente la digestión de la toma anterior, lo cual acarrearía serios trastornos digestivos. Lo mismo se recomienda para las demás leches frescas y las condensadas, desecadas, etc. Sólo la leche de mujer se digiere en hora y media a dos horas.

Debe tenerse especial cuidado en lo que respecta al tiempo en que el niño toma todo el biberón. Este no debe pasar de los 20 minutos. Si la tetera tiene un agujero grande, el niño tomará su leche rápidamente sin dificultades y al mismo tiempo tragará aire que le producirá distensión del estómago, y tendrá su vómito una vez que termine de mamar. Por otra parte, y esto es muy importante, el niño que toma la leche de biberón en 5 minutos, por ejemplo, se quedará con hambre, aunque la cantidad sea la que corresponde a su edad y peso. Esto se debe a que el niño satisface también su hambre, no por la cantidad que toma, sino por el esfuerzo que realiza con los músculos encargados de hacer la succión. Si estos no se cansan, el niño sentirá hambre; entonces la madre, al ver que su hijo no ha quedado

(\*) El ideal sería suministrar a los niños leche de vaca, cruda, certificada, con un porcentaje bacteriano bajo y que pudiera ser modificada en condiciones higiénicas rigurosas, dentro de recintos asépticos, y por personal técnico especial que garantizaran la menor contaminación posible de gérmenes. De esta manera daríamos un alimento "VIVO", un alimento que a la vez que conservara intactos todos sus principios vitamínicos, llevara consigo los fermentos digestivos que desgraciadamente son destruidos por la acción del calor. Esto no es una utopía; Laboratorios Dietéticos de reconocida fama mundial como los de la gran Compañía Americana "Walker-Gordon", han podido realizar este bello ideal garantizando de esta manera, no ya la vida del niño norteamericano, sino su mejor desarrollo fisiológico.

satisfecho, le dará más cantidad y le ocasionará distensión estomacal y trastornos de la digestión por sobre alimentación.

Por el contrario, si el agujero es demasiado pequeño, el niño mamará con gran dificultad, hará esfuerzos en vano, cansará rápidamente los músculos encargados de la succión y dejará la mitad del pomo o dos tres onzas. Es que ese niño ha saciado aparentemente su hambre por el cansancio rápido de sus músculos succionadores; este niño no tardará en tener trastornos digestivos por hipoalimentación. Tendrá diarrea de hambre y entonces se establecerá un círculo vicioso. La madre creerá que a su niño no le gusta la leche puesto que no se toma el pomo entero, se la suprimirá, le administrará agua de cebada o de arroz, o agua sola; y como la diarrea persistirá por la falta de alimento, entonces se recurrirá a los clásicos purgantes, con lo cual agrava el caso de una manera considerable. Los purgantes no mejoran la situación y entonces llevará su hijo al médico, después que han transcurrido dos otros días, demasiado tarde, porque si hubiera sido llevado desde el primer momento, se hubiera puesto el remedio enseguida y no tendríamos ahora un niño dispéptico por falta de alimento. El médico debe tener sumo cuidado cuando se encuentra frente a estos casos engañosos para dirigir bien el tratamiento que debe ser puramente dietético.

Puede verse, pues, que por descuido en el tamaño del agujero de la tetera se ocasiona un trastorno a veces serio, que, atendido a tiempo, se corrige con sólo ensanchar un poco dicha abertura. Es necesario tener sumo cuidado también en que los pomos y las teteras estén limpios y esterilizados. Muchas veces la falta de limpieza de éstos es la causa del zapillo o Muguet.

**LECHES CONDENSADAS.**—Muy en boga entre nosotros, ya hemos dicho cuáles son sus ventajas y sus inconvenientes, pero no está demás insistir en que si bien hay niños que las toleran y digieren bien, aumentando de peso, sin embargo éstos son pálidos, anémicos, de carnes flojas y no tienen grandes resistencias orgánicas.

**LECHES DESECADAS.**—Existen leches en polvo completas parcialmente y totalmente descremadas. Ofrecen las mismas ventajas e inconvenientes, poco más o menos que las leches condensadas.

Son alimentos que tienen sus indicaciones especiales; pero que en manera alguna pueden sustituir con ventaja la leche de pecho, como en muchos de sus prospectos y anuncios se dice, con perjuicio para los niños.

Por último quiero hacer algunas consideraciones en lo que respecta a los métodos de alimentación artificial más en boga entre nosotros. Me refiero a los que tratan de modificar la composición química de la leche de vaca para hacerla adaptable al tubo digestivo de cada niño en particular.

Tenemos, en primer lugar, el del profesor Schloss que se basa en el cumplimiento de los tres principios siguientes:

1o.—Número total de calorías a dar en las 24 horas referidas a la unidad de peso y a la edad del niño.

2o.—Cantidad de líquido a dar en las 24 horas y por unidad de peso.

3o.—Cantidad de proteínas necesarias en las 24 horas y por unidad de peso.

Con este método pueden hacerse diluciones de leche de vaca completa que se adapten a las condiciones particulares de cada niño. Es de gran uti-

lidad práctica, y por mi parte puedo decir que lo uso constantemente en la clientela privada.

En segundo lugar, tenemos el Método del Porcentaje o de Morgan Rotch, cuyas ventajas lo proclaman como el más científico hasta ahora conocido, ya que permite al clínico seguir perfectamente la evolución de cada caso en relación con los porcentajes de los distintos elementos que componen la leche. Con este método, las diluciones o fórmulas se hacen con crema, de un tipo de grasa siempre constante, leche descremada, agua (de cereales, hervida, etc.), y cualquier clase de carbohidratos (azúcar de caña, lactosa, dextromalto, etc.). Aunque de técnica distinta al anterior se ajusta a los principios antes enunciados, y ofrece por otra parte la inmensa ventaja de poder controlar la proporción en que deben encontrarse en una fórmula determinada los elementos constitutivos de la leche, grasa, carbohidratos, caseína, proteínas, solubles, etc. Es el método que usamos en nuestro Laboratorio Dietético del Servicio de Higiene Infantil, y las ventajas con él obtenidas lo hacen insustituible en la hora actual.

Mi deseo sería explicar su técnica detalladamente, pero la falta de tiempo para el desarrollo de este tema me obliga a pasarla por alto.

De lo anteriormente expuesto podemos deducir las siguientes

### CONCLUSIONES

1o.—La leche de pecho no tiene sustituto.

2o.—La leche de vaca ofrece ventajas que la proclaman como el mejor sustituto de la leche de pecho, pero que debe ser modificada para hacerla adaptable a las condiciones de cada caso en particular, así como reunir condiciones especiales de limpieza, pureza, etc., para disminuir en lo posible los inconvenientes que siempre acarrea la lactancia artificial.

## PROTECCION DE LA INFANCIA ABANDONADA DE 0 A 2 AÑOS

POR EL DR. ERNESTO ULENAS  
Guatemala.

La hace el Estado por medio del Hospicio Nacional, creado para auxiliar a los huérfanos desvalidos de ambos sexos, desde su nacimiento hasta su mayoría de edad. Con ese fin proporciona a los niños que asila la asistencia y cuidados que necesitan, además de atender a su educación, así en el orden físico, como en el moral, intelectual y social; y como complemento los dedica al aprendizaje de un arte u oficio para que puedan más adelante vivir honradamente, a la vez que ser miembros útiles a la Sociedad.

### NIÑOS EXPOSITOS Y HUERFANOS

El Reglamento del Hospicio no hace distinción entre estos e igualmente los ampara.

### ORGANIZACION DE LOS NIÑOS EXPOSITOS Y HUERFANOS MENORES DE DOS AÑOS

Véase el Reglamento del Hospicio Nacional, Título 20, artículo 83 que dice: "Este Departamento ocupará un Pabellón especial del Edificio y está destinado a proporcionar a los niños menores de dos años todos los cuidados que su corta edad requiera.

### LEYES ESPECIALES.—ORGANISMOS E INSTITUCIONES

Las Leyes especiales que se refieren a la defensa del niño son: La que se refiere a la creación del Hospicio Nacional. La de la Casa del Niño. La de la Gota de Leche, etc., y la reglamentación de estas Instituciones es la que marcan los Reglamentos especiales de cada una de ellas.

### MANERA DE RECOGER A LOS NIÑOS.—TORNO Y OFICINA DE ADMISION

Las condiciones de admisión de los niños en el Hospicio Nacional, son las siguientes:

Las solicitudes de admisión deben hacerse al Director del Establecimiento acompañándola de los documentos siguientes:

I.—La certificación de nacimiento expedida por el Registro Civil respectivo.

II.—La certificación de defunción de los padres, o en su caso la del padre.

III.—La certificación de dos personas conocidas visada por la Autoridad Local que sirve para comprobar que el Candidato está comprendido en alguno de los casos que señala el artículo 47 del Reglamento; y, por último cuando se trata de madre inválida, la certificación facultativa correspondiente, extendida por dos facultativos.

Cumplidas las condiciones anteriores y si los documentos satisfacen a la Dirección, ésta forma un expediente y lo eleva al Ministerio de Gobernación y Justicia con el informe respectivo para que, en vista de lo que resulte, éste disponga lo conveniente.

En caso apremiante, el Director puede resolver la admisión inmediata a condición de que se proceda sin pérdida de tiempo a llenar los requisitos consignados en el párrafo anterior.

La Institución del Torno no existe; pero todo niño abandonado en la vía pública es recogido por la Policía y asilado después del trámite que corresponde.

La Sección que se destina a los niños de pecho es considerada en el Hospicio Nacional, como una dependencia de la Sección de Párvulos; y una empleada civil de categoría, con suficiente número de sirvientes, está encargada directamente de su vigilancia y de dar parte inmediatamente a la Superiora o Hermana de turno de cualquier novedad que ocurra en esta Sección durante la noche.

#### MANERA DE ALIMENTARLOS.—DISTRIBUCION

La alimentación de los recién nacidos está encomendada a nodrizas mercenarias, pero cuando esto no es posible, se recurre a la lactancia artificial, para lo cual la Dirección proporciona suficiente número de aparatos Soxhlet y cuida que se mantenga una empleada especialmente instruída en el manejo de estos aparatos. Entre los niños de pecho no existe distribución especial, pues todos son atendidos de igual manera con el mayor esmero y cuidado.

#### CANTIDAD DE NIÑOS INGRESADOS POR AÑO.—RELACION CON LOS NACIMIENTOS

La cantidad de los niños menores de dos años que ingresan por año es variable. En 1926 ingresaron 20 niños y en 1927, se han recibido hasta la fecha 12 niños.

#### CANTIDAD POR EDADES

Los veinte niños a que me refiero en el número anterior se distribuyen así:

Menores de una semana. . . . .	0
Una semana a un mes. . . . .	8
Un mes a un año. . . . .	17
Un año a dos años. . . . .	7

## CLASIFICACION Y PROPORCIONES

Legítimos. . . . .	9
Ilegítimos. . . . .	9
Huérfanos de padre y madre y cuyos antecedentes se ignoran. . . . .	14
	<hr/>
	32

## ¿CUANTOS DE ESTOS NIÑOS SON RECLAMADOS POR SUS PADRES?

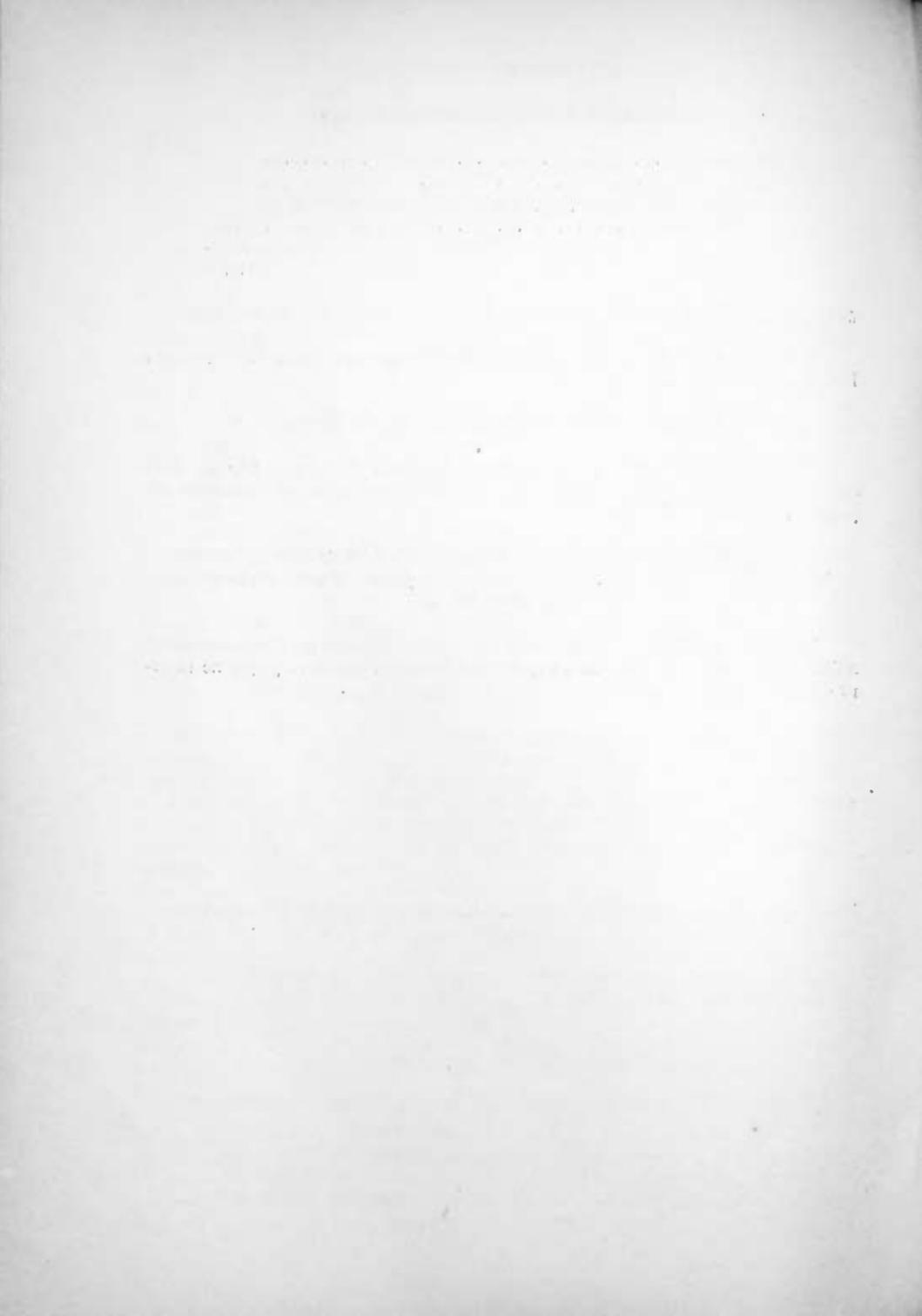
Ninguno, pues todos los parvúlos asilados en el Hospicio Nacional son huérfanos.

## ¿CUANTOS DE ESTOS NIÑOS SE MUEREN?

La mortalidad habida en el Hospicio Nacional, durante el año de 1926 con relación a los niños ingresados fué de 7 párvulos, y en el transcurso del presente de 3 más.

## CAUSAS GENERALES DE LA MORTALIDAD, MORTALIDAD EN RELACION CON LA MORTALIDAD DE LOS NIÑOS MENORES DE DOS AÑOS

La causa de la mortalidad entre los niños menores de dos años es la ATREPCIA, estado patológico en que ordinariamente ingresan y que no siempre puede dominarse.



## CONSULTORIO Y PROPAGANDA EDUCACIONAL PARA LA MUJER EMBARAZADA

POR EL DR. LUIS HUGUET.

"La mujer encinta debe cuidarse y ser cuidada."

Bouffe de Saint-Blais.

El tema con que encabezamos estas líneas como una modesta contribución al V Congreso Panamericano del Niño, constituye lo que pudiéramos llamar juiciosamente, el inicio, la cuna de todas las importantísimas materias que han ocupado nuestra atención en estas sesiones, que son los consultorios para embarazadas, centro de todas las obras de protección a las futuras madres y lugar seguro de defensa al niño desde antes de su nacimiento.

Las consultas de embarazadas, dice Devraigne, en su informe al Congreso Internacional de protección materna e infantil, celebrado en París el año 1922, se dirige principalmente a las madres pobres e ignorantes, constituyendo el medio práctico, social por excelencia, porque van dirigidas a una clientela desgraciadamente numerosa. Las consultas obstétricas representan, pues, el ideal de propaganda y de valiosísima enseñanza para el futuro de la mujer encinta. Vigilando a las futuras madres; dirigiendo su embarazo desde los primeros meses, realizamos una labor que habrá de redundar, necesariamente, en provecho del más perfecto desarrollo del niño.

En un reciente trabajo que hubimos de presentar al VI Congreso de la Prensa Médica de Cuba, dejábamos anotada la importancia de estos centros científicos, como organismo de verdadera educación social. Señalábamos en ese sentido el papel del médico como educador y como higienista, instruyendo a las madres en los sanos principios de higiene y en los cuidados indispensables para llevar a feliz término su embarazo.

Nuestra larga labor de partero, nuestra constante atención a la Puericultura antenatal, nos lleva al espíritu el convencimiento de estos saludables principios higiénicos y su importancia en la lucha contra la mortalidad de la infancia.

---

Yo no voy a tratar en estas breves líneas, rápidamente trazadas; en este trabajo presentado en una sección en la cual sólo se debaten asuntos de Higiene, nada de lo que pudiéramos llamar la parte médica de la cuestión. No voy hablar del examen obstétrico de la mujer encinta, que nos llevaría

a otra materia distante del asunto propuesto. De ésto nos ocuparemos únicamente al final, como punto indispensable para fijar nuestras conclusiones.

La influencia del consultorio prenatal, destinado a vulgarizar conocimientos científicos, especialmente entre las madres de familia, para la apropiada defensa de los niños, es el objeto que debe ocuparnos en estos momentos. Y yo aprovecho, señores, estos instantes, en que proclamamos la poderosa influencia de estas instituciones maternas, para referirme a la labor privada iniciada por nosotros en el año 1915, organizando, por primera vez en Cuba, una de esas instituciones sociales de **Mutualidad Materna**, para defensa de la mujer pobre embarazada, a la que atendemos durante todo aquel período y a quien ofrecemos igualmente, en el acto del parto, un lugar seguro y tranquilo para cumplir de manera social y científica, su delicada función de reproducción.

Esa labor altruísta, en la que hemos sido honrosamente secundados por eminentes compañeros y por respetables y dignísimas damas, ha producido tan hondo efecto y han resultado tan saludables e instructivas sus enseñanzas dentro de aquel elemento social, que ha quedado sembrada para siempre la buena simiente entre aquellas humildes y obedientes mujeres que, de manera bondadosa, saben llevar su experiencia y sus consejos a las demás compañeras y amigas suyas.

Pero esta labor individual ejercida en una clientela reducida y circunscrita a un determinado barrio de esta Capital (el Vedado), queda empuñada ante la inmensa obra patriótica incomparable, realizada por la Secretaría de Sanidad y Beneficencia, en beneficio de las madres y de los niños pobres de toda la República.

Por la influencia que ejercen estas consultas de madres en su singular papel educativo; por el mayor número de mujeres que a esos consultorios concurren; por los importantes servicios que allí se prestan, es sin duda el lugar donde mejor puede apreciarse el mérito de estas obras, en sus relaciones con la profilaxis social. La Higiene, en su más noble y piadoso concepto, la vemos aquí cumplida de manera admirable. El "**Mens sana in corpore sano**" de Juvenal, está ámpliamente justificado en ese patriótico empeño de la higiene infantil, bace segura sobre que descansa el porvenir de nuestra raza y cumbre de la Sanidad Cubana que se enorgullece de proteger a la mujer y al niño cubanos, herederos de nuestras grandes virtudes patrióticas.

---

Tratemos, pues, de conservar por todos los medios a nuestro alcance, la atención que merece siempre por parte de los médicos, la mujer encinta. Eduquémosla, desde el principio del embarazo, en los sanos principios de la higiene materna. Llevemos nuestro examen lo más precoz que sea posible, para descubrir a tiempo las numerosas alteraciones de que puede ser víctima el niño en el curso de su desarrollo; mantengamos esa vigilancia durante todo el embarazo y seamos cada vez más solícitos, a medida que se aproxima el término de su evolución.

Procediendo de este modo, podremos condensar toda esa inmensa labor salvadora, en las siguientes conclusiones:

1a.—Descubrir las enfermedades hereditarias en particular la lúes y tratarla.

2a.—Descubrir la tuberculosis y asegurar la preservación del recién nacido contra el contagio.

3a.—Combatir los estados patológicos que puedan comprometer el embarazo. Prevenir la eclampsia.

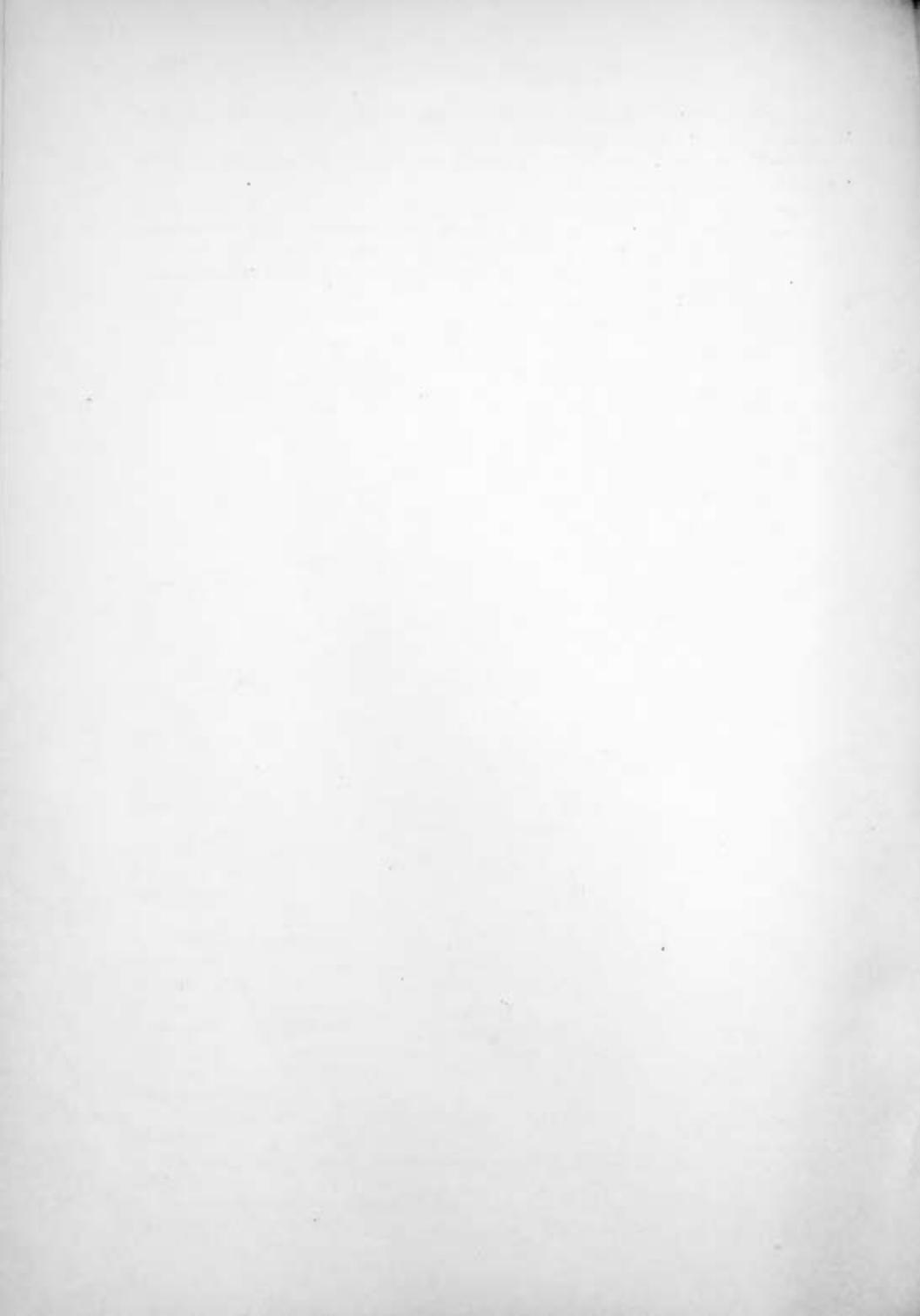
4a.—Reconocer las distocias y tomar en tiempo oportuno las medidas necesarias para su tratamiento.

5a.—Transformar las malas presentaciones.

6a.—Grabar sobre las paredes de todas las consultas para embarazadas estos dos aforismos de Teófilo Rousell y Adolfo Pinard:

“Todo lo que aleja al niño de su madre lo pone en estado de sufrimiento y en peligro de muerte.”

“La leche de la madre pertenece a su hijo.”



## NECESIDAD DE PRACTICAR EL ANALISIS DE LA SANGRE EN LAS MADRES QUE SOLICITEN PARA SUS HIJOS NODRIZAS MERCENARIAS

POR EL DR. LUIS HUGUET

Esta tesis que vamos a proponer nos ha sido sugerida después de conocer el importante trabajo presentado al V Congreso Panamericano del Niño por nuestro competente compañero el doctor Julio C. Portela.

La campaña sanitaria emprendida en Cuba con respecto a las nodrizas, es indispensable para la perfecta vigilancia en la salud del niño. Los fundamentos enunciados por el doctor Portela los creemos de verdadero valor científico en lo que respecta a la actual profesión de nodrizas. Pero notamos que en ese concienzudo examen que realiza nuestro compañero, no ha dejado escrito lo que se refiere a la atención de que deben ser objeto también por parte de las autoridades sanitarias, la madre que solicita para su hijo una nodriza mercenaria. Punto esencialmente práctico que constituye un verdadero deber social, y que, no obstante, es olvidado en la corriente de nuestra misión profesional de proteger.

Sobre este particular queremos llevar nuestra atención en este trabajo, porque fácilmente vamos a deducir de él la interrogación que le acompaña: ¿Cuál será el porvenir de una nodriza a quién se le confie un niño sifilítico?

En efecto; la trasmisión de la lúes por la lactancia fué señalada desde el año 1497 por Gaspar Torella, poco tiempo después de ser conocida esta enfermedad en Europa. El doctor Bourgogne en 1825, relata el caso de una comadrona sifilítica que acostumbraba a hacer succiones en el pecho de las recién paridas para establecer la secreción láctea, transmitiendo de este modo la infección a doce o catorce mujeres a quienes ella prestaba sus servicios profesionales.

Fournier, en su interesante obra "Nodrizas y recién nacidos sifilíticos" fué el primero en ocuparse de la trasmisión de la lúes por un niño nacido de padres sifilíticos que contagia la nodriza, y que ésta, a su vez, trasmite la infección a un segundo recién nacido.

"Nada más peligroso que un niño sifilítico para su familia", dice este autor. Refiere, al efecto, el caso citado por su colega Hillairet: "Un joven afectado de sífilis se casa prematuramente y no tarda en contagiar a su esposa. Un niño nace de esta unión que, algunas semanas más tarde, infecta su nodriza. Confiado después al cuidado de sus abuelos maternos, les trasmite el contagio a los dos por intermedio de un biberón. Aquellos te-

nían la costumbre de ablandar el biberón con sus labios, y sin tener precauciones de limpieza lo extraían de la boca del niño para llevarlo a sus labios. Los dos abuelos presentaron chancros indurados labiales seguidos de accidentes constitucionales.

Recordaremos nuevamente a este respecto, el caso de una cliente nuestra, joven y bella dama perteneciente a una distinguida familia de esta capital, a quien hubimos de prestarle nuestros servicios profesionales durante su embarazo y en el acto del parto. Conocedores del mal que afectaba a nuestra cliente, que hubo de adquirirlo poco tiempo después de su matrimonio, como dice Fournier, conjuntamente "su marido, su hijo y su sífilis", habíamos hecho la advertencia de no poner el niño al pecho de otra nodriza ante el temor del contagio, dado lo común que es observar en la heredo sífilis precoz, las lesiones de los labios. Nuestras palabras no fueron oídas, y días más tarde, después de nacido el niño, ante la imposibilidad por parte de la madre de lactarlo, se trae la nodriza y comienza la lactancia mercenaria. Transcurrió el tiempo necesario para la incubación del terrible mal, cuando un día se envía a mi consulta aquella pobre mujer para que la examinara porque se le había presentado un "grano" en el pezón.

Nuestra sentencia fué cumplida, la infeliz mujer adquirió su sífilis transmitida por aquel niño, y la familia tuvo que indemnizar a la nodriza, quien la amenazaba con hacer público aquel mal que llevaba inoculado en su cuerpo para el resto de su vida, adquirido por el niño a quien ella alimentaba con sus pechos.

Este caso, ocurrido en mi práctica profesional hace ya algunos años, es suficiente prueba para servirnos de base en la proposición del tema escogido para este estudio.

Asunto altamente interesante porque se presta a una amplia y compleja investigación, sobre si la enfermedad fué adquirida por la nodriza anteriormente a esta lactancia, y, por consecuencia, fué ella la que infectó al niño, o vice-versa, si es este último el que llevó su inoculación a la nodriza.

Nada más sencillo para la actuación sanitaria oficial que exigir por parte de las madres que solicitan para sus hijos el empleo de una nodriza, el correspondiente examen médico realizado por el Servicio de Higiene Infantil.

Lo mismo debemos decir con respecto al objeto propuesto por Duvernet: "Ninguna nodriza, dice este autor, puede ser autorizada a una nueva lactancia antes de haber transcurrido dos meses de su empleo en el domicilio de otro niño. Necesitando de nuevo para prestar sus servicios como tal, presentar un certificado médico donde se acredite que el niño anterior no estaba atacado de ninguna enfermedad contagiosa".

Acertada nos parece esta medida, si tenemos en cuenta la frecuencia con que cambian las nodrizas entre las distintas familias que las solicitan. Por condiciones de carácter unas veces; por la defectuosa alimentación que se les ofrecen, otras; por lo reducido del salario, las más; resulta que una nodriza sana da el pecho a un niño sifilítico, y por una de las razones que dejamos anotadas, abandonan sin demora al recién nacido ante la aparición en ella del periodo inicial específico, para tomar un segundo niño a quien va a inocular, apareciendo entonces el accidente inicial sobre la mama, por el cual el segundo niño es infectado.

Vemos, pues, cuántas dificultades despierta esta cuestión en los actuales momentos. Debemos tener presente estos hechos y hacer extensivo el

certificado de nodriza, lo mismo a la madre que entrega a su hijo para ser alimentado por el pecho de otra mujer, que para aquella que, inocente y sana tal vez, solicite ejercer esta profesión, y reciba, en pago de sus servicios un grave mal del cual difícilmente curará, y que habrá de transmitir a su descendencia la diátesis mortal que siembre para siempre el sufrimiento y el martirio en sus futuros hijos y en la familia que la rodea.

Por todo lo expuesto llegamos a formular las siguientes conclusiones:

1o.—Reglamentar la profesión de nodriza de modo que sea incluida en estos casos la madre del niño a quien se desea ofrecerle el pecho de otra mujer.

2o.—Que para llenar cumplidamente esta función de protección se designen para estos importantes servicios un siflógrafo y un partero, como especializados en esta clase de estudios.

3o.—Que se grave en las paredes de estos repetidos Servicios para conocimiento de todas las madres, la siguiente inscripción:

PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS ENFERME-  
DADES HEREDITARIAS.



# ESTUDIO SOBRE EL DESARROLLO NORMAL DEL NIÑO AMERICANO

POR EL DR. CAYETANO QUINTANILLA.

Ayudante de Antropometría del Departamento de Psicopedagogía e Higiene  
de la Secretaría de Educación Pública de México.

Para conocer el desarrollo físico de los niños mexicanos, el Departamento de Psicopedagogía e Higiene de la Secretaría de Educación Pública ordenó se tomaran en las escuelas las medidas indispensables las más prácticas, para apreciar el fenómeno sin recargar el trabajo del observador, ni distraer mucho tiempo al alumno de sus labores escolares.

Se ordenó tomar las medidas siguientes:

Talla, peso, brazada, diámetro biacromial, perímetro torácico al nivel del apéndice xifoide (en reposo, en inspiración y expiración máxima), la talla sentada (busto) y deduciendo de estas medidas directas el segmento antropométrico, el coeficiente de robustez, el índice de vitalidad, etc. Se tomó también la temperatura, el pulso, el número de respiraciones, la sensibilidad en la frente y la fuerza muscular en ambas manos, anotando también la edad, la raza y la clase social.

El personal de investigación se formó primero con un médico, un practicante y una enfermera, y después con dos médicos, dos practicantes y dos enfermeras, siendo un médico y un practicante del sexo femenino, para hacer las observaciones en las niñas.

Se eligieron, desde luego, las escuelas más concurridas y se principió por repartir a los niños una cédula (para llenar por sus padres), preguntando los datos siguientes:

Nombre y apellido del padre.

Nombre y apellido de la madre.

Nombre del niño.

Lugar de nacimiento del padre.

Lugar de nacimiento de la madre.

Lugar de nacimiento del niño.

Ocupación, oficio u empleo del padre.

Ocupación, oficio u empleo de la madre.

Lugar de nacimiento del niño (día, mes y año).

Esta investigación previa permite descartar, desde luego, todos los niños que no sean mexicanos por nacimiento o que ambos padres no lo sean;

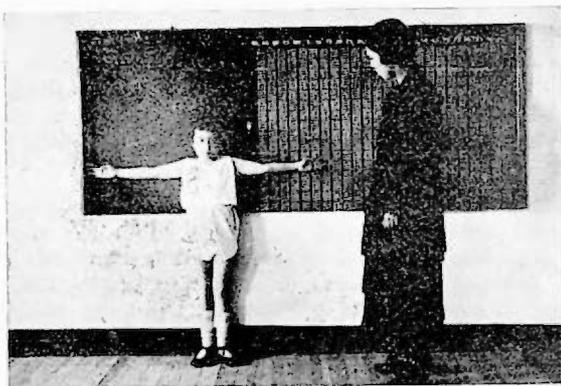
nos permite establecer la edad exacta de cada niño y averiguar sus condiciones sociales.

Antes de terminar la labor en una escuela, la enfermera reparte cédulas en otra para continuar el trabajo sin interrupción.

Los útiles de que disponemos son los siguientes:

Un antropómetro—una báscula "Fairkanks", un pizarrón especial para tomar la braza, un compás de Broca, Cintas métricas metálicas, un dinamómetro "Collin", un juego de compases de Binet para sensibilidad y biombos para improvisar un vestidor para los niños; un libro para anotar los datos obtenidos, un cuaderno con índice, para anotar por edades, los niños observados, y unas hojas impresas para concentración de datos que se envían periódicamente a la Sección de Cálculo Biométrico.

Instalados en una pieza de la escuela, muchas veces en la propia dirección por falta de otro local, la enfermera trae el grupo de niños de la



edad elegida, procurando tomarlos a su entrada a la escuela, para observarlos antes de que hagan algún ejercicio físico e intelectual.

Después de tomar sus generales y anotar el número de orden, se procede a tomar la temperatura, el pulso y el número de respiraciones; en seguida se procede a tomar la talla, despojando al niño del calzado y de la ropa, quedando sólo con la camiseta y calzoncillo.

Para tomar la talla hemos empleado la toesa "Topinard", fabricada por Collin y que hemos fijado sobre una mesa de 30 centímetros de altura y nos permite tomar cómodamente la talla sentada.

Para tomar la talla se coloca al niño de pie sobre la mesa, dando la espalda a la varilla vertical del aparato, como a 20 centímetros de distancia, con el cuerpo erguido, los talones juntos, los brazos colgando enteramente a los lados del cuerpo, las manos abiertas, los dedos juntos y siguiendo el eje natural del cuerpo, la mirada en dirección horizontal.

Antes de proceder a la medición, es conveniente colocarse exactamente enfrente, para corregir la posición del niño, haciendo la corrección con nuestras manos sin hacer ninguna indicación verbal. Dos son las posiciones viciosas más comunes que adoptan los niños; unos queriendo hacerlo muy bien, toman una posición exagerada de rectitud, levantando los hombros y echando la cabeza hacia atrás, sacando el pecho. Otros se aplastan al sentir apo-

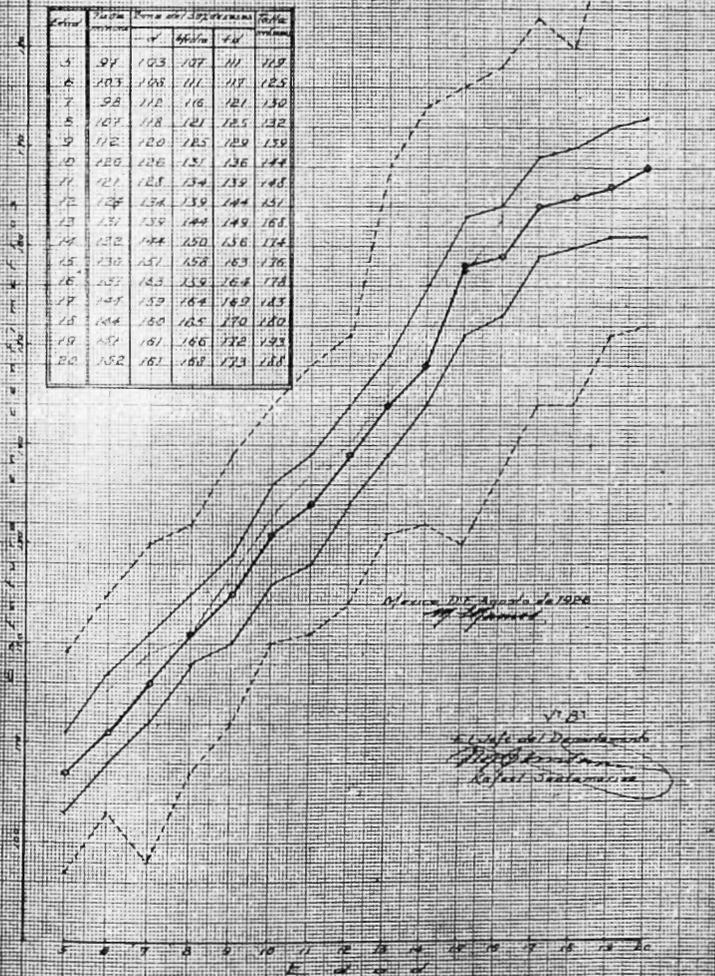
SECRETARIA DE EDUCACION PUBLICA  
DEPARTAMENTO DE PSICOLOGIA Y MEDICINA  
SECCION DE CALCULO BIOMETRICO

52

Resumen que muestra la evolución de la talla en VARONES de 5 a 20 años. Datos propios e  
tomados por el Doctor Eugenio Guzmán de  
Número de casos 2560.

Curvas estuvas  
Límite de la zona donde puede considerarse el 50% de casos  
Evolución de la talla media

Edad	Talla promedio	Porcentaje de la población		Talla máxima
		4	14	
5	91	103	117	119
6	103	108	111	125
7	108	110	116	130
8	117	118	121	132
9	120	120	125	139
10	120	126	131	144
11	121	128	134	148
12	127	134	139	151
13	131	139	144	161
14	132	144	150	164
15	136	151	158	176
16	137	153	159	178
17	145	159	164	183
18	144	160	165	180
19	154	161	166	193
20	152	161	168	198



yada en su cabeza la corredera horizontal del aparato. Se corrigen estas posiciones colocando las manos sobre los hombros a los primeros y después en el mentón, se les hace bajar la cabeza; apoyando las manos entre los omoplatos, se vuelve a erguir a los que se aplastan, y empujando el mentón se levanta la cabeza. Algunos hay de gran inestabilidad muscular que no les permite permanecer inmóviles un momento, siendo indispensable valerse entonces de algún ayudante. Conseguida la posición se baja el indicador y se hace la lectura correspondiente, en seguida se sienta al niño sobre el banco en el que descansa el aparato, se vuelve a bajar el indicador (que debe descansar sobre la parte más alta de la bóveda craneana) y tomamos la altura encontrada. En la talla sentada es más común la tenden-



cia del niño a jorobarse, a encorvar el cuerpo hacia adelante. Basta apoyar las manos entre los omoplatos para asegurar la buena posición.

El peso ha sido tomado con la báscula de Fairbanks, conservando el niño solamente la ropa interior y colocado en el centro de la plancha.

Se ha tomado el peso de las ropas de que se despoja al niño, para establecer promedios y hacer algunos estudios posteriores.

Para obtener la braza, se construyó un pizarrón de dos metros de largo por uno de ancho, un marco rodea sus lados menos el inferior, en el borde superior lleva dos armellas para colocarlo en la pared, a la altura deseada. El encerado tiene marcado con líneas blancas, desde los 80 centímetros, partiendo del borde derecho hasta el otro extremo, espacios en centímetros y marcados con líneas rojas los decímetros llevando la numeración correspondiente.

Se coloca fijado en la pared a 50 centímetros del suelo. Al niño se le coloca de espalda al aparato, apoyando el índice de la mano derecha en el borde derecho del pizarrón y extendiendo sus brazos en cruz. Se procura que la posición de los pies sea la de "firmes" sin echar el cuerpo de un la-

SECRETARIA DE EDUCACION PUBLICA  
 DEPARTAMENTO DE PSICOLOGIA Y HIGIENE  
 SECCION DE LA CURA HOMEOPATA



Gráfica que muestra la evolución de la fiebre en el enfermo de 5 a 21 meses.  
 Datos proporcionados por los Señores Doctores Ignacio Moreno y Dora Ruiz Manríquez.  
 Número de caso: 1693

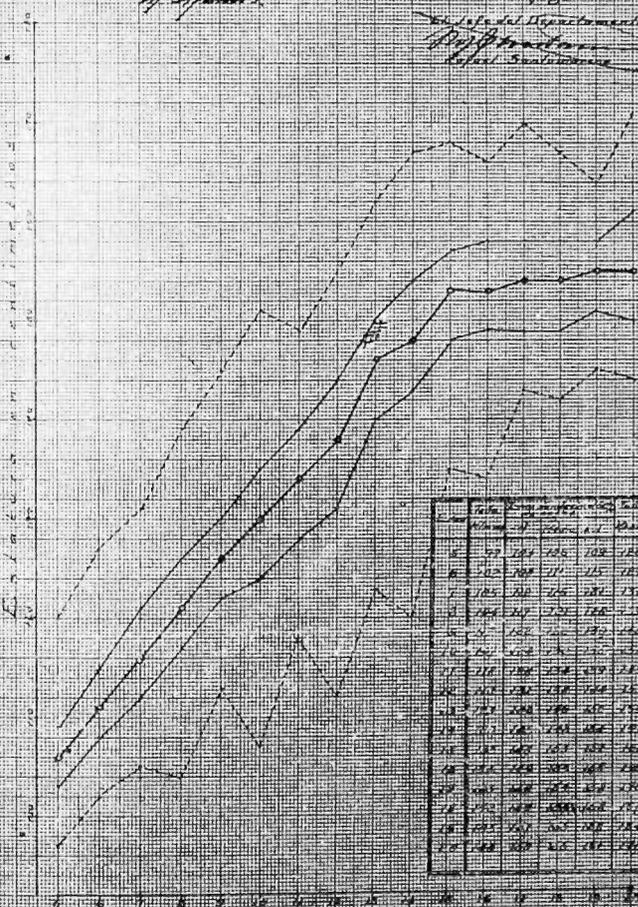
----- Límite de la zona donde se sitúa el 50% de casos  
 ----- Evolución de la fiebre  
 ----- Límite de la zona donde se sitúa el 50% de casos

México D.F. Septiembre de 1925

*J. J. J. J.*

Nº 2

En la fe del Departamento  
*Rafael*  
 Rafael Guzmán



Día	Temperatura	Temperatura	Temperatura	Temperatura
1	37.5	37.5	37.5	37.5
2	38.0	38.0	38.0	38.0
3	38.5	38.5	38.5	38.5
4	39.0	39.0	39.0	39.0
5	39.5	39.5	39.5	39.5
6	40.0	40.0	40.0	40.0
7	40.5	40.5	40.5	40.5
8	41.0	41.0	41.0	41.0
9	41.5	41.5	41.5	41.5
10	41.5	41.5	41.5	41.5
11	41.0	41.0	41.0	41.0
12	40.5	40.5	40.5	40.5
13	40.0	40.0	40.0	40.0
14	39.5	39.5	39.5	39.5
15	40.0	40.0	40.0	40.0
16	40.5	40.5	40.5	40.5
17	41.0	41.0	41.0	41.0
18	40.5	40.5	40.5	40.5
19	40.0	40.0	40.0	40.0
20	40.5	40.5	40.5	40.5
21	41.0	41.0	41.0	41.0

do u otro. La medida la marca la línea que toca la extremidad del índice izquierdo.

El perímetro torácico lo hemos tomado con cinta métrica metálica. Dejando completamente desnudo el tórax del niño se coloca el observador enfrente de él. Los niños pequeños se colocan sobre un banco de 40 centímetros de altura con objeto de que la región xifoidea quede poco más o menos a la altura de nuestros ojos, se le hacen levantar los brazos, se pasa la cinta y se coloca en la base del apéndice xifoide, procurando colocarla en un plano horizontal. Para comodidad de la lectura las extremidades de la cinta no se empalman, sino se coloca una arriba y otra abajo, tocando sus bordes. Se deberá fijar el observador que durante el tiempo de aplicación de



la cinta, el niño no incline su cabeza hacia adelante, porque siempre quiere ver, es preciso hacerlo ver bien hacia el frente.

Se mide el perímetro primero en el descanso respiratorio, después en inspiración profunda para obtener el perímetro máximo y en expiración forzada para obtener el perímetro mínimo. Los perímetros máximo y mínimo son difíciles de obtener, sobre todo en niños pequeños, se necesita enseñarlos a inspirar profundamente y expirar de un modo completo, cosa que difícilmente se logra. El perímetro medio se deduce de los dos anteriores.

El diámetro biacromial lo tomamos con el compás de Broca. Nos colocamos detrás del niño y aplicamos los dos ramos del compás en las salientes más externas del acromio. La sensibilidad la buscamos en la frente, empleando los compases de Binet.

Para la fuerza muscular empleamos el dinamómetro de Collin, haciendo tres pruebas para cada uno y sacando la media.

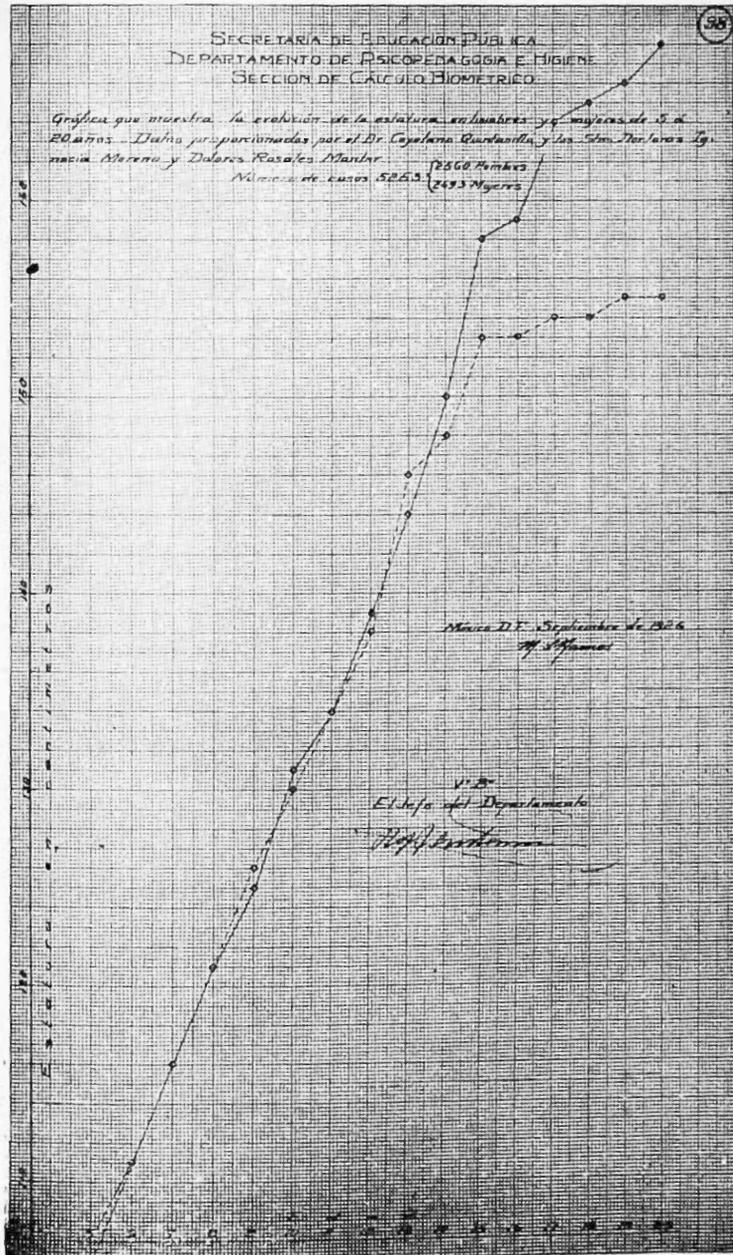
Se tienen ya catalogados 5253 casos, siendo 2560 del sexo masculino y 2693 del sexo femenino.

SECRETARIA DE EDUCACION PUBLICA  
 DEPARTAMENTO DE PSICOLOGIA E HIGIENE  
 SECCION DE CALCULO BIOMETRICO

58

Gráfica que muestra la evolución de la estatura en hombres y mujeres de S. a 20 años. Datos proporcionados por el Dr. Josefina Quintanilla y los Srs. Norberto Zamora, Moreno y Dolores Rosales Madrid.

Número de casos 5263.  
 2360 Hombres  
 2493 Mujeres



México D.F. Septiembre de 1926  
 M. Quintanilla

V. B.  
 El Jefe del Departamento  
 J. J. Quintanilla

## TALLA

Como trabajo preliminar se agruparon los casos nada más por edades, formando la gráfica número 1.

Se está trabajando ya en la homogeneidad de los grupos, es decir, ordenándolos no sólo por la edad, sino también por la raza y la clase social, teniendo hasta ahora tomados solamente los grupos de 5 a 12 años en los dos sexos, habiendo dado la preferencia a los niños mestizos y de la clase social media, porque son estos los que forman la gran mayoría de la población escolar que hemos estudiado. Como esta relación es más laboriosa, tardará todavía en concluirse.

La gráfica número 1, nos marca la evolución de la talla media de los



varones. La zona de normalidad con sus límites superior e inferior y la ganancia anual de la talla.

La talla crece año por año; pero crece con más rapidez entre los 8 y 9 años y entre los 13 y 14 años, siendo precedidos estos empujes por ligeros descansos.

La gráfica número 2 expresa los mismos datos de la anterior, pero en el sexo femenino notamos un empuje marcado entre los 12 y 13 años; es decir, un año antes que en el sexo masculino. La ganancia anual después de este empuje es ya muy corta, mientras que en el sexo masculino continúa siendo apreciable, produciendo a los 20 años trece centímetros de diferencia.

La gráfica número 3, compara el crecimiento en los dos sexos y en ellos se marcan bien las diferencias anotadas.

En la gráfica 4, se compara la talla media de los varones con la de varones de Francia, Cuba, Bélgica, Bolivia y Estados Unidos.

Sabido es que las condiciones del medio (la alimentación, clima, etc.), observándose de una manera constante, influyen sobre la talla, produciendo

Nº 4

SECRETARIA DE EDUCACION PUBLICA  
DEPARTAMENTO DE PSICOLOGIA Y HIGIENE  
SECCION DE CALCULO BIOMETRICO

Gráfico que muestra el peso medio de niñas mex-  
icanas y de algunas naciones

- Colombia
- Cuba
- Francia
- - - - - Bélgica
- México
- Suiza

Hecho el 11 de Diciembre de 1926  
M. J. H. H. H.



Hecho el 11 de Diciembre de 1926  
M. J. H. H. H.  
D. R. H. H. H.

do un tipo inferior. En nuestro país, después de 12 años de revolución, puede comprobarse el hecho observando la gráfica número 10 en que se compara la talla media en el niño de 1909, gráficas formadas por los señores Dr. Eugenio Latapí y Prof. Leopoldo Kiel, con datos tomados en la Escuela Normal de Maestros, con la obtenida en 1926. No podemos afirmar si este retraso será definitivo o transitorio, inclinándonos más bien a esto último, porque "he podido observar que las condiciones muy favorables durante largo período de tiempo, pueden dar lugar a una elevación del término medio de la talla (Rouma.)

El peso de los niños comparado con su talla y edad muestra un indicio importante respecto de su salud física en que sus asimilaciones disminuyan o se detengan de manera completa, el peso dejará de aumentar o bajará. Un peso muy elevado nos indica la existencia de capas de grasa inútiles y perjudiciales siempre; por lo contrario, un peso muy bajo nos obliga a considerar la existencia de tejido muscular insuficiente.

Niño con peso excesivo o insuficiente volverá a la normalidad por ejercicios gimnásticos o por alimentación apropiada, según el caso.

Las gráficas 5 y 6 nos muestran la evolución del peso en cada sexo respectivamente y la gráfica 7 los compara entre sí.

En la gráfica 5 se nota que el peso de los varones se estaciona entre los 8 y 9 años y en las mujeres entre los 9 y 10 años.

Comparando el peso de los varones con el obtenido por los observadores en Francia, Cuba, Bélgica, Estados Unidos y Bolivia, vemos que al principio los 6 años ocupan el tercer lugar. De los 7 a los 12, el segundo lugar y de los 12 a los 14 otra vez el tercero. Esto nos muestra la gráfica núm. 8.

El largo período revolucionario por que ha atravesado nuestro país, ha dejado marcada su influencia perjudicial, haciendo que el peso sea menor que el peso mediano obtenido en los varones en el año de 1909, antes que estallara el movimiento revolucionario, mostrando esta diferencia la gráfica número 11. Es de creerse que este efecto será transitorio y desaparecerá después de algunos años de paz.

Por importante que sea el peso, no adquiere su verdadera significación sino cuando se le relaciona con la talla. Esta relación establece la cantidad de gramos que corresponden a cada centímetro de talla. A esta relación llamamos segmento antropométrico, y se encuentra expresado en la gráfica número 9.

En las mujeres el segmento es más bajo de los 5 a los 10 años; entre 10 y 11 años se igualan, y de los 11 en adelante superan en mucho el segmento masculino, lo que demuestra la existencia de exceso de grasa inútil que redondea sus formas en demasía e indica la necesidad de hacer ejercicios físicos más intensos.

La gran cantidad de trabajo en la Sección de Cálculo Biométrico no nos permite presentar por hoy el estudio completo del desarrollo físico; pero en la siguiente reunión, esperamos presentar el trabajo concluido.

Sin embargo ya se han podido formar cuadros marcando el peso normal, para cada estatura en edad determinada.

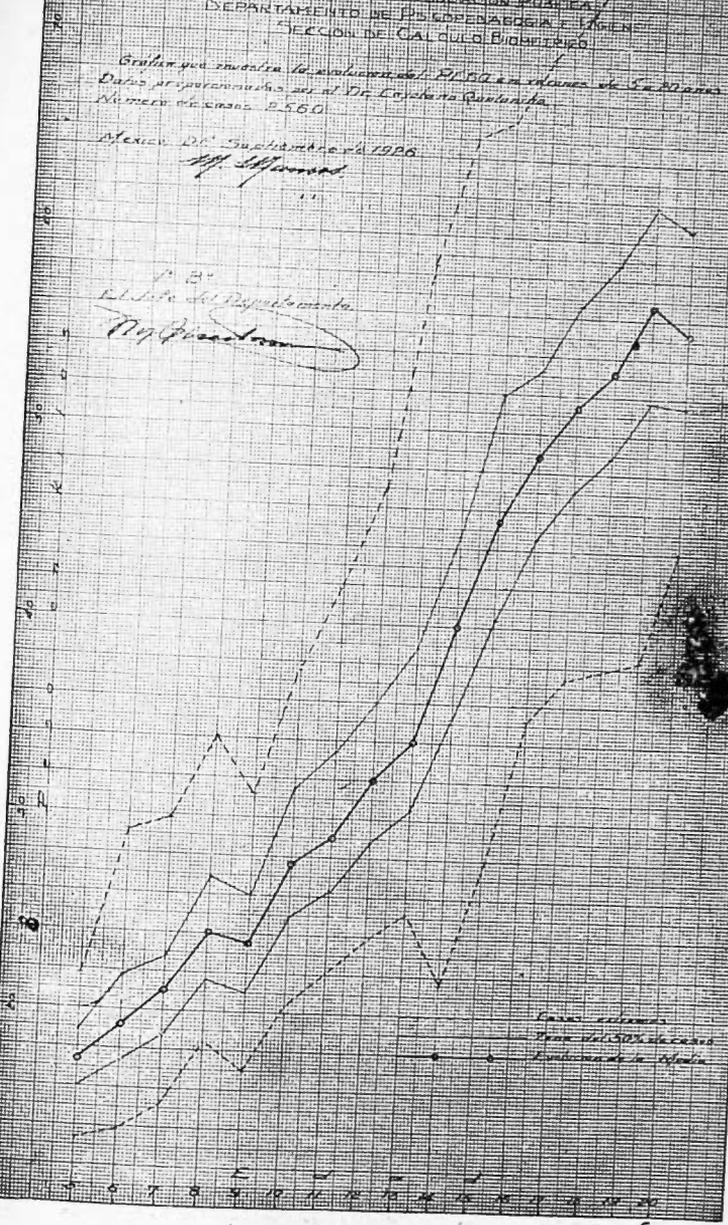
México, D. F., a 24 de Diciembre de 1926.

SECRETARIA DE EDUCACION PUBLICA  
DEPARTAMENTO DE PSICOLOGIA Y METODOS  
SECCION DE CALCULO BIOMETRICO

Gráfica que muestra la evolución del PIBO en meses de 5 a 20 años.  
Datos proporcionados por el Dr. Coyle en Querétaro.  
Número de casos: 2560.

México D.F. Septiembre de 1926  
M. J. J. J.

Dr. B.  
Instituto de Biología  
M. J. J. J.



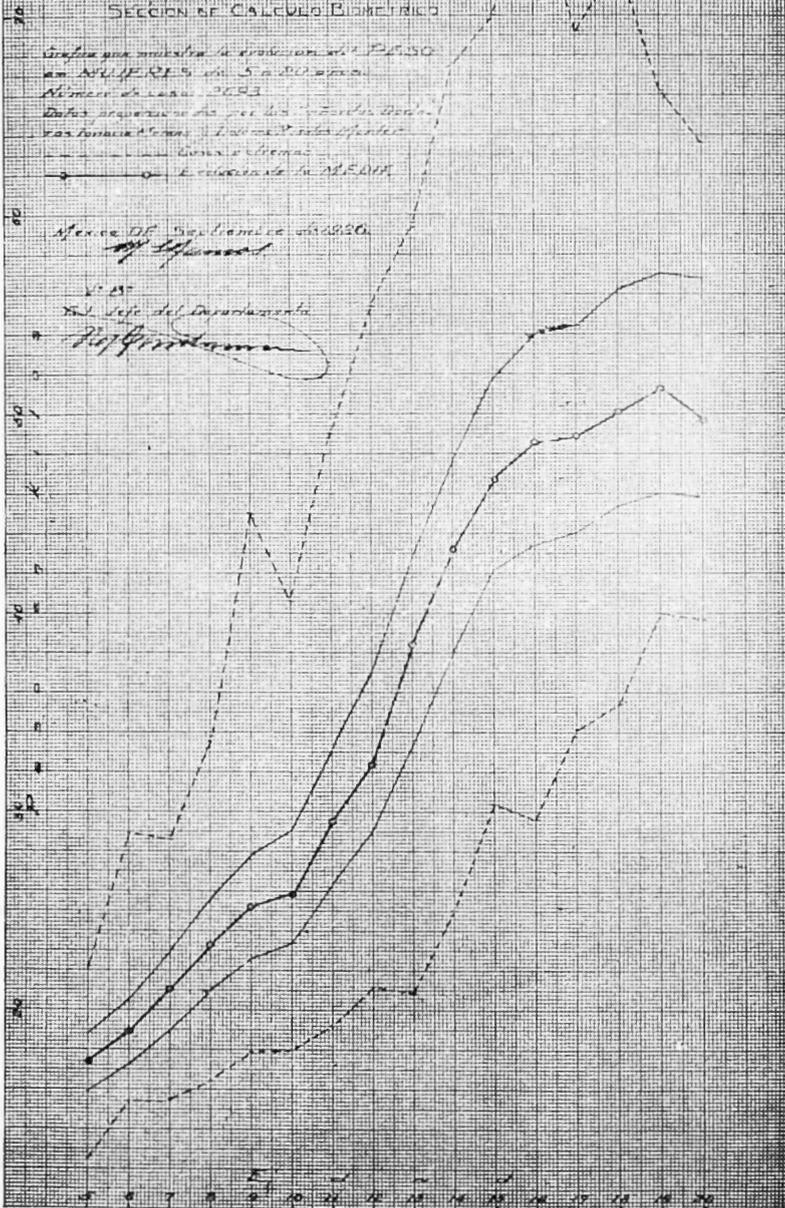
Forma extrema  
Forma del 50% de la especie  
Embrión de la especie

SECRETARIA DE EDUCACION PUBLICA  
 DEPARTAMENTO DE PSICOLOGIA E HIGIENE  
 SECCION DE CALCULO BIOMETRICO

Gráfica que muestra la evolución del P.E.S.C.  
 en MEXICO de 5 a 20 años  
 Número de casos: 3003  
 Datos proporcionados por los "Foros Nacionales  
 de Higiene y Salud Pública" de  
 México y Alemania  
 ———— Evolución en MEXICO

México de 5 a 20 años de edad  
 M. J. Jarama

V. 25°  
 Ex. Sefe. del Departamento  
 P. J. Jarama



SECRETARIA DE EDUCACION PUBLICA  
 DEPARTAMENTO DE PSICOPEDAGOGIA E HIGIENE  
 SECCION DE CALCULO BIOMETRICO

Gráfico que muestra la evolución del peso medio en hombres y mujeres de 5 a 20 años, según datos proporcionados por el Dr. Capelán Quiroz y los Sres. Doctores Ignacio Arce y Dolores Rivas y Manríquez.  
 La línea llena se refiere a hombres y la punteada a mujeres.  
 Número de casos: 3253 Hombres  
 1893 Mujeres

30  
40  
50  
60  
70  
80  
90  
100

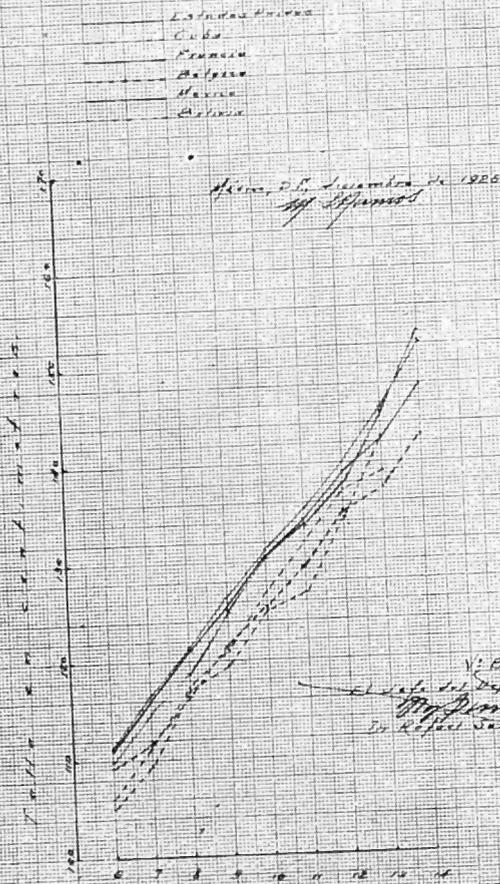


México D.F. Septiembre de 1908  
*[Signature]*

√B1  
 El Jefe del Departamento  
*[Signature]*  
 Rafael González

SECRETARIA DE EDUCACION PUBLICA  
 DEPARTAMENTO DE PSICOPEBAGOGIA E HIGIENE  
 SECCION DE CALCULO BIOMETRICO

Gráfico que muestra la talla media de niños en  
 México y de diversos países.



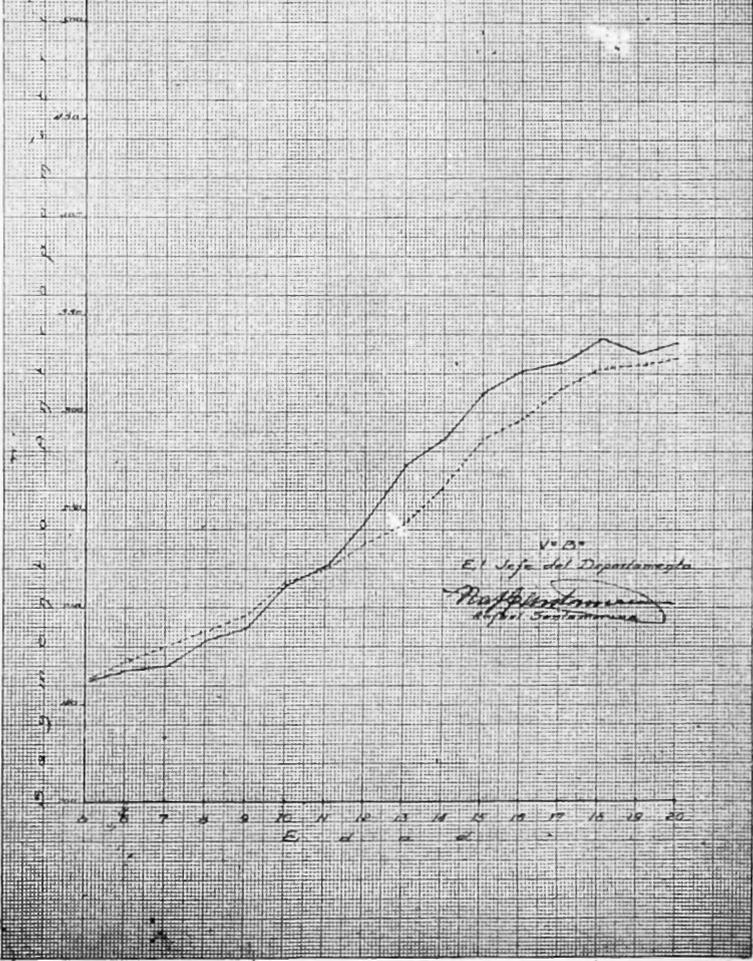
SECRETARIA DE EDUCACION PUBLICA  
 DEPARTAMENTO DE PSICOLOGIA Y HIGIENE  
 SECCION DE ESTADISTICA

Gráfico que muestra la evolución de la media del *Índice de Independencia* observada en 2550 mujeres y 2207 hombres de la población escolar del Distrito Federal.

La línea llena es la correspondiente a las MUJERES y la pontada a los HOMBRES.

México D.F. Mayo de 1960

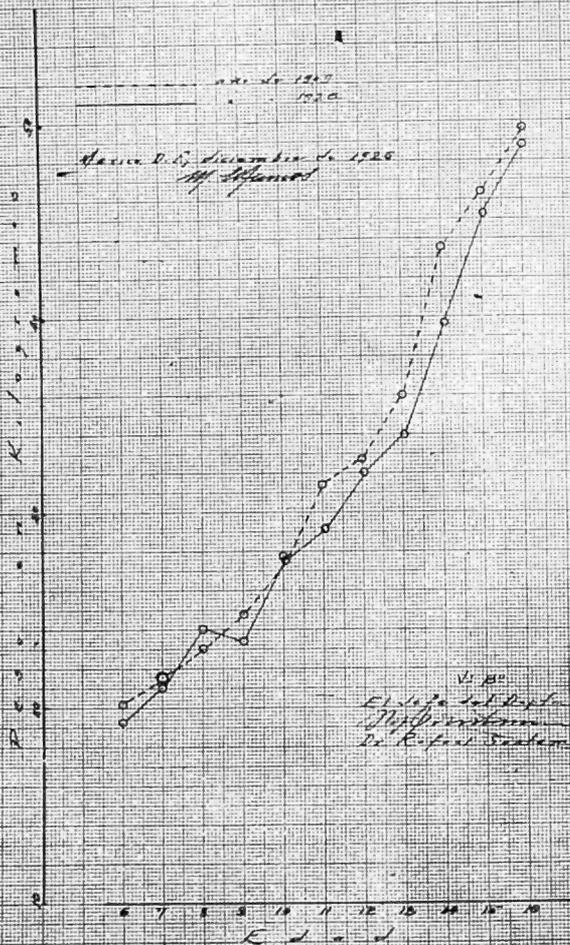
M. Gómez



V. B.  
 El Jefe del Departamento  
*[Signature]*  
 Rafael Santamaría

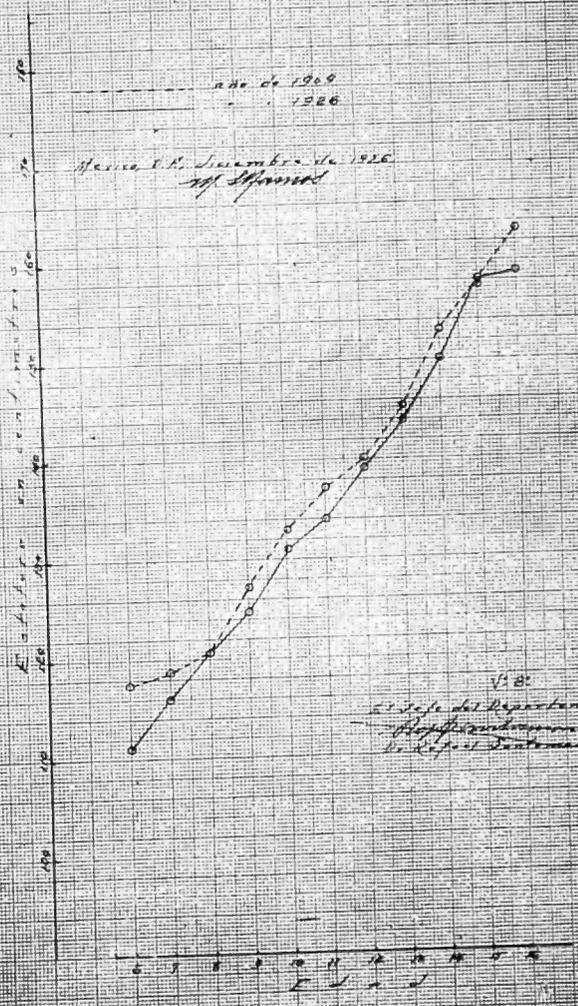
SECRETARIA DE EDUCACION PUBLICA  
 DEPARTAMENTO DE PSICOLOGIA Y HIGIENE  
 SECCION DE CALCULO BIOMETRICO

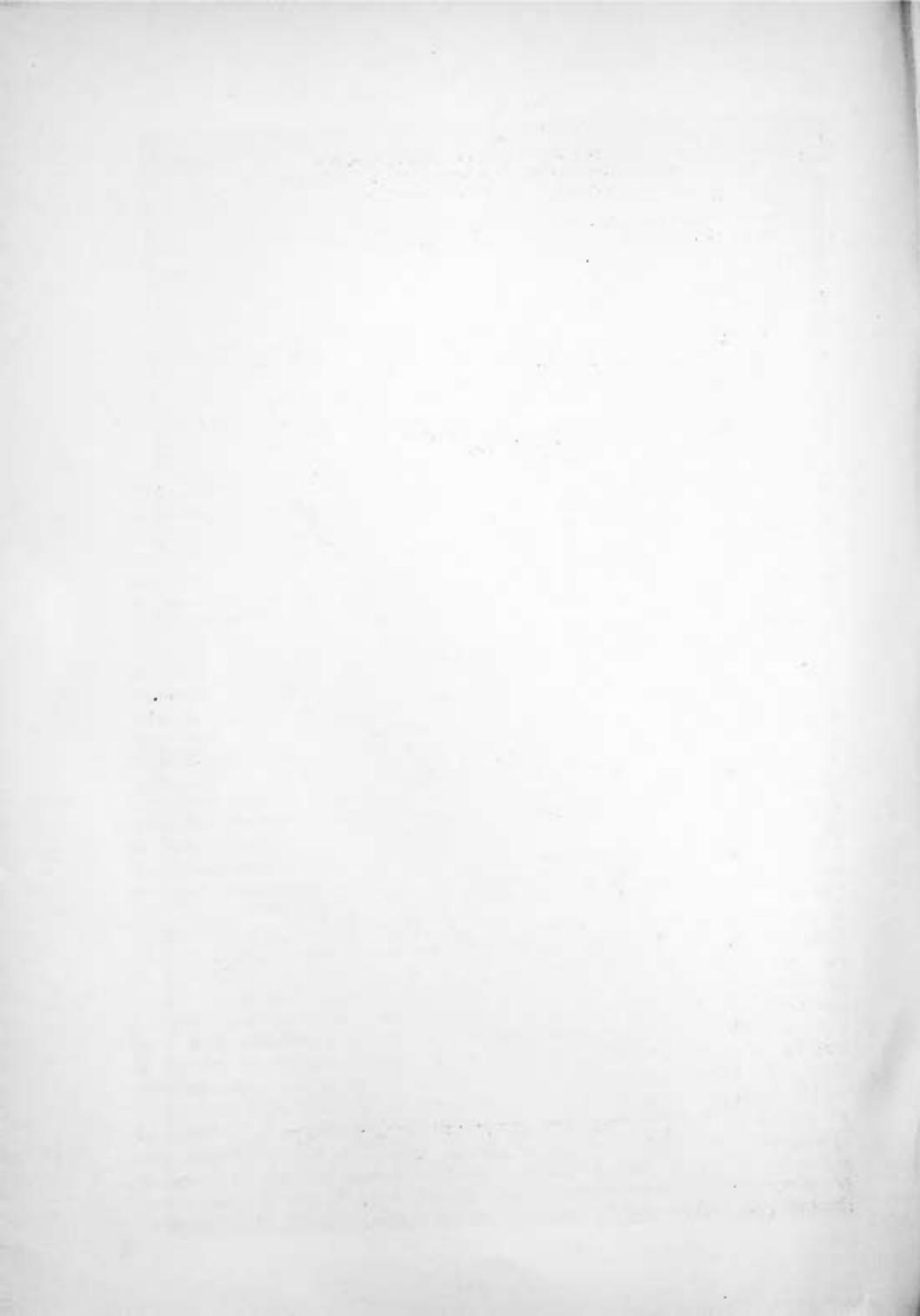
Estudio que muestra la evolución del PESO en una muestra de  
 niños de 6 a 10 años, estudiados sucesivamente en los años de  
 1920 y 1925.



SECRETARIA DE EDUCACION PUBLICA  
DEPARTAMENTO DE PSICOLOGIA Y HIGIENE  
SECCION DE CALCULO BIOMETRICO

Gráfica que muestra la evolución de la talla en centímetros  
de 5 a 18 años, en los años de 1909 y 1926.





## LA LACTANCIA PARA TODA CRIATURA

POR FRANK HOWARD RICHARDSON

Doctor en Medicina, Miembro del Colegio de Médicos de los Estados Unidos,  
Nueva York

El médico que quiera que todas las criaturas de su cargo reciban alimentación de pecho debe aceptar y comprender perfectamente dos principios generales. El primero es la necesidad de vaciar completamente, en turno, los pechos de la madre a intervalos regulares—preferiblemente de tres horas o, mejor aún, de cuatro—durante la lactancia. Si la criatura no lo hace, la madre misma debe hacerlo. (Véase más abajo). El segundo es la necesidad de ver que, en estas ocasiones, la criatura se llene completa e inequívocamente de alimento adecuado.

Como no siempre es posible, sobre todo en ciertos períodos críticos de la vida de la madre, tener certidumbre de que su leche llena este requisito riguroso, debe, para entera seguridad, tenerse a la mano el mejor alimento artificial asequible y usarlo, no como sustituto de la leche, sino como complemento de ésta, dándoselo a la criatura después que haya mamado hasta agotar el pecho. Ni debemos llevar nuestra presunción de omnisciencia hasta el punto de decirle a esta criaturita humana cuánto alimento requieren las necesidades variables de su cuerpo en las diferentes ocasiones de su existencia, a veces tan agitada. Debemos dejarlo ejercer las funciones del apetito que Dios le dió (y que el resto de nosotros consideramos tan valiosa, que por ningún motivo renunciamos a ella de buena gana) y tomar cuanta leche quiera, prescindiendo de reglas hipersapientes acerca del tiempo gastado o la cantidad tragada en la operación. Escasamente puede objetarse a esto que pugna con las tradiciones médicas; pues también pugnan con ellas muchas de las medidas para salvar vidas que hoy se enseñan y se practican con buen éxito en todo el mundo. La única prueba que se puede aplicar a medidas o métodos de esta clase es la prueba empírica de la práctica. Si vemos que las criaturas a quienes se permite determinar ellas mismas la cantidad de su alimento no sufren de los males que antes se creían efectos de alimentación excesiva, creamos en nuestros ojos más bien que en las declaraciones añejas de textos anticuados.

Mas ¿es esto todo lo que hay que decir o saber acerca de la lactancia apropiada? De ninguna manera. Y ningún pediatrista debe engañarse creyendo que aun una función tan generalmente extendida como la lactación se ejerce siempre eficazmente y sin tropiezo, calmando así las aguas tormentosas de la práctica pediátrica. Una obra mía dedicada exclusivamente

a la lactancia tiene 250 páginas, y no termina porque yo haya hecho más que medio escarbar en la superficie de este profundo tema, sino por temor de agotar la paciencia del lector. No hay asunto más interesante para el hombre de ciencia, sea médico práctico, sea investigador, que la fascinadora acción mutua de la madre y la criatura en la lactancia. De continuo se presentan millares de problemas dignos de la atención y el estudio del médico. Y cuando mayor número de nuestros médicos principales dedicados a este ramo consagren su tiempo al estudio de tales problemas y hagan menos caso del deporte de inventar a lo que salga menjerges singulares para la alimentación de la criatura humana, se verá aumentar más y más el número de nuestros niños incluidos en la categoría: "lactantes desde el nacimiento hasta los nueve meses".

No hay tiempo aquí para hacer más que tratar someramente de unos pocos de los puntos sobresalientes de la nueva aplicación de un viejo sistema; mas es bueno mencionarlos, dejando a los médicos tanto generales como especialistas en pediatría, que los prueben en su práctica, lo mismo que prueban otras doctrinas publicadas en la prensa médica acerca de distintos ramos de la profesión.

1.—Desde el punto de la formación de la leche, el reposo es mucho más importante que el régimen alimenticio. Si la madre disfruta de descanso suficiente (y la madre de una criatura es casi siempre víctima del cansancio, a no ser que el médico se proponga evitarlo), podrá comer como quiera, con la única condición de que tome todos los días tres vasos de leche fresca y limpia y coma una cantidad moderada de legumbres y algunas frutas frescas. También es de recomendarse el pan de harina en bruto (no despojada del salvado). La cantidad de los alimentos puede dejarse a su apetito, sin fijarle límite alguno.

2.—La alimentación deficiente, y no la excesiva, es la calamidad de muchas criaturas. No hay peligro de hartar demasiado a una criatura, con tal que la alimentación se efectúe siempre a largos intervalos. La criatura que sufre de cólico es generalmente la que no recibe alimento suficiente. Esto se puede demostrar de dos maneras: la una consiste en calcular las calorías de su alimentación; y la otra, mucho más simple, es ¡dar a la criatura atacada de cólico otro tetero bien lleno! Si parece contento, deja de llorar y se duerme, la demostración es bastante convincente.

3.—Veinte minutos no son siempre el límite superior del tiempo que dure la alimentación de la criatura. Muchas de ellas, sobre todo a la edad de cinco o seis meses, vacían el pecho en mucho menos tiempo—quizá en cinco o seis minutos. Esto, sin embargo, no justifica la costumbre, que por desgracia se ha extendido mucho últimamente, de imponer a toda criatura un tiempo límite bajo. Por paradójico que parezca, a muchas criaturas se les ha curado el cólico, la indigestión y aun el vómito dejándolas mamar hasta vaciar completamente el pecho. El estómago hambreado es superactivo, y en la criatura la acción peristáltica excesiva se invierte fácil y frecuentemente. En tales casos, el remedio para el vómito es alimentación más abundante. (Inútil es advertir a ningún médico que esto no se aplica al vómito de la estenosis pilórica, meningitis, etc.)

4.—¿Cómo puede saberse cuándo ha vaciado el pecho la criatura? Esto naturalmente es necesario, no sólo para impedirle que continúe mamando indefinidamente para su contento, sino también a fin de que la madre se vacíe el pecho cuando la criatura no lo haga, y mantenga el flujo de le-

che, como se dijo al hablar de los requisitos de la buena alimentación de pecho. Esto se logra enseñando a la madre la manipulación llamada en inglés *manual expression* (*expresión manual*), que es muy sencilla y puede ejecutarla cualquiera—el médico, la enfermera, la madre—sin ensayos previos. He aquí en qué consiste: Se colocan las yemas de los dedos índice y pulgar en lados opuestos del pecho, entre el pezón y el borde libre de la aréola. Luego se aproximan una a otra ejerciendo una presión ligera pero firme, al mismo tiempo que se mueven un poco hacia abajo. El lugar preciso donde se aplique la presión no puede saberse de antemano, pero puede determinarse al tanteo en cada caso particular. (Este lugar corresponde al receptáculo lactífero situado inmediatamente detrás del pezón). El movimiento es muy semejante al empleado por el ordeñador, con la diferencia de que, en vez de apretar con toda la mano, se ejerce presión suave, como pellizcando ligeramente, con sólo las yemas del pulgar y el índice. El éxito se considera bueno si se obtienen, no unas pocas gotas de leche, sino uno o más chorros, los cuales tienen a menudo 12, 15 y hasta 18 decímetros de largo. Si no se obtiene el chorro, ello indica que aún no se ha aprendido bien el procedimiento. Naturalmente, la madre, que debe ejecutarlo ella misma cada vez que da el pecho a la criatura, hasta tener leche abundante, no puede aprenderlo con el médico si éste no ha aprendido a practicarlo debidamente.

5.—No hay otro medio de vaciar el pecho ni de determinar si se ha vaciado. Las bombas de pecho, el masaje y las aplicaciones calientes son no sólo ineficaces, sino que algunas veces son dolorosos y aun peligrosos. La manipulación digital, o *expresión manual*, antes descrita, no envuelve peligro ni causa dolor y es eficaz y tan fácil, que cualquiera puede aprenderla en medio minuto. (La única excepción a lo expuesto es la máquina eléctrica de pecho inventado por el doctor Isaac A. Abt, néstor de los pediatristas norteamericanos. Es muy digna de recomendación, aunque costosa).

6.—El análisis químico de la leche de la madre es no sólo innecesario sino también engañoso; pues, como el lechero nos lo ha enseñado, la leche cambia de composición por momentos, siendo hacia el fin rica en grasa y pobre en azúcar, y lo contrario al principio. La leche no es nunca demasiado pobre para tomarla, y jamás hace daño. Su defecto más común es su cantidad, no su calidad. Naturalmente, las vitaminas pueden ser deficientes si faltan en la alimentación de la madre; pero esto puede remediarse, ya dándoselas a ella, ya agregándolas al régimen alimenticio de la criatura en la forma de zumo de naranja, aceite de hígado de bacalao, etc.

7.—Si la criatura parece satisfecha y duerme un rato después de mamar, pero luego despierta llorando e inquieta, es evidente que no ha tenido suficiente alimento. El problema entonces es ver que tenga lo suficiente en cada lactación, pues entre éstas no debe dársele nada. La causa de la dificultad es generalmente que la criatura experimenta una sensación de hارتura que en realidad no proviene del alimento y que puede ser debida: a) a una burbuja de aire en el estómago; b) a que el recto esté lleno de excremento; o c) a que la vejiga esté llena de orina. a) Poniendo la criatura boca abajo y dándole golpecitos en la espalda casi siempre se logra hacer salir la burbuja. b) y c) La introducción de un supositorio de jabón causa por lo común la evacuación tanto del excremento como de la orina. Después de cada una de estas operaciones, debe dársele otra vez el pecho a la

criatura y dejarla mamar hasta que quiera, con tal que haya aún flujo de leche, lo cual se prueba por la manipulación digital.

8.—La alimentación complementaria debe estar lista para la criatura tan pronto como ésta acabe de mamar. Puede consistir en cualquier alimento artificial que el médico juzgue apropiado para la criatura en caso que hubiera que destetarla en ese instante. La cantidad debe siempre determinar la la criatura misma, y no las suposiciones de la madre ni los cálculos del médico.

Estos no son más que algunos de los principios cuya observancia ayudará a generalizar la lactancia, o sea, la alimentación de pecho, lo cual puede hacerse tan extensamente como pueda esperarse de cualquier otro procedimiento de la práctica médica.

¿Y ello merece la pena? La respuesta se halla en el dicho de casi todo texto de pediatría o de medicina preventiva, de que la mortalidad y las enfermedades entre las criaturas alimentadas con tetero son entre tres y diez veces mayores que entre las que lactan.

¿Es ello práctico? La historia del Estado de Nueva York, donde durante los últimos cuatro o cinco años se ha hecho mucho por la generalización de la lactancia, da una respuesta definida y terminante. La cosa requiere tiempo, interés y habilidadá mas lo mismo puede decirse de todo otro sistema de alimentación infantil, cuyos resultados son infinitamente inferiores a los de la lactancia.

# REDUCCION DE LA ALTA MORTALIDAD INFANTIL EN LOS ESTADOS UNIDOS

POR FREDERIC W. SCHLUTZ

Doctor en Medicina, Profesor de Pediatría en la Escuela de Medicina de la Universidad de Minnesota, Minneapolis. (1)

Una alta mortalidad infantil de niños menores de dos años era general en el verano, hasta hace pocos años, en casi todas las partes de los Estados

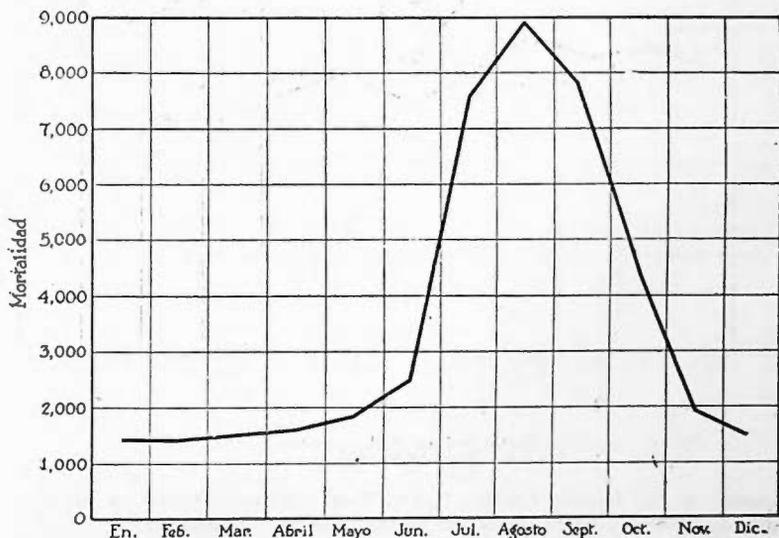


Fig. 1.

Mortalidad de enfermedades intestinales.—Niños de menos de dos años  
Area de registraci3n, Los Estados Unidos  
.1912.

Unidos donde, debido a condiciones climatéricas y atmosféricas, esta estaci3n era muy caliente.

Sin contar otros factores y causas, las enfermedades gastro-intestinales, acompa~nadas de diarrea, eran las causas sobresalientes del gran au-

(1) Professor of Pediatrics, University of Minnesota Medical School, Minneapolis, Minn.

mento de la mortalidad durante los meses calientes del verano, y en número y proporción sobrepasaban todas las demás causas.

Un informe excelente del doctor Rucker (2) del Servicio Público de Sanidad de los Estados Unidos referente a la conocida área del registro de nacimientos de los Estados Unidos en 1912, sirve para ilustrar esto. (Figura 1).

Más de 50 por ciento de las muertes de niños menores de dos años debidas a la causa mencionada acontecieron durante los meses de julio, agosto y septiembre. Los informes de las estadísticas vitales de cuatro grandes

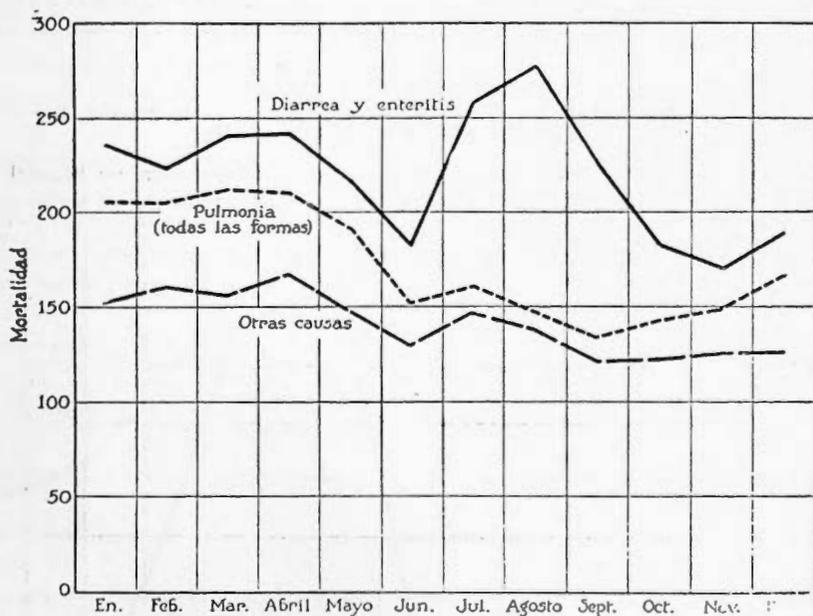


Fig. 2.

Mortalidad Infantil.—Detroit.  
1916, 1917, 1921

ciudades de los Estados Unidos: Nueva York, Chicago, Detroit, y Minneapolis, demuestran, notablemente, la misma situación. (Figura 2).

En cada una de estas ciudades, hasta hace unos 10 o 15 años, más del 50 por ciento del total de la mortalidad de niños menores de dos años ocurrió durante los calurosos meses del verano y fué debida, en gran parte, a enfermedades gastro-intestinales, acompañadas de diarrea. Pero en los últimos 15 años se ha efectuado un grandísimo cambio, pues ha habido no sólo una gran baja en la mortalidad infantil general, sino también y especialmente, en la mortalidad debida a dichas causas principales.

A pesar del aumento persistente de los nacimientos en estas ciudades, se ha notado un descenso constante en la mortalidad infantil, sobre todo de

(2) W. C. Rucker and C. C. Pierce: Public Health Reports. Supplement No. 16.

la debida a enfermedades gastro-intestinales. Las figuras 3 y 4 representan gráficamente esta situación en Nueva York.

La figura 5 la representa durante cierto período, en la ciudad de Chicago.

Estas dos ciudades son los centros de mayor población de los Estados Unidos, y reúnen todas las condiciones que antes causaban un elevado promedio de mortalidad infantil. A pesar de esto vemos los resultados, verdaderamente notables, que se han obtenido.

En Detroit, en 1915, las muertes causadas por enfermedades gastro-intestinales, fué 23.6 por ciento del total de 103.3 por millar. En 1926 este promedio bajó a 14.8 por ciento del total de 85.4 por millar.

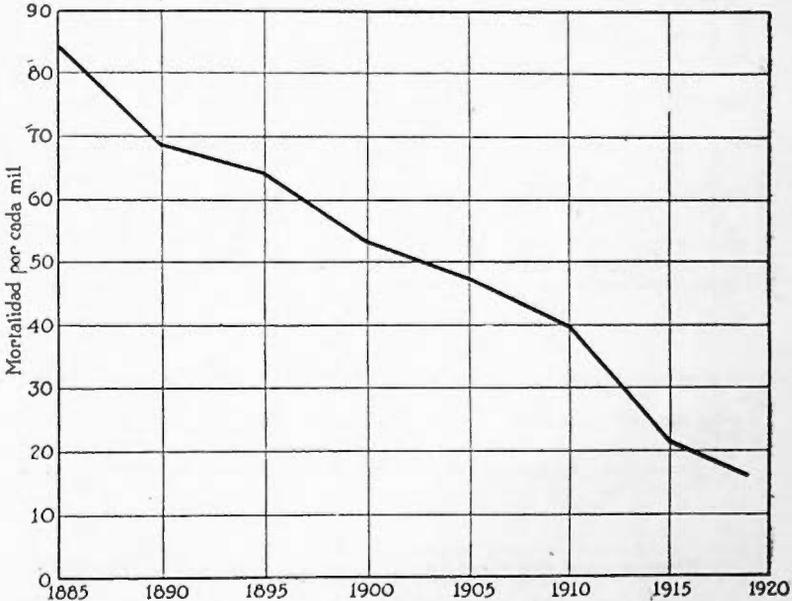


Fig. 3.

Bajada del promedio de la mortalidad infantil debida a las enfermedades diarreales.—Manhattan y el Bronx 1885-1919.

En Minneapolis, ciudad que, debido a su favorable situación, y a las medidas oportunas y sabias tomadas por el municipio, está particularmente libre de todas las influencias que ocasionan la alta mortalidad infantil en las tres ciudades mencionadas, las muertes ocasionadas por enfermedades gastro-intestinales ascendieron en 1915 a 13.2 por ciento de un total de 71.1 por millar, mientras que en 1926 sólo alcanzaron 5.6 por ciento del total de 56.3 por millar.

Antes de entrar en detalles sobre las causas que han contribuido a este notable y benéfico resultado, permítaseme resumir algunas de las causas conocidas como factores en el alto promedio de la mortalidad infantil, durante los meses del verano.

El calor y las condiciones atmosféricas que lo acompañan son factores que ejercen una influencia dañina tanto sobre el niño como sobre el medio en que se desarrolla, e indudablemente influyen en la mortalidad infantil. Estos factores, unidos a la ignorancia y el descuido en cuanto a la producción y conservación de los alimentos y sus sustitutos para los niños alimentados artificialmente, son importantes factores que contribuyen a que se contraiga una diarrea peligrosa.

El saneamiento defectuoso, pues es siempre difícil conservar condiciones

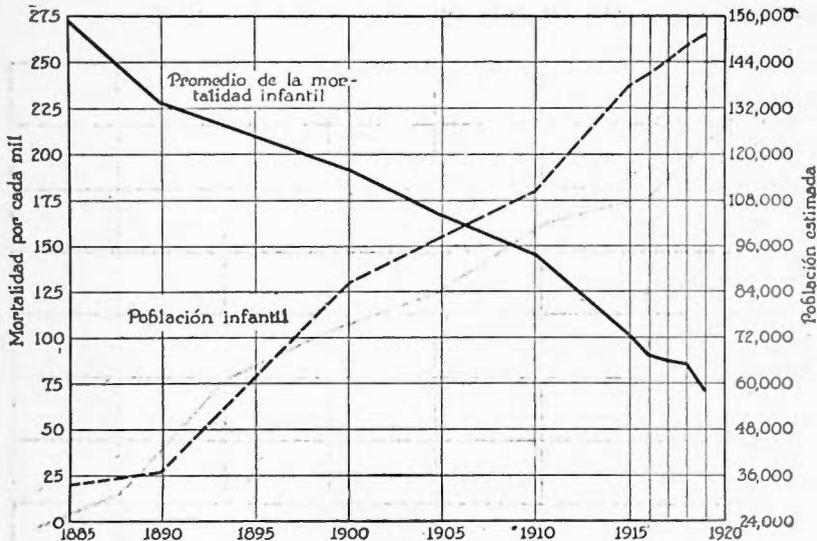


Fig. 4.

Población estimada de niños de menos de un año de edad y promedio de la mortalidad infantil basados en la población estimada de la ciudad de Nueva York, 1885 - 1919.

higiénicas durante el tiempo caluroso, en los sitios urbanos atestados de gentes, empeora las circunstancias desfavorables.

La ignorancia y la indiferencia de los empleados de sanidad pública en lo que se refiere a la promulgación y ejecución de ordenanzas y leyes que rigen el saneamiento adecuado, y, sobre todo, el debido manejo e inspección de los alimentos de los niños, han sido también causas de este empeoramiento.

El hecho de que el público no consigue y las autoridades y peritos no le suministran, los informes necesarios sobre la alimentación de los bebés y de los niños mayorcitos, es otro factor responsable de la mortalidad.

También es factor el que los padres y, en el pasado, hasta los médicos, no hayan comprendido la enorme importancia de la lactancia a pecho y la gran influencia que su establecimiento y práctica tendrían sobre la disminución de la mortalidad infantil y la prevención de las enfermedades gastro-intestinales.

La carencia total, en épocas anteriores, de material educativo propiamente preparado y diseminado para el uso del público en general y de la familia en particular, los dejaba sin informes preventivos.

La carencia, casi absoluta, o el no poder disponer de agencias de socorros e instrucción, tales como enfermeras visitantes, u organismos sociales como los que actualmente rigen la salud pública de una manera tan eficaz, también, en su ausencia, fueron causas contribuyentes a las malas condiciones de aquella época.

Hasta hace poco la educación pediátrica defectuosa de la generalidad

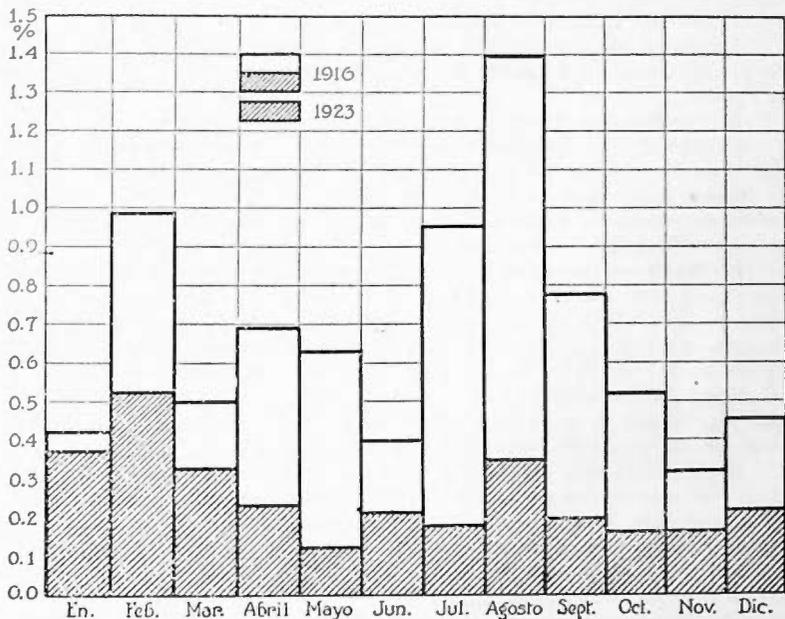


Fig. 5.  
Promedios de la mortalidad infantil.—Chicago  
1916 and 1923

de los médicos, en cuanto al cuidado del niño enfermo y a la protección del niño sano, debe considerarse como un factor importante y decisivo en la producción de la mortalidad infantil.

Los pocos conocimientos pediátricos con los cuales el estudiante salía de la escuela de medicina, pronto demostraron ser inadecuados ante los difíciles problemas alimenticios o las dificultades gastro-intestinales. Con demasiada frecuencia la curación terminaba en un fracaso completo del facultativo y la pérdida del pequeño paciente.

Esta condición, y no en poco grado, fué la que determinó la invasión de alimentos infantiles en el mercado, generalmente perjudiciales y siempre inadecuados a pesar de las pretensiones absurdas de sus fabricantes y promotores, que antes y hasta hoy día, inundan nuestro país y los otros.

Finalmente, debemos mencionar la indiferencia completa, hasta hace poco, del gobierno federal, de los Estados y municipal, en cuanto a las posibilidades de conservar y mejorar al niño.

Sin duda hay otras causas contribuyentes a la mortalidad infantil, sobre todo durante los meses estivales, pero las ya mencionadas son de las principales.

Las condiciones distintas que han obrado un cambio tan completo dentro de pocos años, relativamente, que han reducido un promedio alto de mortalidad infantil a un promedio relativamente bajo, y que han convertido una causa principal de destrucción infantil durante los meses de verano, en una poco frecuente, han tenido un desarrollo interesante y progresista.

Esta revolución, no siempre ordenada, y por fuerza más o menos adaptada a las condiciones locales, ha alcanzado sin embargo un resultado casi uniforme.

El mejoramiento sanitario y la conservación de los alimentos del niño y en particular de su provisión de leche, fueron los puntos centrales a que dedicaron su atención tanto el empleado de sanidad como el pediatrista, y la mejora consiguiente se echó de ver en seguida. La disminución del promedio de mortalidad causada por la diarrea marchaba sincrónicamente con la purificación de la provisión de leche y su pasteurización requerida.

Algunas veces, los despachos de leche encargados de la distribución de la leche pura procedían y otras veces se asociaban, al desarrollo de las clínicas para el cuidado del niño, hoy reconocidas ya, en la completa evolución de todo el programa prenatal y postnatal, como el factor más poderoso en el cuidado infantil y en la reducción de la alta mortalidad infantil.

Ningún grupo de causas de mortalidad ha sido tan poderosamente afectado por la obra de protección infantil, como el que tiene por causa la diarrea. Se demuestra esto claramente en la figura 6.

En la sección más grande y populosa de la ciudad de Nueva York, donde el promedio de la mortalidad infantil causada por la diarrea fué siempre elevadísimo, la propagación de estas estaciones de higiene infantil lograron en muy poco tiempo reducir el promedio de la mortalidad debida a los desórdenes gastro-intestinales alrededor de 3.8 puntos menos de lo que era en el resto de la ciudad.

Casi al mismo tiempo en que se organizaron las clínicas para la higiene infantil, y como parte de su mecanismo efectivo, hizo su entrada la enfermera visitadora, a la que siguió oportunamente la trabajadora social y el organismo a que ésta pertenece. Todo esto introdujo no solamente el organismo adecuado de socorros para encargarse del trabajo práctico, sino también un gran factor instructivo y educativo del hogar. A la madre se le enseñó a cuidar y alimentar en debida forma a sus pequeños.

Los primeros médicos que se consagraron a la obra de puericultura, pronto reconocieron la gran importancia de la lactancia a pecho y su tremenda influencia en la reducción del promedio de mortalidad infantil, y sobre todo en el dominio y prevención de las enfermedades gastrointestinales, acompañadas de diarrea. Los informes recibidos de San Louis, Missouri, y de Minneapolis, Minnesota, demuestran con cuanto éxito se puede convencer a una colectividad de la necesidad de la lactancia a pecho. En esas dos colectividades, a más de 90 por ciento de los bebés de menos de tres meses ya se les criaba a pecho, mientras que anteriormente su número no llegaba a 40 por ciento.

El gran interés demostrado por los empleados de sanidad, del Gobierno, tanto federales como de los Estados y municipales, en todos los problemas relativos a la puericultura, ha sido un factor de no poca importancia que ha hecho posible la reducción del alto promedio de mortalidad durante el verano. La promulgación de leyes sabias de sanidad y protección y, muy especialmente, de leyes que ordenan el registro completo de nacimientos y que fomentan la educación del público en sentido general y comprensivo, en lo relativo al bienestar infantil y la conservación de las vidas de los pequeñitos, se cuenta entre los resultados benéficos de este nuevo inte-

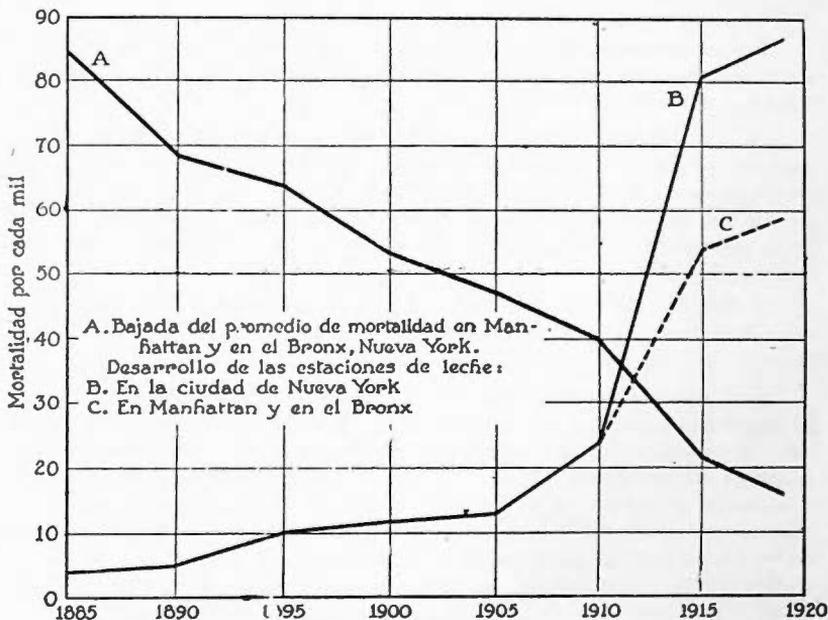


Fig. 6.

La relación entre las casas de socorro para niños y la bajada del promedio de mortalidad debida a las enfermedades diarreales Manhattan y el Bronx, Nueva York 1885 - 1919

rés que empiezan a manifestar las autoridades del Gobierno. La obra del cuidado infantil se ha convertido en responsabilidad nacional, y como tal, se la considera por el Gobierno de los Estados Unidos.

El mejoramiento educativo de los que practican la medicina y, en especial, de los que practican la pediatría, ha logrado conseguir una gran reducción del porcentaje de mortalidad infantil. Ninguna escuela médica de los Estados Unidos carece, hoy día, de un departamento de pediatría de primera clase, bien equipado, y con excelentes facilidades para la enseñanza de esta materia en todos sus aspectos. No es necesario indicar la consecuencia de esta mejora en la instrucción médica. Ataca en las meras

raíces a las causas más poderosas de la mortalidad infantil, ya sea estival o de cualquiera otra estación.

Las escuelas de sanidad e higiene pública, organizadas ahora en algunas de nuestras universidades principales, ofrecen posibilidades excelentes para la enseñanza de la pediatría preventiva y para la preparación de especialistas en este campo de salubridad pública.

Los hombres educados en estas magníficas instituciones son los directores de este trabajo, y su dirección experta se demuestra casi inmediatamente en el perfeccionamiento constante de los organismos con que se asocian.

Finalmente, mencionemos la influencia y la obra de nuestras grandes dotaciones filantrópicas como la Dotación Rockefeller, Dotación Commonwealth, y Dotación Duke.

La obra benéfica de estas organizaciones es tanto nacional como internacional, y se dirige a casi todos los campos de servicio que tienen por mira el mejoramiento humano. Estas sociedades, en varias formas y en diferentes épocas, se han interesado principalmente en la labor de la protección de la infancia y de la reducción del porcentaje de la mortalidad infantil durante el verano.

Directa o indirectamente se ha demostrado que la obra e influencia de estas dotaciones ha contribuido no poco a la gran reducción efectuada en la mortalidad infantil en los Estados Unidos.

Se ha progresado rápidamente en lo referente a la reducción de la alta mortalidad infantil, y en particular, a la reducción de la alta mortalidad infantil durante el verano. Lo que se ha logrado está expresado gráficamente en los resultados indicados de las cuatro grandes ciudades ya mencionadas, y eso mismo se puede decir de toda el área de registro de nacimientos de los Estados Unidos, como lo indica el informe de Woodbury (1) de la Oficina Federal del Niño, el cual prueba que la disminución del porcentaje de la mortalidad en las áreas urbanas, es decir en ciudades de 10,000 o más habitantes, era relativamente mayor que la disminución en los distritos rurales. Este cambio de proporción se refiere más particularmente a las muertes causadas por las enfermedades gastro-intestinales.

En 1915 el porcentaje correspondiente a las ciudades era un poquito más de 5 puntos, o sea un 24.3 por ciento más alto que el porcentaje en las áreas rurales, pero en 1921 el porcentaje urbano era de casi un punto, o sea 5.8 por ciento, más bajo que el porcentaje rural, cosa muy notable cuando se considera la mayor desventaja y las dificultades que afectan el cuidado infantil en los centros urbanos comparándosele con el de los distritos rurales.

Las medidas que hemos indicado como factores tan poderosos en la reducción de la alta mortalidad infantil estival de los Estados Unidos, son medidas asequibles y de fácil aplicación, por lo menos en parte, en cualquiera

---

(1) R. M. Woodbury: American Journal of Public Health, 1923, 13, 377.

colectividad en donde aún prevalezca un porcentaje alto de mortalidad infantil durante el verano.

La organización y la cooperación inteligentes de las autoridades gubernamentales, las agencias particulares, y la iniciativa individual, apoyada por la ayuda pública y filantrópica dondequiera que pueda obtenerse, alcanzarán en cualquier sitio lo que se ha alcanzado tan espléndidamente en los Estados Unidos de América.



# FUNDAMENTAL PRINCIPLES OF A PUBLIC PROGRAM IN MATERNAL AND INFANT WELFARE

BY DR. ADA E. SCHWEITZER.

Director Division of Infant and Child Hygiene State Board of Health.  
Indianapolis, Indiana.

Health is the foundation of national progress. Therefore every government is concerned with the factors affecting health, with heredity, with environment, with habit. The application of scientific knowledge to the promotion of fitness for parenthood, to the protection of motherhood, and to the nurture and conservation of offspring is essential. To do this effectively is our chief concern.

A study of the achievements and failures of the past and present as revealed by vital statistics will enable us to formulate plans for the future. We must first know where and under what conditions babies are born; and when, where, and why they die. Registration of births and deaths is important. The value of this knowledge will be modified by the accuracy and completeness of the statistical records, by racial and family traits, and by environment.

States are admitted to either the birth or death registration areas of the United States when records of births or deaths respectively are accurate and complete. National compilations of statistics are then based on records from these States concerning conditions favorable or unfavorable to health and vitality.

Lowering of maternal mortality rates due to certain causes indicates that efforts to protect mothers and babies are successful in these respects. An increase in deaths from other causes shows wherein we have failed. With this information, we may plan other types of activities to meet the existing needs.

In a public health report, Sterling of the United States Public Health Service notes that in 1924 in the birth registration area, there were born alive 1,930,614 babies, 28,631 of whom lived less than one day. There were 75,817 dead births. More than one half of the total infant mortality of the country is accounted for by infant deaths during the first month.

Studies made by noted obstetricians in this and other countries force us to conclude that the fetal and neonatal mortality are unsolved problems requiring more intensive study.

In the United States of America, the melting pot of all nations, conditions are comparable in many respects to those in countries whose people we receive and amalgamate. The tendency of racial groups to colonize in the cities and states where they found new homes and to continue their native customs

may tend to strengthen or to undermine our national vitality. Other groups, sons of the soil, may live in remote districts untouched and unmoved by scientific progress.

The great mass of citizens welcome a knowledge of scientific discoveries, but conform slowly to the improvement these make possible. Only the few are alert to advance as rapidly as science points the way. Progress in a maternity and infancy program is limited by the foregoing considerations.

The nation, the states, and local communities obviously have a mutual interest in the protection of maternity and infancy. Daily, improvements in facilities for transportation and communication make such cooperation more necessary and more possible.

For example, today the death of a mother may mean county care of motherless children in Indiana or poor relief in California or later custodial care for delinquents in New York or Boston, depending on the migration of the father and children. A disease of childhood may be carried from New York to Chicago in twenty-four hours or less. Health protection, to be effective, must keep pace with material progress. Every state must share with every other state the responsibility for public health.

In 1912, a Children's Bureau was authorized in the United States Department of Labor. Its studies of child welfare showed the need of better health protection of mothers and babies and indicated some of the methods to be adopted. Up to 1918, nine states had conducted child health programs through special child hygiene divisions in state departments of health, or (in one instance) welfare.

A great awakening came with the knowledge of military draft rejections for physical unfitness and findings of an examination of 7,000,000 infants and other children under school age in the nation wide Children's Year program initiated by the United States Children's Bureau. It was found that many little children were handicapped by defects similar to those found in the examination of army volunteers. Logically, the early removal of remediable handicaps was desirable. Their prevention was more desirable.

It was also found that many faults of growth and development originated in the prenatal period because of faulty nutrition and care of the expectant mother, that some were due to accidents at birth, and still others to postnatal accidents and to faulty care.

Nation wide action was stimulated and federal aid to states in a cooperative program for maternity and infancy protection was granted in 1921 by the enactment of the Federal law for the Protection of Maternity and Infancy, popularly known as the Sheppard-Towner Law. By this act, \$5,000 was granted to each state accepting the law; and an additional sum apportioned for the most part on the basis of each state's population, might be wholly or partly matched by a state appropriation for the protection of maternity and infancy.

A Federal Board composed of the Chief of the United States Children's Bureau, the Surgeon General of the United States Public Health Service, and the United States Commissioner of Education was appointed to cooperate with the state agencies designated by the States, usually board of health through divisions of child hygiene.

Activities were planned and budgets prepared by states and accepted by the Federal Board as conforming to the law. A liberal interpretation of the law included education concerning the health needs of the preschool age child.

States working under the Sheppard-Towner Law have, in addition to their own resources and to financial aid from the central government, have received valuable suggestions and pamphlets. All states have broadened their viewpoints and have profited by mutual exchange of ideas. A community of interest has stimulated endeavor in the face of discouraging conditions. Each year, the state directors have met in Washington, in a conference called by the United States Children's Bureau, to compare notes and formulate progressive programs.

Demonstration of correct principles and methods was the basis for many activities. The instruction so given had an appeal and furnished an incentive to action that was lacking in abstract teaching. The instruction was usually given by physicians and nurses to individuals and to groups.

In the states where many births were attended by midwives, the instruction in hygienic care was given to them. In some states, public health nurses gave health instruction to families, and explained to expectant mothers how to protect their health and to prepare for the coming baby.

Instruction in prenatal care and in infant care and feeding was often given periodically in places known as "health centers"—places fitted up for the purpose. Here, in some states, examinations of expectant mothers were made and later, infants were examined and the feeding supervised. Children from infancy to school age were often included in the health supervision.

In many of the larger states, itinerant groups, consisting usually of a physician, nurse, and assistant, visited rural communities organized in geographical sequence at some centrally located school house or church to examine children from infancy to school age and to talk over with parents their needs and the probable causes of poor nutrition, malformations, and so forth. Much advice concerning the effect of prenatal care on the health of the child was valuable when later pregnancies occurred. Many classes in the hygiene of maternity and infancy were held for the instruction of mothers and girls. Thousands were benefitted.

As health needs and standards became known, communities sought to provide for themselves adequate protection for the health of mothers and babies. Permanent centers for health education were provided. A rapidly increasing number of parents asked health advice concerning prenatal care and infant care from their physicians. Many babies were immunized against preventable infections.

The health program in Indiana conforms in general to that in other states. The protection of maternity and infancy began in 1896 early in the administration of Dr. J. N. Hurty, pioneer health commissioner. Gradual improvement in sanitation and in health standards was noted.

Indiana's admission to the birth registration area came in 1913. Thousands of copies of "The Indiana Mothers' Baby Book" were distributed to first mothers. The problem of reaching the mass of expectant mothers early in pregnancy was as yet unsolved.

In 1919, the state legislature made an appropriation of \$10,000 for the development of child hygiene work. After a year's demonstration of its value, \$5,000 was added to the original amount for the second year's work and the appropriation for each of the next two years was doubled.

Since July, 1922, the amounts available for state child hygiene (maternity and infancy protection) have been matched by the Federal appropriation and the state has received also \$5,000 annually of unmatched mo-

ney as provided in the Federal Law for the Protection of Maternity and Infancy. The number of workers has been increased from four in 1920 to seventeen on October 1, 1927.

In 1910, the Indiana infant mortality rate was 108. The average rate for the five years ending 1914 was 96; for the five years ending 1919, 83; and for the five years ending 1924, it was 71; while for 1925 and 1926, the average was 69.5. The average maternal mortality rates for the same five year periods were 7.78, 7.04, 6.24, with an average of 5.8 for 1925 and 1926. Decrease in diarrheal disorders in babies under two years was the chief cause of lower infant mortality rates. The decrease in the number of deaths of mothers and infants since 1921 has saved the lives of 242 mothers and 2,054 babies.

Since 1920, child health conferences, examinations, and consultations have been held in all 92 of Indiana's counties. In these conferences up to October 1, 1927, 53, 692 babies and preschool children have been examined by maternity and infancy physicians, assisted by nurses and local scientific and lay helpers. A program for improvement has been advised with the aid of the family physician who was also consulted concerning defects. Statistical studies from examination records are published annually showing prenatal, birth, and nursing care, infant nutrition and defects.

The nutrition of the expectant mother and the correct feeding of the infant and preschool child were emphasized. During this time, infant mortality rates were lowered and the general health of infants greatly improved.

A need for more definite maternity instruction was met by the giving throughout the state of a five period course of study in maternal and infant care which taught prenatal, natal, and post-natal care. Preparation for maternity was demonstrated. Immunization against disease as a protective measure was explained. During the last period, motion pictures reviewing the course were shown to adults of both sexes. The attendance at these classes up to October 1, 1927, has been 86,111.

Since March, 1924, this county wide series of classes has been held in 87 of the 92 Indiana counties with an enrollment of 45,605 women. The lessons slightly modified were also presented in the spring of 1925 in 18 Indiana colleges to 3,347 young women.

Other activities are lectures, demonstrations, exhibits, and motion picture showings before and local groups, articles on maternal and infant care in magazines and newspapers, instruction in health education to teachers. Other brief activities designed to interest large groups of persons in health education are: Annual Child Health Week at Winona Lake Chautauqua (program of infant and preschool examinations, lectures, exhibits, and demonstrations), Annual Better Babies program at the Indiana State Fair (examinations, contests, day nursery, maternity, diet, playground, and demonstrations and lectures to girls). State Fair activities are housed in two glass enclosed Better Babies Buildings similar in structure. The playground is adjacent. National Child Health Day was given a state wide observance in 1924, 1925, and 1926.

As a result of this educational program, everywhere persons tell us of good accomplished—better health in infancy and childhood, earlier prenatal consultation, better preparation for home confinement, and confidence in the outcome.

In one small town, five expectant mothers attended summer classes and

busily took notes. In the fall they came proudly to the child hygiene physician saying that the births were normal and the babies well and happy. Their physicians warmly commended the preparation they had made.

Over 1,000 babies under supervision in temporary demonstration centers improved in health during a six month period.

Plans for the next year include: Maternity and infant study courses in the remaining 5 of our 92 counties and classes for delegates from women's clubs. In every county, a Child Health Board is to be organized which will promote local plans for health improvement. In practically all counties a good working nucleus has been formed. Practically all state and local organizations cooperate. As local communities organize for better health, all possible assistance is given from state child hygiene department.

A continuance of these activities should result in greater improvement. Neither state nor federal government alone can successfully meet the problems that arise. They must share the responsibility for the protection of maternity and infancy to the end that the health of the citizens may be conserved.

### CONCLUSIONS

1.—Fetal and neonatal mortality and maternal mortality, are unsolved problems requiring intensive study and demonstration of what may be accomplished if available knowledge can be practically applied.

2.—Protection of maternity and infancy is a matter of concern to local communities and also to larger governmental units, such as the State or the Nation. The responsibility of each of these units should be recognized and their efforts coordinated.

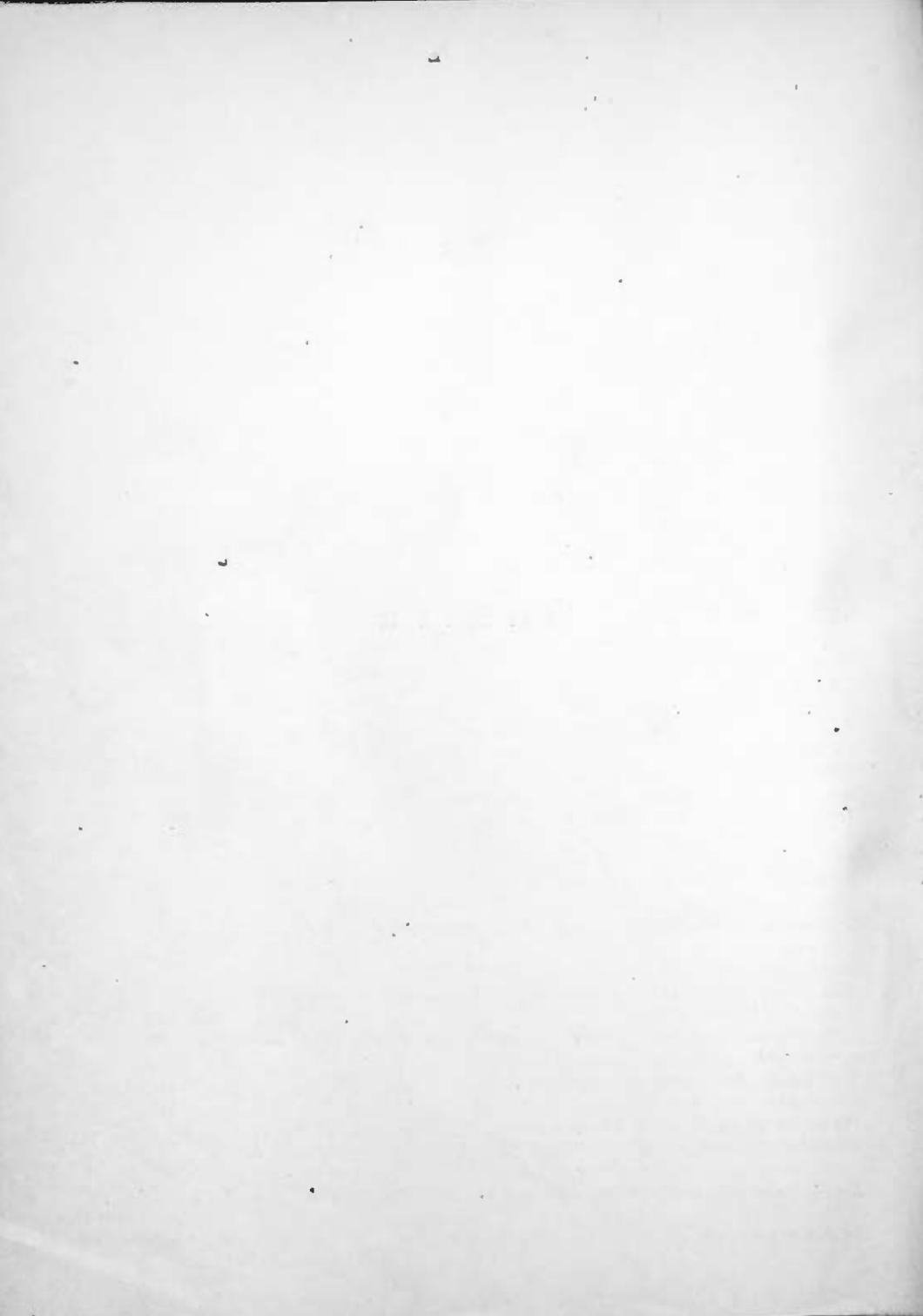
3.—A State or National program of maternal and infant welfare must be primarily an educational program, reaching as large a proportion of the mothers as possible and enlisting the cooperation of physicians, public health nurses, and all others who can assist in its development. The primary aim should be to teach what good maternal and infant care is to encourage a desire for such care and an appreciation of its value and to stimulate the development of local resources for giving such care.

4.—Among the activities which may be conducted in the development of correct maternal and infant welfare standards are prenatal and child health conferences and permanent centers where mothers and children are examined by physicians and instructed by physicians and public health nurses; home visits by public health nurses; classes for mothers and for young women in which instruction in prenatal, natal and infant care is given; lectures, demonstrations, exhibits, and motion pictures; and the distribution of pamphlets on the care of mothers and babies.



INDEX

---



# ÍNDICE

## I.—SECCION DE MEDICINA

(Trabajos presentados)

	Pág.
Algunas consideraciones sobre el neumotórax artificial en la infancia, por los doctores Teodosio Valledor y Compa y Agustín Castellanos y González	7
Anemias de la infancia, por el Dr. Agustín Castellanos y González	23
La anemia de Von Jaksch, por el Dr. Agustín Castellanos	25
La anemia primaria de los recién nacidos, por el Dr. John A. Foote	37
Contribución al estudio de las hemorragias meníngeas en el recién nacido, por los Dres. León Velasco Blanco y Humberto Paperini	41
La entozoosis en clínica pediátrica, por los Dres. José María Macera y Carlos Carreño	45
El parasitismo intestinal en la infancia; su frecuencia e importancia en Cuba, por el Dr. Enrique A. Llanio y del Castillo	53
Tratamiento de la sífilis infantil, por el Dr. Juan Carlos Navarro	63
Profilaxis anti-tuberculosa pre y post natal, por el Dr. Juan Carlos Navarro	67
Estado actual del tratamiento de la tuberculosis pulmonar en la infancia, por el Dr. Hilario Candela	71
Protozoariosis intestinal en el niño, por el Dr. Ricardo Odriozola	91
Mortalidad infantil, por el Dr. Ricardo Odriozola	99
Tratamiento de la sífilis hereditaria, por el Dr. Benito Vilá	109
Hirsutismo; contribución a la patología de la glándula suprarrenal, por el Dr. Raúl Cibils Aguirre	123
Profilaxis bucal en el niño, por el Dr. José Hermida y Antorcha	131
Hemorragia intracraneal del recién nacido, por los Dres. Carlos M. Domínguez y N. Leone Bloise	135
Indicaciones y momento operatorio sobre las vías respiratorias superiores en el niño, por el Dr. Antonio F. Barrera y Comdon	139
Tratamiento de la pielitis en el niño, por el Dr. Jesús A. Figueras	145
Infecciones focales en la infancia, por el Dr. Antonio E. de Mayo	149
Osteomielitis aguda de la infancia, por el Dr. Pedro Sánchez Toledo	155
Enfermedad de los vómitos habituales del lactante, por los Dres. Javier R. Mendilaharsu y Rodolfo Kreuzer	163
La obesidad pre-pubertaria del niño, por los Dres. Florencio Bazán y Marmerto Acuña	209
El fantasma verde, por el Dr. Bernardo Cardelle	215

El tratamiento de urgencia de la heredosifilis precoz, por el Dr. T. Vallerod	219
De los tumores cerebrales de la infancia, por el Profesor Angel A. Aballí	235
Las hidrocefalias univentriculares con síndrome tumoral, por el Dr. Rodolfo A. Rivarola.	247
Pronóstico de las cardiopatías infantiles, por los Dres. Raúl Cibils Aguirre y Alfredo Casaubon.	249

\* \* \*

## II.—SECCION DE HIGIENE

(Trabajos presentados)

La protección que presta a la infancia el Municipio de la Habana, por el Dr. Manuel Mencía y García.	261
Creación de cursos de extensión primaria para formar niñeras aptas, por Rita P. de Bertelli.	265
Profilaxis buco-dental en el niño, por el Dr. José Hermida y Antorcha.	269
Profilaxis preconcepcional, por el Dr. Fernando de Escobar y Jora.	275
Importancia en general de la leche de vaca y sus productos en la alimentación del niño, por el Dr. J. Gurri Aguilera.	289
El chupete y el biberón, por Julio C. Portela.	297
Morbilidad y mortalidad infantiles en Puerto Rico, por el Dr. A. Fernis.	299
Los regímenes alimenticios en los asilos de Buenos Aires, por los Dres. Teresa Malamud y Florencio Bazán.	305
La higiene buco-dental en los asilos de la capital federal, por los Dres. Florencio Bazán y Josefina F. de la Madrid.	309
Vacunación antidiftérica, por el Dr. Florencio Bazán.	313
Apuntes relativos a la higiene del escolar, por el Dr. Carlos Manuel García	319
Helioterapia aplicada a la infancia, por el Dr. Alejandro Canetti.	327
Fundación de escuelas de niñeras y su reglamentación, por la Srta. Caridad Coello.	339
Control por los gobiernos sobre la producción y abastecimiento de la leche, por el Dr. Ramón Grau y Triana.	343
La necesidad de que las instituciones de protección a la infancia sean además de supervisadas por el Estado, dirigidas por personal especializado, por el Dr. C. Taboada.	347
La nodriza mercenaria.—Su aspecto moral.—Su utilidad.—Modificación al reglamento que autoriza su ejercicio en Cuba, por el Dr. Julio C. Portela	353
El metabolismo glandular y las alteraciones dentarias, por el Dr. Alberto Colón.	357
La higiene, y en especial la higiene dental en la escuela, por el Dr. Marcelino Weiss.	363
Sustitutos habituales de la leche materna, por el Dr. José Luis Cuba.	367
Protección de la infancia abandonada de 0 a 2 años, por el Dr. Ernesto Ulenas.	377
Consultorio y propaganda educacional para la mujer embarazada, por el Dr. Luis Huguet.	381

Necesidad de practicar el análisis de la sangre en las madres que soliciten para sus hijos nodrizas mercenarias, por el Dr. Luis Huguet. . . . .	385
Estudio sobre el desarrollo normal del niño americano, por el Dr. Cayetano Quintanilla. . . . .	389
La lactancia para toda criatura, por el Dr. Frank Howard Richardson. . .	407
Reducción de la alta mortalidad infantil en los Estados Unidos, por el Dr. Frederick W. Schlutz. . . . .	411
Fundamental principles of a public program in maternal and infant welfare, por la Dra. Aña E. Schweitzer. . . . .	421