



1915

N.º 3005

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

LAS PERTURBACIONES ALIMENTICIAS

DE LA

INFANCIA

Y LA

LECHE ALBUMINOSA

DE

FINKELSTEIN

TÉSIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

RODOLFO OSCAR CROLA

Ex-practicante del Instituto Jenner (1912)

Ex-practicante interno de la Asistencia Pública (1912)

Ex-practicante del Sanatorio Palermo (1913)

Ex-practicante externo, menor y mayor por concurso de examen del
Hospital de Niños (1911-1912-1913-1914-1915)



LA PLATA

TALLERES: DANTE OLIVA, 13-780

1915

man A. 7. 18

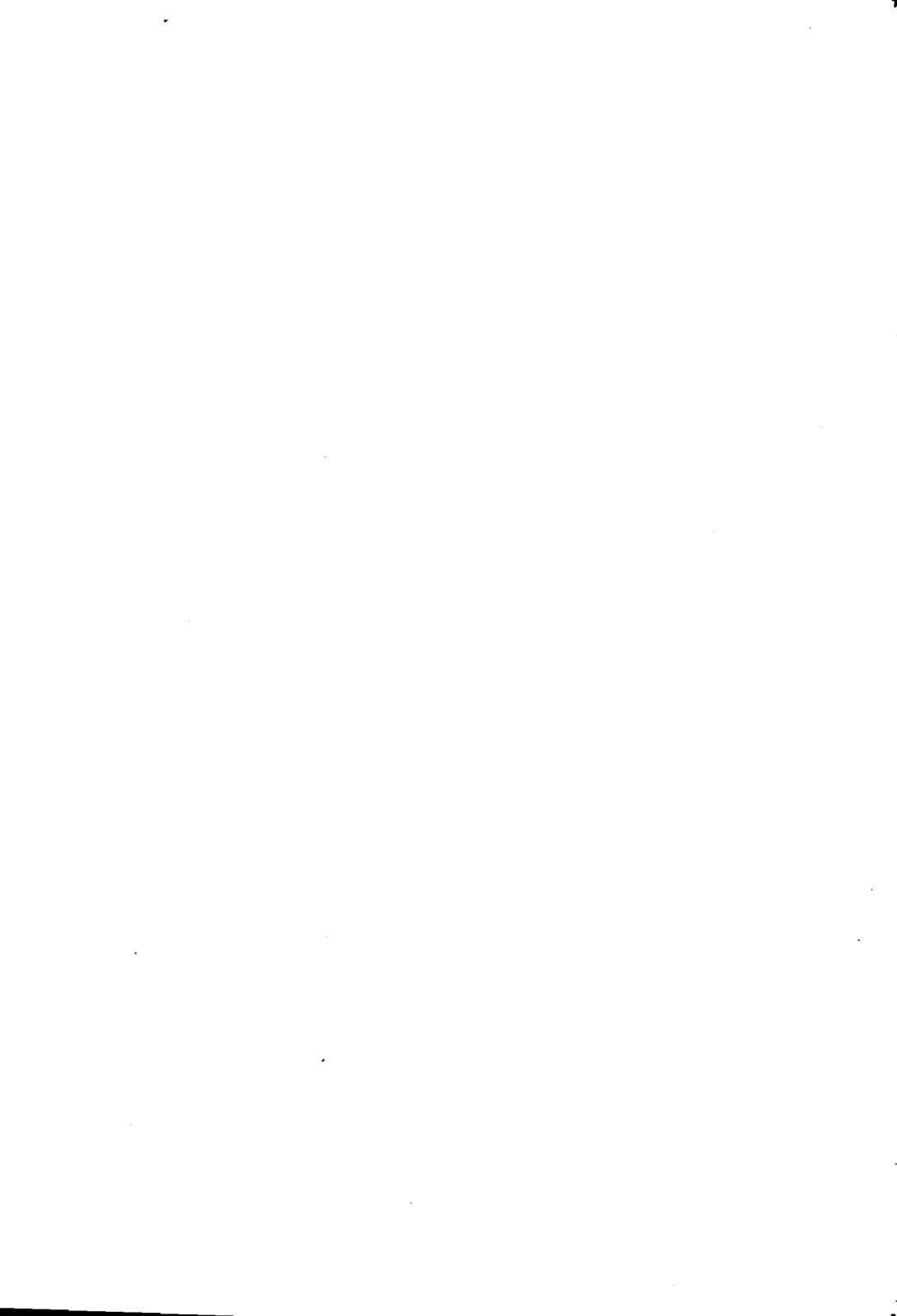
LAS PERTURBACIONES ALIMENTICIAS

DE LA

INFANCIA
Y LA LECHE ALBUMINOSA

DE

FINKELSTEIN



Año 1915

N.º 3005

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

LAS PERTURBACIONES ALIMENTICIAS

DE LA

INFANCIA

Y LA

LECHE ALBUMINOSA

DE

FINKELSTEIN

TÉSIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

RODOLFO OSCAR CROLA

Ex-practicante del Instituto Jenner (1912)

Ex-practicante interno de la Asistencia Pública (1912)

Ex-practicante del Sanatorio Palermo (1913)

Ex-practicante externo, menor y mayor por concurso de examen del
Hospital de Niños (1911-1912-1913-1914-1915)



LA PLATA

TALLERES: DANTE OLIVA, 13-780

1915

La Facultad no se hace solidaria de las opiniones vertidas en las tesis.

Art. 162 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice-Presidente

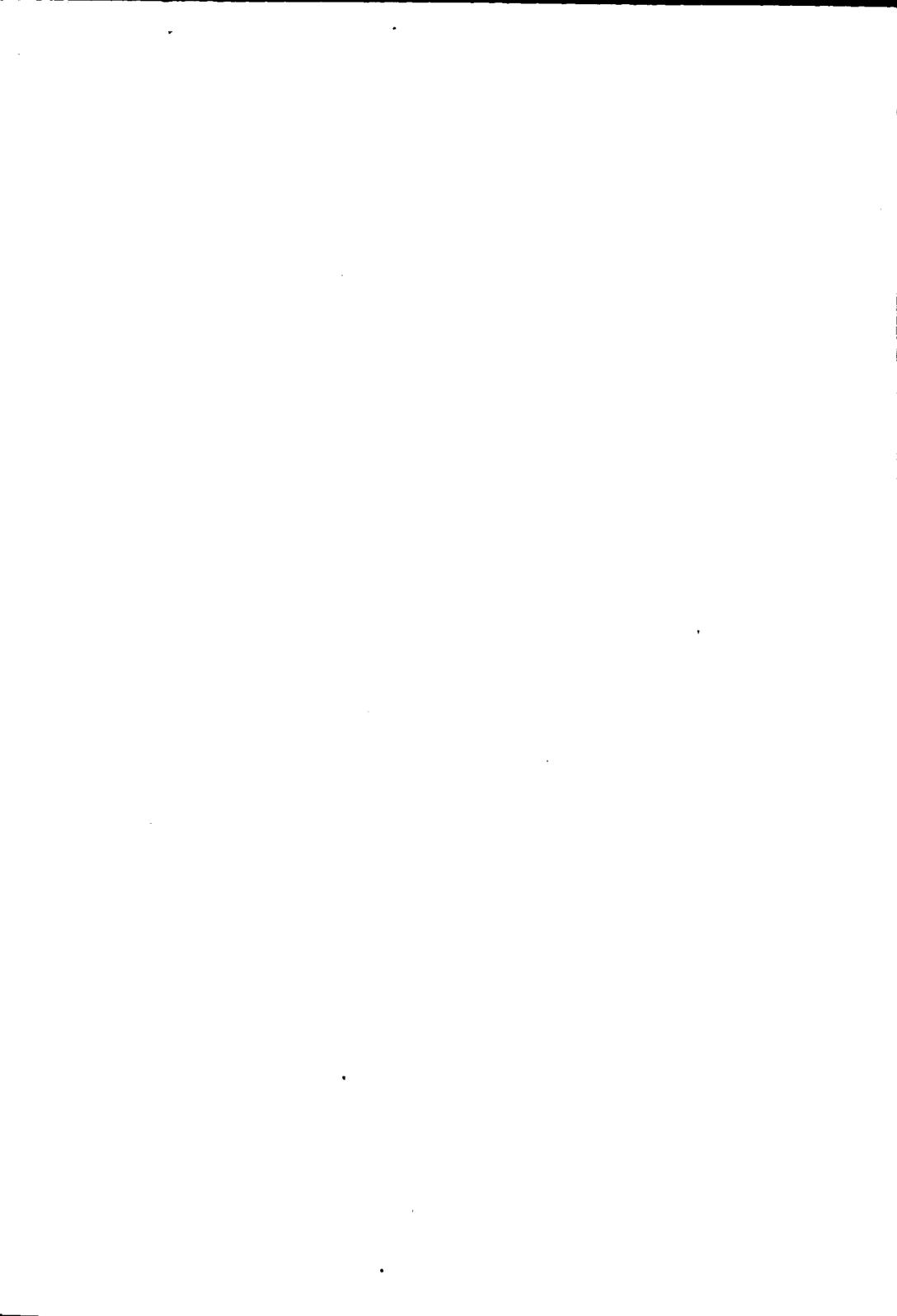
DR. D. JOSÉ PENNA

Miembros titulares

1. DR. D. EUFEMIO UBALLES
2. » » PEDRO N. ARATA
3. » » ROBERTO WERNICKE
4. » » PEDRO LAGLEYZE
5. » » JOSÉ PENNA
6. » » LUIS GÜENES
7. » » ELISEO CANTÓN
8. » » ANTONIO C. GANDOLFO
9. » » ENRIQUE BAZTERRICA
10. » » DANIEL J. CRANWELL
11. » » HORACIO C. PIÑERO
12. » » JUAN A. BOERI
13. » » ANGEL GALLARDO
14. » » CARLOS MALBRAN
15. » » M. HERRERA VEGAS
16. » » ANGEL M. CENTENO
17. » » FRANCISCO A. SICARDI
18. » » DIÓGENES DECOUD
19. » » BALDOMERO SOMMER
20. » » DESIDERIO F. DAVEL
21. » » GREGORIO ARAOS ALFARO
22. » » DOMINGO CABRED
23. » » ABEL AYERZA
24. » » EDUARDO OBEJERO

Secretarios

- DR. D. DANIEL J. CRANWELL
» » MARCELINO HERRERA VEGAS



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. PR. D. TELÉMACO SUSINI
 2. " " EMILIO R. CONI
 3. " " OLIVINTO DE MAGALHAES
 4. " " FERNANDO VIDAL
 5. " " OSVALDO CRUZ
-



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Decano

DR. D. LUIS GÜEMES

Vice Decano

DR. D. CARLOS MALBRÁN

Consejeros

DR. D. LUIS GÜEMES

- » » ENRIQUE BAZTERRICA
- » » ENRIQUE ZÁRATE
- » » PEDRO LACAVERA
- » » ELISEO CANTÓN
- » » ANGEL M. CENTENO
- » » DOMINGO CABRED
- » » MARCIAL B. QUIROGA
- » » JOSÉ ARCE
- » » ABEL AYERZA
- » » EUFEMIO UBALLES (con lic.)
- » » DANIEL J. CRANWELL
- » » CARLOS MALBRÁN
- » » JOSÉ F. MOLINARI
- » » MIGUEL PUIGGARI
- » » ANTONIO C. GANDOLFO (suplente)

Secretarios

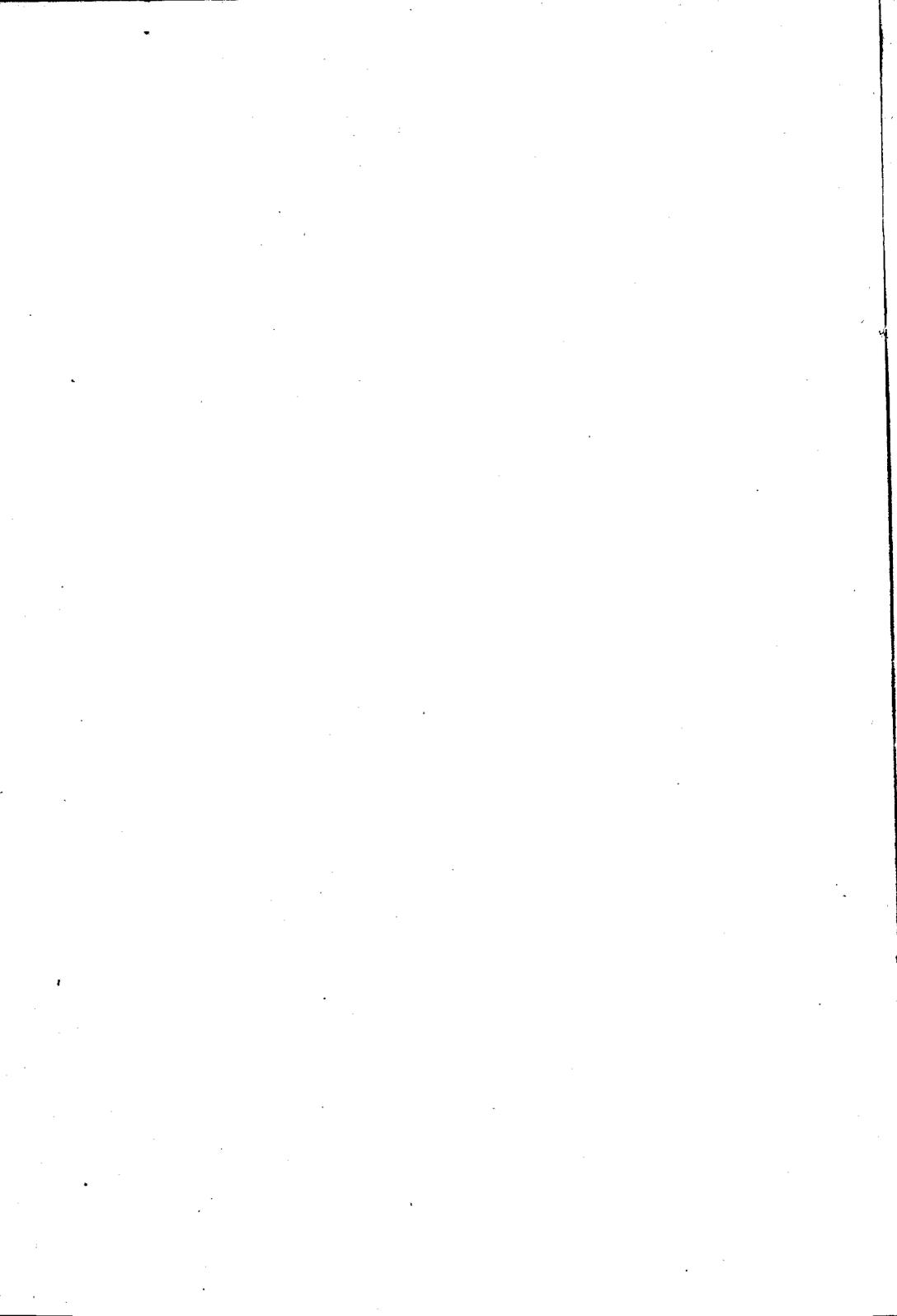
- DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA (Consejo Directivo)
- » » JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina)
-



ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

- DR. ROBERTO WERNICKE
- » JUVENCIO Z. ARCE
 - » PEDRO N. ARATA
 - » FRANCISCO DE VEYGA
 - » ELISEO CANTÓN
 - » JUAN A. BOERI
 - » FRANCISCO A. SICARDI
-



ESCUELA DE MEDICINA

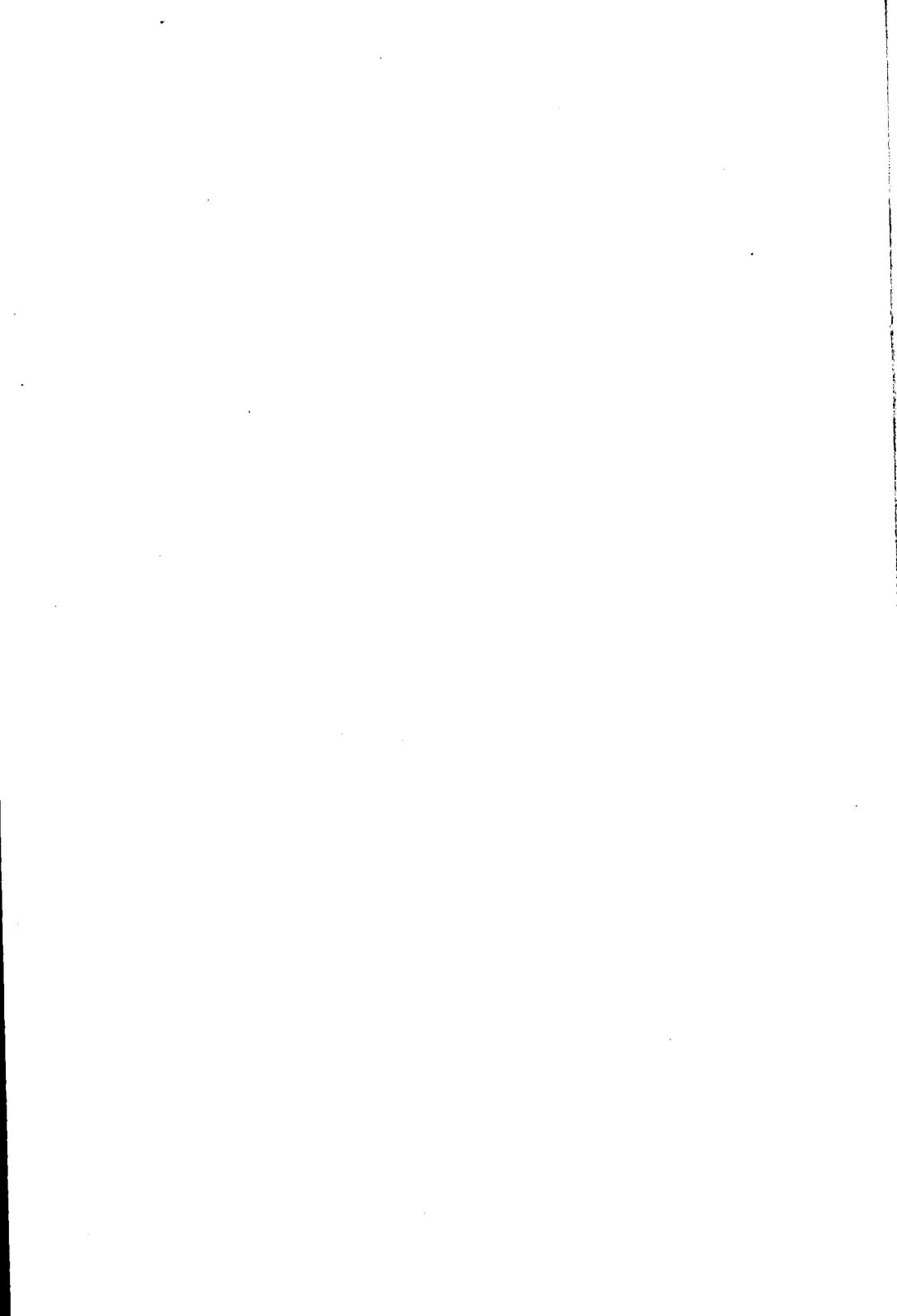
Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	DR PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	» LUCIO DURANAÑA
	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva	» RICARDO SARMIENTO LASPIUR
	» JOAQUÍN LOPEZ FIGUEROA
	» PEDRO BELOU
Química Médica.....	» ATANASIO QUIROGA
Histología.....	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica....	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana...	» HORACIO C. PIÑERO
Bacteriología.....	» CARLOS MALBRAN
Química Médica y Biológica....	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada.....	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos{	» GREGORIO ARAOZ ALFARO
	» DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica.....	» AVELINO GUTIERREZ
Anatomía Patológica.....	» TELÉMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica..	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa.....	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria.....	» LEANDRO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica..	» BALDOMERO SOMMER
» Génito-urinarias.....	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental.....	» JUAN B. SEÑORANS
Clínica Epidemiológica.....	» JOSÉ PENNA
» Oto-rino-laringológica...	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna.....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Quirúrgica.....	» PASCUAL PALMA
» Oftalmológica.....	» PEDRO LAGLEYZE
» Quirúrgica.....	» DIÓGENES DECOUD
» Médica.....	» LUIS GÜEMES
» Médica.....	» LUIS ACOTE
» Médica.....	» IGNACIO ALLENDE
» Médica.....	» ABEL AYERZA
» Quirúrgica.....	» ANTONIO C. GANDOLFO
» Neurológica.....	» MARCELO T. VIÑAS
» Psiquiátrica.....	» JOSÉ A. ESTEVES
» Obstétrica.....	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica.....	» ENRIQUE ZÁRATE
» Pedriática.....	» SAMUEL MOLINA
Medicina Legal.....	» ANGEL M. CENTENO
Clínico Ginecológico.....	» DOMINGO S. CAVIA
	» ENRIQUE BAZTERRICA



ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos Extraordinarios
Zoología Médica.....	DR. DANIEL J. GREENWAY
Física Médica.....	» JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología.....	» JUAN CARLOS DELFINO
Anatomía Patológica.....	» LEOPOLDO URIARTE
Clínica Ginecológica.....	» JOSÉ BADÍA
Clínica Médica.....	» JOSÉ E. MOLINARI
Clínica Dermato-Sifilográfica...	» PATRICIO FLEMING
Clínica Neurológica.....	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Psiquiátrica.....	» JOSÉ R. SEMPRUN
Clínica Pedriática.....	» MARIANO ALURRALDE
Clínica Quirúrgica.....	» BENJAMÍN T. SOLARI
Patología Interna.....	» JOSÉ T. BORDA
Clínica oto-rino-laringológica...	» ANTONIO E. PIÑERO
	» FRANCISCO LLOBET
	» RICARDO COLON
	» ELISEO V. SEGURA



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Sustitutos
Botánica médica	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología médica	* GUILLERMO SEIBER
Histología	* JULIO J. FERNÁNDEZ
Anatomía descriptiva	* EUGENIO A. GALLI
Fisiología general y humana	* FRANK L. SOLER
Bacteriología	* ALDIS HACHMANN
Higiene médica	{ * FELIPE JUNTO * MANUEL V. CARBONELL
Semiología	* CARLOS BONDURIO UDAONDO
Anatomía patológica	* JOAQUÍN LLAMBIAS
Micrería médica y terapéutica	* JOSÉ MORENO
Medicina operatoria	* ENRIQUE FIORECHETTO
Patología externa	{ * CARLOS ROBERTSON * FRANCISCO L. CASTRO
Clínica dermatológica-sifilográfica	* NICOLÁS V. GRECO
* gónito-urinaría	{ * PEDRO L. BALISA * BERNARDO MARAINI * JOSEFIN XIN POSADAS
* epidemiológica	* FERNANDO R. TORRES
Patología interna	{ * PEDRO LABAQUI * LEONIDAS JORGE FACIO * PABLO M. BARBARO
Clínica otorinolaringológica	{ * ENRIQUE B. DEMARÍA * ADOLFO NOZZI
* oco-rino-laringológica	* JUAN DE LA CRUZ CORREA
* quirúrgica	{ * MARCELINO BERRERA VEGA * ARMANDO R. MAROTTA * LUIS A. TAMINI * MIGUEL SUSSINI * JOSÉ M. JORGE (H.) * JOSÉ ARCE * ROBERTO SOLÉ * PEDRO CHUTRO
Clínica médica	{ * JUAN JOSÉ VIDÓN * PABLO MORSALINE * RAFAEL BULLERICH * GIGNACIO IMAZ * PEDRO ESCUDERO * MARIANO R. CASTEX * PEDRO J. GARCÍA * JOSÉ BENEFANO * JUAN R. GOYENA
* pediátrica	{ * MANUEL A. SANJAN * MANUEL AGUÑA * GENARO SISTO * PEDRO DE ELIZALDE * FERNANDO SCHWEIZER
* ginecológica	{ * JAIME SALVADOR * TORIBIO PIZZARDO * CARLOS R. CIRIO * OSVALDO L. BOTTARO
* obstétrica	{ * ARTURO ENRIQUEZ * ALBERTO PERALTA RAMOS * FAUSTINO I. THONGÉ * JUAN B. GONZÁLEZ * JUAN CRISTÓBAL MINGUEZ * JUAN A. GABASTOU
Medicina legal	{ * JOAQUÍN B. GNECO * JAVIER BERTIAN * ANTONIO PODESTA



ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas

Catedráticos titulares

Zoología general; Anatomía, Fisiología comparada.....	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía.....	» ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada..	» MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada..	» FRANCISCO C. BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas	SR. JUAN A. DOMINGUEZ
Física Farmacéutica.....	DR. JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicol- ógica (primer curso).....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica.....	» J. MANUEL IRIZAR
Química analítica y Toxicoló- gica (segundo curso) y en- sayo y determinación de drogas.....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas.....	» RICARDO SCHATZ

Asignaturas

Catedráticos sustitutos

Técnica farmacéutica.....	{ SR. RICARDO ROCCATAGLIATA » PASCUAL CORTI
Farmacognosia y posología razonadas.....	
Física farmacéutica.....	DR. TOMÁS J. RUMÍ
Química orgánica.....	{ SR. PEDRO J. MÉSICOS » LUIS GUGLIALMELLI
Química analítica.....	
Química inorgánica.....	» ANGEL SABATINI



ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1. ^o año.....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2. ^o año.....	» LEON PEREYRA
3. ^o año.....	» N. ETCHEPAREBORDA
Protésis Dental.....	SR. ANTONIO GUARDO

Catedrático sustituto

DR. ALEJANDRO CABANNE



ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas

Catedráticos titulares

Primer año

Anatomía, Fisiología, etc.... Vacante

Segundo año

Parto Fisiológico..... DR. MIGUEL Z. O'FARRELL

Tercer año

Clínica Obstétrica..... DR. FANOR VELARDE

Puericultura..... Vacante

Asignaturas

Catedráticos sustitutos

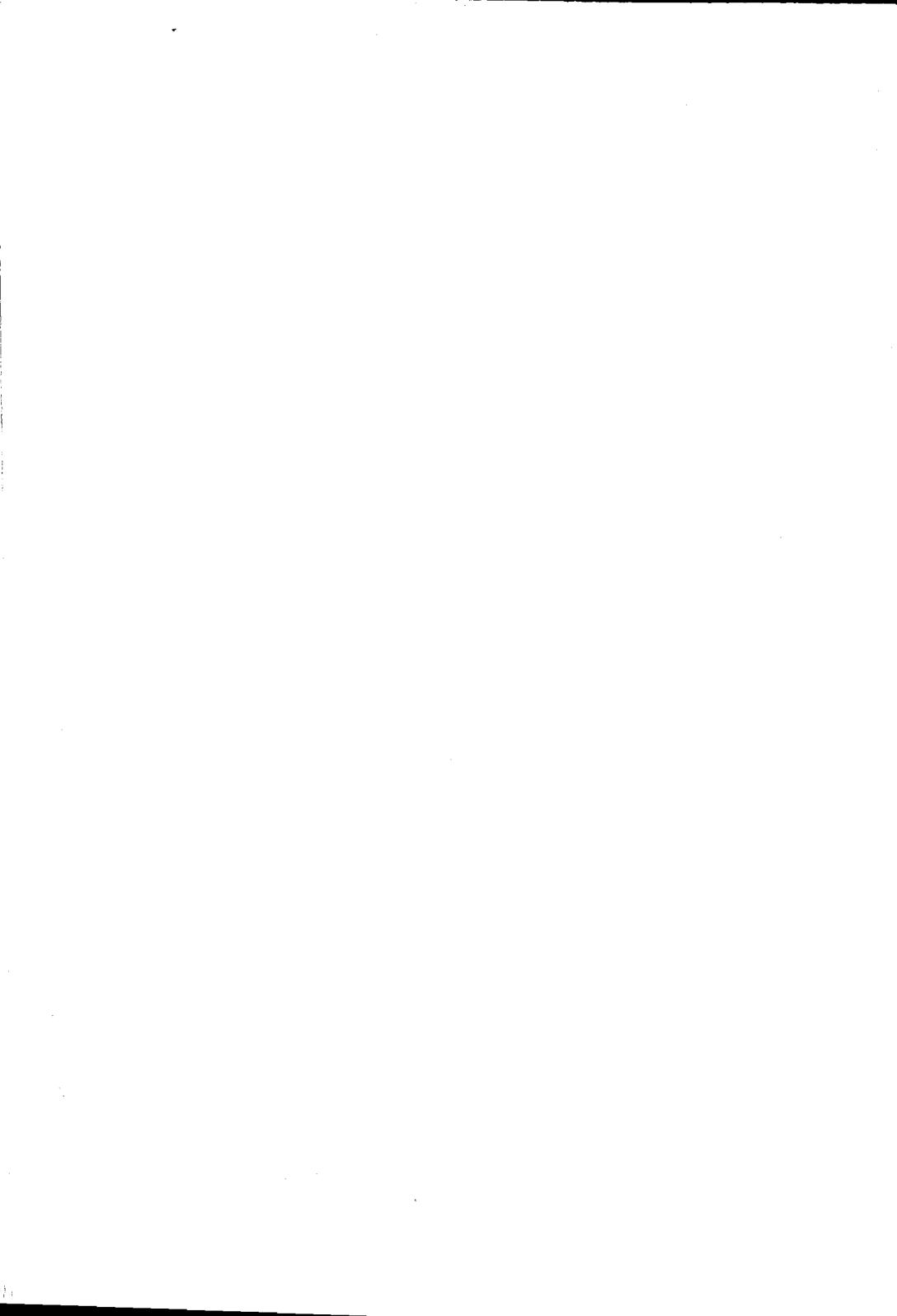
Clínica Obstétrica..... DR. J. C. LLAMES MASSINI
(encargado del curso del 1.º año

" " DR. BALDO FERNANDEZ
(encargado del curso de Puericultura)



PADRINO DE TESIS
DOCTOR PATRICIO FLEMING

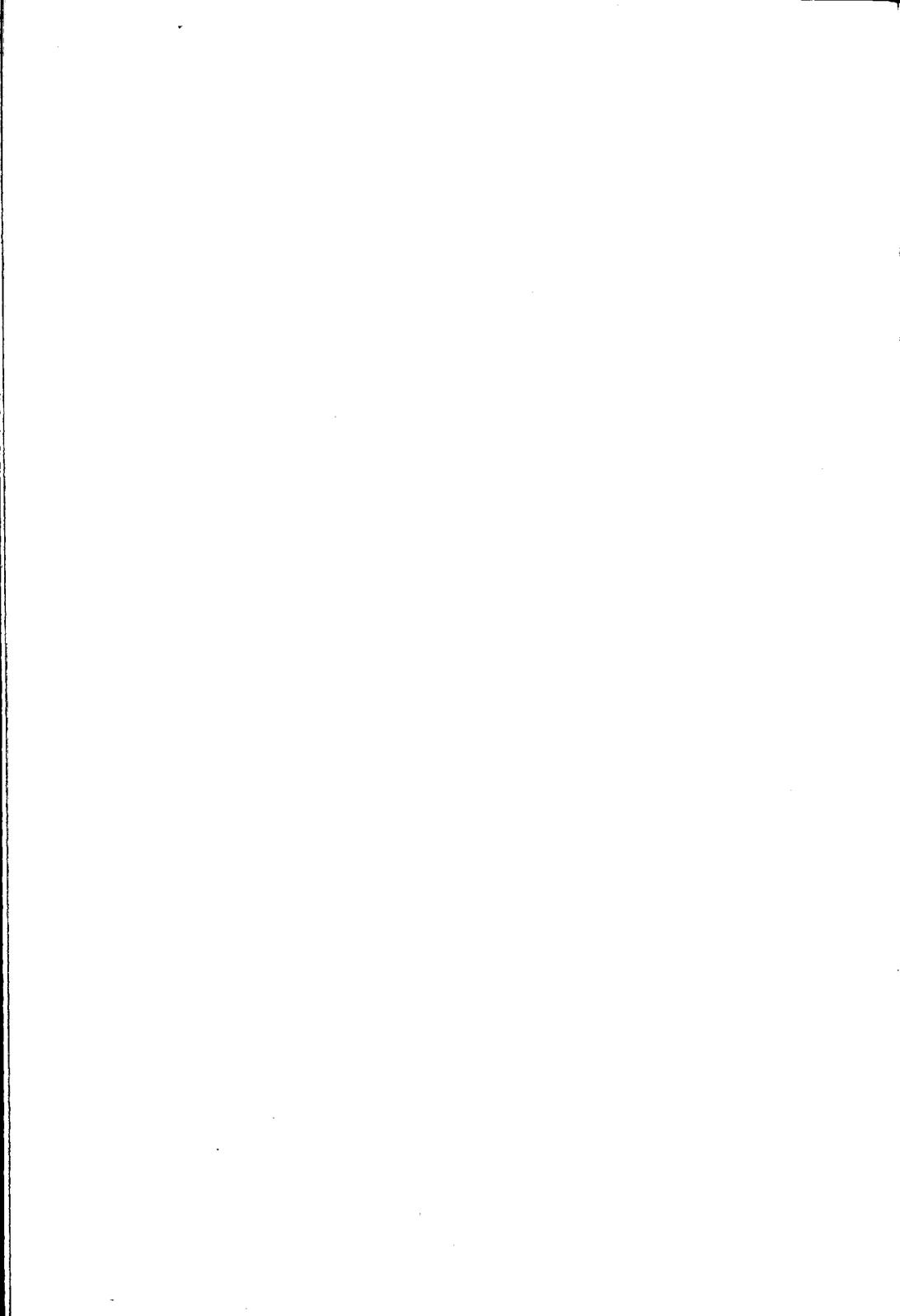
Jefe de Sala del Hospital de Niños
Profesor extraordinario de Clínica Médica



A MIS PADRES



A MIS HERMANAS: ZULEMA Y NÉLIDA



A MI TIO ANTONIO M. CROLA



A LOS MIOS



A MIS MAESTROS EN EL HOSPITAL DE NIÑOS



A MIS QUERIDOS COMPAÑEROS DEL
HOSPITAL DE NIÑOS



SEÑORES ACADÉMICOS:

SEÑORES CONSEJEROS:

SEÑORES PROFESORES:

En este trabajo; mi tésis, presento á vuestro criterio la última obligación que la Facultad me pide para concederme el título de Doctor en Medicina.



CAPÍTULO I



En los comienzos del año 1910 Finkelstein profesor de Pediatría de la Universidad de Berlín; y director del Kinder Assil hacía conocer un nuevo y excelente tratamiento de las perturbaciones gastro-intestinales; perturbaciones que no reaccionaban algunas de ellas á los tratamientos por leche de vaca y harinas; pero que hacían rápidamente progresos; curando prontamente merced á este nuevo tratamiento.

Eiweissmilch (leche albuminosa) llamó él á este factor de curación.

Tan buenos resultados dió que en 36 casos tratados solo tuvo 5 fracasos; fracasos tal vez no imputables al tratamiento, sinó al pésimo estado de los niños tratados.

Poco tiempo más tarde aparece en el Munchener Med. Wochensch. un artículo de Finkelstein y Meyer; (primer asistente de la clínica); en el que estudian detalladamente los excelentes resultados de la leche albuminosa, siempre que se usare cuando la indicación terapéutica existiese.

Después de este primer gran impulso de Finkelstein y Meyer muchos pediatras (alemanes sobre todo), introdujeron en sus clínicas el uso de la leche albuminosa; y casi todos ellos recogieron éxitos salvo en los casos en que como dice Finkelstein no han seguido técnica rigurosa en su administración; ó bien por defectos de preparación.

Benfey ha catalogado en el Jahrbuch por Kinderheilkunde los resultados obtenidos; y casi todos ellos han sido favorables para este tratamiento.

Birk en 1910 la usa, y sus conclusiones son favorables diciendo que grandes son los éxitos que este nuevo alimento está destinado á producir en el tratamiento de los transtornos digestivos de la primera infancia.

Welde la usa en la Casa de Niños de Dresde y el resultado es: éxito en la mayoría de los casos. Hace un considerando diciendo que los malos resultados obtenidos á veces serían debidos ya á la defectuosa preparación del alimento, ó á su abandono demasiado pronto al ver que la mejoría no se establece de inmediato, ó al hecho de que aún continuando su empleo se haga con dosis insuficientes de hidratos de carbono.

Rollet de Berlín la usa en 97 casos y sus resultados son curación en casi todos los casos en que recurre al tratamiento.

Cassel en 48 casos obtiene resultados muy satisfactorios.

Grosser la ensaya en el Hospital de Lactantes de Leipzig obteniendo numerosos éxitos.

Beck en 175 casos tratados, cita muchos favorables y en los que en algunos casos la mejoría se establecía rápidamente.

Reuss y Weiss en Austria consideran que la leche albuminosa da éxitos brillantes en niños atróficos y dispépticos con diarrea fermentativa siempre que se sigan las indicaciones formuladas por Finkelstein.

Ibraim también la usa y obtiene casi todos éxitos.

Torday de Budapest alarmado por los fracasos obtenidos algunas veces en niños en que clínicamente debieran reaccionar al tratamiento por la leche albuminosa vá á la autopsia de sus enfermos y encuentra lesiones atróficas en el intestino lo que lo lleva á la conclusión de que el tratamiento por la leche albuminosa da casi siempre excelentes resultados excepto en los casos de catarro intestinal crónico con modificaciones anatómicas.

Dos años después de la primera publicación de Finkelstein y Meyer aparece la segunda estadística de estos autores con el resultado siguiente.

Creemos antes cómodo una breve descripción previa de la nomenclatura de este autor.

Tres son las divisiones: Dispepsia, Intoxicación, Decomposición.

A.) Se entiende por Dispepsia un estado irregular en el aumento del peso, de irregularidad en la curva

de temperatura y en el estado general con fermentaciones intestinales anormales y deposiciones frecuentes.

B.—Intoxicación (que corresponde á la gastroenteritis aguda; y al catarro gastro-intestinal de Combe) que se caracteriza por lesiones de los diversos aparatos y que Finkelstein compara á las producidas por los envenenamientos.

C.—Decomposición (Atrepsia de Parrot) que es un estado bastante grave del niño sufriendo desde tiempo de la nutrición, caracterizado por progresiva disminución del peso, enflaquecimiento, temperatura subnormal, lentitud del pulso, etc.

D.—Cataloga también la «infección paraenteral» queriendo decir con «infección paraenteral» la agregación de una enfermedad de otro órgano sobre un niño padeciendo de perturbaciones nutritivas.

Estudiando ahora separadamente cada uno de estos cuatro casos los resultados obtenidos son:

A.—Tratamiento en niños con «Dispepsia»: observaciones sobre 33 casos de los que casi la mitad era en niños de menos de dos meses.

La leche albuminosa es dada en estos casos en pequeñas cantidades (algo más de 300 gramos en 8 ó 10 veces) diluida en agua ó en té.

Se aumenta después la cantidad día por día hasta darles 200 gramos por kilo de peso.

Cuociente de energía = 80.

En estos 33 casos Finkelstein dice haber obtenido éxitos.— Después de un primitivo descenso del peso, lógico; puesto que se subalimenta al niño cuando se dá la leche albuminosa pobre en hidratos de carbono y ya pobre ella en sales; hay aumento regular y progresivo del peso. Es un aumento que varía de 80—100—180 gramos semanales; aumento que se hace luego mayor por la adición de azúcares. Cita algunos casos observados hasta 6 y 7 meses después de la salida de la Clínica, en los que la alimentación era leche más ó menos diluída y que estaban en excelente estado de peso y con muy buenas condiciones generales.

B.— En niños con «Intoxicación».

Ya es lógico comprender que en estos casos de fermentaciones anormales el empleo de la leche albuminosa debiera dar excelentes resultados puesto que como diremos más adelante su pobreza en hidratos de carbono impide en mucho las fermentaciones intestinales.

Se trata de niños de 7 á 8 meses de edad con temperaturas á veces de 40 grados, con lesiones algunas veces datando de tiempo, abatimiento, diarrea; y en ciertos casos había disminución hasta de 500 gramos en pocos días.

Ahora bien.—La curva del peso que sufre al comienzo del tratamiento un descenso debido á la dieta hidrica y á la poca cantidad de alimento. (100 gramos en las 24 horas) experimenta cuando se puede llegar á

los 200 gramos de leche albuminosa por vez, rápidos ascensos.

En término medio el tratamiento debe durar 8 à 9 semanas (dos meses). Algunos niños observados más largo tiempo han continuado en muy buenas condiciones.

Tuvo un solo fracaso que no tiene casi importancia en el tratamiento de 16 gastro-enteritis.

C.—Tratamiento en niños en «Decomposición». Número de casos tratados 41.

Se trata de niños algunos en los primeros meses de vida (tercer y cuarto mes) otros mas grandecitos cuyo peso era de 2000 à 3000 gramos debajo del normal.

Comienza por dar 300 gramos al día como en las Dispepsias. Aumenta después esta dosis hasta 800 à 1000 gramos en las 24 horas.

A este aumento de alimento respnde un aumento en la curva de peso. Los aumentos se hacen lentos pero son progresivos.

Clinicamente: los síntomas de la «Decomposición» desaparecían rápidamente desde el principio; el colapso desaparecía, la temperatura de sub normal se hacia normal en 2 ó 3 días, los pañales se hacian menos frecuentes; y el estado general empeorado en los primeros días á causa de la escasa cantidad de agua absorbida mejoraba rapidamente, sobretudoo cuando la adición de algún hidrato de carbono, (azúcares ó harinas) era posible.

Indudablemente que la mejoría se hace esperar en estos casos algo más que en los otros estados. Es lógico. Son niños con perturbaciones viejas, con lesiones del recambio y que piden por lo tanto tiempo para su reparación.

Es por eso que estos niños han necesitado hasta de 14 semanas (casi 4 meses) para su curación. Sin embargo en muchos casos el lapso de tiempo no ha sido tan largo; puesto que cita casos de solo 6 á 8 semanas de tratamiento.

Algunos de estos niños dados de alta de la Clínica volvían á ella para su observación y todos ellos indicaban buen estado general.

El tratamiento por la leche albuminosa les era impuesto después de purgante y dieta hídrica de 24 horas.

Tuvo fracasos. Sobre 41 enfermos 5 murieron; lo que dá un promedio de casi 13 por ciento; promedio no alto por cierto á causa de la gravedad de la enfermedad.

D.— En las «infecciones para enterales». Bronquitis bronconeumanía, otitis.

El resultado ha sido en general bueno; es decir; no, experimentaban grandes descensos de peso y conservaban heces normales.

Fracasó en 8 casos. Estos niños fueron á la necropsia.

Finkelstein y Meyer usaron tambien la Eiweissmilch,

en niños en los primeros días de vida, algunos ya con perturbaciones nutritivas.

Sobre un total de 29 niños de los cuales dos eran prematuros pesando uno 1800 gramos y 2100 gramos el otro, tuvo éxito en 26 casos; 2 murieron; en uno hubo necesidad de cambiar el alimento para darle leche de mujer.

Esta mortalidad de 2 sobre 26 casos tratados implica una mortalidad de casi 9 por ciento. Los resultados negativos pueden pues calcularse en 11 á 12 por ciento.

Estos números son mucho mejores que los obtenidos por cualquier otro procedimiento de la lactancia artificial. Schelbe de la Clínica de Czerny que alimentó niños de pocos meses por distintos procedimientos pero no por leche albuminosa, obtiene resultado negativo en 48 por ciento de los casos y muerte en el 21 por ciento.

La marcha clínica de estos casos está erizada de dificultades y de sorpresas; y despues de pocos días, á más tardar al cabo de una semana se hace necesaria la adición de azúcar; puesto que la leche albuminosa resulta demasiado pobre en esta substancia para la alimentación del recién nacido.

Los aumentos de peso, tal vez por demasiado parquedad en la adición de hidratos de carbono eran pequeños. Oscilaron en un término medio de 50—100—150 gramos semanales.

El tiempo de administración de la leche albuminosa ha sido en término medio de 10 semanas al cabo de las cuales muchos niños se habían desarrollado bien. Sin embargo la turgescencia no era muy buena, la piel no tan suave como en el niño á pecho, la coloración algo pálida; pero las condiciones de la nutrición mejoraron bien ya que admitieron después el uso de otros alimentos.

Como vemos, esta estadística de Finkelstein es halagadora, como también es buena la de los otros experimentadores alemanes.

En Estados Unidos, Benfey alimenta al igual que Finkelstein niños recién nacidos, con leche albuminosa y obtiene éxitos.

También en Estados Unidos la usaron Herman y Brady quienes se manifiestan favorables.

Borrino en Italia la usa y dice, que con buenos resultados.

Sin embargo, no todos los pediatras están de acuerdo en admitir que la leche albuminosa de siempre resultados halagadores; y así vemos que Weil (de Lyon) y Mariquand, lo mismo que Schreiber (de la Clínica de Hutinel) se pronuncian desfavorablemente.

En la República Oriental del Uruguay el doctor Julio A Bauzá director del Dispensario de Lactantes número 1 de Montevideo la usó en 1912; y los resultados aparecidos en los Arch. Lat. Am. de Ped. (número 2)

son muy favorables para el empleo de la leche albuminosa.

En 1914 hace otra publicación en la misma revista de donde sacamos estos párrafos:

«La experimentación de más de dos años de este «nuevo alimento, me ha demostrado, que hoy la leche «albuminosa de Finkelstein representa en la dietética «de los niños enfermos un progreso tan grande como «el empleo de la sopa de malta de Keller ò de Terrien.

«El profesor Finkelstein ha prestado un servicio in- «valorable con la introducción y la divulgación de «este nuevo alimento, cuyos resultados aún cuando «han sido discutidos, están hoy considerados como «favorables, disponiéndose por tanto de un nuevo y «valioso agente terapéutico-alimenticio, en gran núme- «ro de trastornos digestivos graves de cierta edad».

Los resultados publicados por Bauzá son los siguientes:

A. En la Dispepsia.—Casos tratados 28, resultados: buenos.

Los aumentos diarios de peso han variado entre un minimum de tres gramos diarios (niño que tuvo quemaduras) caso 17; y un maximum de 30. (Casos 9 y 28).

B.—En la Intoxicación alimenticia. En 18 casos tratados solo en 3, el tratamiento fracasó.

Tiene en su haber todo un éxito en el caso número

1. Se trata de un niño de 8 meses de edad cuyo peso era 2900 gramos. (Peso normal á esa edad 7550 gramos) Era un niño con intoxicación y atrofia. Tratado con leche albuminosa durante 35 días se consigue llegar al peso de 3525 gramos lo que implica un aumento de 625 gramos siendo el término medio de aumento diario 18 gramos. (Aumento diario normal á los 8 meses, 12 á 13 gramos.

C.—En la Atrofia. Décomposición de Finkelstein.

Acá los resultados son notables. En un resumen de 30 casos, solo 7 aumentan menos de 10 gramos diarios, de los cuales 4 de estos casos sufrieron de afecciones agregadas.

Todos los demás tenían un promedio de aumento que oscila entre 10 y 30 gramos diarios.

Con respecto á estos 30 casos de atrepsia Bauzá dice:

«El tratamiento por la leche albuminoide nos ha dado resultados superiores á cualquier otro método dentro de la alimentación artificial. Es necesario considerar que se trata en su casi totalidad de casos graves, algunos que presentaban el primer día signos de intoxicación, fiebre, diarrea, etc. con un peso ínfimo, pudiendo bien, ser designados como atróficos habiendo observado un caso de un niño de dos meses y medio pesando 1925 gramos».

«Casi todos estos niños, salvo 4 que fallecieron se repararon por el uso de la leche albuminoide. En 20 casos el resultado fué muy satisfactorio».

«No conocemos hasta el presente un resultado más favorable al que hemos obtenido».

Entre nosotros la ha usado el doctor Conrado Casenave del Dispensario de Lactantes del Hospital San Roque, quien en un artículo aparecido en los Archivos Latino Americanos de Pediatría del año 14 titulado «Sobre el tratamiento de las dispepsias tóxicas» incluye entre otras la dispepsia de hidrocarbonos, diciendo con respecto al tratamiento por la Eiwceissmilch: hasta la fecha no tiene en su haber sinó alabanzas.

Los Doctores Velasco Blanco y Castex también la usan. Tratan 10 casos con buen resultado salvo uno de ellos que fallece por bronconeumonía.

CAPITULO II

Etiología de las perturbaciones: el alimento

Finkelstein introdujo la leche albuminosa en la dietética de la primera infancia debido à un estudio detallado é interesante, de la patogenía de las diarreas en el mamón.

Desde tiempo atrás; desde siempre casi, se venía considerando la diarrea no como puramente un síntoma, sinó que se le atribuía valor marcado; puesto que con esta palabra se quería significar más que à un síntoma à una enfermedad local ó à una inflamación parcial ó total del tubo digestivo. Y es por eso que en lugar de dar à la diarrea la significación de un síntoma se le aumenta el nombre y se le modifica, el síntoma se transforma hasta constituirse en enfermedad y es de ahí que viene la vieja denominación de gastro-enteritis.

Estas gastro-enteritis eran en la mayoría de las veces inculpadas más que à defectos en el régimen ali-

menticio á infecciones por bacterias exógenas ó endógenas las que con sus toxinas ocasionaban trastornos tales capaces de engendrar la enfermedad.

Es por eso que vemos que mucho se ha discutido y escrito sobre bacterias intestinales.

Las habia de todas. Bacilos, cocos y diplococos. Todas ellas tenian un rol determinado, todas ellas eran capaces de producir inflamación del tubo intestinal y traer diarreas, y los síntomas de gastro-enteritis.

Es muy cierto que las bacterias no deben y ni pueden rechazarse de la patología; intestinal la bacteriología permite explicar la diarrea de una afeccion específica, fiebre tifoidea, disentería, etc.; pero estas son diarreas sintomáticas de una infección general que tienen especial repercusión sobre el intestino y nada más. Estas diarreas las clasifica Marfan en la patología gastro-intestinal del niño en el grupo de la gastro-enteritis secundarias.

Tambien permite la bacteriología explicar el peligro que hay en dar á los niños leche contaminada por las manipulaciones de lechería y nos hace comprender las ventajas de dar leche esterelizada puesto que se ha progresado muchísimo en la patología del nourrisson después del uso de la leche libre de germen por los distintos procedimientos [de ebullición, esterilización etc.

Sin embargo la leche esterilizada es hoy día de uso corriente pero à pesar de todo esto las gastro-en-

teritis existen. La bacteriología nos afirma que la leche hervida no encierra gérmenes vivos patógenos; pero á pesar de todo esto los gastro-enteritis siguen.

Luego pues con la bacteriología nos vemos imposibilitados de dar punto final á la cuestión.

Se extrema el sonado asunto de las bacterias diciendo: es cierto que la ebullición ó cualquier otro procedimiento que eleve mucho la temperatura de la leche mata las bacterias en ella contenidas. Pero, al matarlas las destruye; y al destruirlas pone en libertad las endotoxinas bacterianas. Entonces pues la ebullición no hace otra cosa que adelantar el proceso digestivo puesto que las bacterias iban á dar también libertad á sus endotoxinas, al ser destruidas en el tubo intestinal del nourrisson.

Esta es una teoría nueva. Demasiado nueva y demasiado teoría. Por eso es solo admitida en muy pocas de sus partes.

No es necesario tampoco rechazar á priori que la influencia microbiana ejerza acción sobre el proceso digestivo. Por el contrario, la flora microbiana enteral interviene poderosamente en la génesis de fenómenos mórbidos provocando fermentaciones y en consecuencia produciendo substancias que en ciertas circunstancias se hacen extremadamente dañosas para el organismo.

Basándose en bacterias, aunque admitiendo plenamente la no integridad de ellas como causa etiológica;

Combe ha clasificado una dispepsia especial, á la que el atribuye un tipo clínico muy neto y definido en el cual las perturbaciones digestivas se hacen á expensas de las fermentaciones intestinales de los alimentos.

Llama á estos trastornos dispepsias tóxicas y en ellas están comprendidas las «Dispepsia por fermentación de hidratos de carbono» y la «Dispepsia por fermentación de grasas».

La explicación fisis-patológica de estas dispepsias es sumamente fácil.

Divide las bacterias intestinales en dos clases. Bacterias lipolíticas y bacterias sacarolíticas. Las primeras están destinadas á actuar sobre las grasas, mientras que las segundas van á actuar sobre los hidratos de carbono.

Ahora bien. Las bacterias sacarolíticas ó lipolíticas encuentran en el intestino residuos alimenticios que resultan de la insuficiente digestión de los hidratos de carbono ó de las grasas.

Estos residuos son entonces tomados por las bacterias, las cuales les hacen sufrir toda una serie de transformaciones químicas llegando hasta la formación de ácidos grasos superiores que ejercen acción local sobre el intestino y acción general sobre las funciones nutritivas del organismo; acción general que es origen de alteraciones casi siempre graves y que han sido, las que han hecho merecer á estas dispepsias el nombre de «dispepsias tóxicas».

Como se vé, las bacterias desempeñan acá un gran rol. Pero, ese gran rol fermentativo se hace á expensas de residuos intestinales indigeridos, lo que quiere decir que el alimento ha sido el causante; y solo sobre ese alimento indigerido es que se desarrollan esas bacterias.

Disminuyamos alimento que no se vá á digerir y disminuirémos en esa forma el caldo de cultivo de esas bacterias toxígenas intestinales.

Disminuir alimentos indigeribles es pués el éxito del tratamiento de esta afección. Es lógico. Son bacterias que viven solo sobre los hidratos de carbono ó sobre las grasas. Si no hay hidratos de carbono ó grasas en el tubo intestinal, si les suspendemos sus medios de vida; ¿cómo van á vivir estas bacterias? Morirán; y al morir harán desaparecer las fermentaciones anormales que impedían ir al niño hacia la curación.

Esta es una adquisición nueva; de grandes resultados, puesto que permite á base de dietética la curación de muchas perturbaciones alimenticias; se hace la curación porque las bacterias mueren; la dietética las mata; la dietética aseptica, en lugar de recurrir á la desinfección demasiado problemática de toda esa serie de medicamentos que se amparan bajo el sonado título de antisépticos intestinales.

Sí. El rol de las bacterias no es más que secundario. En las diarreas primitivas independientes de

toda modificación previa del organismo el origen de la enfermedad debe ser buscado en una perturbación alimenticia producida por una desviación patológica del proceso digestivo.

La alimentación dice Finkelstein no interesa solamente al tubo digestivo; interesa á todo el organismo y las perturbaciones alimenticias deben salir según este autor del estrecho marco intestinal para ser consideradas como afecciones generales.

Efectivamente. Se acostumbra juzgar la nutrición del nourrissón por el aspecto macroscópico del pañal Pero, esto es demasiado incompleto. No siempre al ver un pañal bien formado vamos á ver á un niño que aumente de peso; ahora bien, aumento de peso, equivale á decir nutrición que se hace; y lo mismo que decimos del buen pañal diremos del malo. Es común ver niños que á pesar de tener mal pañal aumenten de peso; y aún mismo aumentan algunos de ellos casi en la proporción de un niño normal.

Conclusión. En los primeros es la nutrición que está enferma; en los segundos la nutrición está sana.

Estos grandes conceptos de digestión-nutrición eran ya esbozados por clínicos de la categoría de Billiard y de Rilliet et Barthez quienes alejándose de las ideas predominantes en esa época no juzgaban al niño por su intestino y su pañal; lo juzgaban por su nutrición.

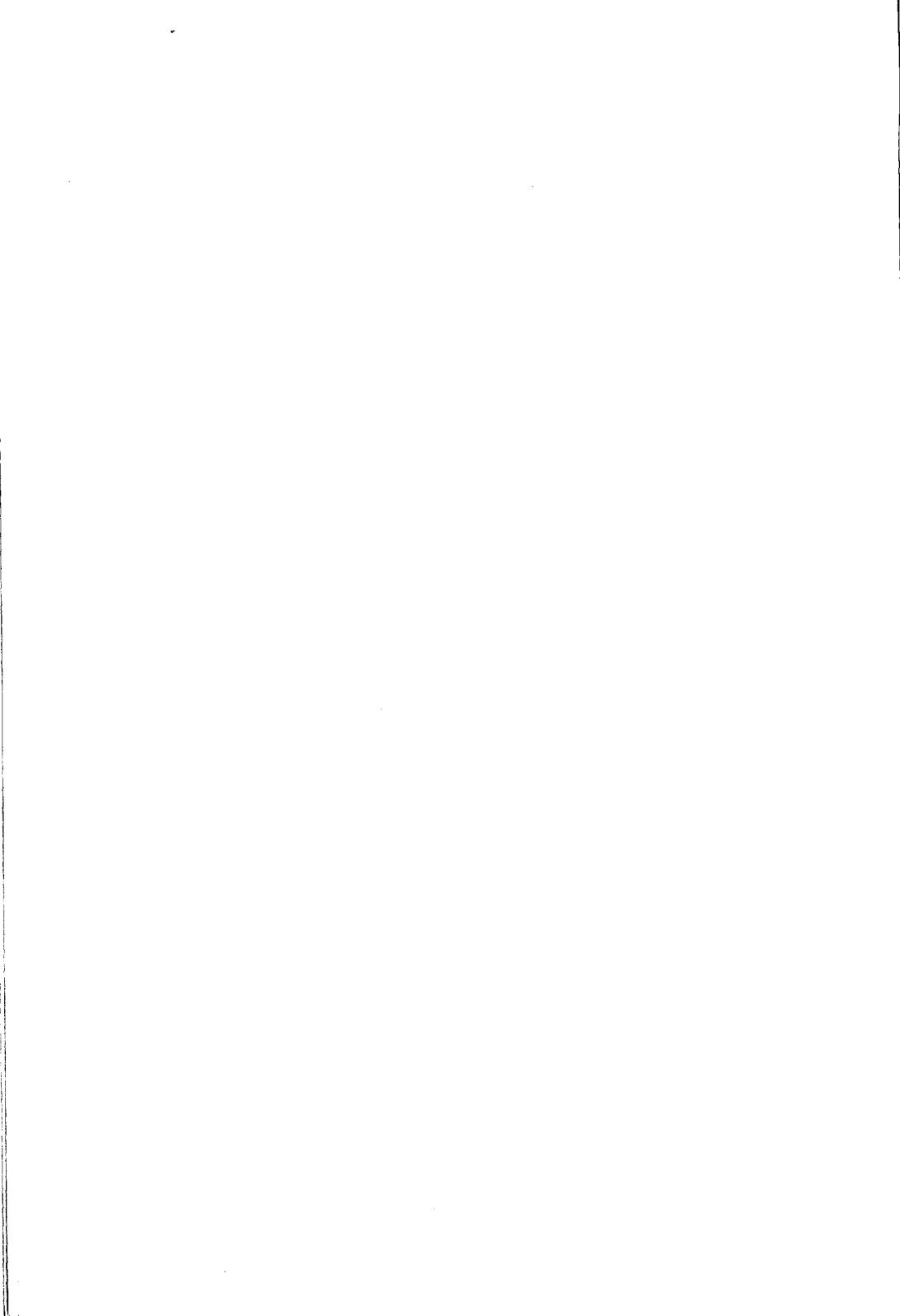
Esta concepción que también tiene Finkelstein y gran parte de los pediatras está muy bien en relación

con hechos clínicos diarios y constataciones de autopsias que han demostrado como el término de gastroenteritis, designación puramente local, es insuficiente para indicar perturbaciones cuyo interés reposa en casi todos los casos sobre manifestaciones de orden general.

Es preciso que salgamos de la estrecha luz intestinal que poco sitio nos dá para movernos. Vayamos hasta otros organos, hacia los otros sistemas, consideremos al intestino; sí, es preciso; pero tengamos en cuenta que él es solo una parte en el amplio proceso nutritivo, constituye sobre todo la via de ingestión del alimento. El difícil y complicado intercambio nutritivo no se hace todo en el intestino, se hace tambien en otros órganos, muchos otros contribuyen á él. Luego pues ¿que hacemos con cuidar una parte? Poco. Tal vez nada.

Cuidemos todos los órganos donde se hace el intercambio, vigilemos, hagamos de modo que su funcionamiento sea perfecto y habremos obtenido en esa forma lo que siempre se desea. Obtendremos éxitos pues habremos ido en busca de la causa.

Tratemos síntomas y obtendremos fracasos.



CAPÍTULO III

La nutrición

La partícula alimenticia representa fisiológicamente un excitante específico potente que pone en movimiento las reacciones bio-químicas complicadas que aseguran la nutrición.

Estas reacciones bio-químicas, estos elementos son jugos específicos que para la digestión externa ó digestión intestinal son las zimazas intestinales, para la digestión interna ó de asimilación las endo ó trofozimas y su producción ó su no producción es función de la presencia ó la ausencia del elemento alimenticio que vá á actuar como elemento extraño dando lugar á la formación de un antígeno.

Estas dos fuerzas, el alimento por una parte, los jugos específicos por otro están como es lógico en conflicto perpetuo: todo desacuerdo entre la intensidad de la excitación alimenticia y las reacciones celulares

será seguida de una perturbación más ó menos profunda.

Ahora. Estos jugos específicos deben formarse para cada alimento para actuar contra él.

El proceso se explica según los trabajos de Ehrlich y las investigaciones experimentales de Pawlow en la siguiente forma:

Cada célula del organismo reacciona ya que es un elemento vivo á una excitación.

Toda célula del organismo colocada en presencia de una molécula albuminosa que penetra en la sangre sin pasar previamente por el tubo digestivo (introducción paraenteral) y que se hace entonces un antígeno, reacciona contra esta albumina segregando un anticuerpo específico.

Este anticuerpo específico se llama amboceptor el que activado por un elemento no específico (el complemento); forma un fermento activo que descompone la molécula albuminosa. En esta molécula albuminosa atacada y dividida por este acto biológico vá a suceder lo siguiente:

Una parte, variable según la molécula y según el individuo se absorbe; la otra parte; es desechada por la célula; es dejada de lado; y es á esta parte desechada que Friedberger le dá el nombre de anafilotoxina y que va á ser la que produce la intoxicación alimenticia.

Veamos ahora en el intestino.

Las células organizadas del tubo digestivo proceden también segregando un anticuerpo específico cuando una molécula albuminosa penetra en él con la alimentación. (Introducción enteral.) segregan un anticuerpo específico (propepsina, tripsinógeno) que activado por un elemento no específico forma el fermento activo (pepsina, tripsina) que descompone la molécula albuminosa hasta los ácidos aminados, no absorbe sino los elementos útiles para la reconstitución de la albúmina humana y elimina los demás.

Esto que pasa con la albúmina debe suceder también probablemente para los otros elementos celulares.

Cada elemento alimenticio actuando como antígeno llama y provoca la secreción de jugos específicos que deben descomponerlo en elementos utilizables y asimilables para el organismo.

Para que el estado de salud no experimente trastornos es necesario que los alimentos ingeridos provoquen la formación de anticuerpos específicos en una cantidad tal que sean capaces de actuar sobre las moléculas alimenticias ingeridas; atacarlas y destruirlas.

Ahora bien. Al estado normal la cantidad de anticuerpos formados está como es lógico en relación con la cantidad de antígenos alimenticios. Pero no siempre la reacción se hace en esa forma.

Si a un niño subalimentado durante algún tiempo administramos después, no un exceso de alimento, sino la ración que en realidad le debiera corresponder, no

vamos á conseguir casi seguramente un aumento de peso, sinó pués vamos á conseguir lo contrario: las glándulas digestivas no habituadas á segregar anticuerpos en esa cantidad no van á responder, habrá grandes residuos alimenticios, habremos sobrepasado la tolerancia alimenticia y produciremos en nuestro niño una recrudescencia del estado patológico anterior.

Este hecho que se observa frecuentemente y teniendo en cuenta por los pediatras es lo que Finkelstein llama «reacción paradójal».

Uno de los tantos casos de reacción paradójal es el de la historia número XIV del capítulo «Observaciones Clínicas» caso que relato brevemente.

Se trata de una niña de 10 meses de edad, con un peso de 4560 gramos, (peso normal—8250 gramos).

Alimentada con leche albuminosa en la dosis de 100 gramos por vez, dándole 5 alimentos por día (dosis total 500 gramos) aumentamos bruscamente esa dosis de 100 gramos por vez á 200 gramos de modo que la niña tomase 1000 gramos en las 24 horas.

Ahora bien. La niña en lugar de aumentar; ya que aumentábamos el alimento, nos manifestó intolerancia, aumentaron los pañales, y el peso disminuyó de 70 gramos en 3 días siendo preciso bajar nuevamente la dosis á 130 gramos para impedir que continuase su alteración.

Este es un caso, uno de los tantos casos de el hecho que Finkelstein ha bautizado bajo el nombre de «reacción paradójal».

La sobrecarga alimenticia perjudica al organismo sea entravando las combinaciones que permiten la edificación de nuevos compuestos orgánicos, sea impidiendo la cohesión de aquellos que estaban previamente formados, sea determinando una intoxicación resultando de la incapacidad de las células para terminar el proceso nutritivo.

En el primer caso aparece una atrofia progresiva que conduce á la que Finkelstein llama «Decomposición alimenticia»; en el segundo caso se desarrolla en medio de síntomas que responden á una toxemia febril la «Intoxicación alimenticia».

En los casos típicos «la Decomposición resulta de una alimentación pobre en azúcar; pero más ó menos rica en grasa; y sobreviene en niños que toman leches «gordas» ó muy diluídas; mientras que la intoxicación es el resultado de la alimentación con sustancias ricas en hidratos de carbono. Entre los dos tipos y según todas las clases de alimentación caben todos los intermedios.

CAPÍTULO IV

La clasificación de Finkelstein

La Decomposición (Atrofia, Atrepsia) evoluciona ya que representa el término final de un ciclo por varios estados.

Al comienzo hay un período que Finkelstein llama «estado de perturbación del balance». (Bilanzstörung) en el que hay una menor tolerancia para las grasas.

Lo que lo indica es: irregularidad de la temperatura que se aparta de la monotermia normal, las oscilaciones del peso, las perturbaciones del estado general. Como síntomas de este ataque a la nutrición general aparece; palidez de la piel, piel seca, debilitamiento de la fuerza muscular, agitación, sensibilidad del tegumento para las infecciones.

Los pañales toman los caracteres de pañales de jabones. Son blandos ó duros; á menudo claros, secos, poco frecuentes.

En estos estados de comienzo el tratamiento puede mucho; en el período de comienzo de las gastro-

enteritis. período que cura fácilmente suspendiendo las grasas y dando en su lugar hidratos de carbono.

Pero si este estado progresa, si el médico no llega á tiempo para parar ese exceso de leche que se dá al niño, aparece entonces un estado más grave; el «estado de dispepsia» estado que aproxima al enfermito á la decomposición; y es en este «estado de dispepsia» que los éxitos dietéticos son más difíciles y costosos.

En la «perturbación del balance» teníamos que las grasas estaban en un límite de tolerancia menor.

En el estado de dispepsia la tolerancia por los hidrocarburos ha disminuido: es entonces que aparecen las fermentaciones á expensas de los hidratos de carbono y del azúcar de la leche. La grasa participa poco; la caseína tal vez no entra.

Los síntomas de este estado son numerosos.—Tendencia á los cólicos, á la flatuleucia, agitación regurgitaciones y vómitos; lentitud de evacuación estomacal, heces mucosas y granulosas. Frecuentes; á veces acuosas de olor fétido ó ácido; de reacción ácida.

Ahora bien este período de perturbación del balance es diversamente admitido por Finkelstein y por Czerny entre los alemanes; y por Combe entre la escuela suiza.

Czerny dice, que la perturbación del balance ó «dispepsia simple» debiera llamarse «dispepsia de las grasas». Combe en vez la llama «dispepsia de caseína ó dispepsia albuminosa».

Combe se funda en hechos de gran valor para admitir la dispepsia albuminosa. Se basa en que existe caseína indigerida en la materia fecal de estos niños; y que la ingestión de la caseína con el alimento pueden producir la reacción paradójal.

Los grumos de caseína del pañal—La caseína del pañal es un algo admitido ya por pruebas científicas y claras que no dejan lugar á duda que los famosos grumos blancos del pañal són en realidad grumos de caseína indigerida.

Mucho se ha escrito y mucho se ha dicho sobre esto. Se ha dicho y se ha escrito tanto, se ha dudado hasta tal punto de la caseína del pañal que Uffenheimer había llegado á decir que: «cuando un pediatra moderno habla de grumos de caseína, es para afirmar que esos grumos no la contienen».

Pero Uffenheimer ha tenido que volver sobre sus pasos; y es á él á quien debemos la demostración cierta de la caseína en el pañal.

Decía Biederts que la diferente digestibilidad existente entre la leche de vaca y la leche de mujer era debido á la caseína, puesto que ella se eliminaba en el pañal bajo forma de grumos blancos tan frecuentes en los pañales dispépticos.

Esta caseína no digerida no era desgraciadamente eliminada en su totalidad por las materias fecales. Parte de ella quedaba en el intestino formando un re-

síduo nocivo que era como es lógico suponer; capaz de intoxicar al organismo.

Sin embargo se vió despues, que á la leche de vaca no se le debía temer por su caseína puesto que en el niño alimentado con leche de vaca pero sin perturbaciones alimenticias no observamos grumos blancos en el pañal.

Esto no quiere decir que la caseína no pueda eliminarse por el pañal; y si siempre se había dudado de esto, hoy hay pruebas demasiado ciertas que permiten fuera de toda duda admitir que los grumos blancos llamados grumos de caseína, son en realidad grumos de caseína.

Las pruebas intentadas para demostrar esto eran pobres: se hizo análisis químico de la deposición. Pero los resultados tropezaban con el hecho de que en el pañal además de la caseína indigerida que pueda existir hay nucleo-proteidos contenidos en los jugos intestinales y que dan por el hecho de contener materias azoadas las mismas reacciones que la caseína.

Se había demostrado por análisis bien hechos y bien llevados que en ciertos casos de dispepsia se podía constatar un aumento de ázoe en las heces del nourrisson.

Pero este es un método difícil de llevarse á cabo, que sale de lo diario de la clínica y que no puede nada, puesto que este ázoe no puede individualizarse

como ázoe de la leche, ó como ázoe de hipersecreción de jugos intestinales.

Se hizo análisis químico de la orina. Soldin es el autor que más á trabajado en esta cuestión. Ha podido demostrar que los sulfo-éteres urinarios aumentan en el nourrisson dispéptico. Ahora bien, aumento de sulfo-éteres urinarios equivale á decir aumento de putefacciones intestinales.

Los análisis practicados por Soldin dan:

	sulfo-éteres
Niño al pecho	4 miligramos
Niño al biberón	12 miligramos
Niño al pecho; dispéptico	48 miligramos.

Pero á estos análisis se le objeta lo mismo que al aumento de ázoe del pañal; puesto que solo es capaz de demostrar el aumento de putrefacción de los albuminoideos en el intestino del nourrisson dispéptico sin decirnos nada si esos sulfo-éteres provienen de la caseína de la leche ó de los núcleos proteidos de los jugos intestinales.

Viendo que estas demostraciones no llegaban á solucionar la cuestión, se extreman más las investigaciones.

Se buscó entonces, la caseína en los grumos.

Fué Leiner quien estudió estos grumos. Los dividió en grandes grumos y pequeños grumos.

Los grandes grumos son raros. Son concreciones que pueden pesar hasta 1 gramo, son blancos ó ama-

rillos; compactos y pesados y que caen al fondo del agua pudiendo sin embargo ser fácilmente aplastados.

Estos grumos están formados por un retículo que encierra gotas de grasa.

Talbot que ha practicado el análisis químico obtiene el siguiente resultado:

Grasa	7, 6 á 46, 8 por 100
Azoe	7, 1 á 12 por 100

Talbot admite en su trabajo aunque no lo demuestra, que estos grumos son de caseína.

Los pequeños grumos son los que se observan diariamente en los pañales dispépticos. Son los que Straburger llama «grumos de leche.»

El análisis químico de estos grumos demuestra que están formados por jabones y ácidos grasos, de bacterios y de mucus y ellos están aglomerados por una materia azoada de naturaleza indeterminada pero Finkelstein dice ser de los jugos intestinales.

Como se ve tampoco esto demuestra nada. Otro. Viendo que se puede hacer aparecer grumos blancos en el pañal del nourrisson dispéptico se pensó que aumentando la ingesta de caseína. se aumentaba también la excreta y que entonces daría al pañal grumos blancos. Efectivamente, esto es así; y hemos visto niños tratados por leche albuminosa aparecer grumos blancos en su pañal.

Esto prueba sin prejuzgar nada que la ingestión de

caseína puede dar lugar á la formación de grumos en el pañal.

Pero: la caseína produce reacción alcalina en el intestino, produce hipersecreción de jugos intestinales que son también alcalinos y que contienen nucleoproteídos.

Resulta que la presencia de caseína da lugar á la formación de jabones y estos; aglomerados por los núcleos proteidos dan lugar á la formación de los grumos blancos. Entonces, esto no prueba que los grumos resultantes del exceso de caseína ingerida representen en el pañal la eliminación de este exceso.

Vemos pues, que la demostración de la caseína en el pañal era cosa difícil ya que las reacciones que para ella se hicieran eran semejantes á las reacciones dadas por los jugos intestinales y por lo tanto de una imposible diferenciación.

Afortunadamente se ha progresado mucho en estos últimos tiempos; habiéndose podido demostrar plenamente la presencia de caseína indigerida en el pañal.

Es merced á la reacción de la caseino-precipitina que se ha podido probar de un modo indudable esta presencia.

Talbot en América y Uffenheimer en Alemania han podido aislar una caseino-precipitina con la cual demuestran que los grumos de caseína y los grumos de leche contienen verdaderamente caseína de vaca

no digerida y no modificada, mientras que los pañales de niños alimentados al pecho no la contienen.

Esta demostración de Uffenheimer y Talbot es terminante y por ella debe admitirse que los grumos blancos no son otra cosa que grumos de caseína.

Si la perturbación alimenticia prospera, si no se detiene esa alimentación que daña al niño, aparece entonces el «estado de dispepsia»; estado en que la tolerancia para los hidratos de carbono está muy disminuida, que dan grandes residuos de sustancias sin digerir; residuos sobre los que van á actuar las bacterias sacarolíticas las que produciendo fermentaciones van á actuar intoxicando gravemente al organismo.

La grasa y la caseína participan aunque en grado menor.

Los síntomas de este estado son numerosos, á causa de las fermentaciones se desarrollan gases los que traen aparejados consigo flatulencia y tendencia á los cólicos. Hay agitación. A veces vómitos. Pañales casi siempre líquidos de olor fétido, algunas veces de olor ácido, á menudo verdes.

El niño está continuamente agitado y á veces exhala gritos de dolor.

Con respecto al distinto límite de tolerancia de cada componente alimenticio es que se ha fundado la dis-

pepsia según la intolerancia por las grasas ó los hidratos de carbono.

Finkelstein no admite casi esto diciendo que el elemento que primero fermenta son los hidratos de carbono; y que es sobre ellos que se hacen las fermentaciones de los otros componentes.

Combe sin embargo admite distintas clases de dispepsias según la tolerancia para cada elemento alimenticio.

Limite de tolerancia para la caseina:

Este elemento experimenta en la dispepsia un grado de tolerancia normal ó aún ligeramente aumentado que al estado de salud.

Hidrocarbonos—Este es el elemento que desempeña gran papel en la dispepsia. Según Finkelstein es él solo, y sobre él evolucionan todos los demás. Según Combe los hidro-carbonos no forman sinó una parte de lo que él llama dispepsia tóxica.

Efectivamente: lo que caracteriza la dispepsia es el descenso del límite de tolerancia para los hidro-carbonos. En la perturbación del balance ó dispepsia albuminosa hay como la clasificación de Combe deja ver una disminución de tolerancia para la caseina; y solamente disminución secundaria de esta tolerancia para las grasas y las sales. Resulta de esto que las fermentaciones intestinales son mínimas.

Pero en la dispepsia hay según Escherich y Finkelstein además de la insuficiencia de digestión para

las grasas y las sales una insuficiencia de digestión y de tolerancia para los hidro-carbonos que producen una fuerte intoxicación. Parece también que el límite de tolerancia disminuído es primero para los hidratos de carbono y que el de las grasas y las sales no es más que secundario.

Azúcar—Con respecto al azúcar las fermentaciones anormales respetan á unos más que á los otros.

El azúcar que fermenta más facilmente es el azúcar de leche por que se reabsorve menos pronto, el azúcar de malta es más resistente á la fermentación; y el azúcar de caña ocupa bajo este punto de vista un lugar intermedio.

Harinas—Según su constitución las harinas que fermentan más son: avena, centeno, trigo, cebada y maizena. La harina que fermenta más es la harina de avena y la menos la cebada y la maizena.

De las harinas cuyo almidón ha sufrido fermentaciones las malteadas son menos fermentescibles que las dextrinadas. A su vez estas harinas transformadas fermentan menos facilmente que los azúcares.

Grasas—El límite de tolerancia de las grasas está disminuído ya que la reacción ácida del contenido intestinal impide la formación de pañales de jabones alcalino-terrosos.

Los ácidos grasos que resultan de la fermentación de los hidratos de carbono producen excitación peristáltica. Esta excitación peristáltica trae pañales

líquidos que arrastran consigo no solo las sales alcalinas segregadas por los jugos intestinales sino también las sales alcalino-terrosas que hubieran servido para neutralizar los ácidos grasos formados en el intestino.

Como decía, Combe ha edificado sobre esta dispepsia diversas modalidades según el elemento fermentativo que predomine.

Finkelstein no admite esta clasificación pero admite el hecho. El está de acuerdo.

Finkelstein está de acuerdo en admitir fermentaciones de los tres elementos alimenticios pero no admite la clasificación en varias dispepsias según el elemento fermentativo predominante.

Es exacto que el exámen de las materias fecales muestra cual son las sustancias alimenticias que no son digeridas. Combe nos lo demuestra perfectamente. Pero esto no quiere decir que sean ellas la causa de la dispepsia ya que los trabajos modernos indican que el elemento que fermenta primero y más fácilmente es el azúcar y que todos los otros fenómenos no son sino secundarios.

Es por esto que tanto una clasificación (la de Combe) resulta más esquemática pero es algo cómoda; la de Finkelstein clasifica el origen. Nada más. Supone que el pediatra conoce el resto.

En este estado de dispepsia las fermentaciones anormales agravan el cuadro; la nutrición es tocada; el niño olvida las funciones de nutrición lo que puede traer grandes bajas en el peso. En la perturbación del balance la lesión no es agresiva; hay solamente paro de la nutrición y nada más.

Llegado el niño á la dispepsia marcha más ó menos rápidamente hacia la «Decomposición».

La Decomposición en sus comienzos no se vé. No se instala bruscamente sinó poco á poco. Al principio hay una retención patológica de agua por la que el niño no disminuye de peso; fenómeno por el cual se cree que la decomposición no se instale.

Pero estos no son más que estados aparentes. Cualquier ligero incidente, una fiebre ligera, una modificación insignificante del alimento; un exceso de la temperatura exterior; y bruscamente en «catástrofe» sobreviene una rápida caída del peso.

Estos niños poseen sin embargo, la facultad de poder imbibir sus tegidos; pero el proceso no pasa de ahí.

Hay una simple retención de liquido por el organismo; pero este organismo agotado ya no puede llevar á cabo el proceso que daría por resultado la asimilación de lo que retiene.

Esta retención de líquidos puede verse en la ba-

lanza por un aumento de peso, pero á pesar de esta curva ascendente, la Decomposición no está lejos y pronto, fácilmente va á aparecer.

La Decomposición está marcada por una atrofia progresiva; primero es lenta; pero después se hace rápidamente inquietante.

El niño no descansa, está agitado continuamente, reposa poco y cuando está despierto, sus gritos incesantes denotan tal vez dolor, tal vez hambre y sed. Cuando vé el biberon experimenta gran ansiedad y chupa de él ávidamente, cuando el biberon falta chupa perpetuamente el pulgar, é introduce algunas veces todos sus dedos en la boca. El pulso se hace pequeño, chico. Tienen un ritmo respiratorio especial. Hacen una gran inspiración y quedan así un momento; y vuelven luego á hacer otra gran inspiración, ritmo respiratorio interrumpido por gritos quejosos y de dolor.

Todo en ellos es característico. La piel es seca, pareciera que sobrase piel. Al plegarla, queda así un rato. Es la piel de masilla, según la llaman en la sala Segunda del Hospital. La cara es típica. Son chicos con cara de Voltaire.

La situación del pediatra es de las más singulares. Son chicos que comen, algunos de ellos comen con apetito. Pero; no aumentan de peso. Se intenta nuevo régimen, pero con él nada se consigue. Se prueban otros alimentos, más calorígenos, más digestibles, en fin, todos los alimentos de la sala los prueba

el niño. Sin embargo, el peso no aumenta y los pañales siguen á veces buenos, á veces malos.

La vida del atrépsico puede prolongarse largo tiempo á condición de que sean alimentados teniendo en cuenta este dilema: O el niño morirá porque se le querrá dar el alimento en cantidad suficiente para hacerlo prosperar, ó bien morirá de hambre por haberle dado la ración conveniente.

Es en estos niños atrépsicos que al quererlos alimentar nos van á dar lo que Finkelstein llama «reacción paradójal».

Casi siempre, sin embargo, estos niños mueren por una intercurrente.

El órgano encargado de eliminarlos es el pulmón. Se tuberculizan. Hacen bronconeumonías tuberculosas ó hepatizan un lóbulo. Tienen 15, 20 ó 30 días de fiebre; un buen día elevan más su temperatura y mueren. A veces mueren sin alza térmica. Caen hasta los 35 ó 36 grados.

CAPITULO V

Patogenia de las perturbaciones de la nutrición

Este es el cuadro. Veamos el por qué.

No puede considerarse solamente á la lesión local del intestino capaz de engendrar este complejo sintomático. No; y es por eso que el análisis de los hechos ha demostrado que ni la atrofia del epitelio intestinal; ni la insuficiencia de procesos digestivos deben ser tenidos totalmente en cuenta como substratum patológico real.

Heubner y Reubner, dicen que en estos casos falta la absorción intestinal.

Esto explica muy bien la inanición; pero para explicar los graves fenómenos concomitantes debe admitirse que otros factores entren en juego.

Estos fueron indicados por Czerny y Keller, al demostrar lo nocivo que es para el niño la alimentación con exceso de grasas.

Se trataría de una acidosis digestiva, acidosis relativa (Seitnitz) ó alcalinopenia de Pfaundler; debido á

que los ácidos grasos formados en abundancia inmovilizan las bases de modo que el organismo pierde la facultad de neutralizar los ácidos normales.

En el estado de salud, el agua, las sales y los compuestos orgánicos de la leche pasan fácilmente la barrera intestinal, son elaborados y van entonces á unirse y á formar cuerpo con los elementos celulares. Se cree y parece que con razón, que el elemento dirigente que gobierna á los demás es el hidrato de carbón, los cuales debido al gran poder de fijación que tienen sobre el agua y las grasas, favorecen y ayudan á la formación de estos fenómenos.

Hoy día se agrega á esta teoría la de los lipoides con la cual parece que se hace aún más comprensible la sucesión de estos fenómenos.

Pero: cuando las digestiones son incompletas, cuando quedan residuos alimenticios resultando de la insuficiente digestión de los hidratos de carbono y de las grasas, las bacterias sacarolíticas y lípolíticas del intestino se dirigen hacia esa presa, se apoderan de ella y dan nacimiento á toda una serie de ácidos grasos superiores y de ácidos grasos inferiores que ejercen una acción local sobre el intestino y una acción general que es la resultante forzosa de la primera, acción general que vá á manifestarse sobre el metabolismo orgánico y que va á producir entonces grandes perturbaciones.

Decía que estos ácidos grasos producen alteración

local y general. Veamos como. Comencemos desde el estómago.

Sabido es que la leche al llegar al estómago se coagula inmediatamente. Al coagularse abandona el suero, el cual pasa hacia el duodeno al momento.

Formando el coágulo, el jugo gástrico se encarga de disolverlo actuando sobre su superficie; y actúa de un modo tal que lo disuelve poco á poco; pero siempre por capas concéntricas. El coágulo que sufre la acción del jugo gástrico tarda de una hora y tres cuartos hasta dos horas en disolverse completamente.

El centro del bloc queda alcalino hasta tanto que el jugo gástrico no llegue á él. Alcalino y á 37 grados. Excelentes condiciones vitales para las bacterias contenidas en el interior de ese bloc.

Si la leche se administra en demasiada cantidad, ó si la leche se administra muy frecuentemente, el bloc no está completamente digerido cuando el nuevo alimento llega al estómago.

Ahora. Tobler ha demostrado que cuando esto sucede, la leche que llega forma nuevas capas alrededor del coágulo que encuentra formado en el estómago. Como se comprende fácilmente en los niños sobrealimentados la leche irá á depositarse sobre el coágulo de la comida anterior, y como esto se hace todo el día resulta que el centro del coágulo ha mantenido alcalinidad y 37 grados durante 24 horas, durante las cuales la vida y la pululación de las bacterias ha sido perfecta.

Esta pululación microbiana trae como consecuencia una descomposición de los cuerpos grasos en ácidos grasos, á la cual contribuye por su parte la lipasa estomacal.

Como resultado de esta hiperacidez estomacal, se produce espasmo del piloro que exajera aún más la estancación gástrica, se produce irritación de la mucosa del órgano que determina un cierto grado de catarro, que disminuye á su vez la secreción de jugo estomacal.

Como vemos, el cuadro es completo. Nada falta. Resultado: Condiciones favorables á la vida microbiana y las fermentaciones que resultan se desarrollan de más en más en el quimo.

Se explica pués, fácilmente en esta forma, como un estado llama y provoca al otro, formando pués un círculo vicioso; círculo vicioso que no hace más que exagerarse por los fenómenos de sobrealimentación.

Sigamos. Viene intestino. En él se produce una exageración de peristaltismo, que resulta casi siempre dolorosa, que se acompaña de pañales más frecuentes y de gases abundantes.

El niño presenta vientre dilatado, doloroso á la palpación, timpánico á la percusión. Los pañales que son frecuentes y la deposición es ruidosa, por acompañarse de la salida de gran cantidad de gases.

El proceso local sigue: en el intestino quedan materias alimenticias no digeridas que resultan de los

hidratos de carbono y de las grasas indigeridas y que van á modificar con su presencia el medio bacteriano habitual.

Las tres partes de intestino delgado están al estado normal libre de la presencia de bacterios. La flora comienza en el intestino grueso.

Esta esterilidad se debe según Moro á la función defensiva del epitelio intestinal y tal vez al hecho de que en la leche materna la influencia de los elementos azoados anula á la de las grasas y la de los hidratos de carbono.

Pero en los estados patológicos, el medio de cultura intestinal que es alcalino en el niño sano, se transforma en ácido bajo la influencia de las fermentaciones de los residuos azucarados y grasos; y como resultado de la acción de estos ácidos grasos el epitelio intestinal se altera. Es entonces que se desarrolla fácilmente una abundante flora sacarolítica.

Esta flora anormal tiene también un gran rol patógeno. Descompone á su vez y á un grado más intenso los residuos de los hidratos de carbono y de las grasas, dando nacimiento á nuevos ácidos grasos volátiles y no volátiles, los que exageran siempre más este círculo vicioso.

Esto es en el intestino. Pero estas perturbaciones locales salen prontamente del estrecho límite intestinal, pronto se hacen generales, tocan al niño en su metabolismo y traen como consecuencia toda la serie de trastornos que constituye la Intoxicación alimenticia.

Ya que vamos á hablar sobre la acción general de estos elementos recomencemos por el estómago.

Los ácidos grasos que se han formado en el estómago debido á la insuficiente digestión del coágulo, penetran con el quimo al duodeno.

Normalmente, los ácidos del estómago deben ser completamente neutralizados por los jugos intestinales.

Pero si el estómago, además del ácido clorhídrico segregado contiene los ácidos grasos de fermentación; entonces, el organismo se vé obligado á dar en presencia de esta gran cantidad de ácidos una igual cantidad de alcalis, que él toma de las bases alcalino-terreas del alimento, lo que trae una pérdida de estas sales una pérdida de jabones grasos; y á la larga viene el empobrecimiento alcalino del organismo que se agotó en neutralizar al ácido.

Esto no es todo. Estos ácidos de fermentación debiendo neutralizarse tomando las sales alcalino-térreas; tomando pués la cal que se encuentra en los alimentos, quitan al organismo esas sales alcalinas, quitan sobre todo las sales de calcio tan útiles para el organismo humano en formación. Esta pérdida de sales cálcicas trae un resultado fácil de comprender. Los huesos que tanto lo necesitan se quedan sin él. Huesos sin sales de calcio se desarrollan mal, luego pués; raquitismo como resultado de este proceso agresivo á la nutrición.

Aún más. Los ácidos grasos exageran mucho el peristaltismo intestinal. Peristaltismo exagerado equi-

vale á decir diarrea. Pero con las deposiciones se van las sales alcalinas contenidas en los jugos intestinales, de donde resulta para el organismo una pérdida secundaria considerable de sales alcalinas y de sales alcalino-térreas.

Es á este proceso que se desarrolla en el organismo intoxicado del nourrisson que Pfaundler llama «Alcalinopenia».

Esta Alcalinopenia de Pfaundler puede traer poco á poco, y progresivamente perturbaciones en el metabolismo que van á producir lo que se conoce bajo el nombre de «Acidosis de Czerny».

Ahora bien; mientras siga el niño ingiriendo hidratos de carbono, el metabolismo irá perturbándose y dará como primer indicio de este toque íntimo, la glicosuria alimenticia.

Esto es el primer paso. Glicosuria alimenticia. Pero las grasas, también van á participar más tarde sobre el terreno ya modificado previamente por los hidratos de carbono.

Es entonces que á la perturbación del metabolismo causada por los hidratos de carbono vá á ir á agregarse la del metabolismo de las grasas.

Esto de la fermentación primitiva de los hidrocarbonos y de la secundaria fermentación de las grasas es sostenida por Salge, quien dice «que las grasas no se queman sinó sobre el fuego de los hidratos de carbono».

Resulta entonces que cuando esta combustión de hidrocarburos es anormal, la combustión de las grasas también se altera. Esto se observa en la diabetes en la cual el metabolismo de los hidratos de carbono es anormal y también el de las grasas está en detrimento.

Es por este hecho demostrado ya para la diabetes que se produce en la Intoxicación (gastro-enteritis) la acetona, el ácido diacético y ácido oxibutírico, que provienen de la defectuosa combustión de las grasas. Esta producción que está originada por un cambio metabólico defectuoso nos lleva á admitir en algunas gastro-enteritis, una intoxicación ácida, es decir una «Acidosis verdadera».

Para luchar contra esta acidosis que tanto lesiona á la nutrición, el organismo busca neutralizarla tomando al amoniaco como base. Resulta entonces que el coeficiente urinario $\frac{NH_3}{N}$ que es normalmente del 5 por 100 puede elevarse en estos casos hasta el 50 por 100, consiguiendo de este modo detener momentáneamente el avance de la acidosis verdadera.

Cuando la vitalidad del intestino influenciada sobre todo por una acidez normal disminuida, las importantes funciones que intervienen en la fijación de las sustancias alimenticias, sufren un debilitamiento progresivo. Con la perturbación de la digestión de las grasas comienza un desperdicio de bases alcalinas y del alcalis, y por consecuencia una insuficiente reten-

ción de materias minerales: el niño cesa de progresar. Más tarde hé aquí lo que se observa:

El intercambio hidrocarbonado modificado por fermentaciones acentuadas, sufre una alteración tan grave que el organismo pierde bien pronto la facultad de poderse hidratar.

La formación abundante de ácidos conduce progresivamente, sea por fenómenos químicos, sea por las evacuaciones abundantes, á pérdidas serias de agua y de alcalis.

La célula está tocada en su estructura íntima, sus elementos constitutivos se desprenden los unos de los otros y se eliminan por vías diversas. Al mismo tiempo, los ácidos impidiendo la reabsorsión de la partícula orgánica contribuyen á provocar la inanición.

Por el ayuno y la destrucción de los tejidos, el organismo se empobrece de esas sustancias activas, sobre las cuales reposan las múltiples funciones de asimilación y de nutrición, la tolerancia del organismo se hace tan débil que la vida no es más posible y solo la muerte marca el final de esta destrucción orgánica que nada pudo parar.

En la Intoxicación de Finkelstein (catarro gastrointestinal, gastro-enteritis); la lesión la produce el alimento que se transforma en veneno alimenticio.

Explicuemos: El alimento ingerido (leche) sufre una serie de transformaciones anormales (ácidos grasos, etc.), los que actúan atacando al organismo y produciendo en él una serie de fenómenos que caracteriza á este estado patológico.

Este estado lo produce casi siempre, una dietética rica en hidratos de carbono.

No hay estado previo de «Perturbación del balance» sino que bruscamente sobreviene el estado dispéptico, las heces son ácidas, líquidas, los fenómenos tóxicos precoces.

La leche, no actúa en estos casos como alimento, ya que ella origina este estado. Ella actúa como veneno alimenticio y provoca y mantiene este grave estado de cosas.

La leche puede transformarse en veneno alimenticio ya fuera del organismo, ya en el interior del organismo.

En el primer caso constituyen las «toxicosis alimenticias».

Las causas exógenas se comprenden fácilmente: bacterias de cualquier origen, leche transformada, etc.

Las causas endógenas son debidas: ó bien al aumento de virulencia de los microbios intestinales, ó bien á la disminución de la defensa del epitelio intestinal, Entra en estos últimos la «Infección paraenteral», á la que tanto valor atribuye Finkelstein.

El cuadro clínico comprende: la fiebre alimenticia,

las perturbaciones del estado general, la tendencia al colapso, la respiración profunda, la albuminuria, la glicosuria y un rápido descenso en la gráfica del peso.

Las modificaciones digestivas se traducen por pañales acuosos, ricos en cascina, en mucus, verdosos, muy ácidos, por vómitos y por meteorismo ó retracción del vientre.

Finkestein describe las formas coléricas: tifoidea, soporosa, asmática.

El estado febril que se presenta en esta afección se relacionaba hasta últimamente á bacterias intestinales, las que al segregar sus toxinas producían un aumento de temperatura.

Ahora bien. El tema precisaba estudio. Se extremó, por eso en la cuestión se hacen nuevas investigaciones y éstas demostraron que ni la bacteriología, ni la anatomía patológica explicaban el origen de estas fiebres, á las que hubo por lo tanto necesidad de atribuirle un origen tóxico.

Estos accidentes alimenticios son más comparables al coma urémico y diabético que al coma debido á estados infecciosos. Fundándose en eso es que Klauss pone nombre propio á este coma llamándolo «Coma enterógeno».

Se sabe ahora que la fiebre y la intoxicación alimenticia resultan ambas de una grave perturbación de los cambios intermedios (Czerny y su escuela; Langsteint) y que es el tipo mórbido de la intoxicación ali-

menticia de Finkelstein hay un paro absoluto de todo proceso oxidante interno de lo que resulta una acidosis verdadera que se traduce por acetonuria, aparición de los ácidos acéticos y una fuerte excreción amoniacal. Es la «Alcalinopenia de Pfaundler» y la «Acidosis de Czerny» de la que hemos hablado antes.

Que esta fiebre está determinada por los alimentos está plenamente demostrado. Tan es así que la dieta hídrica hace caer la temperatura mientras que el comienzo de la alimentación la hace aparecer de nuevo.

Esta es la teoría de «la intoxicación físico-química de Finkelstein». Es sumamente interesante. Veamos.

Con esta teoría no se hace más que rememorar la vieja teoría de Broussais «il ne faut pas nourrir la fièvre» y sirve para demostrar lo soberano que resulta en estos casos la dieta hídrica, dieta que continuada 12-24 horas hace desaparecer casi seguramente la fiebre que había sido originada por una falta alimenticia.

Tan es así, tan palpable resulta en algunos casos la hipertermia por toxicosis alimenticia que podemos hacer aparecer la fiebre todas las veces que realimentemos mal al nourrisson.

Ahora bien: dando leche es que la fiebre aparece. Pero, ¿cuál es el elemento nocivo de la leche?

Analícemos como lo hace Finkelstein, cada uno de sus componentes: Caseína, azúcar, grasas, sales. En esa forma llegaremos á algo.

Caseína — Es un elemento que no interviene en nada en la producción de la fiebre y de la intoxicación. Antes bien; la caseína defiende al niño; la caseína impide la fermentación ácida de las materias ingeridas; y por lo tanto al impedir esto impide la intoxicación.

Desgraciadamente, el ataque de los otros elementos constituyentes de la leche es demasiado fuerte y entonces la caseína se vé imposibilitada en sus efectos de preservativa de la intoxicación.

Era lógico sin embargo, que se inculpara á la caseína acción nociva ya que la gran diferencia de composición química entre la leche de vaca y la leche de mujer está en el exceso de caseína que aquella posee.

Biederts se pone á la cabeza de la opinión diciendo que la difícil digestibilidad de la leche de vaca depende de ese componente; y pretendía probarlo diciendo que los grumos blancos del pañal dispéptico eran grumos de caseína indigerida y que ellos eran el origen de la perturbación alimenticia.

La clínica que admitió momentáneamente esa hipótesis, la negó luego. No se creyó más en la caseína indigerida del pañal y la hipótesis de Biederts quedó en la nada.

Esto sucedía en la época en que aún no se había demostrado la existencia de caseína en el pañal y Töbler autor de una experiencia, cierta entonces; pero

hoy desprovista de valor dice, que los grumos blancos no eran de caseína sino que estaban constituídos por jabones grasos.

Para cerrar la discusión de la cascina Finkelstein observa que dando á los niños leche de vaca con exceso de caseína los trastornos dispépticos no solo no empeoraban sino que se hacía en su lugar una mejoría bastante marcada ya que la diarrea disminuía, el pañal se ligaba y los síntomas de intoxicación desaparecían.

No era pues el exceso de caseína el que dañaba al nourrisson, ya que un exceso de ella producía mejoría en lugar de agravar el estado anterior.

Hidrocarbonos — Fiebre de azúcar de Finkelstein—Como decía al principio, el estado de «Intoxicación» lo produce casi siempre un régimen rico en hidratos de carbono.

Finkelstein encarga á sus asistentes Meyer y Schaps el estudio de la cuestión. Pueden entonces observar que en niños cuyo epitelio intestinal estaba lesionado, si se le daba una solución lactosada en una concentración mayor del 5 por 100 podía aparecerles fiebre y que esta fiebre disminuía si se quitaba la lactosa de la alimentación.

Se fundó sobre este hecho una serie de teorías. Se fundó la teoría físico-química, después vino una que dijo que se hacían fermentaciones bacterianas ó expensas del azúcar; que eran las que producían fiebre.

Pero las teorías no han salido hasta actualmente de tales y una y otra son diversamente admitidas.

En diferente escala, todos los azúcares son piretógenos. La lactosa es la más, la maltosa es la menos. La escala entre ellas es; yendo de la que fermenta más á la que fermenta menos:

- I. Lactosa.
- II. Glucosa.
- III. Sacarosa.
- IV. Maltosa.
- V. Nähr Zucker Soxhlet.
- VI. Nähr Maltose Loeffliund.

Leopold que es el que ha hecho este cuadro juzga que la acción piretógena del azúcar está en relación con su acción laxativa puesto que los azúcares más piretógenos, son los más fermentecibles y por lo tanto los que presentan mayor acción laxativa.

Pero Finkelstein dice que el azúcar en sí es piretógeno; sin embargo, si admitimos la teoría de la fermentación intestinal desechamos yá la acción pura del azúcar como causa etiológica de la fiebre.

Otro hecho que va en contra á Finkelstein es que con dieta de agua ó de té azucarado se puede hacer desaparecer la fiebre en la Intoxicación. Esto se vé á diario y no precisa mayores ampliaciones.

Schaps inyecta suero fisiológico con azúcar y ob-

tiene fiebre. Ahora bien; él no atribuye al azúcar en sí la propiedad piretógena sino al cloruro de sodio empleado para isotonizar la solución.

Viendo estos hechos es que Langstein dice que no es el azúcar en sí un elemento piretógeno, sino cuando va unida á los otros elementos constituyentes de la leche. Dice: Para que el azúcar actúe sobre el organismo haciendo elevar la temperatura es preciso que vaya acompañado de sales. En este caso, no es el azúcar el que vá á dar el grado térmico. Es la sal.

Pero es entonces que aparece una experiencia de Cobliner en el *Jahrb, für Kind.* Abril 1911, titulada «La acción del azúcar y de la sal sobre el organismo del mamón» y de la que sacamos lo siguiente:

Cobliner inyecta á 23 niños de 9 semanas á 6 meses grandes cantidades de azúcar de uva al 5,5 por ciento. Llega á inyectar hasta 200 centímetros cúbicos lo que equivale á 11 gramos de azúcar.

En 19 de estos casos obtiene elevación de temperatura que comenzaba á las 4 ó 6 horas después de la inyección, llegando al máximum, (38° á 39°) después de 8 ó 10 horas de la inyección volviendo después todo al estado normal. Todo dura en total de 14 á 16 horas.

Si la experiencia se hace en niños enfermos la temperatura dura á veces hasta 24 horas, presentando estos niños perturbaciones del estado general, vómitos, albuminuria, frecuencia del pulso; pero todos estos son síntomas pasajeros.

Por el contrario, con dosis fuertes de azúcar, (hasta 30 gramos) pero administrados por vía bucal no observa temperatura pero consigue diarrea.

Estos síntomas son según Cobliner la expresión de irritación físico-química resultando de la modificación de concentración de los humores determinados por el aporte de una solución azucarada ó salada, concentración de humores que se efectúa de preferencia en la vecindad de los centros reguladores térmicos y reguladores glicémicos.

Vemos pues que el asunto de el azúcar queda aún en discusión y que no se puede pronunciar definitivamente hasta el aporte de nuevas pruebas sobre la causa de este complicado problema de la Zuckerfeber.

Grasas—Con respecto a las grasas debe decirse que su rol sobre el organismo actuando como tóxico es cierto y real, pero esto sucede solo cuando las fermentaciones de los hidrocarburos han perturbado la nutrición.

En efecto. La manteca de la leche de vaca contiene casi 10 % de ácidos grasos volátiles, mientras que la leche de mujer posee solo 1,5 %.

Pero. Se observa á diario que no debe ser la grasa la parte dañosa de la leche, puesto que la leche descremada no es un recurso dietético que asegure éxitos frecuentes al pediatra, puesto que á pesar de usarla moderadamente, no siempre se obtiene el resultado curación.

Además este fantasma de la grasa no existirá si damos leche en la que el tenor de grasa sea el mismo pero á la que hayamos aumentado ó disminuido la cantidad de los otros componentes, sobre todo en el caso que aumentemos la caseína y disminuyamos los hidratos de carbono y las sales.

Para explicar tambien la acción nociva del alimento se admitió que se formaban en el intestino sustancias piretógenas ó toxinas bacterianas que se desarrollaban fácilmente en un medio rico en hidratos de carbono.

Actualmente se admite que la elevación de temperatura resulta de una impresión bio-química del organismo por las sales del suero de la leche, del cloruro de sodio en particular, cuya acción está preparada por una lesión del intestino por los productos de fermentacion hidrocarbonada.

La fiebre alimenticia es entonces *una fiebre de sal.*

Esta fiebre de sal ha sido puesta en pié por Meyer, quien observa que la inyección subcutánea de cloruro de sodio ó tambien que la ingestion de sal en cantidad determinada es capaz, tanto en el niño sano

como en el enfermo de producir un aumento de temperatura que llega á su maximun á las 6 horas para desaparecer á las 24.

La dosis que Meyer indica es: 100 gramos de una solución de cloruro de sodio al 3 por cien que se inyectará en dos veces.

Esta fiebre salina es mayor cuando el niño tiene algún proceso intestinal patológico y llega á un grado tal esta predisposición de terreno que se puede aún con la solución fisiológica común producir fiebre en un nourrisson dispéptico.

Meyer ha probado inyecciones de sales de sodio y potasio, sales de calcio, y los compuestos derivados del cloro, del bromo y del iodo.

El resultado es: inyección de cloruro, ioduro y bromuro de sodio; fiebre más alta que con cualquier otro compuesto.

Los carbonatos, sulfatos y citratos no tienen ninguna acción nociva.

Las sales de sodio y de potasio aumentan la temperatura y la excitación nerviosa.

Las sales de calcio disminuyen la temperatura y la tensión nerviosa.

Meyer al publicar sus experiencias pidió que se experimentara para ver si en esa forma se explicaba eso que él en ese entonces no sabía interpretar.

De esto hace algunos años; el hecho es algo viejo. Lógico es pues que se hayan hecho muchas teorías.

Se dijo que la sal hacía más permeable el epitelio intestinal y que entonces las bacterias ó sus toxinas pasaban á la sangre y determinaban la fiebre y los síntomas de intoxicación.

Meyer no admite esta teoría diciendo que es imposible que la invasión microbiana enteral se haga bajo forma de un ciclo neto encerrado dentro de un tiempo de 24 horas, puesto que la fiebre de sal no pasa casi nunca de este tiempo. No puede pues por lo tanto admitirse esta teoría.

Viendo que era imposible atribuir á las bacterias la fiebre salina se dijo que la lesión del epitelio intestinal dejaba filtrar ciertos albuminoides los que determinaban la fiebre y los síntomas de intoxicación.

Pero Rosenthal ha demostrado que la ingestión de albumosa no produce en el nourrisson ninguno de todos esos trastornos.

Había entonces que atribuir esta acción piretógena al cloruro de sodio. Pero; ¿cómo?

La explicación que de esto deba darse tiene que satisfacer al niño sano y al dispéptico, puesto que la ingestión de suero de leche en el primero no determina casi nunca grandes trastornos, mientras que en el segundo está seguida de todo el cortejo sintomático que se ampara bajo el nombre de fiebre de sal.

Finkelstein interviene en esta explicación. Dice: la diferencia fundamental entre el niño sano y el dispéptico, es que en este hay lesión del epitelio intesti-

nal. Luego pues: la lesion del epitelio intestinal es causa necesaria para la produccion de fiebre salina.

Esta lesion del epitelio intestinal que favorece la absorcion tóxica tiene como etiología la agresion que llevan hacia él las fermentaciones de los hidratos de carbono y de las grasas que se producen bajo la influencia de las bacterias sacarolíticas.

Ahora bien, la sal actua tambien en contra del organismo haciendo más filtrable la barrera intestinal; y dejando de ese modo que ella y los productos de fermentacion enteral vayan á intoxicar al organismo.

Esta teoría de Finkelstein emplea para su explicacion la union de las teorías: física, química y fisico-química puesto que en ellas se admite que:

a) Las bacterias sacarolíticas van á actuar sobre los resíduos indigeridos de los hidratos de carbono y de las grasas, (Teoría microbiana).

b) Que la perturbacion del metabolismo del epitelio intestinal está reglada por la accion nociva local de los ácidos grasos, (Teoría química).

c) Que el cloruro de sodio además de actuar como tóxico local va á actuar como tóxico general después de haber atravesado la pared del intestino que por el hecho de estar enferma está permeable. (Teoría fisico-química).

La sal produce pues fiebre. Este cloruro de sodio á dosis más fuerte puede crear una intoxicacion puesto que en el niño gravemente dispéptico, las soluciones

saladas de caldo de legumbres y las preparaciones análogas agravan el estado anterior del nourrison.

En estos casos hay caída de peso, es decir pérdida de agua; las células están alteradas y faltando el agua las oxidaciones no se pueden producir.

Es entonces que se acumulan los productos tóxicos que establecen el estado de intoxicación.

En la leche estas sales están contenidas en el suero.

Lógico es pues que sea él el que dañe á la nutrición. Esta acción nociva del suero por las sales que encierra se demuestra plenamente con lo siguiente.

Ludwig Meyer hace experiencias sobre dos grupos de tres niños cada uno.

Los del primer grupo reciben suero de leche de mujer, más grasa y caseína de leche de vaca; mientras que los del segundo grupo reciben una mezcla de suero de leche de vaca más grasa y caseína de leche de mujer.

(El suero que se obtiene después de la coagulación de la leche encierra: agua, lactosa, sales y ciertas albuminas solubles, lactoglobulina, lactoalbumina y lacto-suero, proteosa con las cuales están según Marfan las enzimas. Luego pues, poner en una mezcla suero de leche de mujer es poner los fermentos solubles contenidos en esa leche. Marfan).

El resultado que obtiene Meyer es el siguiente:

Los niños que reciben suero de leche de mujer + cuajo de leche de vaca se desarrollan bien. La curva térmica, el pañal, el estado general se conserva casi como en el niño alimentado á pecho.

El segundo grupo; los niños alimentados con suero de leche de vaca + cuajo de leche de mujer experimentan desde el segundo día del tratamiento perturbaciones de la nutrición con síntomas dispépticos y pañales verdes y frecuentes.

Al cabo de ocho días se produce una pérdida de 130 gramos de peso en los dos niños mas vigorosos. El tercero mal desarrollado al comienzo de la experiencia presentó síntomas de intoxicación.

La temperatura se fué á 39° 9, con pañales frecuentes, estado soporoso y una pérdida de 330 gramos en 4 días. Más aún. En estos niños alimentados con suero de leche de vaca + cuajo de leche de mujer Meyer encontró restos indigeridos de caseína en el pañal.

Meyer concluye:

1° Que la diferencia de acción entre la leche de vaca y la leche de mujer no está en la caseína.

II° Que la facilidad y rapidez con que la caseína de la leche de vaca se digiere, deja de lado la teoría que admite la difícil digestibilidad de la albúmina de la leche de vaca por tratarse de albúmina heteróloga.

III° Y que la diferencia de digestibilidad entre una y otra leche está en la diferente composición química de sus sueros, diferencias que se hacen á su vez sobre los fermentos. Se sabe además que la composición mineral del suero es un elemento de gran valor para que las acciones vivas de los fermentos se manifiesten.

Pareciera entonces que la gran superioridad entre la alimentación por leche de vaca y por leche de mujer reside en que en esta última hay una serie de fermentos de los cuales aquella está completamente desprovista.

Si se acepta esta hipótesis pueden explicarse muchos hechos.

El niño que nace viene con una organización incompleta. El que nace fuerte y vigoroso puede vivir y desarrollarse sin leche materna porque segrega suficiente cantidad de enzimas digestivos y de enzimas nutritivos que aseguran un intercambio perfecto.

Este no es sin embargo el caso mas frecuente. Lo común es esto: La alimentación por leche de mujer no pudiendo hacerse se le dá en su lugar un alimento que químicamente se le parezca. Se le dará pues leche diluída azucarada.

Este alimento no va á impedir el desarrollo del niño; pero si, los intercambios se harán lentamente, mal,

irregularmente; y el niño entre intervalos de salud y de enfermedad llegará á un desarrollo suficiente para segregar la cantidad necesaria de fermentos que asegurarán una nutrición mas completa.

Este momento varía según los sujetos. Por lo general es al fin del primer año. A menudo no es sinó al fin del segundo la época en que se vé que el niño alimentado con leche de vaca pierde la palidez y que toma carnes duras y rosadas que son el índice de la buena nutrición.

Si á un prematuro se le suspende la lactancia materna el cuadro es otro.

Debido á su incompleto desarrollo, su organismo es incapaz de segregar fermentos digestivos suficientes y entonces no pudiendo actuar sobre el alimento leche de vaca para transformarlo y asimilarlo, no lo usa, y por lo tanto son niños que marchan seguramente á la atrepsia.

Esta hipótesis de que con la leche de mujer pasan cierta cantidad de fermentos activos, explicaría por qué los niños con lactancia mixta se desarrollan mejor que los que con lactancia artificial. Efectivamente. Recibiendo con la leche de mujer fermentos activos, el niño es capaz de digerir y utilizar la leche de vaca que se le da como suplemento.

Sin embargo, esta teoría muy admitida y muy aceptada por Marfan ha recibido grandes críticas por lo que solo en parte se le admite.

Hemos pasado ya en revista todos los componentes de la leche. Cada uno de ellos tiene para cada autor una gran significacion. Sin embargo, cada uno de ellos estudiado en sí no puede explicar la acción nociva de la leche. Es por eso que Finkelstein y Meyer dicen que no se debe tener en cuenta cada componente aislado, sino que debe mirarse la relación que guardan entre sí los diferentes componentes.

Debe tambien recordarse que si bien la leche hervida está desprovista de bacterios vivos, ella puede haberlos tenido anteriormente, y pueden haber determinado sobre ella ciertas modificaciones sobre sus componentes: peptonizacion de la albúmina, transformacion de la lactosa en ácido láctico, etc.

CAPÍTULO VI

La teoría del suero extraño

Estas eran las teorías emitidas hasta que Finkels-
tein da una nueva.

Basa la mas difícil digestibilidad de la leche de
vaca, no ya á causa de los componentes grasa, casei-
na, azúcar, sino que la funda en la diferente compo-
sición del suero.

El suero extraño es incapaz por si solo de pro-
ducir alteracion intestinal. Solo lo coloca en condi-
ciones nuevas y fuera de lo que es necesario para
que el funcionamiento normal se realice.

Si se trata de niños fuertes cuyo organismo tiene
energías suficientes para vencer la presencia del ali-
mento, la nutrición se hará y el progreso del niño.
será cercano al progreso que daría la leche de mujer.

Pero si el intestino rechaza al alimento se van a
producir una serie de fenómenos que indican la des-
viación patológica por la que el proceso nutritivo va
á evolucionar.

Si se trata de un niño débil y que tiene que luchar con un suero rico en hidratos de carbono la evolución patológica del proceso digestivo va á instalarse, transtornos digestivos que aumentarán aún más si diéramos leche en la que las grasas estuvieran en gran cantidad,

Para Finkelstein no es exacto que la albúmina heterogénea exija mayor trabajo que la homogénea para ser digerida. Toma como ejemplo la gran cantidad de niños desarrollados perfectamente bien con leche de vaca, y además, con la misma leche albuminosa damos buena cantidad de caseína á niños con perturbaciones nutritivas, y sin embargo mejoran.

Si la albúmina extraña fuese de difícil digestión la respuesta al uso de la leche albuminosa serían siempre fracasos. Sin embargo, como veremos luego, no siempre es así, muchas veces los resultados son favorables, pero en la leche albuminosa lo que damos muy diluido en el suero, razón por la cual debemos creer que sea el exceso de suero al que origina y mantiene la perturbacion alimenticia.

Finkelstein admite una teoría formulada por Loeb y que se refiere á la importancia del medio para el funcionamiento osmótico celular.

Según este autor cada célula precisa para mantener su vida una solución determinada. Esta solución representa el óptimum en cantidad y calidad de materia-

les y servirá para que la célula desarrolle en ese medio su máximun de actividad.

Ahora bien. Para la célula joven del epitelio intestinal del lactante; el medio ideal está representado por el suero de leche de mujer, mientras que el suero de leche de vaca, cuya composición química es bien diferente, representa un medio desfavorable para el funcionamiento del epitelio intestinal.

Este medio propicio que engendra el suero de la leche de mujer hace admitir que siendo el medio favorable, las funciones de intercambio celular se hagan más fácilmente, mientras que el suero de leche de vaca que forma un medio desfavorable y no apto para el intercambio celular retarde y dificulte la función.

Es por eso que se admite que el suero de la leche de mujer actúa como catalizador acelerando la función digestiva, mientras que el suero de la leche de vaca actúa retardando esta función.

Luego pues, no es la leche de vaca en sí la que tiene acción nociva. No. Solo actúa retardando la función digestiva a causa de que aumenta el trabajo del intercambio intestinal. Se comprende entonces por que la leche de vaca tenga una digestibilidad menor que la leche de mujer.

Este retardo tiene el inconveniente de exagerar las acciones bacterianas, lo que equivale decir la producción de fermentaciones anormales y la formación de ácidos grasos con sus efectos nocivos consiguientes.

Si hay muchos lactantes que no reaccionan con síntomas mórbidos es debido según Finkelstein á que poseen una reserva de energías con la que compensan el retardo funcional.

Como se vé la explicacion de Finkelstein es agradable. Se comprende por eso facilmente que dando poco suero, («la materia pecans» de la leche) y conservando el mismo tenor en los otros componentes se pueda disminuir en muchos los peligros de la lactancia artificial.

Habrá un primer grado de perturbacion alimenticia cuando el retardo de la funcion digestiva haya llegado á un grado tal en que á causa del aumento de fermentaciones anormales habrá una hiperproducción de ácidos grasos inferiores que sobrepasarán el límite de tolerancia para la funcion intestinal. A su vez el retardo de este trabajo exagera la acción nociva bacteriana.

Si algunos niños no experimentan trastornos es debido á que tienen una reserva de energías capaces de luchar contra esta agresión, pero si esta reserva no es suficiente para contrarrestar el ataque llevado por las fermentaciones el organismo va á flaquear y se enfermará.

Finkelstein basándose en las experiencias de Freund y Racynisck; quienes han demostrado que la flora intestinal que se desarrolla por la administracion alimenticia de sustancias albuminóides se opone á las

fermentaciones gastro-intestinales termina diciendo que:

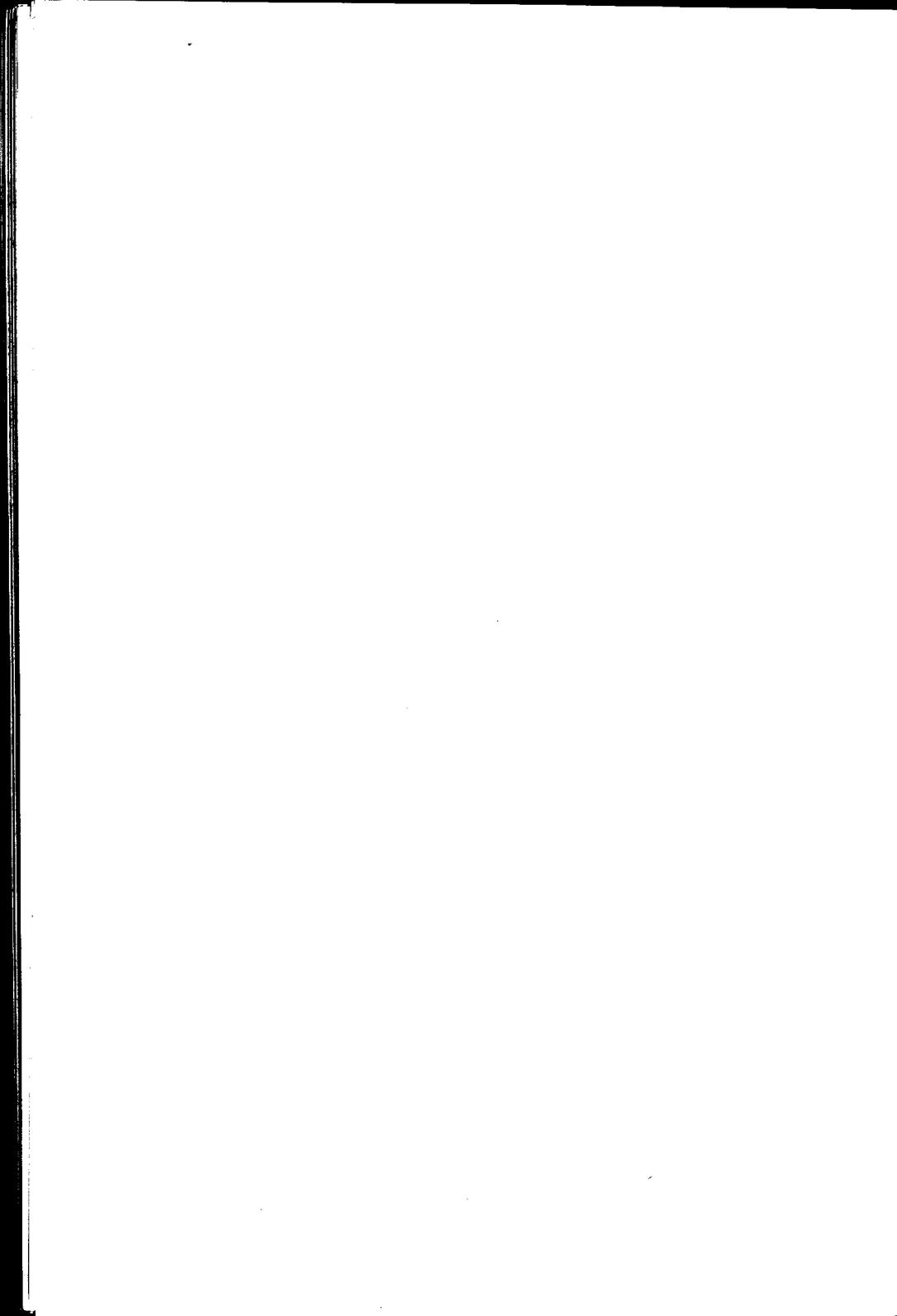
I La lactosa es la sustancia primeramente fermentescible y es ella la causa de los trastornos alimenticios.

II A causa de la composición heterogénea del suero de leche de vaca este actúa como retardador de la función digestiva.

III Que es preciso que las fermentaciones de los hidratos de carbono abran la escena para que después sean las grasas las que fermenten. Estas fermentaciones anormales determinan una perturbación que se hace sentir dentro y fuera del intestino y la que aumenta en razón directa á la producida en el tubo intestinal.

IV La caseína actúa favorablemente ya que se opone á las fermentaciones anormales.

Vemos por estas conclusiones del profesor Finkelshtein que no es preciso acusar á un solo componente de la leche. Es preciso relacionarlos todos entre sí para poder en esa forma juzgar sobre la acción nociva de la leche.



CAPITULO VII

La ración calórica

Si consideráramos al adulto tendríamos que hacer grandes diferencias según la edad y las condiciones de vida (trabajo, reposo, medio social etc.)

En el niño de pecho 500 ó 1000 gramos de leche constituyen toda la alimentación. El niño como que no produce trabajo exterior todo lo consume en la elaboración de sus tejidos, y es natural por lo tanto que la albúmina abunde en su alimentación. Pues bien; esto es lo que sucede.

La relacion en peso de materias azoadas á los compuestos ternarios está como 1 á 2,7; es el régimen mas rico en productos cuaternarios.

Entre el alimento ingerido y las necesidades del organismo se conserva siempre paralelismo salvo para el fierro, elemento que el niño ha acumulado seguramente durante su vida uterina.

Conviene en la evaluacion de las raciones alimen-

ticias, indicar su valor energético en calorías recordando que:

1 gramo de albúmina representa	4 Cal. 02
1 — — grasa	9 Cal. 25
1 — — hidratos de carbono representa	4 Cal. 1

Este modo de evaluación permite comparar y llevar á una medida común cualquier ración, sean cualesquiera el número de alimentos simples que constituyen estas raciones.

Es suficiente multiplicar el número de gramos de albúmina por 4,02; el de las grasas por 9,25 y el de los hidro-carbonados por 4,1; después totalizar estos productos para tener en calorías el valor energético global de una ración determinada.

Sin embargo, una corrección es necesaria. En efecto, la totalidad de los alimentos no es absorbida: 8 á 10 por ciento se eliminan con las heces sin haber podido producir efecto útil. Cuando se calcula pues el aporte de energía es preciso disminuir de 10 por ciento la cifra bruta de calorías establecida según los cálculos precedentes.

Isodinamia—Los tres componentes calorígenos de la leche están representados por la grasa, los hidratos de carbono y la albúmina.

Pero: ¿se puede suprimir ó disminuir uno de estos alimentos y reemplazarlo por otro con la condición de tomar á este último en la cantidad suficiente para dar una suma de calorías equivalente á aquella que

daba el primer alimento? Un gramo de hidrato de carbono representa 4,1 calorías, ¿no se podría por ejemplo reemplazar 20 gramos de hidro-carbonos representando 82 calorías, por 9 gramos de grasa que dan 82,25 calorías?

Como vemos la suma de energía es casi igual; y esta sustitución es posible siempre que no se descienda para la albúmina por debajo de un minimum que no se pueda reemplazar.

Las experiencias de Reubner han mostrado que esta sustitución se hacía según las previsiones de la teoría, ella le ha permitido medir la cantidad de alimentos que por su energía potencial son frente al organismo equivalentes ó *isodinamos*, 10 gramos de albúmina, 10 gramos de hidrocarbonos, 4,5 gramos de grasas son isodinamos es decir dan al organismo la misma cantidad de energía y pueden ser sustituidos fácilmente los unos por los otros.

Reubner ha dado muchas demostraciones de la ley de la isodinamia de la que voy á relatar una por ser sumamente interesante y demasiado demostrativa.

Suspende todo alimento á un animal; y después de varios días de ayuno comienza á alimentarlo pero con raciones insuficientes.

El animal que durante el ayuno quemaba sus tejidos, restringe cuando el ayuno cesa, las pérdidas que para nutrirse hacia á su organismo con una cantidad equivalente á la cantidad de alimento ingerido.

Por delicadas experiencias analiza la excreta y los gases espirados y establece por ejemplo que la ingestión de una cierta cantidad de grasa ha hecho economizar al animal una cierta cantidad de albúmina que al estado de ayuno la tomaba de sus tejidos. Ahora. Estos pesos respectivos de grasa ingerida y de albúmina economizada son isodinamos.

Chauveau no admite en su integridad la ley de la isodinamia. Para él las albúminas no participan en la producción del trabajo muscular si nó después de su transformación en glicògeno y si se dá á un perro una cierta cantidad de albumina siempre igual; á la que se agrega alternativamente cantidades isodinámicas de azúcar y de grasa (100 gramos de azúcar, 44 gramos de grasa) se constata que bajo la influencia del azúcar el animal aumenta de peso, mientras que con las grasas el equilibrio apenas se mantiene. La isodinamia no es entonces la isotrofia y los hidrocarbonados tienen según Chauveau un lugar preponderante en la ración alimenticia.

Zuntz ha criticado las experiencias de Chauveau pero la ley de la isodinamia ha quedado clásica, por lo menos hasta el presente.

Es teniendo en cuenta esta ley, y teniendo también en cuenta las leyes fisiológicas de todo organismo, que se puede en un tratamiento dietético cambiar un alimento por otro sin que por eso la nutrición se altere.

Sin embargo á pesar de esto no es necesario supeditar el organismo á números y seguirlos fiel y ciegamente. Nó; nuestras funciones se hacen merced á células; son células vivas que tienen como tiene un ser superior sus facultades volitivas, facultades que dependen ya de propiedades físicas, ya de propiedades químicas; pero, las tienen; y por ellas tóman lo que les conviene y le sirve y desèchan lo inútil ó lo nocivo.

Esto no quiere decir sin embargo que las famosas calorías deban relegarse. Por el contrario son buenas compañeras del pediatra y por lo tanto deben ser respetadas y tenidas en cuenta.

Con respecto á la alimentación por calorías, deben tenerse en cuenta los kilos que nos da el niño en la balanza. Debe recordarse que el niño precisa alimento para mantenerse y para su crecimiento de modo que en él, el número de calorías por kilo de peso es mayor que en el adulto.

Es por eso que en el niño el número de calorías oscila entre 70 y 100 por kilo de peso, número que vá disminuyendo desde el nacimiento hasta su mayor desarrollo.

Aquí surge una dificultad. Mientras un niño pesa poco mas ó menos lo que corresponde á su edad el cálculo es facil y sencillo. Si por ejemplo tenemos un niño de 6 meses que pesa 6.500 gramos el cálculo en calorías será exacto.

Pero si nos encontramos con un niño que á pesar

de sus 6 meses de edad solo pesa 4 ó 5 kilos, el cálculo en calorías ya no se hará sobre el peso del niño, sino que se hará sobre el peso que el niño debería tener á esa edad si se hubiera desarrollado normalmente.

Es por eso que deben tenerse en cuenta dos clases de calorías. La caloría-edad y la caloría-peso. La caloría-edad es criterio exacto, no así, la caloría-peso puesto que si se siguiese á este casi seguramente sub-alimentaríamos al niño.

No debe sin embargo tomarse la caloría-edad desde el comienzo del tratamiento. Si esto se hiciera solo se conseguiría empeorar al enfermito. Se hará poco á poco, lentamente, hasta llegar al límite de tolerancia; y en esa forma se conseguirá posiblemente pronto la reparación (Czerny).

Es lo que se llama sub-alimentación con alimentación creciente.

CAPÍTULO VIII

Los elementos alimenticios

De lo dicho anteriormente y de las consideraciones que se han desarrollado se deduce que en el tratamiento de las perturbaciones alimenticias muchos reparos deben ser respetados.

Hemos visto que la lactosa es un importante punto de partida de las perturbaciones del mamón, puesto que ella favorece fermentaciones anormales que van á intoxicar y á perturbar gravemente al niño.

Luego pues, una medida lógica y sencilla se impone: Si son los hidratos de carbono los que van á engendrar fermentaciones, la reduccion de ellos se impone, pero como la reduccion hasta la no existencia no es posible puesto que son elementos indispensables para la vida, daremos en lugar de la lactosa de la leche, otros hidratos de carbono menos fermentescibles y que serán utilizados por la nutrición.

De los trabajos de Leopold se deduce la siguiente

escala de fermentación de los diferentes hidratos de carbonos alimenticios.

Acción laxante por 100 de casos:

Lactosa	66
Glucosa	47
Sacarosa	21
Maltosa	16
Azúcar alimenticia de Soxhlet	9
Maltosa alimenticia de Loefflund	0

La composición del azúcar de Soxhlet es:

Maltosa	52,4	por ciento
Dextrina	41,2	por ciento
Sal	2,0	por ciento

La composición de la Maltosa alimenticia de Loefflund es:

Maltosa	40	por ciento
Dextrina	60	por ciento
Sal	0,30	por ciento

Un paréntesis. Decimos en el cuadro de Leopold acción laxante y no acción fermentativa.

Ahora bien, Leopold dice que la acción piritógena del azúcar (Zuckerfieber) está en relación con su acción laxante puesto que son precisamente los azúcares mas piritógenos los que manifiestan acción mas laxativa.

Esta acción laxante reposa sobre la fermentación microbiana sacarolítica de los azúcares y sobre su

transformación en ácidos grasos que irritan la pared intestinal.

Vemos pues que la supresión de la lactosa es necesaria. Pero, la tolerancia del intestino frente á los hidratos de carbono no es invariable, depende del medio en el que ellos están en solución. En este orden de ideas el suero de leche de vaca es sumamente desfavorable: dispone á las fermentaciones y esto tanto mas cuanto que su concentración es mas fuerte.

Un tenor elevado en caseína no debe, contrariamente á la vieja opinión de Biederts, ser temida. Por el contrario, ella debe buscarse puesto que esta sustancia excita la secreción, ayuda la alcalinización del medio y eleva la tolerancia del organismo para los azúcares y las grasas.

Algo con respecto á alimentación rica en caseína.

Gallois en Francia empleó en 1903 el queso fresco en el tratamiento de las dispepsias del nourrisson. Este autor prescribe un régimen en el cual entran papillas, bizcochos, cremas y queso (petit-suisse).

Bajo la influencia de este régimen la diarrea se detiene, el peso aumenta y la reprise á la alimentación común se hace después con toda facilidad.

Este régimen que al comienzo alarmó á los pediatras entró poco á poco y la gran mayoría de los que lo han experimentado han tenido muy buenos resultados. Hoy es un régimen que se usa y que es suficientemente conocido.

La idea de Gallois es diferente fuera de toda duda de la de Finkelstein.

Gallois recurre sobre todo á la supresión de los líquidos da mucha caseína, es cierto, pero no busca establecer una dietética basada en los principios que hemos tratado de exponer.

Este desideratum se llena si nó completamente, en muy buena parte por medio de la leche albuminosa.

CAPÍTULO IX

Preparación de la leche albuminosa

Veamos como se prepara la leche albuminosa.

Se toma 1 litro de leche cruda y se cuaja. Nosotros hemos usado el cuajo Moritz-Blumenthal pero en cantidad algo mayor que la que indica el prospecto de la lata. Se lleva luego al baño-maría tibio y se deja en él; el tiempo necesario para que se efectúe la coagulación.

Efectuado esto se vuelca el suero. El cuajo se recoge en una bolsa de gasa común cuya pared la constituyen 4 ó 5 gasas. Se cuelga esta bolsita y se deja colar el cuajo una hora ó una hora y media. Es condición indispensable colgar el cuajo y no tocarlo para nada, para evitar así que pase la grasa contenida en el cuajo.

Una vez que ha salido casi todo el suero se vuelca el coágulo en un recipiente algo grande al que se le agrega medio litro de babeurre *bruto* y medio litro de agua.

Se ajita entonces un rato largo, lo suficiente para disolver en lo mas posible los grumos de caseina.

Se pasa luego por 2 ó 3 tamices de red fina para terminar de romper los coágulos, de modo tal que cuando la leche albuminosa está bien hecha debe tener el aspecto homogéneo de la leche de vaca. Se hace luego hervir cinco minutos, se agrega el azúcar indicado y entonces ya está lista para darse.

Analicemos los tiempos de preparación de la leche albuminosa.

La leche al coagularse se divide en dos partes: suero y cuajo.

En el cuajo está contenida toda la caseina, una gran parte de la manteca y de las sales de calcio. Estos son los componentes que van después á formar parte de la leche albuminosa.

Los otros elementos: hidratos de carbono, parte de las sales; y el agua pasan casi todas en el suero.

La composición química del suero que pasa es la siguiente según König.

Agua	93 %
Albúmina	0,70 á 0,90 % (lactoalbúmina)
Grasas	0,3 %
Lactosa	4,5 á 5 %
Sales	0,5 %

Si recordamos que la composición química de la leche de vaca es:

Albúmina	3 á 3,5 %
Grasas	3,5 á 4 %
Lactosa	5 á 5,5 %
Sales	0,70 %
Agua	87 %

Y la comparamos con la composición del suero, vemos que solo la lactosa es la que se pierde casi completamente, mientras que los otros elementos quedan en su casi totalidad.

Como el suero se separa casi completamente del cuajo mediante la filtración tenemos eliminado de ese modo la etiología de las fermentaciones anormales: los hidratos de carbono.

Otra cosa: La leche albuminosa tiene ya cuajada la caseína; y estos grumos de caseína son muy pequeños puesto que los hacemos pasar por tamices finos. Luego pues, ahorramos trabajo al estómago ya que sabemos que la caseína de la leche de vaca debido á su riqueza en calcio forma grandes coágulos al encontrarse frente al fermento lab del jugo gástrico. Estos grandes coágulos trastornan algo la digestión puesto que como decíamos antes; el jugo gástrico actúa sobre ellos de la periferia al centro.

Es lógico pues que si administramos la caseína coagulada en grumos pequeños abreviemos el proceso de la digestión estomacal.

Esta es creemos, una ventaja positiva de la leche albuminosa.

Se agrega babeurre á la leche albuminosa con doble objeto. Decíamos que las sales pasan casi todas en el suero. Tan es así que la leche de vaca que tiene 0,70 de sales por cien deja en el suero 0,5 por cien. Vemos pues que solo queda 0,2 sales en el coágulo lo que representa una cantidad de sales baja para la nutrición.

Bien pues, el babeurre dá sales, y además y este es el segundo objeto lleva consigo ácido láctico debido á la fermentación que ha sufrido la lactosa.

A la leche albuminosa se le agrega además una vez que ha hervido un azúcar dado, para aumentar en esa forma su tenor en H. de C. y hacerla así de mas alto poder calorígeno.

Como es logico, este azúcar no debe ser lactosa puesto que es ella la que tanto daña con sus fermentaciones al mamón.

Debe pues buscarse un azúcar que fermente poco y al fermentar poco impida en esa forma desviaciones anormales en el proceso digestivo.

Este azúcar es variable. Si se puede se usará el Nährzucker de Soxhlet ó la Maltosa de Loefflund. Nosotros no hemos usado ninguno de estos dos.

Hemos recurrido á la maltosa de Merck cuyo uso tuvimos quesuspender por las dificultades del momento, á la sacarina Parke Davis y además á la sacarosa.

Con la maltosa de Merck hemos tenido buenos resultados; con la sacarina y el azúcar común también hemos andado bien.

La cantidad que dábamos variaba desde el 1 % al comienzo hasta llegar al 4 %. Comenzábamos por 1 % y llegábamos en cuanto podíamos al 3, 4 y 5 %.

El azúcar es un coeficiente de gran valor en la leche albuminosa.

Así por ejemplo: Si dábamos poca azúcar y esto se ve al comienzo del tratamiento obteníamos á veces temperaturas que no subían de 35° 2 á 35° 4 lo que obligaba á hacer calefacción al niño, mientras que con la misma dosis de leche albuminosa pero agregando mas azúcar la temperatura del niño subía el mismo día para oscilar entre 36° y 37°. Creemos que si con la agregación de azúcar la temperatura tendía á la normal, es lógico atribuir á este elemento el alza térmica.

Además, cuando el niño no aumentaba de peso con esa dosis de 1 á 2 % de H. de Carbono veíamos que lo hacía si llevábamos esta dosis a 3 ó 4 %. Hemos dado Kufeke, Germinase ó crema de arroz con la leche albuminosa y entonces el aumento de peso se hacía más franco. La dosis de cereales que agregábamos era algo menor á la que corresponde al niño con respecto al criterio edad ó peso.

En resumen: Siendo la leche albuminosa la unión del cuajo de 1 litro de leche de vaca y de medio litro de babeurre su composición debiera ser, al menos teóricamente:

Caseína—La de un litro de leche de vaca + la de medio litro de leche babeurre.

Manteca—La que existe en el coágulo de un litro de leche de vaca; + la del medio litro babeurre.

Lactosa—Muy escasa en el coágulo y la que no ha quedado transformado en ácido láctico en el medio litro de babeurre.

Sales —Muy poca en el coágulo y la del medio litro de la leche de babeurre.

Pero, raramente la leche albuminosa tiene esta composición, por la que debiera entonces ser rica en grasa y caseína. Esto es debido á las muchas manipulaciones que hay que hacerle, á las filtraciones y pases por el tamiz las que hacen que la composición química de la leche albuminosa sea más ó menos la siguiente:

Albúmina	2,5 á 3 por cien
Grasa	2,30 á 2,50 « »
Lactosa	1,20 á 1,50 « »
Sales	0,4 á 0,5 « »

Y como decíamos, la composición química de la leche de vaca es:

Albúmina	3 á 3,5	por cien
Grasas	3,50 á 4	» »
Lactosa	5 á 5,5	» »
Sales	0,70	» »

Vemos pues que la previsión de que la leche albuminosa contiene mas caseina que la leche de vaca es solo previsión teórica, ya que los exámenes químicos no dan ese aumento de caseina.

La grasa no corresponde tampoco á la suma de la manteca de la leche de vaca y del babeurre puesto que si así fuera debiéramos tener:

Manteca de la leche de vaca .	3,50 á 4	por cien
Manteca de la leche babeurre .	<u>0,5 á 1</u>	» »
Total	4 á 5	» »

Sin embargo encontramos que la leche albuminosa contiene solo 2,30 á 2,50 de grasa por cien.

Esta grasa que falta no debe irse seguramente en el suero, ya que Koenig no da un número tan alto de riqueza grasa en el suero. Sin embargo nosotros creemos que tal vez esa grasa quede contenida en los grumitos de caseina, ó lo que es mas facil admitir, que se pierda en las maniobras de preparación.

Debido á la diferente composición química que la leche albuminosa pueda tener, es difícil resolver ciertamente el número de calorías que ella va á dar.

Sin embargo se le pueden calcular algo mas ó menos 400 calorías por litro que se le reparten así entre cada uno de sus componentes.

Decíamos anteriormente que:

1 gramo de albúmina da 4,02

1 gramo de grasa da 9,25

1 gramo de H. de C. da 4,01

Luego pués y teniendo en cuenta la composición química de la leche albuminosa las 400 calorías las dan:

Elemento	gramos por mil	Calorías por gramos	Total
Albúmina	25 á 30	$\times 4,02 =$	100,50 á 120,60 Calorías
Grasa	. 23 á 25	$\times 9,25 =$	212,75 á 231,25 »
H. de C.	12 á 15	$\times 4,01 =$	48,12 á 60,15 »
			Total = 361,37 á 412,00 »

Hay que tener sin embargo en cuenta que 400 calorías las da la leche albuminosa desprovista del azúcar que se le agrega cuando se va á usar en la alimentación. Estas 400 calorías pueden pués llegar á 500 y lo mismo á 550 calorías cuando se agrega un 4 por ciento de hidratos de carbono.

CAPÍTULO X

Modo de administrar la leche albuminosa

Es conveniente antes de comenzar el tratamiento por la leche albuminosa preparar previamente el terreno; como cuando se va á administrar cualquier otro alimento.

Por eso hemos siempre purgado al niño y le hemos hecho mantener una dieta de 6 á 24 horas, y recién después hemos comenzado la alimentacion.

El purgante que hemos usado en todos los casos ha sido el aceite de ricino ya en esta forma, ó bien emulsionado en la pocion West.

La dieta que era de 6 horas en los casos de niños muy denutridos ha llegado en muchos casos hasta las 24 horas. Le damos solamente agua, ó sinó té muy livianito.

Una vez que hemos hecho esta limpieza intestinal comenzamos la administracion de leche albuminosa á

la dosis de 300 gramos por día dividida en cinco veces y con una riqueza de 1 % de hidratos de carbono.

Estos 300 gramos de leche albuminosa con el 1 % de H. de C. dan una energía calorígena de 120 á 130. Como se vé es una racion insuficiente.

Ya al segundo día aumentabamos hasta 500 gramos divididos tambien en 5 alimentos. (500 gr. l. albuminosa + 5 gr. H. de C. = 200 á 220 C.)

Seguíamos aumentando primero la leche albuminosa, luego los H. de C.

Llegamos de 180 gramos á 200 por vez en el cuarto ó quinto día de tratamiento y entonces, cuando hay tolerancia de esta cantidad de leche albuminosa vamos aumentando los H. de carbono hasta el 4 ó 5 %.

Damos siempre 5 alimentos; nunca hemos pasado de 200 gramos de leche albuminosa por vez, lo que da un total de 1000 gramos, que más 30 ó 40 gramos de hidratos de carbono tienen un cuociente energético que es igual á 520 á 560.

A esta cantidad de leche albuminosa más azúcar agregamos cuando el estado del niño lo permite alguna harina. Kufeke ó crema de arroz utilizábamos antes. Actualmente agregamos Germinase de 1 á 3 cucharaditas por vez lo que aumenta mucho el poder calorígeno que es para la germinase de 400 C. por ciento, de 380 C. para el Kufeke y de 320 C. para la crema de arroz.

CAPÍTULO XI

Las indicaciones

A causa de su acción antifermentescible la leche albuminosa está indicada en todos los casos de fermentaciones anormales en el intestino del mamón.

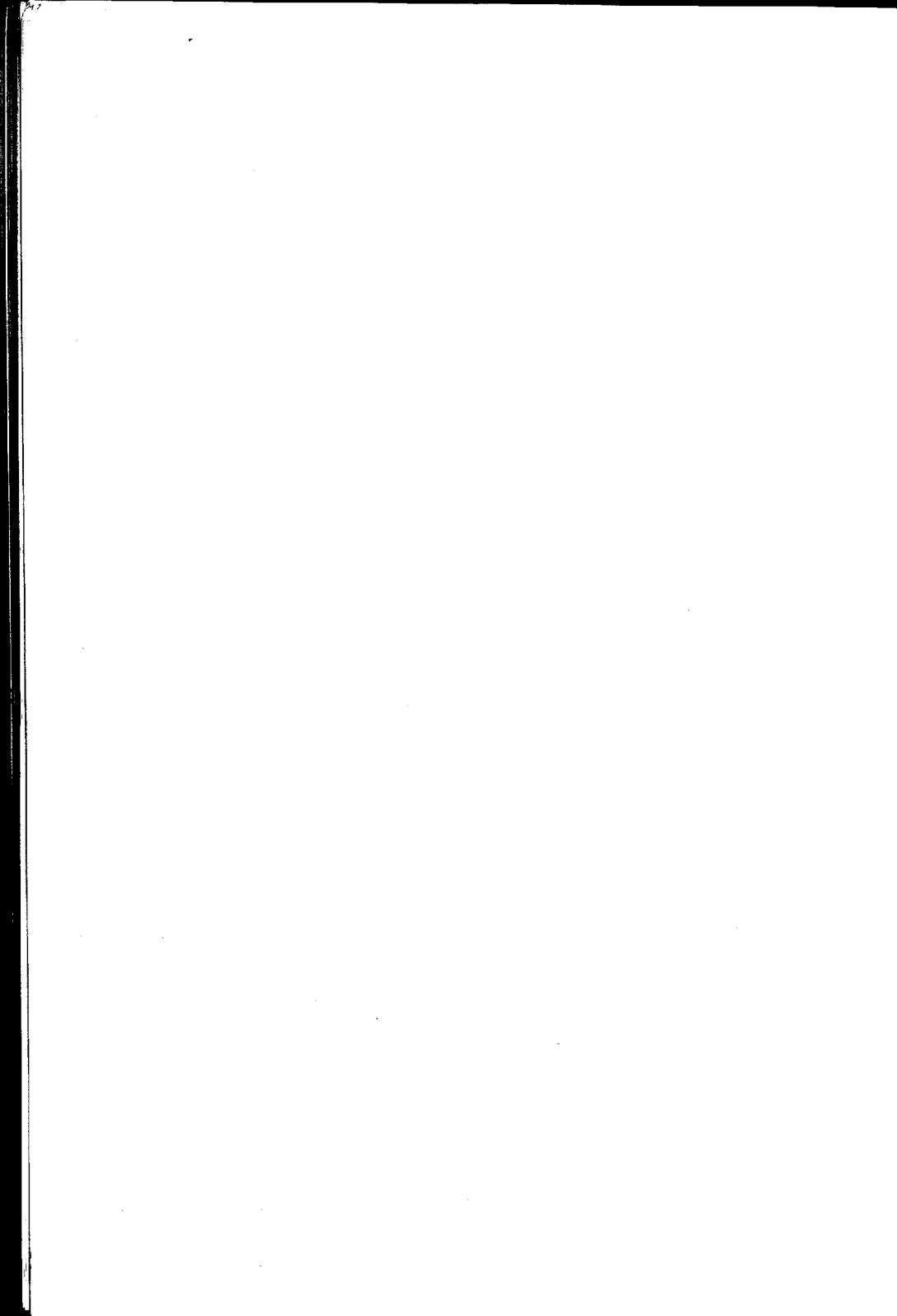
En la Dispepsia y la Decomposición está muy bien indicada. En la intoxicación resulta un tratamiento exquisito.

Con respecto á entero-colitis digamos dos palabras. Debemos admitir dos clases de entero-colitis, las bacterianas, y las alimenticias.

Al decir las bacterianas queremos significar la bacterianas específicamente y no aquellas en que el bacterio sea un sacaro ó un lipolítico.

Mientras que las alimenticias representan un estado de alteración debido a una desviación en la cantidad o dosis de alimento.

Pues bien: en los entero-colitis bacterianas, el resultado favorable si es que viene, tarda en hacerlo. En las segundas, las alimenticias la curación se establece rápidamente.



OBSERVACIONES CLÍNICAS
SALA IIIª DEL HOSPITAL DE NIÑOS

Gefe del Servicio: Dr. PATRICIO FLEMING



Observación número 1

Nombre de la niña: María J.

Edad 1 año. Peso á la entrada 6.700 gramos (Peso normal á esa edad 8950 gramos).

Antecedentes hereditarios: Padre de 29 años, sano; madre de 27 años, sana. Son 3 hermanos vivos y sanos.

Antecedentes personales; Criada al pecho hasta los 9 meses. Ha estado ya en esta Sala de donde fué dado de alta hacen 7 meses por trastornos gastro-intestinales. Fué dada de alta curada.

Sarampión hace un mes y medio.

Enfermedad actual. Un mes después de que la niña había sido dada de alta del servicio vuelve a enfermarse, notando el padre, que tiene fiebre, diarrea y vómitos alimenticios casi siempre inmediatamente después de ingeridos los alimentos. La alimentan con sopas, leche y pan. Con estos antecedentes se le dá entrada.

Estado actual. Niña mal desarrollada, en mal estado de nutrición. Piel elástica, carnes flácidas. No tiene ganglios ni cicatrices. Cabeza y cara normales.

Tórax: Percusión y auscultación normales. Abdomen. Inspección. Se nota algo distendido, no hay circulación colateral.

Hígado: se palpa medio centímetro por debajo del reborde costal. Por arriba se percute hasta la quinta costilla.

Bazo: no se palpa ni se percute. Palpación. gorgoteo en el trayecto del colon. No hay tumores.

Percusión: sonido timpánico generalizado. Tiene 6 ó 7 pañales diarios; mucosos, fétidos, algunos verdes. Ha vomitado ayer dos veces.

Tratamiento. Aceite de ricino y dieta de agua por 24 horas.

Al día siguiente se dá Kuteke con agua.

Se indica enema de taíno.

Continúa con vómitos y diarrea.

Día 15. Bebida con tanalbina. Sigue con diarrea y vómitos.

Día 17 Se indica leche de burra y pancreón 0,10 centígramos. El pañal no mejora, no tiene vómitos.

Día 19. Peso 6.620 gramos. El pañal sigue malo. Restos alimenticios no digeridos. Pañal no ligado. Mucus abundante.

Se indica: una cucharadita de aceite de ricino,

dieta hídrica de 6 horas y comenzar con 80 gramos de leche albuminosa. Darla dos veces.

Día 20. Pañal mal digerido, abundante, fétido. Ayer tuvo 3 deposiciones. Se indica 80 gramos de leche albuminosa $\times 5$.

Día 21. Pañal que tiende á ligarse. Color verde Aspecto mas homogéneo. En partes ligado. Escaso mucus. Dos deposiciones. L. alb. 120 $\times 5$.

Día 23. Pañal color verde; ligado, algo untuoso, homogéneo. Sin mucus ni partes indigeridas. Peso 6.780 gramos. Se indica 180 gramos de leche albuminosa $\times 5$, con 3 % de Maltosa.

Día 25. Pañal bien ligado. homogéneo. Color verde. Se indican 200 gramos de leche albuminosa $\times 5$, con 3 % de Maltosa.

Día 27. Pañal normal Peso=6.640 gramos.

2 de Mayo. Ha seguido siempre bien: Peso=6.760 gramos.

9 de Mayo. Pesa 7000 gramos.

18 de Mayo. Pesa 7140 gramos.

El 19 de Mayo se comienza á agregar una cucharita de Kufeke por alimento.

El 24 de Mayo pesa 7300 gramos.

Se sigue el tratamiento con leche albuminosa hasta el 8 de Junio en que pesa 7500 gramos.

Se suspende la leche albuminosa dando en su lugar leche de burra con Kufeke.

El 14 de Junio se le da de alta.

Observación II (1)

Nombre de la enferma. Carolina P.

Edad 1 año 4 meses.

Peso á la entrada 5.980 (Normal 10.160 gramos).

Peso á la salida 6.920.

Día de entrada 15 de Marzo.

Día de salida 26 de Mayo,

Diagnóstico: Atrepsia.

Antecedentes hereditarios. Sin valor.

Antecedentes personales: Criada al pecho hasta el mes. Le sacan luego este y dan en su lugar leche de vaca con agua, á la dosis que la niña quisiera tomar. A los 6 meses de edad agregaban sopas al alimento de la niña. Después de esa época ha seguido con régimen de sopas, pan y leche.

Enfermedad actual. Hace 3 ó 4 meses que está enferma. Algunas veces vómitos. Hay diarrea verde, mucosa frecuente. Ha enflaquecido algo.

Estado actual. Niña mal desarrollada. En Decomposicion. Piel seca y áspera. Forma pliegues. Palidez generalizada.

Cabeza y cara normales.

Abdómen. Se palpa hígado duro á casi 2 traveses

(1) Caso difícil en que la leche albuminosa + Kufeko dieron buen resultado debido tal vez á la perseverancia en su empleo.

de dedo por debajo del reborde costal. Bazo no se palpa. Timpanismo generalizado.

Diarrea verde mucosa. 4 ó 5 pañales diarios. Hay partes amarillas con grumos blancos de caseína.

Tórax. Pulmones. Algunos rales de bronquitis. Tº de entrada 37º.

Se indica: Aceite de ricino; dieta hidrica de 12 horas.

A la tarde alimentarla con Kufeke en agua. Darle VIII gotas de Evzimina.

Marzo 16. Pañales mal ligados. Partes amarillas; partes verdes; sin grumos. Tuvo 4 deposiciones. Se indica Kufeke y leche de vaca 2 veces.

Marzo 18. El pañal que tendía á mejorar se ha descompuesto de nuevo. Hay mucho mucus. Mucha fetidez; 4 deposiciones. Se indica; Poción West y dieta de 6 horas al cabo de las cuales se darán 160 gramos de leche albuminosa en 2 veces con 3 horas de intervalo. Peso = 5900 gramos.

Al día siguiente. Pañal malo, mucus; grumos blancos abundantes. Se indica 80 gramos de leche albuminosa por vez. Dar cinco alimentos.

Marzo 20 Ayer tuvo 3 deposiciones. La última tiene tendencia á ligarse. No hay fetidez. Se indican 120 gr. l. albuminosa por vez. Cinco alimentos. Ha mejorado el estado general.

Marzo 21. Peso 5900 gramos. Pañal tiende á mejorarse. Ayer tuvo 2 deposiciones.

La niña llora después del alimento. Se indica 150 gramos de leche albuminosa \times 5.

Marzo 23. Pañales ligados. 1 deposición.

Marzo 24. 200 gr. de leche albuminosa \times 5.

Marzo 27. Pañales siempre ligados. Peso 6040 gr.

Se indica leche albuminosa $+$ 5 gramos de Kufeke \times 5.

Abril 1^o. Pañales ligados. Buen estado general.

Abril 4. A pesar de haber seguido estrictamente el régimen, de presentar siempre buenos pañales la niña ha experimentado un pequeño descenso en el peso. Peso = 6000 gramos. Se aumenta la dosis de alimento en esta forma: Leche albuminosa 200 gramos $+$ 2 cucharaditas de Kufeke \times 5.

Abril 10. Siempre buenos pañales. Peso = 6060 gramos.

Abril 16. Peso = 6100 gramos. Buen estado general.

Abril 22. Peso = 6140 gramos.

Abril 23. Ayer tuvo 3 pañales, el último pañal con algo de mucus. Fué día de visita. La temperatura ha seguido en la monotermia.

Se indica dieta de 6 horas. Recomenzar luego con el régimen de leche albuminosa $+$ Kufeke.

Abril 25. 2 pañales. Peso 6085 gramos. Que siga el mismo régimen.

Mayo 3. Ha mejorado su nutrición. Peso 6.160 gramos.

Mayo 9. 6200 gramos.

Mayo 16. Peso 6620 gramos.

Mayo 26. Peso 6920 gramos. Se indica Kufeké con leche de vaca; pués la madre se la lleva al día siguiente.

Resumiendo la observación. Se trata de una niña de 16 meses que entra al servicio con 5980 gramos de peso, que sale con 6920 gramos al cabo de 70 días, ó sea con 940 gramos de diferencia lo que implica un aumento diario de 13 gramos.

Tratándose de una niña en tan malas condiciones nutritivas creemos que el resultado ha sido bueno.

Observación III

Celia C. B.

Edad 15 meses.

Día de entrada. 13 de Mayo de 1914,

Día de salida. 26 de Junio 1914.

Peso á la entrada 5820 gramos. (Normal 9920 gramos).

Peso á la salida 7000 gramos.

Antecedente hereditarios, sin importancia. Personales. Tomó pecho hasta 6 meses. Después le dieron régimen variado é inadecuado.

Hace 3 días que tiene fiebre alta, vómitos alimenticios y abundantes; diarreas acuosas y verdes.

Ha tenido algunas convulsiones que pasaron con baños tibios.

Estado actual. Niña mal nutrida; piel seca. Ganglios en la ingle. T° de entrada 37° 6. Pañal verde mucoso con intenso olor butírico; grumos blancos abundantes. Decaimiento. Se indica dieta de 12 horas y aceite de ricino. Hacer si la temperatura baja 50 gramos de suero fisiológico. Pesa 5820 gramos.

14 de Marzo. Pañal mejorado. Ayer tuvo 4 deposiciones. Hay buen estado general; la temperatura está en 36° 6. Se indica 80 gr de l. albuminosa × 5.

16 de Marzo. Pañal mejorado; no hay temperatura 150 gramos l. albuminosa × 5.

17 de Marzo. Pañal normal. 200 gr. × 5. Peso 6000 gramos.

Marzo 21. Ha seguido bien. Peso = 6040 gramos.

Marzo 28. Absceso del cuero cabelludo; se incinde. Temperatura 37° 2.

Marzo 23. Nueva psvée de absesos. No ha tenido temperatura. Pesa 6020 gramos.

Marzo 27. T° de la tarde 37° 7. Ligera bronquitis. Pañales buenos.

Marzo 29. Peso 6000. Conserva ligera bronquitis. Los absesos casi no supuraban. Buen pañal.

Marzo 31. Peso 6030 gramos. Se agrega una cucharadita de Kufeke 3 veces.

Abril 7. Pesa 6360 gramos.

Se cambia la alimentación de esta niña por leche de vaca + Kufeke.

Abril 24. Pesa 6780 gramos se agregan sopas á la alimentación.

Mayo 15. Pesa 6880 gramos.

Junio 10. Pesa 6920 gramos.

Junio 25. Pesa 7000 gramos. De alta.

Observación IV

Dina D.

Edad 15 meses.

Día de entrada Abril 11.

Día de salida 18 de Mayo.

Peso á la entrada 7220. Normal 9920 gramos.

Peso á la salida 7620.

Antecedentes personales. Fué criada al pecho 40 días. Después fué criada en la Casa de Expósitos hasta los 12 meses. Desde esa fecha (hace 3 meses) la madre le da de comer de todo y hace 8 días que la niña está enferma. 4 á 7 deposiciones diarias.

Estado actual. Niña febril, mirada vaga, labios secos. Abdomen hundido, hígado palpable. Pañales: Amarillo-verdoso. Mucus escaso. Mal olor, grumos. Peso = 7220.

Se indica: Dieta de 12 horas y una cucharadita de aceite de ricino.

Al día siguiente la niña ha mejorado en su estado general. Se indica 100 gramos de leche albuminosa \times 5.

Abril 25. Peso = 7265. Buen estado general; pa-

ñales buenos. Está tomando 1000 gramos de leche albuminosa por día + 5 cucharaditas Kufeke.

Mayo 2. Peso 7440.

Mayo 9. Peso = 7440 gramos.

Mayo 13. Peso = 7540 gramos. Se indica leche de barra y Kufeke.

Mayo 18. Se le da de alta. Peso = 7620 gramos.

Observación V

Lidia J.

Edad 3 meses.

Fecha de entrada Junio 26 de 1914.

Peso à la entrada 3700 gramos. (Normal 5250 gramos).

La han alimentado solo 10 días á pecho. Leche de vaca luego. Perturbaciones desde hacen 2 meses.

Estado actual. Niña en estado de intoxicación alimenticia. Se indica dieta de 6 horas y Poción West.

Los pañales son verdes mucosos. Deposición ruidosa.

Se indica 60 gram. l. albuminosa x 5. Se va aumentando poco á poco la dosis de leche albuminosa. En Junio 30 toma 700 gramos en 5 veces.

Julio 4. Pesa 4 kilos.

Julio 7: Ayer ha tenido mucha tos, la temperatura de la tarde fué 39°. A la auscultación se oye mucha bronquitis. Hay abcesos en el toráx y cuero cabelludo. Se indica 1 cucharadita de aceite, fomentos.

Los pañales se cónservan buenos.

Julio 8 T° de la mañana 37° 3. Pañal diarreico.
Rales sospechosos en ambas bases.

Julio 10 T° 39° 3 á la tarde.

Julio 11 T° 39° 5 á la tarde.

Julio 12 T° 39° 7 á la tarde.

Julio 13 Fallece. Protocolo de autopsia N° 3812.
Congestion de ambas bases pulmonares, bronquitis
supurada. Colitis folicular intensa, congestion crónica
del higado.

Este ha sido un caso bueno, ya que reaccionó favorablemente á la leche albuminosa. Pero vino una intercurrente y la mató.

Observación VI

María Luisa T.

18 meses.

Día de entrada 21 de Enero.

Día de salida 10 de Febrero.

Resúmen de la historia. Niña alimentada al pecho hasta los 8 meses. Después le han dado sopas; pan, té con leche.

Hace 8 meses que está enferma. Tiene casi siempre diarrea verde con muy mal olor. Ha adelgazado mucho. Está muy triste.

Tratamiento. Previa dieta y aceite se comienza á alimentar con leche albuminosa; se llega al cuarto día

á 1000 gramos. Se sigue tratando hasta el 10 de Febrero, día en que la familia se lleva la niña.

Peso á la entrada 6420 gramos. (Normal 10580).

Peso á la salida 6600 gramos.

Aumento = 180 gramos en 19 días. Promedio de aumento diario 10 gramos.

Observación VII

DECOMPOSICION

Lucía T.

Edad. 10 meses.

Día de entrada Marzo 24.

Día de salida Abril 3.

Peso á la entrada 3320 gramos. (Normal 8660 grs.)

Peso á la salida 3380 gramos.

Desde el nacimiento le han dado pecho y Kufeke tres veces al día. Esta alimentacion ha sido continuada durante 3 meses al cabo de los cuales le sacaron el pecho dándole solo Kufeke con agua hasta los 9 meses.

Hace un mes le dan agua de cebada y leche de vaca. Sufre de trastornos gastro-intestinales desde pocos días después del nacimiento.

Resúmen del tratamiento. Aceite y dieta el primer día. El segundo día leche albuminosa 100×5 .

Al cuarto día de leche albuminosa hay pañal formado.

Al séptimo día de tratamiento pesa 3340 gramos.

El día en que la familia se la lleva pesa 3380 grs.

Hay que tener en cuenta que se trata de una niña atrépsica de 10 meses con 3320 gramos de peso, debiendo pesar á los 10 meses 8250 gramos, lo que quiere decir que estaba muy por debajo de la normal. Creemos que ya que parecía arreglarse, si la hubiéramos podido seguir tratando hubiéramos conseguido hacerla aumentar bien de peso.

Observación VIII

Olga M. de 16 m. de edad. Peso = 6800 gramos. la tratamos con leche albuminosa durante 15 días y la hacemos aumentar hasta 6960 gramos.

Le sacamos luego este tratamiento y se lo cambiamos por leche de vaca + agua + sacarosa, alimento que toma muy bien y que la hace progresar en peso.

Observación IX

Caso grave de Decomposición.

Dora V. 10 meses. Pesa 3860 gramos. Normal 8660 gramos. La tratamos con leche albuminosa. Los fenómenos de Decomposición desaparecen rapidamente. Al tercer día de tratamiento pesaba 3940 gramos. Siete días del comienzo pesaba 4020 y á los trece días de tratamiento llegó á 4220, dos días después pesaba

4360. Le damos después en vez de leche albuminosa leche de vaca + Kufekc.

Sigue progresando una semana mas. Después con dos días de fiebre alta, el día antes de morir llegó á 41 grados, la niña fallece.

Había habido diarrea mucopurulenta.

En resumen: Peso á la entrada = 3860 gramos.

Peso al fin del tratamiento = 4360 gramos.

Aumento en 15 días = 500 gramos.

Aumento diario = 33 gramos.

Observación X

María M. 9 meses. Peso = 5180 gramos. Después de 13 días de leche albuminosa la niña llega á 5500 gramos. Le damos después leche de vaca.

Aumento en 13 días = 320 gramos.

Promedio diario = 24 gramos.

Observación XI

Rosario J. 7 m. Pesa á la entrada 6030 gramos. Peso después de 15 días de tratamiento por leche albuminosa 6200 gramos.

Aumento = 170 gramos.

Promedio de aumento diario = 11 gramos.

Observación XII

Amelia del C. 13 meses. Pesa 6850 gramos.

A los 22 días de leche albuminosa pesa 7020 gramos. Aumento = 170 gramos.

Promedio diario = 9 gramos.

Observación XIII

Rosa María J. 11 meses. Pesa 5300 gramos. Después de 15 días de tratamiento pesa 5630 gramos. Aumento en 15 días = 330 gramos.

Promedio diario = 21 gramos.

Observación XIV

Juana R. 10 meses. Peso 4560 gramos.

Después de 10 días de leche albuminosa pesa 5000 gramos

Aumento en 20 días = 440 gramos.

Promedio de aumento diario = 22 gramos. Esta niña nos presentó debido á un brusco aumento de dosis la Reacción paradójal.

Observación XV

Catalina M.

16 meses.

Peso de entrada 4460 grs. Normal 10160 gramos.

Peso á los 22 días de tratamiento 5260. Ganó 800 gramos. Aumento diario = 36 gramos.

Esta historia es de una niña que ingresó á la sala en Decomposición, con un peso inferior á la mitad, con una erupción purpúrica en el brazo izquierdo. A las 10 días de estar en la sala aparece edema en las ma-

mos y los piés, á pesar de que en su régimen alimenticio (puramente leche albuminosa) no entraran para nada los cloruros. A los 15 días aparece bruscamente una escara en la región pubiana del tamaño de una moneda de 20 centavos. Cuatro ó cinco días después aparece con otra escara, esta vez fué un desprendimiento en colgajo de un gran trozo de piel de la pared abdominal, en el sitio en que anteriormente había recibido una sola inyección de suero.

A los 24 días de estadía en la sala tuvo un alza térmica á 38°6; baja á 37°5 en la mañana siguiente; sigue bajando esa tarde á 36°3 y por la noche fallece.

Tratamiento. Leche albuminosa al 5 % de sacarosa 10 días; llegando como máximun á 650 gramos diarios.

Después se le agregó Germinase al 5 % á la misma dosis de leche albuminosa lo que dá un total de 460 calorías, lo que equivale á mas ó menos 90 calorías por kilo de peso.

Observación XVI

Ofelia M. 5 meses. Peso = 2700 gramos. Normal 6500. Llega á 3160 gramos después de 30 días de tratamiento. Ganó 460 gramos. Aumento diario = 15 gramos.

Como se vé, tratándose de una niña con esa edad y ese peso ínfimo las esperanzas de éxito no podían ser grandes. Sin embargo hemos conseguido que esta

niña intolerante antes en absoluto á la leche de vaca, la admitiese después de esa preparacion. que á los intercambios hizo la leche albuminosa.

Observación XVII

Herminia J. Edad 1 año y medio. Peso á la entrada 5100 gramos. Peso después de 40 días de tratamiento 5500 gramos. Peso normal á esa edad = 10580 gramos.

Aumentó diariamente 10 gramos. Muy poco si se quiere; pero debe tenerse en cuenta que los primeros días, en los que la ración era insuficiente y estuvo sometida al purgante del comienzo el peso inicial de 5100 gramos había disminuído á 4930 gramos.

FRACASOS

CASO I

Carmen J. 14 meses. Peso = 5020 gramos. Normal 9680.

Al cuarto día de leche albuminosa pesa 5025. A los 8 días pesa 4860 gramos, á los 12 pesa 4820.

Se suspende la leche albuminosa. Se dá leche de burra con la que consigue progresar.

CASO II

Clotilde M. 6 meses. Peso = 3360 gramos.

A los 5 días 3300 gramos. A los 7 días pesa 3240. A los 10 días 3200 gramos. Se suspende la leche albuminosa, se prueban otros alimentos; pero con ninguno se consigue nada. A los 25 días de estar en la sala pesaba 2840 gramos. Fallece.

En la autopsia se encuentra: Bronconeumonía crónica. Ganglios del hilio pulmonar tomados. Uno de ellos caseificado. Enteritis folicular. Degeneración crónica hepática

CASO III

Cármen P. 3 años. Peso 7400 gramos. Alimentada con leche albuminosa; descende 6860 gramos en 10 días. Se intenta con otros regimenes. No se consigue nada. La niña muere.

En la autopsia se confirma el diagnóstico de bronconeumonía tuberculosa y tuberculosis generalizada.

CASO IV

Débora I. 4 meses. Peso = 3100 gramos. Normal á los 4 meses 6000 gramos. A los 14 días el peso llegó á 2800 gramos.

CONCLUSIONES FINALES

La leche albuminosa, como cualquier otro alimento tiene éxitos y tiene fracasos. Pero; tiene algo más, tiene indicaciones terapéuticas que hay que seguir, mediante las cuales se podrá casi siempre poner en buen camino los intercambios nutritivos del mamón.

RODOLFO OSCAR CROLA.



Buenos Aires, Mayo 21 de 1915.

Nómbrese al señor Consejero Dr. Angel M. Centeno, al Profesor titular Dr. Fanor Velarde y al Profesor suplente Dr. Mamerto Acuña, para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4º de la «Ordenanza sobre Exámenes».

L. GÜEMES.

J. A. Gabastou.

Buenos Aires, Junio 22 de 1915.

Habiendo la Comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N° 3005 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

L. GÜEMES.

J. A. Gabastou.



PROPOSICIONES ACCESORIAS

1ª La fiebre de sal según los nuevos conceptos.

A. M. CENTENO.

2ª Alimentación del niño prematuro.

F. VELARDE.

3ª Valor del exámen de las heces en el diagnóstico y pronóstico de las afecciones digestivas del lactante.

M. ACUÑA.



1805



ÍNDICE

	<u>Pág.</u>
Capítulo I—Introducción.....	41
» II—Etiología de las perturbaciones: el alimento.....	53
» III—La nutrición.....	61
» IV—La clasificación de Finkelstein.....	67
» V—Patogenia de las perturbaciones de la nutrición.....	81
» VI—La teoría del suero extraño.....	107
» VII—La ración calórica.....	113
» VIII—Los elementos alimenticios.....	119
» IX—Preparación de la leche albuminosa..	123
» X—Modo de administrar la leche albu- minosa.....	131
» XI—Las indicaciones.....	133
—Observaciones clínicas.....	137



