

Año 1915.

Núm. 3001.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

De la intoxicación en el lactante
Y
especialmente de la forma meníngea

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

Carlos M. Pico

Ex-ayudante del Laboratorio del Hospital Mufia
1911

Ex-ayudante de la Primera Cátedra de Semiología
1913 - 1913

Ex-practicante menor interno del Hospital Fernandez
1912 - 1913

Ex-practicante menor interno del Hospital San Roque
1913 - 1914

Ex-practicante mayor interno del Hospital San Roque
1914 - 1915

LIBRERÍA "LAS CIENCIAS"

CASA EDITORA E IMPRENTA DE A. GUIDI BUFFARINI
2070, CORDOBA, 2080 - BUENOS AIRES



De la intoxicación en el lactante
y
especialmente de la forma meníngea



Año 1915.

Núm. 3001.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

De la intoxicación en el lactante
Y
especialmente de la forma meníngea

TESIS

PRESENTADA PARA OBTENER AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

Carlos M. Pico

Ex-ayudante del Laboratorio del Hospital Muñiz
1911

Ex-ayudante de la Primera Cátedra de Semiología
1912 - 1913

Ex-practicante menor interno del Hospital Fernandez
1912 - 1913

Ex-practicante menor interno del Hospital San Roque
1913 - 1914

Ex-practicante mayor interno del Hospital San Roque
1914 - 1915



LIBRERÍA "LAS CIENCIAS"

CASA EDITORA E IMPRENTA DE A. GUIDI BUFFARINI
2070, CORDOBA, 2080 - BUENOS AIRES

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

Artículo 162 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice-Presidente

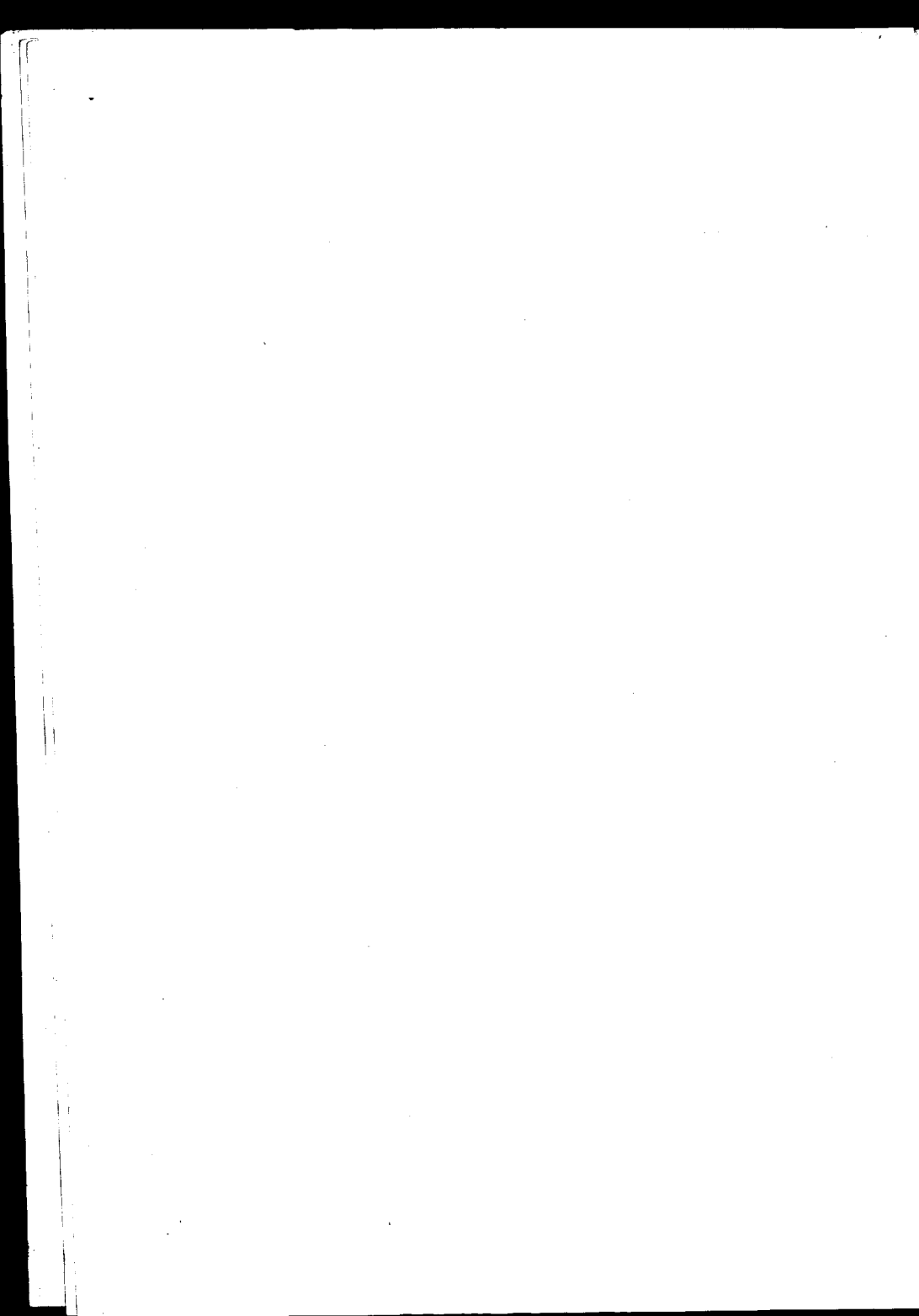
DR. D. JOSÉ PENNA

Miembros titulares

- | | | | |
|-----|---|---|-----------------------|
| 1. | » | » | EUFEMIO UBALLES |
| 2. | » | » | PEDRO N. ARATA |
| 3. | » | » | ROBERTO WERNICK |
| 4. | » | » | PEDRO LAGLEYZE |
| 5. | » | » | JOSÉ PENNA |
| 6. | » | » | LUIS GÜRMES |
| 7. | » | » | ELISEO CANTÓN |
| 8. | » | » | ANTONIO C. GANDOLFO |
| 9. | » | » | ENRIQUE BAZTERRICA |
| 10. | » | » | DANIEL J. CRANWELL |
| 11. | » | » | HORACIO G. 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 ARAOZ ALFARO |
| 22. | » | » | DOMINGO CABRED |
| 23. | » | » | ABEL AYERZA |
| 24. | » | » | EDUARDO OBEJERO |

Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL
» MARCELINEO HERRERA VEGAS



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMACO SUSINI
2. " " EMILIO R. CONI
3. " " OLHINTO DE MAGALHAES
4. " " FERNANDO WIDAL
5. " " OSVALDO CRUZ

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. LUIS GÜEMES

Vice Decano

DR. CARLOS MALBRAN

Consejeros

DR. D. LUIS GÜEMES
" " ENRIQUE BAZTERRICA
" " ENRIQUE ZÁRATE
" " PEDRO LACAVERA
" " ELISEO CANTÓN
" " ANGEL M. CENTENO
" " DOMINGO CABRED
" " MARCIAL V. 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. P. 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 CANTON
» JUAN A. BOERI
» FRANCISCO A. SICARDI

ESCUELA DE MEDICINA

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

ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología médica.....	DR. DANIEL J. GREENWAY
Física Médica.....	" JUAN JOSÉ GALLANO
Bacteriología.....	" JUAN CARLOS DELFINO
Anatomía Patológica.....	" LEOPOLDO URIARTE
Clinica Ginecológica.....	" JOSÉ BADIA
Clinica Médica.....	" JOSÉ F. MOLINARI
Clinica Dermato-sifilográfica.....	" PATRICIO FLEMING
Clinica Neurológica.....	" MAXIMILIANO ABERASTURY
Clinica Psiquiátrica.....	" JOSÉ R. SEMPRUN
Clinica Pediatría.....	" MARIANO ALURRALDE
Clinica Quirúrgica.....	" BENJAMÍN T. SOLARI
Patología interna.....	" ANTONIO F. PIÑERO
Clinica oto-rino-laringológica.....	" FRANCISCO LLOBET
" Psiquiátrica.....	" RICARDO COLON
	" ELISEO V. SEGURA
	" JOSE T. BORDA

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica Médica.....	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología Médica.....	GUILLERMO SEEBER
Histología.....	JULIO G. FERN. NDEZ
Anatomía Descriptiva.....	EUGENIO GALLI
Fisiología general y humana.....	FRANK L. L. R.
Bacteriología.....	ALOIS BACHMANN
Higiene Médica.....	CELIPE JUSTO
Semeiología.....	MAQUEL V. CARBONELL
Anat. Patológica.....	CARLOS BONORINO UDAONDO
Materia Médica y Terapéutica.....	JOAQUIN LLAMBIAS
Medicina Operatoria.....	JOSE MORENO
Patología externa.....	ENRIQUE FINOCCHIETTO
» Dermato-sifilográfica.....	CARLOS ROBERTSON
» Genito-urinaria.....	FRANCISCO P. CASTRO
Clinica Epidemiológica.....	NICOLAS V. GRECO
Patología interna.....	PEDRO L. BALIÑA
Clinica Oftalmológica.....	BERNARDINO MARAINI
Clinica Oto-rino-laringológica.....	JOAQUIN NIN POSADAS
» Quirúrgica.....	FERNANDO R. TORRES
	PEDRO LABAGUI
	LEONIDAS JORGE FACIO
	PABLO M. BARLARO
	ENRIQUE B. DEMARIA
	ADOLFO NOCETTI
	JUAN DE LA CRUZ CORREA
	MARCELINO HERRERA VEGAS
	ARMANDO R. MAROTTA
	LUIS A. TAMINI
	MIGUEL SUSSINI
	JOSE M. JORGE (hijo)
	JOSE ARCE
	ROBERTO SOLÉ
	PEDRO CHUTRO
	LUIS AGOTE
	JUAN JOSE VITÓN
	PABLO MORSAINE
	RAPHAEL BULLRICH
	IGNACIO IMAZ
Clinica Médica.....	PEDRO ESCUDERO
	MARIANO R. CASTEX
	PEDRO J. GARCIA
	JOSE DESTEFANO
	JUAN R. GOMEA
	MANUEL A. SANTAS
	MANERTO ACUÑA
Clinica Pediátrica.....	GENARO SISTO
	PEDRO DE ELIZALDE
	FERNANDO SCHWEIZER
	JAIMÉ SALVADOR
	TORIBIO PICCARDO
	CARLOS R. CHIO
	OSVALDO L. BOTTA
	ARTURO ENRIQUEZ
	A. PERALTA RAMOS
	FAUSTINO J. TRONCÉ
Clinica Obstétrica.....	JUAN B. GONZALEZ
	JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	JUAN A. GABASTOU
	V. JOAQUIN GNECCO
Medicina legal.....	JAVIER BRANDAN
	ANTONIO PODESTA

ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas

Zoología general: Anatomía, Fisiología comparada.....
 Botánica y Mineralogía.....
 Química inorgánica aplicada.....
 Química orgánica aplicada.....
 Farmacognosia y posología razonadas.....
 Física Farmacéutica.....
 Química Analítica y Toxicológica (primer curso).....
 Técnica farmacéutica.....
 Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas.....
 Higiene, legislación y ética farmacéuticas.....

Catedráticos titulares

DR. ANGEL GALLARDO
 * ADOLFO MUJICA
 * MIGUEL PUIGGARI
 * FRANCISCO C. BARRAZA
 SR. JUAN A. DOMINGUEZ
 Dr. JULIO J. GATTI
 * FRANCISCO P. LAVALLE
 * J. MANUEL IRIZAR
 * FRANCISCO P. LAVALLE
 * RICARDO SCHATZ

Asignaturas

Técnica farmacéutica.....
 Farmacognosia y posología razonadas.....
 Física farmacéutica.....
 Química orgánica.....
 Química analítica.....
 Química inorgánica.....

Catedráticos sustitutos

SR. RICARDO ROCCATAGLIATA
 " PASCUAL CORTI
 " OSCAR MIALOCK
 DR. TOMÁS J. RUMÍ
 SR. PEDRO J. MESIGOS
 " LUIS GUGLIALMELLI
 DR. JUAN A. SANCHEZ
 " ANGEL SABATINI

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1er. año.....	DR. RODOLFO KRAUZZQUIN
2º. año.....	» LEON PEREIRA
3er. año.....	» N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental.....	Sr. ANTONIO J. GUARDO

Catedráticos suplentes

Dr. ALEJANDRO CABANNE

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
<i>Primer año:</i>	
Anatomía, Fisiología, etc.....	Vacante
<i>Segundo año:</i>	
Parto fisiológico	DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
<i>Tercer año:</i>	
Clínica obstétrica	DR. FANOR VELARDE
Puericultura	Vacante

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Clinica Obstétrica	DR. J. C. LLAMES MASSINI (encar-
" "	gado del curso del 1er. año).
" "	" UBALDO FERNANDEZ (encar-
" "	gado del curso de Puericultura.

Padrino de Tesis :

Dr. G. ARAOZ ALFARO

A LA MEMORIA DE MI PADRE

A MI MADRE

A MIS HERMANOS Y A LOS MIOS



Del nuevo concepto de Finkelstein y su escuela sobre las perturbaciones nutritivas del niño de pecho, he elegido la intoxicación para tema de mi tesis de doctorado.

Estudio de mi predilección, mi trabajo de hoy, es simplemente el resultado de la observación continuada de varios enfermitos del servicio del Hospital San Roque, trabajo que con otros de la misma índole me propongo estudiar y profundizar más adelante.

Y ahora, ya que no podría encontrar una ocasión más grata, ni más apropiada que la presente, quiero hacer público mi profundo agradecimiento para el Dr. Aráoz Alfaro, mi padrino de tesis y mi mejor maestro, por sus múltiples atenciones y enseñanzas sabias. Su ejemplo ha de ser modelo y guía en mi carrera profesional que desde ahora se inicia.

Al Dr. Francisco A. Sicardi, el eminente profesor de Clínica Médica, muy agradecido también por sus lecciones y por las deferencias que conmigo

suministraba el pañal. Pero las autopsias de los casos, revelaron ausencia o insignificancia de lesiones, que no podían explicar la sintomatología grave observada durante la vida, ni la causa de la muerte. Otros veces, lesiones muy semejantes, eran insuficientes para explicar sintomatologías o cuadros clínicos completamente distintos.

La histología patológica, con la que se pretendió salvar estos inconvenientes, pensando encontrar diferencias, no dió mayores resultados, y con el advenimiento de la Bacteriología, en ella fueron puestas todas las esperanzas.

Se buscaron gérmenes y se hallaron muchos y muy diversos. Se estudió con proligidad la flora normal y patológica del niño alimentado con el pecho y la del alimentado artificialmente; se habló de infecciones endógenas y ectógenas, de las que nos ocuparemos después; pero no se hallaron gérmenes específicos que permitieran una clasificación puramente etiológica. En efecto, según Lesage, se requiere, para afirmar la especificidad de sus gérmenes, que se complan las condiciones siguientes:

- 1° Que el cultivo puro del microbio reproduzca constantemente la afección aguda por ingestión y la muerte del animal;
- 2.° Que el microbio sea aglutinado por el suero del enfermo, y

3.º Que el enfermo cure con la ayuda de un suero obtenido con los cultivos de este microbio.

Estamos muy lejos de haber encontrado germen que reuna estas tres condiciones, y hubo necesidad de admitir el estado bacteriológico (Lesage) con predominio de tal o cual germen, en los que la asociación bacteriana jugaba el principal papel, habiendo necesidad de distinguirla de la simple coexistencia de bacterios (Nobecourt).

Los fenómenos generales observados como complicaciones, se relacionaron a la absorción de las toxinas elaboradas en el tracto gastro-intestinal y absorbidas luego, pero los trastornos siguieron produciéndose en el lactante y dando gran mortalidad a pesar del empleo de la leche esterilizada, que fué el alimento que, por la etiología sospechada, se hizo de rigor.

La influencia del modo de alimentación no había escapado a la consideración de los autores; pero el exclusivismo los llevó a clasificar los trastornos únicamente en la fisiopatología, no dando tampoco resultado, porque no satisfacieron la semejanza de cuadros de origen diverso.

Sin embargo, todas y cada una de estas causas señaladas, con que se pretendió basar una clasificación, intervienen en más o en menos, pero por eso mismo es imposible pretender una clasificación etiológica.

La participación del organismo que reacciona con síntomas graves y la ausencia o pequeñez de la lesión que los explicaran; la semejanza del estado del niño con la actual intoxicación, con el coma diabético, hizo pensar a Pfaundler en una perturbación del metabolismo, con trastornos de la nutrición, ya que el metabolismo se realiza tanto en el intestino como en todos los otros órganos. Czerny y Keller los designaron disturbios o perturbaciones de la nutrición, razonando de esta manera: “las condiciones mórbidas determinadas por la alimentación anormal no interesan tanto al intestino poco perturbado, al menos al principio, cuanto al organismo entero. Y como ubi major, minor cessat, han creído útil sacar esta sintomatología del intestino y encuadrarlo en un nuevo capítulo de enfermedades de la nutrición. (D. Pacchioni).

En esta concepción, que es la que actualmente domina, se hace intervenir al alimento, como el primer causante las perturbaciones generales. Y no puede ser de otra manera desde el momento que la digestión, que tiene por objeto transformar los principios inmediatos de la ingesta, repercutirá necesariamente sobre las fases sucesivas que constituyen el proceso de la nutrición: absorción, asimilación y fijación intraorgánica.

A mayor abundamiento hacemos nuestras las palabras del profesor Concetti.

“Cuando damos a un niño una alimentación conveniente, para que sea eficaz es necesario: 1.º que los principios elementales de que se compone el alimento *puedan ser transformados*, para hacer posible la absorción, y 2.º que después de la absorción puedan ser asimilados y transformados en materia organizada de la célula viviente”.

Por eso Finkelstein insiste y demuestra que la sintomatología que observamos en los trastornos nutritivos del lactante puede ser debida a la elaboración patológica del alimento en condiciones que luego estudiaremos, ya que podemos provocarlos suministrando el principio inmediato más dañoso o suprimirlos por la dieta hídrica.

Ahora bien, si aceptamos que es el proceso de la nutrición el afectado, las perturbaciones de la misma deben ser consideradas como enfermedades funcionales y generales, y debemos estudiar la elaboración del alimento, desde su ingestión hasta la última fase, la excreción; por eso el pañal, su consecuencia, tendrá sólo un valor muy relativo. Podríamos decir lo mismo del estado actual del enfermo, ya que es la función lo que en él está alterada. (F. Schweizer). Por otra parte, aquí, como en toda enfermedad, es el conjunto, es la síntesis la que nos dará la clave del diagnóstico, nos guiará en el tratamiento y nos permitirá formular un pronóstico.

Czerny y Keller fueron los primeros en considerar las antiguas afecciones gastro-intestinales como perturbaciones de la nutrición, dividiéndolas en grupos: *Ex alimentacione*; *Ex infectione*; *Ex constitutione*.

En el segundo grupo, *ex infectione*, se establece que la infección enteral (entero-colitis, grippe intestinal, etc.), pueden lo mismo que las paraenterales (piclitis, sarampión, etc.), trastornar el proceso de la nutrición. Es esto evidente y no exige comentarios. Lo mismo el tercer grupo, *ex constitutione*, ya que las diatesis que Pfaundler define como predisposición a la enfermedad el raquitismo y la anemia pueden perturbar el proceso de la nutrición.

No satisface, empero, la clasificación de Czerny y Keller, ya que las tres causas, alimentación, infección y diatesis, por ejemplo, pueden intervenir en la etiología y patogenia de una perturbación nutritiva, y es por eso que aceptamos la clasificación de Finkelstein que vamos a estudiar.

Finkelstein basa la clasificación en la capacidad funcional de que dispone el niño, en la tolerancia “medida clínica de la función de nutrición” que puede ser inferior o igual a la normal.

Interviene siempre, y es muy importante conocer la ración alimenticia, y habla de sobrealimen-

tación absoluta, cuando con tolerancia normal para el alimento, se ha suministrado una ración mayor; mientras que se tratara de sobrealimentación relativa, cuando con tolerancia inferior a la normal, se proporcione ración normal y con mayor razón superior a la normal. En los dos casos, se trata de sobrepasaje de la tolerancia.

El organismo reacciona de dos maneras: en forma leve, sin destrucción celular, o bien en forma grave, con destrucción celular, y aquí cabe aún distinguir dos grupos:

a) La descomposición, llamada así porque impide la asimilación y fijación intraorgánica del alimento, que puede originar la destrucción de la materia ya organizada, y

b) La intoxicación, en la que el alimento envenena "indirectamente" al organismo, pues impide a las funciones de nutrición en su metabolismo, dando el cuadro que estudiaremos (Schweizer).

La tolerancia puede estar disminuída congénitamente por diatesis, raquitismo, etc., etc., o bien por la acción de infecciones enterales o paraenterales. El organismo reacciona en este último caso, con fenómenos análogos a los de naturaleza infecciosa en los que además del factor alimento, que trae modificaciones patológicas en el intercambio, es necesario admitir el rol de la infección. Sobre estos

casos, no actúa la dieta hídrica en la forma en que lo hace en los de naturaleza puramente alimenticia.

Faltaba mencionar las perturbaciones originadas por la falta de alimentación suficiente, de la inanición, su consecuencia final.

En estos casos la ración insuficiente cualitativa o cuantitativamente es la causa de la perturbaciones, ya que en estos casos, en los niños no diatésicos, no infectados y sí puramente hipoalimentados, la tolerancia, a lo menos al principio, no está disminuída.

En el cuadro siguiente resumimos lo que hemos intentado explicar.

1º.	Por falta de alimento (inanición).....	Cualitativa	
		Cuantitativa	
2º.	Sobre alimentación absoluta	Formas leves sin destrucción celular	Trastorno de balance Dispepsia
	Sobre alimentación relativa.		
3º.	por infección, diátesis, calor, etc.	Formas graves con destrucción celular	Intoxicación Descomposición ...

Sobrepasaje de la tolerancia

Las formas ligeras, el trastorno de balance y la dispepsia, y las graves, la intoxicación y descomposición, han sido individualizadas clínicamente, estudiadas en sus grados de trastornos de la tolerancia

cia, en su elaboración y destrucción celular y en su “reacción paradójal”.

Llamamos reacción paradójal “ a todos los fenómenos que difieran de los fisiológicos, es decir, a los observados por la administración de alimentos, aún en cantidad y calidad modificados, pero que no perjudican al niño sano (que con ellos sigue creciendo a veces con rapidez mayor que la normal) pero que producen en los enfermos una reacción negativa, a veces perjudicial en diverso grado, y aún mortal”. (Schweizer).

Estas cuatro formas tienen entre ellas otras intermedias, en que las que intervienen sintomatología y patogenia, de las que le precede y sigue.

Van resumidas en el cuadro.

TOXICOXIS	SINTOMAS	Grados de trastornos de tolerancia	Elaboración y destrucción celular	Reacción paradójica
Trastorno de Balance	Peso variable debajo del normal. Temperatura irregular. Pañal jabonoso.	Disminución para las grasas. H de C: normal.	Elaboración normal con alimentos pobres en grasa y ricos en hidratos de C.	Peso estacionario con alimentación rica en grasa.
Forma de transición a dispepsia	Como los anteriores desapareciendo el pañal jabonoso.	Disminuido para las grasas y ligera disminución para H de C.	Como el anterior, pero los H. de C. en cantidad menor de fácil asimilación.	Con alimentación rica en H de C y grasas, tendencia a la dispepsia.
Dispepsia	Peso disminuido. Fiebre ligera. Pañal deséptico.	H de C disminuida.	Elaboración pequeña ó nula; el peso disminuye.	Aumentando H de C; diarrea y fiebre.
Transición á descomposición ó Intoxicación.	Como en la dispepsia	H de C más disminuida.	Disminución de peso	Aumentando H de C y grasas disminución de peso.
Intoxicación	Peso disminuido. Fiebre alta. Pañal seroso. Respiración torácica. Melitosis. Oliguria. Leucocitosis	Por todos y especialmente por H de C.	Disminución de peso	Con H de C, fiebre descenso de peso y síntomas tóxicos.
Descomposición	Disminución de peso. Hipolemia. Bradicardia.	Por todo	Disminución de peso	Con alimentación rica en grasa.

Ultimamente, Finkelstein habla de enfermedades de alimentación, para evitar confusiones, ya que el proceso de la nutrición está siempre alterado en las enfermedades infecciosas del lactante.

Esta última clasificación la ha comentado entre nosotros el Dr. Ernesto Gaing, director del Instituto de Puericultura Güemes.

No difiere en gran cosa de la que hemos comentado. Llama a los trastornos de inanición y a las formas leves mencionadas distrofias, y propone el de toxicosis para la intoxicación y la descomposición, prefiriendo sin embargo para estas últimas el de catatofrias, que no usa por no introducir vocablos nuevos. El Dr. Gaing, los llama toxitrofias, diciendo “no obsta y no hay por qué no aceptar un nombre nuevo, cuando puede aclarar y facilitar la comprensión”.

Las toxicosis, catatofrias o toxitrofias, o como quiera llamárseles, las divide en puramente alimenticias y en mixtas, en las que además del factor alimentación interviene, la infección, el calor, etc.

Toxicosis.....	{	Puras	Dispepsia
			Catarro enteral
		Mixtas	Descomposición

Es del catarro enteral, conocido con el nombre de intoxicación, del que nos vamos a ocupar, y lla-

maremos la atención, sobre una de sus formas, la meníngea, que presenta especial interés, como luego veremos.

El profesor Pacchioni critica un tanto la manera de ver tan general de la escuela alemana, que atribuye todos los trastornos a perturbaciones de la nutrición. Intermedio entonces entre las clasificaciones que los consideraban como enfermedades puramente locales y el concepto de hoy, propone una clasificación ecléctica que merece sin duda nuestra atención.

Divide las enfermedades del aparato nutritivo en enteritis y enterosis, y encuadra en estos grandes grupos, que se difinen por sí solos, las perturbaciones que estudiamos.

SINONIMIA

El trastorno de balance de Finkelstein ha sido estudiado y equivale a la dispepsia simple de la lactancia de Czerny y Keller; a la atrofia simple de Marfan, o a la crónica con catarro intermitente del mismo Marfan y a la dispepsia albuminosa de Combe.

La dispepsia de Finkelstein, se conoce también con el nombre de dispepsia aguda (Baginski); ca-

tarro dispéptico (Escherich); gastro-enteritis simple ligera (Marfan); forma apirética (Hutinel y Nobecourt); diarrea catarral y espasmódica (Bonolut - West).

La intoxicación que estudiamos se ha llamado cólera infantil (Parish - Desvees); enteritis coleriforme (Troisseu e Rouchut); atrepsia aguda (Parrot); catarro hiperagudo (Baginsky); forma álgida (de Hutinel y Nobecourt).

La descomposición de Finkelstein se ha llamado dispepsia grave de la lactancia (Czerny y Keller); atrofia grave. Atrepsia (Parrot).

Schreider, de quien hemos sacado estos datos, aconseja en este caso usar de la palabra atrepsia en los menores de cuatro meses; atrofia en los que han pasado esa edad, sin llegar al año, usando para después la palabra hipotrofia.

ETIOLOGÍA - PATOGENIA

La etiología y la patogenia de la intoxicación, como las de todas las perturbaciones nutritivas, han sido muy controvertidas. Vamos a pasar en revista las principales teorías y expondremos al fin, después de estudiar la sintomatología y el metabolismo, el concepto actual de etiología y patogenia que adoptamos y seguimos.

Partiremos del principio de que es el alimento que envenena indirectamente al organismo, la causa de la intoxicación puramente alimenticia. Para Marfan, Baginsky, entre otros muchos, las causas exógenas que actuaban sobre el alimento, antes de ser ingeridos, eran las principales. En contraposición, las causas endógenas que actuaban dentro del organismo.

Las causas exógenas no existen casi en el niño alimentado por la madre o nodriza, por razones que es fácil presumir. No así en el alimentado con le-

che de vaca, que puede ser alterada por los bacterios patógenos y saprofitos del aire o del agua empleada en las diluciones. Y aún en el caso de que sean esterilizadas pueden quedar tóxicas por los cuerpos pútridos o ácidos de la putrefacción o fermentación de sus elementos; por las toxinas segregadas por los bacterios ya citados o por las endotoxinas puestas en libertad en el proceso de la esterilización.

Al hablar y fundar la clasificación que seguimos, hablamos ya del papel de los bacterios, y vimos porque no era posible aceptar la intoxicación por las toxinas y endotoxinas. De ser así, la dieta hídrica no actuaría en la forma benéfica en que lo hace. Es verdad que la leche fermentada o pútrida, por los productos ácidos tóxicos que contiene, puede producir el cuadro de la intoxicación, pero las investigaciones de Barhdt han demostrado que la cantidad de ácidos orgánicos contenidos en la leche fermentada es menor que la contenida en el estómago de un niño bien alimentado cualitativa y cuantitativamente, y, por lo pronto, siempre inferiores a las dosis tóxicas. Es natural que la leche en esas condiciones — fermentada — haría prevalecer la flora sacarolítica, y continuaría la producción de ácidos orgánicos; pero es excepcional que esto suceda, ya que la leche alterada es fácilmente reconocible por sus caracteres de color, olor, etc., que la hacen rechazar en la alimentación del niño.

Atribuir la intoxicación a las sustancias químicas agregadas a la leche, no tiene tampoco fundamento alguno por la desigualdad de síntomas clínicos observados en la intoxicación y los producidos por la ingestión de estas sustancias.

... Sin rechazarla en absoluto, restringimos mucho la intoxicación, por causas exógenas. Sobre ella volveremos al exponer el concepto actual.

Escherich llama causas endógenas a las que hacen sentir su acción dentro del organismo, aún cuando hayan sido puestas en contacto con el alimento fuera de él. Acepta también las causas exógenas, que serían las que alteran el alimento antes de su ingestión y establece tres grupos:

1.º Intoxicaciones debidas a una descomposición o alteración ectógena (catarro tóxico del estómago, del intestino, cólera infantil).

2.º La infección del quimo quimo-infección (catarro dispéptico de origen alimenticio, diarrea catarral, diarrea ácida).

3.º Enfermedades infecciosas del intestino (catarro y diarrea inflamatorios, gastritis, enteritis, colitis, etc.)

Las causas endógenas se reducen a dos grupos: o bien se inculpan todos los fenómenos a los bacte-

rios habituales del intestino, que adquieren mayor virulencia por ciertas y determinadas causas, entre las que figura la composición del alimento que hace predominar la flora sacarolítica o proteolítica, lo que da lugar a fermentaciones o perturbaciones, o la introducción de bacterios extraños, simplemente saprófitos que actuarían como los anteriores, o patógenos, que nos darían las enfermedades infecciosas del tracto gastro-intestinal.

El bacterium coli y especies vecinas fueron de los más acusados, especialmnete por Lesage, con experiencias de suero reacción, con que pretendió identificarlos, siendo muy discutidos por Nobecourt, Escherich y Pfaundler.

Hemos hablado ya de los estados bacteriológicos (Lesage) y de la asociación bacteriana (Nobecourt) y pasaremos ahora en ligera revista los gérmenes a los que más generalmente se les ha atribuído la intoxicación.

El estreptococo fué el causante, en varios casos: descriptos por Escherich, Marfan, Marot, etc., el estafilococo piógeno, para Karlinski, en un caso de supuración de la mama de la nodriza; el piociánico para Kossel, Williams, etc.; el proteus vulgaris para Baginsky, Lesage, etc.

Los bacterios proteolíticos o fermentos de la caseína (subtilis, mesentericus vulgaris) fueron también inculminados, aún cuando los productos de

la putrefacción de las albúminas (indól, fenol, hidrógeno sulfurado, amoníaco, etc.) son poco tóxicos pero sí irritantes. Klein encontró un anacrobio en la leche, el bacilus enterides sporogenus y se han publicado casos en que intervienen las levaduras y aún los protozoarios.

Hemos de insistir sobre este asunto, y veremos entonces cual es el rol de los bacterios.

Como la bacteriología no colmara las esperanzas puestas en ella, apareció la teoría de Escherich pretendiendo explicar todas las perturbaciones originadas con alimentación artificial, diciendo que la leche de mjer, elemento biológico dotado de fermento solubles, de zimazas específicas, no podía ser reemplazado por la leche de vaca, que carecía de estos fermentos, que llamo trofozimasas, porque eran destruídos al someterlos a la ebullición. Concetti y Spolyerini aceptaron la manera de ver de este autor y se hicieron toda clase de experiencias, tratando de buscar fermentos oxidantes y otros que desaparecían por la ebullición. Con la reacción de Arnold con tintura de guayaco, que da coloración azul, se demostró la existencia de un fermento oxidante, máxime de los 40° a 60°, que disminuía entre 70° y 80°, para desaparecer por encima de los 80°.

Se publicaron casos de mejor tolerancia de la leche cruda recogida en excepcionales condiciones de asepsia, pero su uso dejó bien pronto de generalizarse porque se demostró que era peor tolerada y por los peligros de infección a que naturalmente era expuesta.

La diferente composición química de la leche de vaca, con la de la mujer, que denota diferencias cuantitativas de algunos de sus elementos, hicieron surgir otras suposiciones, achacando a cada uno de sus componentes el rol principal en las perturbaciones nutritivas.

En 1899, Bordet inyectó 10 c.c. de leche y adquirió del conejo utilizado en sus experimentos, el lacto suero que precipita la leche. Wassermann y Schultze demostraron la especificidad de esta reacción de precipitación, y Hamburger fué más allá todavía, asegurando la especificidad en la especie. Moro repite estas experiencias que acepta en sus conclusiones generales.

Todos los trastornos fueron achacados a la albúmina heteróloga y en exceso. Un argumento en contra eran los niños alimentados con leche de vaca que prosperaban sin dificultad, pero Moro dice que en estos casos sabemos la asimilación por los ex-

creta, pero no el trabajo consumido. Wassermann comparaba la alimentación artificial con la natural a la construcción de una máquina muy diferente si se les da fierro en bruto a los obreros, en vez de acero ya pulido y manipulado. Por lo pronto es evidente que prosperan menos con igual número de calorías, y siguiendo en sus investigaciones biológicas, Wassermann, que acepta la teoría de las cadenas laterales de Ehrlich, califica de bactericidas a los complementos — aumentados en el lactante alimentado con el pecho — porque en el alimentado artificialmente han sido utilizados en la homogeneización de la albúmina extraña. Y así explica la disminución de la inmunidad evidente, en los niños artificialmente alimentados.

La caseína en exceso y heteróloga no puede ser hoy inculpada. El método de las diluciones de la leche (el *coupage*) con el que se obtienen mejores resultados en la alimentación artificial, fué argumento con el que se demostraba que la caseína en exceso era lo que producía los trastornos. Todos los componentes de la leche quedan igualmente disminuídos en este método, y los resultados obtenidos con la leche albuminosa de Finkelstein, de los que nos ocuparemos en el capítulo del Tratamiento, son concluyentes al respecto. Las diluciones es posible que obren haciendo semejante la concentración del

suero de la leche de vaca, el de mujer, medio en el que deberá actuar la célula epitelial del intestino.

Además, los grumos de caseína que se observaban en el pañal y se atribuían a la falta o incapacidad de su absorción, se ha demostrado estar constituidos en su mayoría por jabones grasos.

Baginsky admitía que la intoxicación era debida a una autointoxicación intestinal a tipo alcalino-amoniacal.

El exceso de leche no digerida, fermenta, y los derivados de la serie amoniacal provoca diarrea y descamación epitelial, y absorbidos luego, dan fenómenos generales.

Lesage objeta esta suposición diciendo que el pañal es ácido en la intoxicación, y si la acidez es producida por defensa del organismo, debía cesar la enfermedad.

Del todo diferente es la teoría de Czerny y Keller, que acusan a las grasas que no son absorbidas y se desdoblan. Entonces los ácidos grasos patológicos, y en exceso, fijan las bases alcalino-terrosas que sustraen al organismo y constituyen jabones. Constituída la alcalinopenia por la sustracción de alcalis, se determina una acidosis relativa, la cual exige para ser neutralizada, el amoníaco que proviene de la destrucción celular y que aparece en exceso en la orina.

Pfaundler niega a esta teoría todo el valor que da al exceso de amoníaco en la orina, diciendo, en primer lugar, que son excesivas las cifras calculadas por Keller, y después que el aumento depende más bien de hipofunción del hígado que no es capaz de transformar el amoníaco en úrea. Pero la ingestión de 2 a 5 gramos de bicarbonato de sodio disminuye la eliminación del amoníaco, mientras que según Schroeder-Münzer, en los casos de trastornos de la función uropopéctica del hígado ningún cambio se produce (Hutinel), demostrando así que es real la existencia de una acidosis relativa.

De cualquier manera, la acidosis de Czerny y Keller, no puede explicar el cuadro de la intoxicación ya que se constata también en la dispepsia sin fenómenos tóxicos. Además, la medicación alcalina, sería como dice Mya, el non plus y ya veremos que ella está contraindicada en el tratamiento de la intoxicación.

Usuki, demuestra que en los casos de diarrea hay alteración de la absorción de los hidratos de carbono, antes de que haya podido demostrarse el menor trastorno en la absorción de las grasas. Finkelstein cree también que la primera alteración es sufrida por la falta de tolerancia de los hidratos

de carbono que fermentan por la acción de la flora sacarolítica, predominante por la falta de la absorción y que secundariamente, transtornan el metabolismo de las grasas.

Las fermentaciones de los hidratos de carbono se hace a expensas de bacterios (el *lactis aerogenes*) y se producen ácidos grasos livianos y pesados, diferentes de los que resultan del desdoblamiento de las grasas en sus componentes: ácidos grasos y glicerina.

Bahrdt en el Laboratorio del Hospital Emperatriz Augusta Victoria, hace investigaciones sobre las relaciones cuantitativas de los ácidos orgánicos en ciertas circunstancias patológicas, considerando especialmente los ácidos grasos más pesados — obtiene destilando caldo en el vacío, todos los ácidos orgánicos libres o combinados a las sales. Empleados luego con diferentes mezclas nutritivas, obtiene que en los animales, todas y especialmente los más volátiles aumentan el peristaltismo.

Finkelstein observa que al suprimir los hidratos de carbono de la alimentación, desaparece la fiebre y los síntomas tóxicos. Además las inyecciones subcutáneas de azúcar también las producen.

Leopold y von Reuss, repiten estas experiencias e inyectan en perros solución de lactosa, que encuentran en su casi totalidad y sin modificación en la orina. Observan sin embargo que si se hacen

inyecciones muy frecuentes, la cantidad en la orina disminuye y si después de la primera se eliminaba el 90 o|o, después de la 5.^a sólo se obtienen el 33 o|o. El resto es detenido y destruido o inutilizado.

Con epitelio intestinal normal, la lactosa no pasa a la sangre directamente. ¿Sucedé lo mismo cuando está lesionado funcionalmente el epitelio?

Finkelstein afirma que pasa a la sangre directamente y traumatiza las células provocando accidentes como la fiebre por ejemplo.

Leopold afirma que la acción piretógena de los azúcares está en relación con su poder laxativo. Este último a su vez está en relación con la complejidad molecular ya que la glucosa, la levulosa y la manita son purgantes; la maltosa y lactosa, simplemente laxantes y la sacarosa, rafinosa a dosis prolongadas y elevadas sus constipantes. (Pehú y Porcher). El poder laxativo depende de la fermentación de los hidratos de carbono con producción de ácidos grasos, que provocan el peristaltismo intestinal.

Heim opina que los azúcares son piretógenos indirectamente; producen pérdida de agua con efecto, esta de retención calórica.

Shaps y Meyer, hacen nuevas experiencias constatando que el cuajo de la leche de vaca, suministrado con suero de leche de mujer, era perfectamente tolerado y los niños no sufrirán perturbación

alguna. Los mismos ensayos suministrando cuajo de leche de mujer en suero de leche de vaca, produjeron los habituales trastornos.

Concluyeron de aquí, que la fiebre que se atribuía antes de los hidratos de carbono, era debida a las sales del suero y a las que se empleaban para para isotonizar las soluciones cuando se empleara los azúcares.

Freund llamó la atención de las sales como indicadoras de la absorción del agua por su acción hídrica. Finkelstein obtuvo fiebre con la inyección de pequeñas cantidades de solución fisiológica, que pudo ser modificada agregando pequeñas cantidades de calcio (hipotermizante).

Faltaba saber empero, si la fiebre era producida por la sal o por fenómenos de la "reabsorción". No es igual inyectar azúcar o sal que suministrarlo por la boca, pues en el primer caso la reacción local que se produce pudiera ser causa de la fiebre y porque de esa manera se sustrae de la acción hepática. (Rouseuthal).

Fué entonces más demostrativa la reacción térmica que se observa después de la ingestión de combinaciones de sodio.

La administración por vía estomacal de 100 c.c. de solución al 1 o/o de cloruro, bromuro o yoduro de sodio, provoca en el lactante dispeptico leucocitosis y fiebre. Aparece leucocitosis cuando la fiebre

baja, y Meyer, el autor de estas experiencias, constata que la fiebre desaparece 48 horas después, coincidiendo con la reaparición de los eosinófilos antes disminuídos.

En el niño sano se necesitan soluciones más concentradas, al 3 o/o, en inyecciones subcutáneas y a la dosis de 20 a 30 c.c.

Rosenthal habla de la fiebre alimenticia debida a la acción del azúcar y de las sales, y dice que existe sólo cuando hay lesión del tubo intestinal. Cuando es grave la lesión son suficientes pequeñas dosis; si es leve se requieren cantidades mayores. En este caso el efecto es igual al que se obtiene inyectándola subcutáneamente a un niño sano.

Friberger repite las experiencias de Finkelstein y Meyer, pero no está de acuerdo en todo con ellos. Inyecta 20 a 30 c.c. de solución fisiológica y observa que no todos reaccionan en la forma que describe Finkelstein, es decir, que la temperatura empieza a elevarse 4 horas después de la inyección, llega al máximo 2 horas más tarde, y desciende 2 horas después a la normal.

Observa él, que la temperatura no pasa generalmente de 1 grado, y que no todos reaccionan, siendo más constante en los dispépticos. En ingestión aún con soluciones al 3 o/o, y en cantidades de 100 c.c., la reacción es todavía más rara. La elimi-

nación de los cloruros está un tanto retardada en este caso.

Para explicar esta fiebre, Friberger admite que hay reabsorción de sustancias producidas por la autólisis de los tejidos traumatizados por la infección; pero examinando, en un caso muerto seis horas después, los tejidos histológicamente y en el sitio de la inyección no se encontró alteración alguna.

Otra teoría admite que la sal modifica localmente la mineralización de las células y provoca así la formación de sustancias piretógenas.

Rosestern admite que las soluciones salinas impiden las funciones desintoxicantes de la mucosa intestinal y facilitan el pasaje a la sangre de sustancias piretógenas y quimiotoxicas positivas que se forman durante la digestión intestinal.

Cobliner, que ha repetido estas experiencias, llega a resultados parecidos e interpreta la sintomatología de la intoxicación, y entre ellos la fiebre y la glicosuria, como fenómenos de irritación físico-química, produciéndose en la vecindad de los centros reguladores térmicos y glicémicos, resultantes de las modificaciones en la concentración humoral, determinada por la solución salada.

Rosenthal quiere explicar la fiebre alimenticia por los dos factores: los azúcares y las sales. Se muestra más partidario de las sales, ya que sus ex-

periencias con lactosa y en perros no ha obtenido fiebre.

Agrega que una substancia salina introducida por vía intestinal ejecuta su acción sobre el organismo, alterando los líquidos de los tejidos, o su equilibrio, o actuando directamente como substancia piretógena. Acepta como más probable la segunda hipótesis, que es la ya expuesta por Cobliner.

La naturaleza de esta fiebre, sigue comentando Rosenthal, pudiera ser debida a la exaltación de la virulencia de los bacterios intestinales y a la penetración de gérmenes en la sangre, pero no ha podido ser esto demostrado. Piensa luego en una alteración del hígado, al que atribuye una acción desintoxicante, en una insuficiente función del riñón, que trajera una incompleta eliminación; pero las experiencias con que quiere afirmar sus suposiciones, han sido negativas. No se explica, pues, la etiología de esta fiebre y piensa por último si no será el producto de una acción bacteriana o de una reacción biológica en el sentido de la alergia de von Pirquet.

Vamos a exponer por último la teoría de Heim. Este autor admite con Behren y Tesner que después de la ingestión de sal, la sangre quita a los tejidos el agua para guardar su concentración normal. Si el organismo es rico en agua o si la solución ingerida no es muy concentrada, los trastornos no pasan de una simple elevación térmica, pero en

caso contrario, cuando ya está deshidratado, como en los dispépticos, aparece la *excicación*, con el estado de intoxicación que le acompaña, por la economía que hace del agua, que no eliminándose retiene el calor.

Depende entonces la intoxicación de la *excicación* y no de la acumulación de sal, ya que en el cólera infantil el organismo es pobre en agua y sal. La intoxicación, para Heim, es, pues, un síndrome que puede ser producido por diversos estados patológicos, pero que necesita, como condición *sine qua non* la deshidratación del organismo. Se explica así que sea más frecuente en el verano, ya que la leche se altera fácilmente y produce diarreas, y por la acción del calor, que trae también pérdidas de agua por la respiración acelerada y la *perspiración*.

Ultimamente Samelson asegura que la simple esterilización del agua que se emplea en las soluciones fisiológicas, no destruye las toxinas contenidas en los cuerpos bacterianos. Empleando agua tres veces destilada y frescamente esterilizada, no ha observado, repitiendo las experiencias para demostrar la fiebre de sal, ninguna elevación térmica en 17 casos. En cambio, usando el agua esterilizada que se usa comúnmente, observó el alza térmica en la forma ya descripta.

Concluye diciendo que la pretendida fiebre de sal es producida por las endotoxinas bacterianas.

Bendix y Bergmann repiten las experiencias y llegan a idénticos resultados.

No llegamos en este capítulo a ninguna conclusión de etiología y patogenia. Nos hemos limitado a describir experimentos y teorías. Vamos ahora a estudiar la intoxicación y su metabolismo, y conocido éste, expondremos el concepto que aceptamos hasta mayor estudio.

LA INTOXICACIÓN

El cuadro clínico que en la clasificación de Finkelstein, que hemos adoptado, se llama intoxicación era antes conocido con el nombre de catarro enteral, o cólera infantil.

El conjunto sintomático que vamos a describir en seguida puede ser producido por el alimento rico en sales e hidratos de carbono, que sobrepasaran la tolerancia, disminuída por otras perturbaciones que figuran en la anamnesis y entre las que es más frecuente la dispepsia a repitición o la descomposición de Finkelstein.

La infección, ya sea enteral (grippe intestinal, enterocolitis, etc.), o paraenteral (pielitis, sarampión, etc.) puede también producir un cuadro de intoxicación, y veremos luego por qué mecanismo.

Por último, las dos causas señaladas pueden combinarse, lo que permite dividirla en tres: alimenticia, infecciosa y mixta.

El cuadro sintomático comprende síntomas locales, gastro-intestinales y síntomas tóxicos generales que predominan, razón por la cual Finkelstein le ha dado el nombre con que la estudiamos, nombre que, a nuestro juicio, tiene razón de ser, ya que el síntoma cólera, por el que se le designaba antes cólea infantil, puede faltar completamente.

Los síntomas generales son la consecuencia de una perturbación de todos los órganos y sistemas.

El principio no es generalmente brusco. Se trata — ya lo hemos dicho — de niños dispépticos o descompuestos, en que la intoxicación se revela paulatinamente. Puede, sin embargo, pasar inadvertidos sus síntomas premonitores y la intoxicación presentarse bruscamente. Debemos atender al dispéptico, cuya temperatura persiste con el tratamiento apropiado, e instituir temprano el de la intoxicación.

Lo primero que nos llama la atención en el niño intoxicado son los trastornos de la conciencia, de la mímica y de la motilidad.

Finkelstein aconseja observarlos en completo reposo, y si es posible durante el sueño, pues sólo así serán constatables.

La tendencia al sueño y la indiferencia suelen ir hasta el sopor y el coma verdadero. La disecación de la conjuntiva produce a veces su pérdida de brillo — verdadera xerosis — que se modifica y queda normal después del tratamiento.

La mirada vaga, los ojos hundidós, semiabiertos, la palidez plumiza de los tegumentos, con orla oscura circundando las órbitas, verdadero éstasis venoso que revela el debilitamiento cardíaco. Ligera cianosis de la nariz y lobulos de la oreja. Labios secos, cianóticos, y mentón saliente caracterizan la facies del intoxicado.

Movimientos bruscos de todo el cuerpo, a veces de un solo miembro. A veces automáticos, como en las meningitis infecciosas. Posiciones forzadas catalepticas, en las que el enfermo guarda, según la feliz comparación de Finkelstein, la actitud del esgrimista en guardia (*Fechterstellung*).

Otro síntoma importante es la fiebre que existe en la mayoría de los casos. Generalmente mayor de 38° puede subir en los casos graves hasta 41°. Suceden casos en que los vómitos incoercibles impidiendo toda alimentación, llenan una de las indicaciones de la dieta hídrica y no se observa o desaparece la fiebre. En la intoxicación puramente alimenticia, la fiebre es influenciada por la dieta hídrica, desciende, entoces, en crisis o en lisis más o menos pronunciada. En cambio, si se desconoce la verdadera etiología y se sigue alimentando al enfermo, se observan cuadros térmicos variados con remisiones, intermisiones y que recuerdan los de la fiebre tifóidea del lactante.

Cuando la intoxicación es producida exclusivamente por la infección, la dieta hídrica no influye sobre la temperatura, que hará descender un tanto, en la intoxicación o toxicosis mixta.

Hay cuadros de intoxicación sin fiebre, que coinciden generalmente con bradicardia y gran pérdida de peso. En estos casos se trata muy probablemente de una intoxicación en un descompuesto.

El peso disminuye rápidamente y en pocos días obtenemos bajas de 500 a 600 grs. Está ligado a la pérdida de agua.

Los síntomas gastro-intestinales se caracterizan, sobre todo, por vómitos, diarrea y meteorismo.

La lengua y la boca están secas y la sed enormemente aumentada.

Los vómitos, cuando existen, son primero de naturaleza alimenticia. Luego expulsan sustancias transparentes, pegajosas, y a veces semejantes a borra de café, constituido por sangre digerida, que proviene de pequeñas ulceraciones intestinales. Finckelstein llama la atención sobre este síntoma, que considera de pésimo pronóstico. Los vómitos traen la anorexia absoluta o simple inapetencia. El peristaltismo intestinal exagerado trae la diarrea, que es mucho mayor que la de la dispepsia y grumosa primero, se hace luego líquida y se proyecta en chorros. El número de pañales es extraordinario en los casos graves. De color pardo-amarillento, con gra-

nos a veces riciformes, se vuelve serosa. A veces se observa pus y sangre, sin que esto nos permita afirmar la existencia de entero-colitis. De olor butírico, tiene productos ácidos, que irritan la piel de la vecindad del ano, y produce eritemas.

La inspección y palpación del vientre nos demuestra timpanismo abdominal al principio, y que es debido a la congestión de los vasos intestinales, como lo demostró Marfaud. Se hace luego normal, pero en los casos en que la intoxicación es un fenómeno agudo en el curso de la descomposición de Finkelstein, el abdómen es blando y de la sensación de trapo.

Aparato circulatorio. — Se observa en los casos graves disminución del primer tono, acortamiento del gran silencio y obtenemos así el ritmo fetal. Se constata siempre taquicardia en la intoxicación pura. Este carácter permite diferenciarla de la descomposición en la que hay bradicardia.

Además, la debilidad del aparato cardio-vascular se traduce por palidez cianótica de las extremidades y enfriamientos.

Finkelstein llama la atención sobre la leucocitosis que puede llegar a cifras muy elevadas, hasta 30.000 por mm.³, con predominio de neutrófilos y disminución de los grandes linfocitos.

La respiración está alterada en su ritmo, que puede ser lenta y profunda, como en el coma diabético o bien adquirir el tipo de Cleyne Stokes, que conocemos. Finkelstein nota las modificaciones del ritmo respiratorio y de la expansión torácica: aumento de la frecuencia y de la amplitud de expansión, con disminución de la prolongación normal expiratoria; es la respiración amplia y acelerada (la grosse atmung) y la compara a la de perro perseguido y ya cansado. Suelen observarse quejidos, de vez en cuando.

En el aparato urinario, la intoxicación se traduce por oliguria, que puede llegar a la anuria completa. El análisis de orina microscópico permite constatar cilindros hialinos y granulosos. Esto, unido a la albuminuria, no permite sin embargo afirmar la existencia de una lesión orgánica durable, y sí más bien funcional, ya que en los casos favorables desaparecen los síntomas sin dejar huellas.

El análisis químico revela la presencia de amoníaco en exceso, de ácido diacético y oxibutírico.

Observamos también melitosuria, esto es, presencia de azúcar empleado en la alimentación, lo que indica permeabilidad patológica del epitelio intestinal.

Podremos observar entonces y seguir los casos, lactosuria, maltosuria, sacarosuria, etc.; pero es bueno prevenir que deben buscarse en la orina mien-

tras dure la ingestión de estos azúcares, ya que su presencia depende exclusivamente de su entrada al organismo.

Advertimos también que debido al exceso de amoníaco ya señalado, si empleamos el licor de Fehling para la investigación de los azúcares, debemos hacerlo hervir un buen rato.

Con el mismo objeto podemos emplear la reacción de Rubner: agréguese a la orina acetato de plomo y hiérvase. Agréguese luego amoníaco; si hay lactosa, el líquido toma coloración rosa; si glucosa, café pardo; si maltosa, amarillo; no dando coloración la levulosa.

Una alteración que olvidábamos y que es muy importante, es el esclerema, modificación del tejido celular subcutáneo, debido a deshidratación posiblemente, y consiste en cambios en el volumen y consistencia del tejido adiposo, que da al tacto la sensación de parafina blanda.

Los síntomas nerviosos, cuya predominancia da razón de ser a la forma que vamos a estudiar un poco más detalladamente, se caracterizan por fenómenos meníngeos y cerebrales con agitación, parálisis, etc., etc.

La intoxicación tiene que ser dividida en varias formas, según culminen ciertos síntomas.

Las formas agudas son:

La coleriforme, que es la más frecuente, en la de los síntomas gastro-intestinales, son las más salientes;

La hidrocefaloide o meníngea, la soporosa o somnolenta y la asmática, en la que los fenómenos respiratorios — *sine materæ* — hacen pensar en una afección orgánica. Es la más rara.

Al lado de estas formas agudas, cabe estudiar las que llamamos larvadas con sintomatología poco manifiesta y las suberónicas, que, como su nombre lo indica, evolucionan lentamente.

METABOLISMO

Está totalmente alterado: la pérdida de agua y de sales; el amoníaco en exceso en la orina, la melitosis, lo revelan.

La pérdida de agua no puede ser compensada por la oliguria y llega a perder del 82 o/o, que es lo normal, al 78 o/o. Resulta de ello el esclerema y la mayor viscosidad de la sangre.

Jundells demuestra que al principio de la intoxicación hay pérdida de Cl, Na y K, cuyo balance es negativo, probablemente debido a la sustracción de alcalis que necesita la neutralización de los ácidos del intestino. Se pierden sales por la diarrea para neutralización del contenido ácido intestinal,

por las secreciones del epitelio intestinal exageradas, y por el peristaltismo producido por los productos tóxicos de la fermentación.

El porcentaje del amoníaco está aumentado hasta el 50 o/o (según Keller) y sabemos que es solamente 10 o/o en los casos normales. Indica destrucción celular. Por otra parte, los ácidos acético, diacético y oxibutírico que también se eliminan por la orina, necesitan ser neutralizados por el amoníaco para pasar el epitelio renal.

El metabolismo de las albúminas también está alterado. Debido a insuficiente oxidación no pueden formar úrea, y la introducción de un ácido amidado — el glicocol — en experiencias realizadas, ha permitido constatarlo en la orina.

La perturbación del metabolismo de los hidratos de carbono se manifiesta, ante todo, por la melitosis. Los disacaridos pasan sin ser lesdoblados al organismo — a pesar de haberse constatado fermentos desdoblaantes en el intestino — y se alimian por la orina.

Las disminución del metabolismo de los azúcares no es igual para todos: la galactosa es difícilmente oxidada, y por eso encontramos galactosuria, no sucediendo lo propio con la glucosa, que lo es fácilmente.

La reabsorción de las grasas baja del 97 o/o, que es lo normal, hasta el 59 o/o. Lutz cree que es

esto debilo a la disminucion de la lipasa, pero es más probable que esta alteración esté ligada a la exageración del peristaltismo intestinal.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Dos palabras solamente. Hemos dicho que contrasta la gravedad de los síntomas observados con la insignificancia de las lesiones anátomo-patológicas, que no los explican.

El estómago y el intestino presentan los signos anatómicos de un catarro seroso o sero-mucoso: la mucosa está hinchada, tumefacta, recubierta de un mucus sanguinolento. Las placas de Peyer y los folículos cerrados están ligeramente aumentados El colon normal.

Los riñones en estado de ligera tumefacción turbia. El hígado con ligera tumefacción y degeneración grasosa. Rott ha encontrado la presencia le ácidos en el hígado y en el tejido muscular. (Del libro de Combe).

En la forma meníngea sólo hemos constatado edema, con congestión de los vasos y aumento de la cantidad del líquido céfalo-raquídeo.

CONCEPTO ACTUAL

La intoxicación, reacción paradójal del organismo hacia el alimento, que se manifiesta con síntomas locales y generales tóxicos, es precedida, la mayoría de las veces, por otra perturbación nutritiva, dispepsia generalmente, que daña la función del epitelio intestinal. La producen los alimentos ricos en sales e hidratos de carbono y lo demuestra el hecho de que los dispépticos, tratados con babeurre o leche con azúcar, o sopa de malta, evolucionan hacia la intoxicación, mientras que los alimentados con alimentos pobres en sales e hidratos de carbono van más bien hacia la descomposición.

La leche alterada por fermentación bacteriana da ácidos grasos, lo que hace prevalecer la flora saecarolítica. La fermentación de los hidratos de carbono es de origen bacteriano. Moro ha demostrado que el bacilo formador del gas de las flemones da en los medios de cultivo con 2 o/o de hidratos de carbono, productos evidentemente tóxicos. El bacilo azul de Finkelstein y Salge, llamado así por la coloración que toma con el método de Gram - Escherich, transforma los ácidos grasos superiores en los inferiores (acético, butírico, propiónico, etc.)

La formación de los ácidos grasos exige la neutralización con alcalis sustraídos al organismo. Se

produce así la acidosis relativa por alcalinopenia (Czerny y Keller) que no explica la intoxicación, como hemos ya dicho.

La permeabilidad funcional del intestino se manifiesta por la melitosuria que indica: trastorno metabólico, lesión intestinal funcional y alimentación rica en hidratos de carbono. Dañada la función desintoxicante del epitelio intestinal que, según Finckelstein, daría una molécula orgánica para combinarse con las sales, penetran en el organismo, los ácidos de fermentación, los azúcares sin desdoblarse, las grasas y las sales. Ahora bien, como las grasas, según Salge, no se queman sino en el fuego de los hidratos de carbono, se producen cuerpos intermedarios por viciación de su metabolismo (ácido acético, diacético y oxibutírico), quedando así establecida la acidosis verdadera, en cuya producción intervienen también sustancias ácidas producidas por desintegración orgánica y por insuficiencia hepática. Esta acidosis exige también amoníaco que proviene de la destrucción celular.

Las sales que han pasado también producen una lesión de carácter biofísico-químico y anisotónico.

La intoxicación de origen infeccioso es producida por las toxinas bacterianas y no es influenciada por la dieta hídrica.

Czerny y Keller creen que las toxinas segregadas dañan la función del epitelio intestinal y las

experiencias de Goeppert, que demuestran la existencia de toxinas en los capilares mesentéricos parecen demostrado.

En las formas mixtas, la dieta hídrica obra sólo en parte. En ellos la infección disminuye la tolerancia y la sobrealimentación trae fenómenos de sobrepasaje de la tolerancia. La dieta hídrica hace desaparecer los fenómenos tóxicos, pero no los infecciosos.

El calor influye de dos maneras diferentes. En la forma brusca, análoga al coup de chaleur del adulto, con escasa sintomatología gastro-intestinal, los fenómenos son debidos a la falta de irradiación calórica y no es influenciada por la dieta hídrica.

En la forma lenta se explica por la disminución de la tolerancia, por la pérdida exagerada de agua que se hace por la respiración, diarrea, etc., y que no es compensada por la oliguria. Es influenciada por la dieta hídrica y tiene sintomatología gastro-intestinal. Sería ésta una fiebre análoga a la fiebre de sed.

FORMA MENÍNGEA

Cuando se desconocen los síntomas nerviosos de la intoxicación, que son los primeros en aparecer, y el niño sigue alimentándose, suben éstos de grado y pueden llegar hasta el coma verdadero (como enterógeno de Krauss), precedido o no de agitación, con cambio de posición y estado angustioso realmente alarmante: convulsiones generalizadas, espasmos, resolución muscular, contracturas, lo que equivale a decir, excitación y agotamiento nervioso respectivamente.

Sería ésta una forma meníngea de la intoxicación alimenticia, la que Marshall Halls y Wertheimbs designaron con el nombre de hidrocefaloide, por su semejanza con los síntomas del hidrocéfalo agudo de la meningitis tuberculosa. La forma comatosa o soporosa de que habla Finkelstein y que ya hemos citado, puede también confundirse con los síntomas prodrómicos de la meningitis tuberculosa,

sobre todo en los enfermos de que nos ocupamos: los lactantes.

Dijimos ya que la designación de forma meníngea implicaba predominio en la sintomatología nerviosa, pero que podían existir todos los otros síntomas tóxicos más o menos pronunciados.

Vamos, por eso, a describir la sintomatología nerviosa. La somnolencia puede llegar hasta el coma. Y las contracturas del tronco, aunque raras veces, hasta el opistotonos. Se han observado los signos de Kerning, de Burzinski, de Trousseau y de Lesage, con relativa frecuencia.

Las convulsiones y las parálisis son más raras que las contracturas.

Son comunes de observar los fenómenos pupilares, anisocoria, ambliopía. Hablamos ya de la mirada fija, cataléptica y de la xérosis conjuntival, caracteres éstos comunes con los de las meningitis infecciosas. No se observan, en cambio, o por lo menos son raros los casos con verdadero estrabismo.

Se observa raya meníngea y exageración de los reflejos.

La fiebre es fenómeno dominante en la intoxicación. Puede, sin embargo, faltar en los casos y circunstancias que señalamos, y además, al cabo de algunos días, sin mediar las causas a nos hemos referido, puede caer y haber hasta hipotermia. La dieta hídrica modificará también la fiebre en la in-

toxicación de forma meníngea, de naturaleza puramente alimenticia, pero no ejercerá influencia alguna sobre el cuadro si es producido por el factor infección. Repetimos esto, pues es de capital importancia para el diagnóstico diferencial.

Las modificaciones cardio-respiratorias están asociadas a la temperatura. Las conocemos en su mayoría por haberlas descrito en el capítulo anterior. Insistimos sobre ellas para mostrar la combinación de los síntomas en la forma meníngea, lo que nos permitirá diferenciarla de los estados patológicos que se le asemejan.

El pulso es generalmente frecuente y regular en el momento de la hipertermia; puede, en los casos de debilitamiento cardíaco, hacerse sumamente débil y aún arrítmico.

La forma morbosa, descrita por Marshn Halls, se compone de fenómenos de una anemia arterial — que en nuestro caso explicaríamos por debilidad cardíaca — y de hiperhemia venosa.

No olvidemos que en la intoxicación existe siempre la leucocitosis (30.000 por mm.³).

El ritmo respiratorio se asemeja y es igual al de Cheyne - Stokes de observación frecuente en la meningitis tuberculosa. A veces tiene el carácter propio que describimos, lo que permite distinguirlos. Durante los últimos momentos se observan fenómenos asfícticos con cianosis.

La sintomatología gastro-intestinal puede también aparecer; los vómitos son frecuentes sobre todo al principio. En la intoxicación los vómitos se producen fácilmente, muchas veces sin náuseas precursoras, lo que les daría cierto aspecto análogo al de las meningitis. Hay muchas veces diarrea; otras veces la forma meníngea va acompañada de pañal normal y no es raro que se observe constipación, lo que la hacía aún más análoga a la sintomatología meníngea bacilar.

El abdómen está meteorizado en la mayoría de los casos; hablamos ya que luego mejorando se hacía normal, pero hay casos en que se observa el vientre en bateaux, propio de las meningitis, en cuyo diagnóstico diferencial insistiremos más adelante.

Es útil practicar siempre el examen oftalmoscópico, que será de valor para eliminar la meningitis tuberculosa, ya que en este caso es frecuente la presencia de tubérculos en la coroides.

El examen completo de la orina nos dará más datos informativos. No insistiremos sobre el punto ya suficientemente tratado.

Hablemos por último de los datos que puede suministrar el estudio del líquido céfalo-raquídeo, obtenido por punción lumbar y siguiendo la técnica corriente, ya conocida y universalmente generalizada. Es el análisis del líquido céfalo-raquídeo el que nos dará datos suficientes para apoyar un diag-

nóstico ya sospechado por la sintomatología clínica, de por sí aislados, insuficientes, aún cuan sí presuntivos.

Consideraremos la reacción, que es alcalina; y el aspecto límpido, transparente, cristal de roca, para emplear la precisa y clásica expresión. En cuanto a la presión es necesario señalar que Finkelstein habla en la intoxicación en general, de fontanela hundida, coincidiendo con grandes diarreas y vómitos. En la forma meníngea, nunca es tan profunda la diarrea, la fontanela no está hundida y el líquido sale en chorro, la mayoría de las veces. La medimos según la mayor o menor fuerza con que sale el líquido de la aguja. No hemos empleado los aparatos especiales, bastándonos el medio usado para las necesidades de la práctica (Aráoz Alfaro).

El análisis químico es más interesante. La albúmina parece estar aumentada pero no llega nunca a las cantidades observadas en las menínigitis tuberculosas (1,50 o/100).

Las cifras de la úrea generalmente aumentada nos suministran datos interesantes por demás. Sobrepasa a la cantidad normal (0,15 a 0,50 o/100). Nobecourt insiste sobre el particular, sobre todo en los casos en que como en la intoxicación hay gran pérdida de peso y esclerema. La forma somnolenta de la azotemia que describe con Maillet se asemeja más a la forma comatosa en la intoxicación que a

la meníngea. El exceso de la úrea, cuyo título persistentemente elevado es signo de pésimo pronóstico, está ligado no a retención azoada por lesión renal, siendo más posiblemente la consecuencia de la destrucción celular que caracteriza la intoxicación.

La glicosa existe también, pero sabemos que su existencia en pequeñas cantidades es normal. ¿Está aumentada en la intoxicación alimenticia? Los doctores Velasco Blanco e Hitee, en su trabajo sobre este tema dicen que sin haberla dosado, creen que sí lo está. El análisis químico escrupulosamente efectuado ha de dar todavía datos muy provechosos. Tiene indiscutible interés el dosaje de la glucosa, de los cloruros, etc., etc.

El examen microscópico da solamente linfocitosis, como en líquido normal. Los cultivos permanecen estériles. Las preparaciones bacteriológicas no revelan la presencia de gérmenes de ninguna especie y las inoculaciones son inócuas para el animal de experimentación.

La muerte llega siempre siguiendo al progresivo y rápido agotamiento, y con síntomas de colapso, palidez cadavérica y somnolencia persistente, a veces

con síntomas espásticos (rigidez de la nuca, de las articulaciones). Por último, el coma, con enfriamiento de las extremidades, pulso impalpable, etc. La diarrea y los vómitos han cesado, entonces, espontáneamente.

DIAGNÓSTICO

Si seguimos la clasificación de Finkelstein, basada en la tolerancia o reacción del niño con respecto al alimento, claro está que el estado actual del enfermito, tendría importancia relativa y en todas las perturbaciones de la nutrición y muy especialmente en la que nos ocupamos, la dieta hídrica será de positivo valor.

Respecto al pañal, con el que los antiguos pediatras hacían diagnóstico aún a distancia y sin ver al enfermo, tiene ahora valor complementario simplemente. En efecto: hemos ya dicho que en la intoxicación puede encontrarse pañal sencillamente dispéptico, o el seroso, sero-mucoso, el muco-purulento, con sangre. El pañal normal se ha constatado también y hemos ya dicho que a veces hay constipación.

No quiere esto decir que desconozcamos los datos del examen clínico y que el médico de niños necesite esperar la reacción de su enfermo, sometido

al tratamiento. La anamnesis y el estado actual permiten sospechar la perturbación y proteger su avance; pero las seguridades diagnósticas sólo las obtendremos después de someter al enfermo a la dieta hídrica.

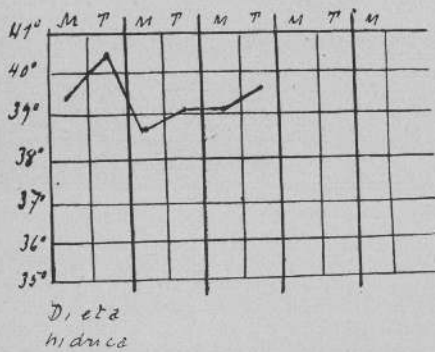
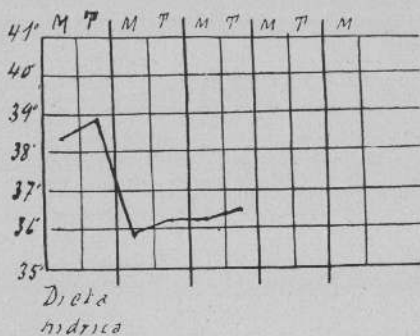
Hemos ya dicho que entre los antecedentes suministrados por la madre, figura casi siempre algún trastorno nutritivo, la dispepsia a repetición muchas veces, la descomposición otras, de las que el enfermo ha curado o no, pero que han actuado, disminuyendo la tolerancia, y en los que la alimentación rica en hidratos de carbono y sales ha actuado sobrepasando esta tolerancia ya disminuída. Otras veces es la infección enteral o paraenteral, la acción del calor, etc., que figuran en el interrogatorio, las cuales han disminuído también la tolerancia, y en muchos casos son las dos causas que han actuado juntas. Claro está, que tiene también importancia la clase y cantidad del alimento que se ha empleado en la alimentación, la época del destete, coincidiendo con la aparición de alguna perturbación nutritiva, etc., etc.

La intoxicación se caracteriza por síntomas gastro-intestinales (vómitos, meteorismo, diarrea) síntomas tóxicos y gran pérdida de peso. Dijimos también que era puramente alimenticia, infecciosa o mixta.

Acción de la dieta hídrica sobre la temperatura



Intoxicación y descomposición



Intoxicación e infección

La dieta hídrica de 24 ó 48 horas nos permitirá hacer la diferenciación de estas formas: si después o en el curso de ella la fiebre desciende y desaparecen todos los síntomas alarmantes, nos encontramos en presencia de una intoxicación puramente alimenticia.

Si conseguimos tan sólo hacer desaparecer los síntomas tóxicos, pero persisten los infecciosos con temperatura, se tratará de intoxicación mixta.

La dieta hídrica no influye sobre la intoxicación provocada por la infección.

Hasta ahora hemos considerado la intoxicación como episodio aislado. Desgraciadamente no es este el caso más común. La intoxicación sobreviene en disépticos y descompuestos las más de las veces, e importa, entonces, hacen diagnóstico completo.

Por lo pronto, un intoxicado que sometido a la dieta hídrica reacciona con hipotermia, bradicardia y gran pérdida de peso, es posiblemente un descompuesto en el que la intoxicación se ha ingertado.

Diferente este estado al que se produce en el período final de algunos casos de descomposición, que se caracteriza por fenómenos análogos: somnolencia, glicosuria, disnea, con o sin fiebre y diarrea. No es de origen alimenticio y obedece a la privación de alimento, ya que la capacidad funcional del descompuesto en grado avanzado es tan pequeña que el organismo en inanición se intoxica con los produc-

tos de su intercambio alterado, de los cuales no logra desembarazarse. Claro es, que la dieta hídrica no influye en este estado, precursor de la muerte.

La dieta hídrica, pues, reserva cuadros de interpretación muchas veces dificultosa por la asociación o coexistencia de los diversos cuadros patológicos del lactante.

Pasado el cuadro dramático de la intoxicación, reaccionando el organismo a la dieta hídrica, no será completo nuestro diagnóstico. Restablecida la función, debemos completarlo, estableciendo el grado de tolerancia después del ataque y observar, entonces, la reacción al alimento, que es indispensable suministrar al enfermito. Calcular y observar la calidad y cantidad del alimento para no provocar reacción paradójal, con nuevos síntomas tóxicos. En el capítulo del tratamiento nos ocuparemos con detalle mayor de estos pormenores.

El diagnóstico de la forma meníngea nos detendrá un momento. Al hablar de la sintomatología hicimos notar en qué debe fundarse y vimos también su semejanza con las meningitis infecciosas y muy especialmente con la tuberculosa.

Si los datos que recogemos por la observación clínica nos permiten inclinarnos hacia un diagnós-

tico, no son sin embargo suficientes ya que ninguno es patognomónico.

No podremos referirnos a los prodromos insidiosos de la meningitis tuberculosa que describen los clásicos, difíciles de observar por la edad de los enfermitos. Hagamos notar también que en los lactantes no es frecuente la meningitis tuberculosa, y sí la intoxicación; pero este es un dato de orden general. La constipación, habitual en las meningitis tuberculosas, puede no existir en el lactante afectado independientemente de otras perturbaciones nutritivas o enfermedades locales del tracto gastrointestinal. Ya hemos hablado de los caracteres del pulso en la forma meníngea de la intoxicación; dijimos que había generalmente taquicardia sin alteraciones del ritmo. Es este un carácter que podría diferenciarla de la meningitis tuberculosa, en la que hay bradicardia y arritmia, la mayoría de las veces. Además, la glicosuria de origen alimenticio; la melitosuria de que hemos tratado, habla en favor de la forma meníngea de la intoxicación, de naturaleza diferente de la glicosuria constatada en las meningitis.

Tiene también valor la leucocitosis que señala Finkelstein (30.000 mm.³). Sabemos ya que en la meningitis tuberculosa hay más bien leucopenia.

Por otra parte, la dieta hídrica hará desaparecer los trastornos tóxicos, producidos por viciación

del metabolismo. En las meningitis infecciosas no se observa esta reacción favorable.

Hicimos notar la conveniencia de practicar el examen oftalmoscópico. Con estos datos, que nos permiten descartar las meningitis, podremos afirmar el diagnóstico de la forma meníngea de la intoxicación alimenticia.

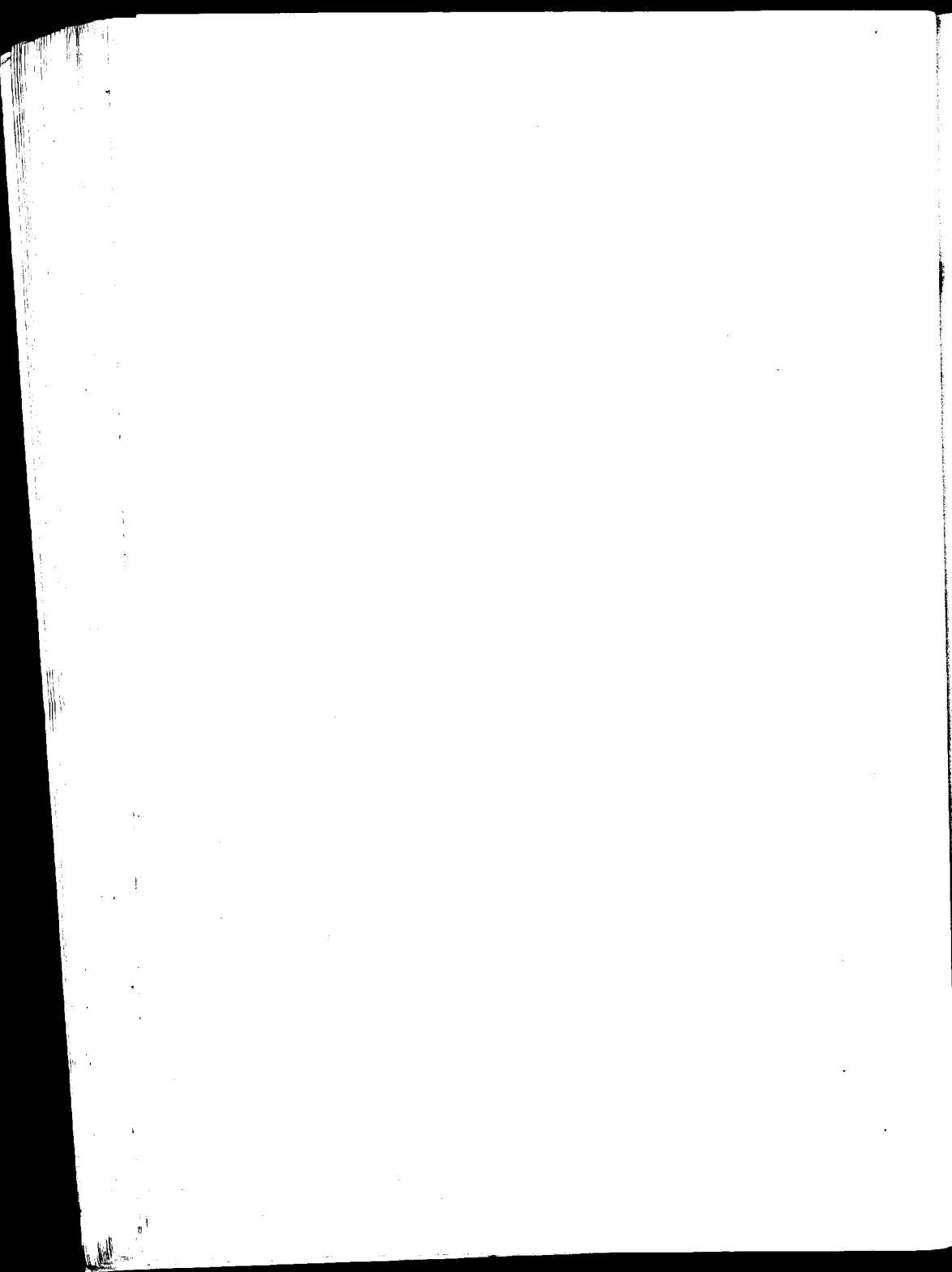
Además, los datos que nos puede suministrar el líquido céfalo-raquídeo obtenido por punción lumbar y sus caracteres de presión, aspecto, aumento de la cantidad de úrea (0,38 o/oo; 1,92 o/oo; 0,51 o/oo en los casos de los doctores Velasco Blanco e Hitee) el ligero aumento de la albúmina, la presencia de glucosa (?) la normalidad del examen microscópico, la inocuidad de las inoculaciones y la ausencia de gérmenes en las preparaciones, nos permiten desechar las meningitis que tienen líquido céfalo-raquídeo del todo diferente.

En las meningitis infecciosas el líquido céfalo-raquídeo es reconocido aún a simple vista y los cultivos e inoculaciones, cuando no los simples preparados, permiten establecer su verdadera etiología. Si las consignamos aquí, no es precisamente porque creamos factible dicho error.

Entre nosotros tiene importancia el diagnóstico diferencial con la forma meníngea de la enfermedad de Heine Medin, máxime cuando esta forma, con sintomatología meníngea a veces pronunciada,

suele no ser seguida de las parálisis que harían fácilmente el diagnóstico diferencial, o son a veces transitorios o tan fugaces que dificultan el diagnóstico.

Buscando, sin embargo, los datos que sabemos caracterizan la forma meníngea de la intoxicación alimenticia, podremos diferenciarlos con certeza.



PRONÓSTICO

Depende, ante todo, del grado de intoxicación o del trastorno metabólico del enfermo y más que nada de la oportunidad y clase de terapéutica impuesta.

Será sin duda muy distinto el pronóstico que formulamos ante un intoxicado, el que se ha seguido alimentando — por desconocimiento o error de diagnóstico — de aquel al que oportunamente se le haya tratado bien.

Depende también el pronóstico del grado de disminución de la tolerancia del organismo para el alimento indispensable que necesita para reparar las pérdidas sufridas.

La dieta hídrica es también un elemento de pronóstico de primer orden. Impuesta en el modo y forma que estudiaremos, nos permite observar las diversas eventualidades que anotamos cuando nos ocupamos del diagnóstico. Naturalmente que cada una de ellas comporta un pronóstico distinto. Que-

remos referirnos al pronóstico, más serio, que debemos formular cuando a la intoxicación puramente alimenticia se agregan fenómenos de infección de cualquier naturaleza, pues sabemos que la infección actúa sobre la nutrición, disminuyendo el grado o amplitud de tolerancia y, por otra parte, es también sabido que las perturbaciones de la nutrición traen como consecuencia un debilitamiento de la fuerza de inmunidad. Las dos causas actúan una sobre la otra, recíprocamente, en círculo vicioso, y en tales circunstancias se agrava el pronóstico.

Iguales consideraciones nos sugiere el cuadro de la intoxicación alimenticia que sobreviene en niños diatésicos, raquíticos o heredo-sifilíticos.

Cuando coexiste con otra de las perturbaciones de la nutrición, trastorno de balance, dispepsia y sobre todo la descomposición de Finkelstein, variará también el pronóstico. Sobre todo, cuando coexiste con la descomposición es muy grave, pues veremos sobrevenir fenómenos repetidos de reacción paradójal, que se explican por la escasa tolerancia de los descompuestos, que no son capaces de elaborar raciones aún inferiores a las que necesitan.

Con el tratamiento adecuado, hemos visto salvar muchos intoxicados. La acción inteligente del médico, que necesita siempre la cooperación de la madre o nodriza, y la dietética impuesta logran vencer muchísimas veces el cuadro tan dramático que

caracteriza a la intoxicación alimenticia; pero hay que tener en cuenta que en la primera infancia, sobre todo en verano, y con malas condiciones higiénicas, termina muchas veces con la muerte.

La forma meníngea tiene otro pronóstico: sabemos ya—y hemos de repetirlo—que la acentuación de la sintomatología nerviosa que la caracteriza revela un grado avanzado de intoxicación, lo que, naturalmente, comporta mayor gravedad.

Son siempre signos de mal pronóstico la disminución de la actividad cardíaca, posible de apreciar por la disminución del primer tono cardíaco (embriocardia), cianosis, extásis venoso alrededor de las órbitas, etc.

Cuando hablamos del líquido céfalo-raquídeo, dijimos que en la intoxicación alimenticia la úrea estaba aumentada en cantidad.

Nobecourt, Bidot y Maillet, pretenden que las cifras constatadas nos permitan formular pronósticos diversos, y en la sesión de la Sociedad de Pediatría de París del 14 de Mayo de 1912 llegaban a las siguientes conclusiones:

Con título relativamente débil, no siempre pronóstico favorable, pero cuando es superior a un gramo auguran muerte próxima.

Los doctores Hitce e Imaz Apathie han presentado a la Sociedad de Pediatría en Noviembre de 1914 conclusiones sobre la importancia pronóstica de las cantidades superiores a 1 gramo de úrea por mil, en las afecciones agudas de la primer infancia, y en breve presentarán conclusiones descriptivas de cada caso en particular, en un total de más de ochenta análisis, entre los que figura la intoxicación.

El Dr. Juan Carlos Navarro, en su trabajo sobre "Taras normales y patológicas de las sustancias azoadas de desasimilación en el niño", llega, en una de sus conclusiones, a establecer que:

"0,50 de úrea por litro es ya una cifra que sólo se encuentra en estados patológicos con régimen alimenticio hipoazoadado; un gramo se encuentra generalmente en estados graves y aún mortales".

El promedio fisiológico que deduce de sus observaciones personales es de 0,212 o/100.

EL TRATAMIENTO

Debemos dividirlo en profiláctico y curativo.

Teniendo en cuenta la superioridad indiscutible de la alimentación natural, a procurar ésta sobre toda otra clase de alimentación, deberá dirigirse la profilaxia para evitar esta y las demás perturbaciones nutritivas del niño de pecho, que tiene el derecho a ser alimentado por su madre. Cabrían aquí todas las disertaciones que tan importante cuestión ha suscitado en congresos y revistas del mundo entero.

Las dificultades con que tropieza la madre obrera han sido ya un tanto salvadas por leyes bien intencionadas, reglamentando las horas de trabajo y mejorando las condiciones higiénicas del taller, pero están lejos todavía de llenar las necesidades que enseña y exige la Puericultura.

La alimentación artificial bien reglada e inteligentemente dirigida podrá en menor escala evitar las perturbaciones a que nos referimos. La funda-

ción de las "Gotas de leche" y todo lo que en su beneficio hiciera Escherich merece nuestra atención. Entre nosotros los doctores Coni y Aráoz Alfaro se ocuparon en el mismo sentido y sus trabajos y proyectos de entonces son en parte una realidad de hoy. De las ventajas aportadas por estos y otros dignos esfuerzos hablan las estadísticas.

En los casos en los que la alimentación natural no sea posible por causas que no son del caso señalar, pero que debemos restringir mucho, la alimentación artificial debe ser inteligentemente dirigida. Preferiremos en la alimentación mixta a la simple sustitución de una o más mamadas por las correspondientes mamaderas, el método de las raciones complementarias. Tiene la ventaja de ser mejor tolerada y de aumentar la secreción materna, ya que la succión es su mejor estimulante.

Nos parece obvio insistir sobre la calidad y pureza de la leche o del alimento empleado, y si nos referimos a la cantidad, composición, grado de dilución, etc., etc., que dependen de la edad, peso y otro conjunto de actividades individuales que conoce el médico especialista.

Procuraremos también que el destete no se haga ni bruscamente — la alimentación mixta es con mucho superior a la artificial — ni en la época de los grande calores. Además, protegeremos en todo tiempo al niño de pecho de las altas temperaturas.

Hemos ya explicado la acción perjudicial del calor y la manera como interviene en la intoxicación alimenticia.

Las experiencias de Medowikow demuestran la acción perjudicial de las altas temperaturas, ya que consigue disminuir la fuerza bactericida normal del intestino de perros, que tienen luego bacteremia con localizaciones diversas, al elevar la temperatura externa después de haberles barnizado la piel y provocado lesiones intestinales.

Hemos ya dicho que debemos desconfiar del diséptico cuya temperatura persiste a pesar del tratamiento adecuado a esta perturbación nutritiva, temperatura no sea debida a procesos de naturaleza infecciosa. No esperar entonces que los síntomas de la intoxicación alimenticia de Finkelstein, se muestren "au gran complet" e instituir--si hay indicación--el tratamiento curativo que vamos a analizar.

Presentado el cuadro de la intoxicación alimenticia se impone como primer medida la suspensión del alimento dañoso, empleando en su lugar la dieta hídrica, elemento de diagnóstico, de pronóstico y sobre todo de indispensable tratamiento.

Siendo la intoxicación producida por la transformación del alimento, la privación de él hará desaparecer los síntomas tóxicos. Y en efecto, después de 24 horas de dieta hídrica desaparecen los síntomas agudos ligados a la intoxicación pura y entre ellos la fiebre.

Además, la dieta hídrica llena un otro muy importante papel: impide la deshidratación del niño, que se produce por los vómitos, las diarreas y la respiración. Los fenómenos gastro-intestinales mejoran a la par y la curva del peso se detiene en su marcha progresiva descendente.

La piel vuelve a su color rosado, el pulso se hace menos frecuente y más regular, y la respiración llega a ser fisiológica. El niño sale del estado de sopor, la mirada recobra su brillo natural y todo indica que se ha hecho la desintoxicación.

Hemos empleado en nuestra práctica de hospital, como puede verse en las historias clínicas que insertamos, la dieta hídrica bajo forma de infusión ligera de te de China, edulcorada con sacarina. Evitaremos los azúcares y aún la sacarosa — de acción menos perjudicial — por el papel que desempeñan en la patogenia de la perturbación que estudiamos.

Por la misma razón evitaremos el empleo de jarabes, de uso tan frecuente en terapéutica infantil, para el tratamiento de cualquiera de las complicaciones que pueden presentarse.

Luego, para desembarazar al intestino de los productos tóxicos, tiene indicación un purgante. Preferimos y usamos comúnmente el aceite de ricino y deseamos el calomel, de ilusoria acción desinfectante, que trae irritación intestinal. Con igual objeto suelen usarse los enemas de agua simple hervida adicionada de aceite o glicerina.

Raramente indicados, tienen a veces, sin embargo, aplicación los lavajes de estómago.

Es ya sabida la acción beneficiosa que tienen sobre los vómitos incoercibles, “eliminando y neutralizando los productos ácidos irritantes contenidos en el estómago que entretienen la contracción espasmódica del píloro” (Combe). Puede usarse la solución siguiente:

Bicarbonato de soda 6 grs.

Agua destilada 1000 „

empleando la técnica corriente.

Excepcionalmente, en los casos con algidez, colapso, etc., recurriremos a los estimulantes aceite alcanforado, alcohol, etc. Preferimos los baños revulsivos comunes.

Cuando hay agitación o se producen contracciones, convulsiones, etc., podemos usar los medicamentos calmantes, uretano, veronal, etc., pero preferimos también aquí la acción sedante de baño a 32° repetidos cada 3 ó 4 horas.

Contra las parálisis vaso-motoras que se caracterizan por cianosis, palidez, enfriamientos, etc., usaremos inyecciones de medio centímetro cúbico de solución al milésimo de adrenalina.

¿Deben emplearse en la dieta hídrica las soluciones salinas?

En el capítulo de la patogenia hemos analizado las teorías de Finkelstein y Meyer y de Heim.

Aceptando la primera, la acción de las sales es perjudicial y evitaremos emplearlas en el tratamiento. Por otra parte, es evidente que la retención del agua y de las sales retarda la eliminación de los productos tóxicos. Preferimos no usarlas y rechazamos en la intoxicación alimenticia el empleo del caldo de Mery y la sopa de More, que son sopas de verdura, usadas generalmente como alimento intermedio entre la dieta hídrica y la alimentación ulterior. Los autores que las recomiendan dicen que hidratan fácilmente al organismo, y ésta es, realmente, una indicación del tratamiento, pero hasta cierto punto, pues que con estas sopas se consigue con exceso y se producen edemas y no hay para qué decir el peligro que éstos representan para un corazón debilitado.

Dejamos también la solución que aconsejan Heim y John, y no usamos tampoco las hipodermo-

elisis. Seguimos el consejo y técnica de Finkelstein y usamos con resultado las instilaciones rectales gota a gota — con aparato ad hoc — de 150 c.c. de la solución.

Cloruro de sodio	3,50	grs.
Cloruro de potasio	0,40	„
Cloruro de calcio	0,20	„
Agua destilada	2000	„

a una temperatura de 38°. Llenamos así la indicación de hidratar moderadamente al organismo.

Esta solución puede usarse sin temor de producir fiebre, ya que, por los estudios de Meyer, es hoy conocida la acción antagonista de las sales de sodio y potasio, que son piretógenas, con las de magnesia y calcio, que hacen descender la temperatura.

Desintoxicado el organismo se presenta el problema de la alimentación, y con éste cabe estudiar la reparación, su consecuencia.

Debemos, ante todo, señalar que la reparación se hace muy lentamente. Por lo pronto, no debe extrañarnos el inicial descenso de peso producido por hipoalimentación terapéutica y porque el proceso de destrucción que caracteriza esta perturbación nutritiva, no cesa inmediatamente.

El comienzo de la reparación está marcado por una retención de agua en todo el organismo, retención que es más intensa cuanto más intensa haya sido la concentración sanguínea del niño intoxicado.

La reparación depende de la edad y de otras causas individuales.

Desintoxicado y libre del alimento perjudicial por la dieta hídrica, el organismo elabora con el alimento adecuado y la reparación termina cuando recobra la tolerancia normal antes disminuída.

Se desprende de aquí que en los casos en que la tolerancia era débilmente disminuída, la reparación se hace pronto y fácilmente, y será dificultosa y tardía en los casos contrarios.

Siempre gradual, se caracteriza por una mejoría paulatina de la tolerancia (período de reconstrucción de Finkelstein).

En regla general, debemos desechar la hipoalimentación terapéutica prolongada, ya que ésta es una causa de perturbaciones nutritivas. Tampoco una sobrealimentación que trajera un sobrepasaje de la tolerancia ya debilitada (reacción paradójal).

En el término medio, está, pues, la medida útil y práctica.

Por las teorías de Finkelstein, hemos aceptado que el suero de leche de mujer presenta el optimum para el intercambio y trabajo de la célula epitelial del intestino. No debe extrañar, entonces, que a

pesar de la composición química de este elemento y su valor rico en azúcares, sales y grasas, que harían desecharlo como alimento en la intoxicación alimenticia (Combe), sea el que prefiera Finkelstein y con el que hemos obtenido mejores resultados.

Para evitar el trabajo de succión en un niño debilitado, y sobre todo para tener la seguridad de la cantidad que queremos suministrar, emplearemos la leche de mujer ordeñada. Por otra parte, parece demostrado que en estas condiciones y fría, es mejor tolerada.

Procederemos así: El primer día 1 ó 2 cucharaditas, 10 veces al día, vale decir, 5 gramos cada 2 horas; el doble, 10 a 15 gramos el segundo día; 30 gramos el tercer día; aumentar a 60 gramos y cada tres horas el cuarto día, y aumentar luego paulatinamente, ni muy lenta, lo que traería la inanición, ni muy rápido, por el peligro de las recaídas.

En la mayor parte de los casos que evolucionan bien, al décimo día se puede ya dar la ración normal, esto es, las calorías por kilo de peso que corresponden según la edad (100 calorías por kilo en el primer trimestre; 90 en el segundo; 80 en el tercero y 70 en el cuarto).

Siempre, y para no privar al organismo de la falta de agua, podremos ayudarnos de la infusión de té con sacarina.

Es éste el mejor tratamiento y la técnica a seguir. En las ciudades puede emplearse la mayoría de las veces, aunque con ciertas dificultades, por la escasa cantidad de leche que exige por lo menos durante los primeros días que siguen a la desintoxicación total.

Si no podemos emplear la leche de pecho, y para continuar la alimentación ulterior aún cuando al principio hayamos empleado la leche de mujer, tenemos otros medios a qué recurrir. Figura en primer término la leche albuminosa, la '*Eiweissmilch*' de Finkelstein ya bastante extendida entre nosotros.

No entraremos en los detalles de su preparación, un tanto laboriosa, y diremos solamente que se obtiene agregando a un litro de leche de vaca fresca una cucharada de fermento lab o dos pastillas de Pagnina, y se lleva durante una hora a la temperatura de 42°, con lo que se obtiene el cuajo. Los doctores Velasco Blanco y Castex emplearon con éxito el extracto acuoso del cardo de Castilla, muy común en nuestra campaña, lo que constituye una real ventaja. Una vez obtenido el cuajo, se filtra a través de un tamiz sin ejercer presión alguna, para evitar la pérdida grande de grasas.

A este cuajo se le agrega luego medio litro de babeurre e igual cantidad de agua hervida. Para obtener los finos grumos de caseína se pasa varias veces por diferentes tamices. Repartido luego en botellas, se esterilizan en el autoclave. Al agregar babeurre damos a la leche albuminosa las sales que éste contiene, sin la lactosa que ha fermentado y convertido en ácido láctico.

Contiene, pues, la caseína de un litro de leche más la de medio litro de babeurre; el azúcar y las sales de medio litro de babeurre siendo variable el título en grasas, que a lo sumo es la de un litro de leche.

Su valor calórico varía alrededor de 370 calorías por litro de leche y la composición química es la siguiente:

Albúmina.	3	o/o
Grasa.	2,50	„
Lactosa	1,50	„
Cenizas	0,50	„

por la que podemos apreciar que en ella está aumentada la caseína y disminuídos todos los otros elementos.

Hagamos notar que sólo contiene 1,50 o/o de hidratos de carbono, cantidad absolutamente insuficiente, como veremos luego, para las necesidades del intercambio.

Combe, en su libro "Les maladies gastro-intestinales aigües des nourrissons" da la leche albuminosa como el alimento específico de la intoxicación alimenticia; funda su criterio en su composición química y en el aumento y predominio de la caseína, que traería como consecuencia el mayor desarrollo de la flora proteolítica del intestino, con producción de sustancias que impiden las fermentaciones bacterianas. La erce, en consecuencia, superior a la leche de mujer. No insistiremos sobre este tema; ya hemos dicho las razones por las que no podemos aceptar esta preferencia del autor suizo, preferencia que la práctica y la observación clínica desvirtúan siempre.

Es, sin duda, un alimento con el que se obtienen buenos resultados si seguimos la técnica que aconseja Finkelstein y Meyer, para evitar los fracasos publicados por otros autores.

Los malos resultados obtenidos, suelen ser debidos a la escasa cantidad utilizada, y hemos ya combatido la hipoalimentación terapéutica por los peligros que ocasiona. Otro factor, que no se ha tenido en cuenta es la adición insuficiente o tardía de hidratos de carbono. En efecto, el intercambio intermediario para la fijación de agua y sales, exige una cantidad de hidratos de carbono no menor de 2,50 o/o. Hicimos notar que la leche albuminosa sólo tiene 1,50 o/o, lo que es insuficiente, y si

insistiéramos con ella, se producirían seguramente los trastornos por hipoalimentación cualitativa en hidratos de carbono, con la consiguiente pérdida de peso, hipotermia, colapso, etc., porque los niños reaccionan a la privación de hidratos de carbono, con producción de cuerpos acetónicos mucho más intensa que la que observamos en el adulto.

Es por esta razón, por lo que una vez comenzado el tratamiento, se observa un descenso de peso, que a los no iniciados, los hace abandonar la leche albuminosa; pero luego se obtiene un ligero repunte del peso y desde entonces gradualmente se llega al fin de la reparación.

Los resultados poco halagadores que obtuviera Nobecourt con la leche albuminosa, en las diferentes perturbaciones de la nutrición, relatados con Schreider en la sesión de la Société de Pédiatrie de París el 10 de Junio de 1913, fueron debidos a la casi absoluta privación de hidratos de carbono.

La observación ha permitido demostrar que la introducción de la caseína de la leche en el tubo digestivo, modifica favorablemente las condiciones de asimilación de los hidratos de carbono y que aumenta la tolerancia del organismo para estos últimos. razón por la cual pueden aumentarse gradualmente sin ser perjudiciales, evitando en cambio la hipoalimentación cualitativa y consiguiendo un aumento del peso.

Quieren también los autores citados que los grupos de caseína sean extremadamente finos y que durante el empleo de la leche albuminosa se evite toda clase de alimentación.

En la intoxicación, después de la dieta hídrica de 24 ó 48 horas, se dan 10 veces por día 5 a 10 gramos de leche albuminosa con 1 o/o de hidratos de carbono, con intervalos iguales. Se aumenta esta dosis lenta y progresivamente hasta llegar a 150 o más gramos en cada comida, observando el pañal, que se hará sólido, pastoso.

Los hidratos de carbono los agregaremos empleando el azúcar de Soxhlet o de Loffunds, maltosadas y menos fermentescibles. En los niños mayores de tres meses podremos utilizar las harinas y entre éstas el Kufeke es preferible.

Podemos llegar hasta 6, 7 y hasta 8 o/o de hidratos de carbono, una vez obtenida la cesación de la diarrea y aún con pañal frecuente y seroso y elevación térmica ligera no conviene disminuir la proporción de 2,50 o/o.

La leche albuminosa ha sido usada con resultado entre nosotros. Los doctores Velasco Blanco y Castex, en la Casa de Expósitos, y el Dr. Bauzá, de Montevideo, han publicado los casos tratados llegando a conclusiones optimistas. En el hospital de Niños de la Capital, y en Córdoba se ha empleado también con éxito halagüeño.

Von Reuss prefiere en la intoxicación alimenticia la leche de mujer, pero cuando está indicada la leche albuminosa, o cuando no disponemos de suficiente cantidad de leche de pecho, y no sea fácil o imposible prepararla, agrega a cada comida a los 10 ó 30 gramos de leche ordeñada 80 ó 100 c.c. de una preparación de caseína y grasa en té o agua simple.

El profesor Stoeltzner ha hecho preparar, bajo el nombre de "Larosán", un polvo soluble en leche caliente, que contiene la mezcla de caseína y calcio en la proporción en que los contiene la leche albuminosa y que son los elementos activos de este preparado, como admite Finkelstein, Meyer y la mayoría de los autores. Si a medio litro de leche de vaca con medio de agua, se le agrega 2 o/o de una mezcla de caseína-calcium (con 45 o/o de calcio) se obtiene un litro de una composición química muy semejante a la de la leche albuminosa. Las indicaciones y modo de empleo serían las mismas que las de la leche albuminosa, y tiene la ventaja de ser menos costoso y de tener mejor aspecto y sabor más agradable.

El "Larosán" no ha podido ser ensayado entre nosotros por una dificultad ocurrida en el Departamento Nacional de Higiene, que no aceptó el sub-

título de “alimento específico de las perturbaciones nutritivas del niño” y que obligó a los representantes al cambio de envases. Llenado este requisito en Alemania, que es donde se fabrica, ha de volver para ser ensayado.

Todas las dificultades que implicaba el diagnóstico y la mayor gravedad del pronóstico en los casos de infecciones combinadas enterales o para-enterales; la coexistencia de otras perturbaciones de la nutrición y las diatesis se presentan de nuevo y seguramente aumentadas, en la cuestión del tratamiento.

Sobre todo, será muy dificultoso el tratamiento de la intoxicación que sobreviene como fenómeno agudo, en un descompuesto de Finkelstein, que puede pasar inadvertida en un principio. La manera de reaccionar a la prescripción desintoxicante (dieta hídrica) y a la alimentación de la reparación, nos revelará que es otro el tratamiento y otro el pronóstico. Iguales consideraciones podríamos hacer de los otros trastornos nutritivos de las infecciones y aún de las diatesis.

No hemos de entrar en detalles, por no permitirle la índole de este trabajo; el pecho será, sin duda, el alimento que por regla general conviene en estos casos, ya que no está contraindicado formal-

mente en ninguna de estas circunstancias, pero aún así la técnica será siempre dificultosa y particularísima a cada caso que se presente.

Faltándonos este elemento y hablando siempre en general, la leche albuminosa tiene también sus indicaciones, pero de acción más problemática no logra evitar las dificultades que se presentan al médico de niños.

La forma meníngea no requiere tratamiento especial. Debemos hacer notar, sin embargo, que representa un grado avanzado de intoxicación y que el tratamiento debe ser más cauteloso.

La punción lumbar, hecha con fines diagnósticos, suele mejorar los síntomas meníngeos. Los baños sedantes o revulsivos tiene la indicación ya señalada.

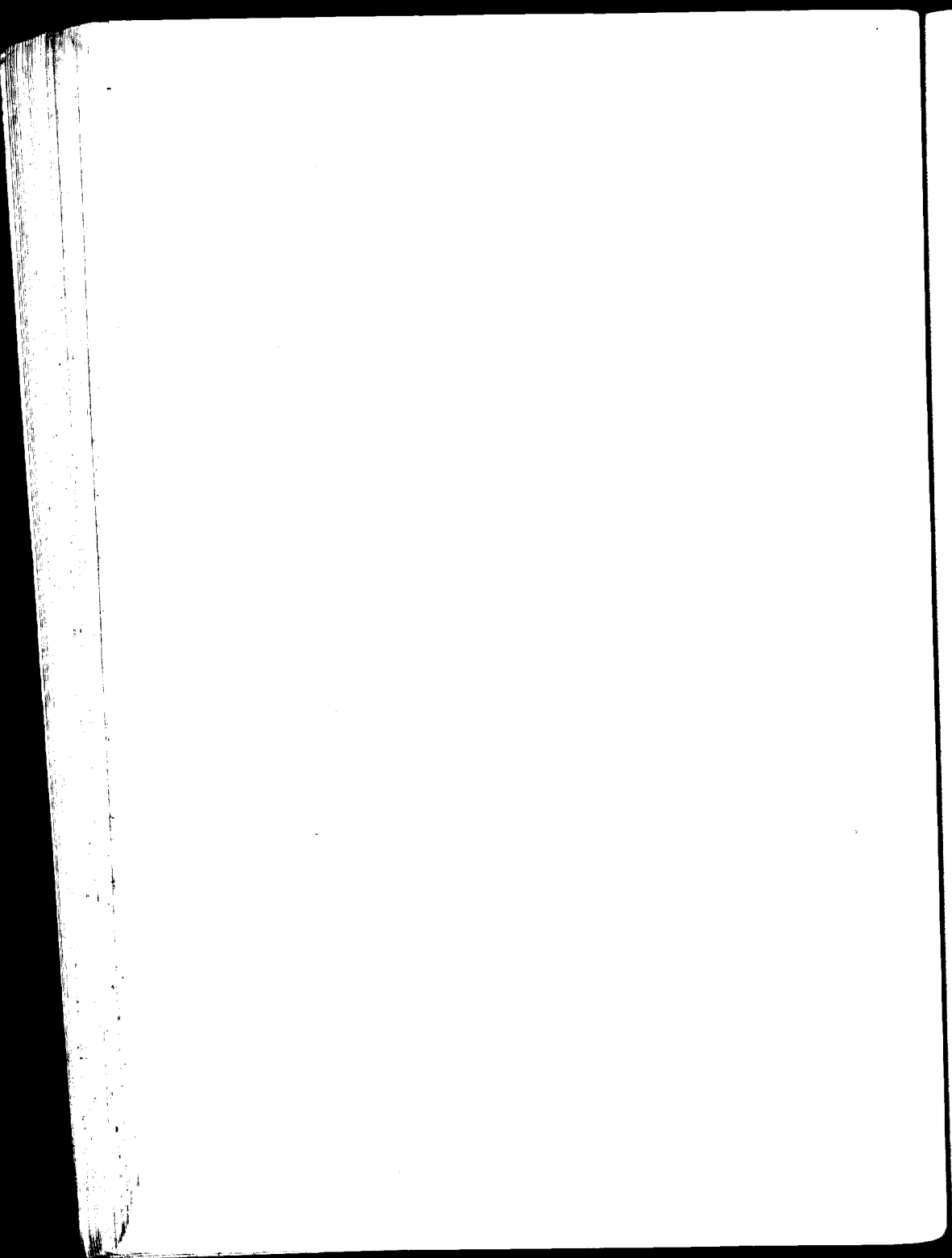
La dietética ulterior la misma; los fenómenos meníngeos, cuya predominancia explica la forma que hemos estudiado, es debida a fenómenos tóxicos, producidos por viciación del metabolismo: la dieta hídrica los hará desaparecer en los casos favorables y la alimentación apropiada pondrá al niño al abrigo de recaídas y complicaciones.

Terminada la reparación, vuelta a recuperar la tolerancia normal para el alimento, deberá vigilarse siempre al niño desintoxicado. Cualquier separación de régimen, la acción del calor, etc., etc., pueden provocar nuevos ataques, para los cuales parece predispuesto.

OBSERVACIONES CLÍNICAS

HOSPITAL SAN ROQUE

SERVICIO DE NIÑOS DEL DOCTOR ARÁOZ ALFARO



OBSERVACION I

Cama 31.—Enero 23 de 1915.—M. G., de 6 meses de edad, argentino. Diagnóstico: Intoxicación.

Antecedentes hereditarios.—Padres sanos. La madre ha tenido 3 hijos. Los dos hermanitos son sanos también.

Antecedente personales. — Nacido a término y de parto espontáneo. Criado a pecho hasta el presente, pero muy mal reglamentado, dándosele a voluntad.

Enfermedad actual. — Hace cinco días lo nota con fiebre, seco de vientre y que no dormía. El apetito conservado. Ingresa al hospital porque tenía convulsiones.

Estado actual. — Temperatura rectal 38°6. Pesa 5.420 gramos. El chico tose, permaneciendo algo inconsciente. Fontanela deprimida. Ganglios pe-

queños en el cuello. Lengua sucia. Palidez cianótica de la cara. Pulso 146 por minuto. Tonos algo apagados.

Aparato respiratorio.—Dísnea: 40 por minuto. En ambos pulmones roneus y rales con tos algo quintosa.

Abdómen: Pared sumamente flácida. No se palpa ni el bazo ni el hígado.

Orina: Clara, sin albúmina, ni cilindros. Reacción de glucosa positiva.

Pañal: Dispéptico.

Sistema nervioso. — Además de la inconsciencia hay pupilas puntiformes. No hay parálisis oculares, ni signos de Kerning ni Brudzinsky, ni de Chivostek, ni de Trousseau, ni pedalo espasmo. Reflejos palpebrales exagerados.

El líquido céfalo raquídeo sale con alguna tensión. Es claro, cristal de roca.

Cantidad	15 c.c.
Reacción	alcalina
Urea	0,51 o/o
Albúmina	0,74 „

Sedimento escaso y de fórmula normal.

Tratamiento. — Se ordena bolsa de hileo en la cabeza y 34 horas de dieta hídrica.

Enero 24.—El niño ha mejorado evidentemente. Con la dieta hídrica la temperatura ha bajado a la normal. Ha tenido un solo pañal de buen aspecto.

Se ordena 2 cucharaditas de leche de pecho cada 2 horas e infusión de te con sacarina a voluntad y se le da de alta.

Enero 25.—Temperatura rectal 37°2. No ha tenido pañal. Pesa 5.500 grs. Lloro mucho. Se ordena mamadas de 5 minutos cada 3 horas.

Enero 28.—Temperatura rectal 36°6. No ha tenido pañal. Pesa 5.450 grs. Se reglamenta la lactancia natural.

OBSERVACION II

Ingresa el 19 de Noviembre de 1914.—I. B., de 7 meses de edad, argentina. Diagnóstico: Intoxicación.

Antecedentes hereditarios. — Padre reumático. La madre es sana y sólo ha tenido esta hijita. No ha habido abortos.

Antecedentes personales. — Nacida antes de tiempo y muy probablemente a los siete meses de gestación. Fué criada a pecho hasta los tres meses. A esa edad comenzó a darle mamaderas con 3 cucharadas de leche de vaca más 6 de cocimiento de avena, cada 2 horas. Durante dos meses estuvo seca de vientre; luego comenzó a tener 5 pañales diarios. La trae al consultorio externo y siguiendo las prescripciones ordenadas, mejora un tanto, pero luego sigue alternando la diarrea con la constipación.

Actualmente le daba 6 cucharadas de leche de vaca con 3 de avena cada 3 horas. Ha adelgazado mucho, pues recuerda que cuando estuvo en el consultorio pesaba 5.400 grs.

Estado actual. — Pesa 3.850 grs. Pulso 120 por minuto. Palidez algo cianótica de la cara. Fontanela osificada. Ganglios pequeños en el cuello.

Corazón y pulmones normales.

Abdómen de pared flácida. No se palpa bazo ni hígado.

Ha tenido ayer cerca de 41°, pero después de 24 horas de dieta hídrica, la temperatura ha bajado a 37°2. Durante las 24 horas ha tenido 5 pañales dispépticos.

Tratamiento. — Se ordena 10 grs. de leche albuminosa con 1 o/o de H. de C. cada dos horas y té con sacarina a voluntad.

Noviembre 20.—Ha tenido pañales dispépticos cada 4 minutos, mucosos y con algo de sangre. Pesa 3.770 grs. Temperatura rectal: 39°1. Algo de tos. No se encuentran signos pulmonares. Pulso 120. Nada bucal ni faríngeo. Se ordenan 15 grs. de leche albuminosa cada 2 horas y té con sacarina a voluntad.

Noviembre 27.—Pañales dispépticos cada cuarto de hora, con pus y sin sangre. Temperatura rec-

tal 39°5. Pesa 3.800 grs. Nada pulmonar. Se ordena 20 grs. de leche albuminosa cada 2 horas.

Noviembre 22.—Pesa 3.620 grs. Se ha reducido el número de pañales: 6 en las 24 horas. Temperatura rectal 39°9. Se ordenan 6 cucharaditas cada 2 horas o sean 300 grs. de leche albuminosa al 1 o/o. No se constata nada anormal en el pañal.

Noviembre 23.—Temperatura rectal 37°4. Pesa 3.620 grs. Leche albuminosa: 50 grs. cada 3 horas.

Noviembre 24.—Temperatura rectal 36°4. Pesa 3.770 grs. Ha tenido pañales dispépticos. Se ordenan 400 grs. de leche albuminosa al 1 o/o (13 cucharitas cada 3 horas).

Noviembre 25.—Temperatura rectal 37°1. Pesa 3.700 grs.

Noviembre 26.—Temperatura rectal 37°5. Pesa 3.740 grs. Ha tenido 6 pañales. Igual cantidad de leche albuminosa.

Noviembre 27.—Temperatura rectal 37°4. Pesa 3.900 grs. Cinco pañales dispépticos. 15 cucharitas de leche albuminosa cada 3 horas.

Noviembre 28.—Temperatura rectal 36°3. Pesa 3.820 grs. 5 pañales dispépticos.

Noviembre 29.—Temperatura rectal 37°2. Pesa 3.830 grs. 6 pañales; algunos dispépticos. Sigue con las 15 cucharaditas cada 3 horas.

Noviembre 30.—Temperatura rectal 36°4. Pesa 3.900 grs. 8 pañales. 17 cucharaditas cada 3 horas.

Diciembre 2.—Temperatura rectal 37°2. Pesa 3.950 grs. 4 pañales buenos.

Diciembre 3.—Temperatura rectal 37°2. Pesa 3.870 grs. 4 pañales. 20 cucharaditas cada 3 horas.

Diciembre 4.—Temperatura rectal 37°5. Pesa 3.900 grs. 3 pañales. 600 grs. de leche albuminosa 240 calorías.

Diciembre 6.—Temperatura rectal 37°5. Pesa 3.900 grs. 2 pañales.

Diciembre 8.—Temperatura rectal 36°8. Pesa 4.080 grs. 2 pañales.

Diciembre 10.—Temperatura rectal 36°8. Pesa 4.000 grs. 3 pañales. Se ordenan 700 grs. de leche albuminosa con 5 o/o de azúcar.

Diciembre 13.—Temperatura rectal 36°1. Pesa 4.010 grs. 1 pañal.

Diciembre 15.—Temperatura rectal 36°2. Pesa 4.230 grs. 2 pañales.

Diciembre 18.—Temperatura rectal 36°3. Pesa 4.120 grs. 3 pañales. Se dan 700 grs. de leche albuminosa con 5 o/o de azúcar y 5 o/o de Kufeke.

Diciembre 26.—Temperatura rectal 40°6. 1 solo pañal bueno, bien ligado. Hay un poco de coriza y secreción bronquial. Se le ordena paños fríos en el tórax y equinina.

Diciembre 27.—Temperatura rectal 38°8. Pesa 3.970 grs. 1 solo pañal. Continúa el mismo tratamiento.

Diciembre 29.—Temperatura rectal 38°4. Pesa 3.970 grs. 1 solo pañal. Coriza abundante.

Diciembre 30.—Temperatura rectal 37°. Pesa 4.050 grs. 1 pañal.

Diciembre 31.—Temperatura rectal 37°. Pesa 4.070 grs. 1 pañal.

Enero 3.—Temperatura rectal 36°7. Pesa 4.070 grs. 1 pañal.

Enero 16.—Temperatura rectal 36°8. Pesa 4.000 grs. Hace días que está constipado.

Se prescribe leche de vaca, 100 grs. con 40 grs. de cocimiento de avena con Kufeke y 5 o|o de azúcar.

Enero 19.—Temperatura rectal 36°8. Pesa 4.100 grs. 1 solo pañal en las 24 horas.

OBSERVACION III

Ingresa el 8 de Octubre de 1914.—J. C., de 5 meses y medio, argentino. — Diagnóstico: Intoxicación.

Antecedentes hereditarios. — Sin importancia.

Antecedentes personales. — Nació a término y de parto espontáneo. A los dos días comenzó la lactancia materna, que se continuó hasta los tres meses, dando el pecho durante ese tiempo cada dos horas y cuarto. Luego, durante un mes y medio, siguió en la misma forma, pero con lactancia de una nodriza. Hace, entonces un mes, a los cuatro y medio de edad, se le empezó a dar mamadera de leche de vaca hervida y agua de cebada en partes iguales, primero una y luego dos veces por día.

La leche de las mamaderas la adquiría de un lechero ambulante. A los tres meses pesaba 5.500 gramos.

Enfermedad actual. — Comienza hace 10 días con pañal frecuente (4 veces por día) y pérdida de peso. El martes 6 del corriente nota la señora que lo cuida que la diarrea aumenta, y que el niño estaba agitado, tomaba el alimento, que vomitaba muchas veces; el miércoles continúa en el mismo estado y se presenta el jueves en el consultorio externo de este servicio. Durante este tiempo la alimentación ha sido la ordinaria, a decir de la nodriza (?).

En el consultorio externo se le examina y se diagnostica intoxicación alimenticia; se prescribe dieta hídrica en la forma habitual (te con sacarina). A pesar de esto el niño se sigue alimentando y al día siguiente ingresa al servicio, con el siguiente

Estado actual. — Llama la atención el estado de inconsciencia del chico, con facies tóxica, ojos hundidos, labios y alas de la nariz cianóticas, mirada vaga y ojos que permanecen abiertos con xérosis de la conjuntiva.

La fontanela está deprimida; no hay rigidez de nuca, ni signos de Kerning, ni de Brudzinsky. Labios rojos, lengua seca, la boca permanece abierta. Nada anormal en la nariz y faringe.

Tórax: Llama la atención la respiración dispneica y profunda (72 por minuto). La respiración es vesicular a la auscultación, siendo la disnea sine materia, por consiguiente.

Pulso: muy poco tenso, sumamente frecuente (alrededor de 140 por minuto) y arrítmico. La auscultación de los tonos revela debilitamiento del primero, que se percibe pero mal timbrado.

Abdómen: Pared sumamente flácida. No se palpa el bazo. El hígado sí, y llega hasta el nivel del ombligo. Su borde es liso y no presenta nada anormal.

En los miembros inferiores y particularmente en los muslos, se nota un edema duro que da la sensación de masilla.

En el momento del exámen, la nodriza presenta uno de los tres pañales de las últimas 24 horas. Tiene residuos de alimentos y mucus.

No hay exageración de reflejos.

La temperatura rectal es de 40°5. Pesa 5.140 gramos. Análisis de sangre: 32.000 glóbulos blancos por mm.³. Líquido céfalo-raquídeo: con poca tensión, transparente. Urea 0.71 o/o. Hay exceso de glucosa.

Tratamiento. — Dieta hídrica de 24 horas. Al día siguiente la temperatura ha descendido a 37°4 y el peso a 5.100 grs. Se le han hecho también las instilaciones rectales que aconseja Finkelstein.

Se prescriben 5 gramos de leche de pecho cada 2 horas. Tiene al día siguiente 4 pañales disépti-

cos. Se aumenta la cantidad de leche y se le dan 10 grs. cada 2 horas. Tiene, al día siguiente, 3 pañales con sangre y pus; la temperatura sube de nuevo a 40° y muere al otro día.

OBSERVACION IV

Ingresa el 13 de Enero de 1915. — D. D., de 3 meses, argentina. — Diagnóstico: Intoxicación alimenticia y forunculosis en una descomposición.

Antecedente hereditarios. — Madre sana, padre muerto, de una puñalada. La madre ha tenido tres hijos: uno muerto a los seis meses.

Antecedentes personales. — Ha sido criada con alimentación mixta: pecho y mamaderas de 3 cucharadas de leche de vaca y 2 de agua con azúcar.

Enfermedad actual. — Hace 8 días, después de un baño se pone muy rosada, fiebre alta. Inconsciencia. Ha tenido cuatro ataques de convulsiones. Temperatura rectal 39°. Fontanela deprimida. Xérosis de la conjuntiva. Pañal dispéptico: 5 en las 24 horas; labios rojos. Dísnea marcada. Se oye sin embargo repercusión de la voz.

Pared del abdomen depresible. Hígado grande.

Punción lumbar: líquido claro, albúmina 0,10 o/oo.
Urea 0,64 o/oo.

En la orina hay vestigios de glucosa.

Tratamiento. — Se ordena 24 horas de dieta hídrica.

Al día siguiente la fiebre ha disminuído a 38°. Se abre un abceso del pliegue de flexión del codo y se prescribe 5 gramos de leche de pecho cada 2 horas.

Enero 15. — La temperatura ha descendido a 37°2. Pesa 4.230 grs. Se aumenta a 10 grs. la cantidad de leche.

Enero 16.—Temperatura rectal 36°9. 2 pañales. El mismo peso. 4 cucharitas de leche de pecho cada 2 horas.

Enero 18.—2 pañales buenos. Temperatura rectal 37°. Pesa 4.100 grs. Se ordenan 40 grs. de pecho cada 3 horas. Siguen extendiéndose los forónculos.

Enero 20.—2 pañales. Temperatura rectal 37°6. Pesa 4.120 grs. Se prescribe pecho directo cada 3 horas.

Enero 22.—Ha tomado muy bien el pecho cada 3 horas. Ha tenido un solo pañal bueno. Temperatura rectal 36°7. Pesa 4.010 grs. Ha vomitado un poco. Sigue la focunculosis.

Enero 24.—Toma con dificultad el pecho, que hay que darle con cucharadita. 1 solo pañal, pero dispéptico. Temperatura rectal 36°. Pesa 3.860 grs.

Enero 25.—Ha tenido dos pañales en las 24 horas, algo dispépticos. Se le han dado ocho cucharaditas cada 3 horas. Temperatura rectal 37°2. Pesa 3.850 grs.

Se ordenan 12 cucharaditas de pecho cada 3 horas. Se abre un enorme panadizo del pulgar, que abarca casi toda la mano y que da salida a abundante cantidad de pus.

Enero 26.—Temperatura rectal 37°. Pesa 3.950 grs. Toma 11 cucharaditas de pecho ordeñana cada 3 horas. El absceso la invadido el antebrazo y sale una gran cantidad de pus cremoso. Ha tenido dos pañales normales.

Enero 27.—Temperatura rectal 37°6. Pesa 3.870 grs. 1 solo pañal bueno. Vomita todo lo que ingiere. Se incinde un flemón en la mano opuesta. Se hace lavaje de estómago para disminuir los vómitos.

Enero 28.—Temperatura rectal 36°8. Pesa 3.810 grs. Muguet en la boca y muy abundante. Los absesos operados supuran mucho. Ha tenido sólo dos pañales buenos. Se dan 15 cucharaditas de leche de pecho. En el líquido céfalo raquídeo la úrea está en exceso (0,70 o 100).

Enero 29.—Temperatura rectal 37°6. Pesa 3.800 grs. 3 pañales dispépticos en las 24 horas.

Enero 30.—Ha tenido 3 pañales. Comienza a mamar con energía. Temperatura rectal 37°8. Pesa 3.800 grs.

Febrero 1.º—3 pañales jabonosos. Pesa 3.940 grs. Tiene mucho apetito y pesa 3.970 grs.

Febrero 2.—Hace dos días que está constipado. Temperatura rectal 38°1. Pesa 3.970 grs.

Febrero 3.—Ayer dos pañales. Temperatura rectal 37°8. Pesa 4.100 grs. Mama muy bien.

Febrero 4.—Seco de vientre, mama bien. Temperatura rectal 38°5. Pesa 4.020 grs.

Febrero 5.—Pesa 3.920 grs. Temperatura rectal 38°. Ha tenido un pañal con un enema impuesto. El muguet continúa. Se hacen cultivos del pus de los abcesos que invaden ya todo el cuerpo, siendo necesario practicar cada día nuevas incisiones.

Febrero 6.—Pesa 4.000 grs. Temperatura rectal 38°. El examen de sangre da 17.000 glóbulos blancos por mm.3

Ha tenido dos pañales pero con enemas.

Febrero 7.—Pesa 4040 grs. Temperatura rectal 37°2.

Febrero 9.—Pesa 4200 grs. Temperatura rectal 37°2.

Febrero 10.—Pesa 4240 grs. Temperatura rectal 37°6. Ha tenido 3 pañales.

Aparece una otitis media supurada.

Febrero 12.—Pesa 4280 grs. Temperatura rectal 36°7. 3 pañales.

Febrero 17.—Pesa 4510 grs. Temperatura rectal 37.4. 3 pañales.

Febrero 22.—Pesa 4150 grs. Temperatura rectal 39.4. Numerosos pañales despépticos. El niño está inmóvil con mirada fija; ojos abiertos. Respiración tóxica. Se ordenan 6 horas de dieta hídrica y luego 10 gramos de leche de pecho cada 2 horas con te y sacarina a voluntad.

Febrero 24.—Pesa 3900 grs. Temperatura rectal 36°. Tiene vómitos y abundantes pañales dispépticos. Se ordenan cuatro cucharadas cada 2 horas.

Sigue con estas alternativas hasta que el 1.º de Mayo, la temperatura rectal es de 37°2. Pesa 3500 gramos. La madre le ha dado leche de vaca por no tener ya leche propia. Los pañales son acuosos. El estado general muy malo: semi-comatoso. Se aconseja llevarlo a la Casa de Expósitos.

OBSERVACION V

Ingresa el 19 de Enero de 1915. L. P. de 1 año y dos meses, argentina.—Diagnóstico: Intoxicación de forma meníngea. Bronquitis.

Antecedentes hereditarios.—Padres sanos. Es el primer hijo. No ha habido abortos.

Antecedentes personales.—Nació a término. Criado a pecho exclusivo por espacio de 10 meses. A esa edad fué destetada de golpe con té con leche mitad y mitad cada tres horas. Luego ha comido de todo.

Enfermedad actual.—Empezó el domingo 17 de Enero de 1915, con fiebre, diarrea, 3 o 4 deposiciones muy fétidas. Ayer ha vomitado. Tiene tos. Está inconciente y parece que no viera.

Estado actual.—(19 de Enero de 1915). Pesa 7.330 grs. Temperatura rectal 40°5. Respiraciones:

54 por minuto. Pulso 100. Parece algo inconsciente con mirada vaga. Palidez generalizada, disnea. Tose muy poco. Fontanela completamente osificada. Conjuntivitis de ambos ojos.

Boca y faringe muy rojos.

Pulmones: Sonoridad en toda su extensión. A la auscultación respiración vesicular ruda con algunos ronquidos diseminados en ambos pulmones.

Corazón: Ambos tonos iguales (tipo embriocárdico).

Abdómen: De pared flácida “como trapo”. Hígado grande que llega hasta la línea umbilical.

No ha movido el vientre desde ayer a las 5 p. m.

Sistema nervioso.— Fuera del estado semicomatoso se observa ligera rigidez de nuca. Signos de Kerniny y Brudzinsky, negativos.

Miembros superiores e inferiores flácidos. No hay reflejo controlateral. Aunque disminuye el estado somnolento, hay posición de esgrimista y ojos abiertos. Reflejos normales. Babinsky de ambos lados.

Líquido céfalo - raquídeo: Sale en chorro y es límpido. No forma nubécula al depositarlo. Albúmina 0,20 grs. 0/00; úrea 0,70 0/00. Se hace un preparado y no se observan elementos.

Orina: Ligeramente turbia. Reduce el licor de Fehling.

Tratamiento. — Se ordena 24 horas de dieta hídrica.

Enero 20.— Temperatura rectal 39°1. Pesa 7320 gramos.

4 pañales con algún residuo en las 24 horas. En la región peribronquica izquierda, respiración ruda con repercusión del llanto. Disnea intensa. Pulso 140. 60 respiraciones. Algo más consciente que ayer, agita los miembros superiores con movimientos convulsivos. Se ordena cocimiento de avena clara con sacarina por 24 horas.

La lengua está sucia; faringe roja; tos con expectoración muco-purulenta. Punción lumbar: líquido claro, cristal de roca.

Cuti - reacción de von Pirquet a las 24 y 48 horas: negativa.

Enero 21.— Ha tenido mucha tos durante la noche.

Ha tomado bien el cocimiento prescripto. Ha tenido cinco pañales acuosos y dispépticos. Temperatura rectal 37°8. Pesa 7120 grs. Respiraciones 54 por minuto; 140 pulsaciones. Se constata un poco de bronquitis en la base izquierda.

Enero 22.— Ha seguido con mucha tos. 5 pañales dispépticos en las 24 horas. Temperatura rectal 38°6. Pesa 7140 grs. 50 respiraciones y 140 pulsaciones. 4 cucharadas de pecho cada 2 horas. Ba-

ños con mostaza. Espectorantes. Al exámen del pulmón se constata bronquitis simplemente.

Enero 23.— Ha pasado el día muy tranquilo. Ha movido el vientre solo una vez. Temperatura rectal 37°5. Pesa 7050 grs. 40 respiraciones y 140 pulsaciones. Tos escasa y expectoración fluída. Hay signo de Kerning. Las pupilas reaccionan a la luz. Al exámen del pulmón disnea sine materiæ.

El líquido céfalo-raquídeo sale con presión, límpido. No forma nubécula. Albúmina: 0,10 gramos 0/100. Urea más de 1 gr. 0/100. No hay elementos citológicos.

Enero 24. — Temperatura rectal 37°9; pesa 7.040 grs. No ha habido pañal. Mucha disnea. Xérosis de la conjuntiva. Pulso 140. Respiraciones 50 por minuto. Sigue con 40 grs. de leche de pecho cada 2 horas.

Enero 25.—Se han notado movimientos con contracciones tónicas. Temperatura rectal 38°5. Pesa 6900 grs. Ha tenido un solo pañal. Al exámen se notan movimientos desordenados en los miembros con agitación. Tos ronca y seca. Disnea (40 por minuto). Pulso 140.

Las pupilas desiguales reaccionan a la luz perezosamente. Hay Kerning, Brudzinsky y reflejo controlateral. Pulmones normales salvo algunos rales.

Al exámen con Rayos X, no se constata nada de especial; al menos no se consigue distinguir ganglios peribrónquicos.

Al exámen del pulmón de la madre no se constata tuberculosis abierta.

Se prescriben 12 cucharaditas de pecho cada 3 horas.

Febrero 5. — Lo está alimentando con leche de vaca con igual cantidad de agua, de la que toma una tacita de café cada 3 horas. Tiene 2 pañales en las 24 horas, bien formados. Temperatura rectal 40°. Pesa 6620 grs. Pulso 140 y 60 respiraciones por minuto. Se notan convulsiones tónicas y clónicas en los miembros superiores; disnea con alceo de nariz y tiraje. Estrabismo convergente del ojo derecho; las pupilas reaccionan bien a la luz. Hay parálisis del motor ocular externo del lado derecho. Rigidez de la nuca. Kerning ligero. Rigidez de los miembros superiores e inferiores. Pulso sumamente rápido: 150 por minuto, rítmico. Tonos normales.

Pulmones: Sonoridad normal. Algunos ronquidos y rales finos numerosos en las bases.

Abdómen: El hígado llega hasta el nivel del ombligo. Reflejos: conservados. Hay una escara en el sacro.

Punción lumbar: líquido claro, cristal de roca. Urea: 1.15 o/oo; Albúmina: vestigios. El líquido no forma nubécula. Al exámen citológico no se observan elementos.

Febrero 8.—Hay rigidez generalizada. Bronco-neumonía en ambas bases. Gran disnea y estado agónico.

El líquido céfalo-raquídeo sale con bastante tensión y completamente límpido. Albúmina: 0,10 gramos 0/100. Reduce el licor de Fehling. No hay elementos figurados y tanto al exámen directo como con coloración de Ziehl-Nelsen no se encuentran gérmenes.

Necropsia.—En la parte superior de la menínge, se nota un grupo de tuberculitos blancos; pero el exámen histológico que practica el Dr. Velasco Blanco, le permite afirmar que no eran de naturaleza tuberculosa. Hay edema y aumento de la cantidad del líquido céfalo-raquídeo con congestión de los vasos. El exámen minucioso de los vasos de la base del cerebro y de la región silviana y de la tela corioidea no revela la presencia de tubérculos.

Tórax: En la pleura y corazón nada de anormal.

Pulmones: En el lóbulo inferior izquierdo y en el lóbulo inferior y superior derecho hepaticización. Al corte sale pus de los bronquiolos. Además es resistente al corte, se va al fondo del agua y es muy rico en sangre. En el lóbulo superior derecho y en su superficie externa, se notan tuberculitos cuyo corte es resistente y blanquizco. Los ganglios

tráqueo-brónquicos aumentados de volúmen, de color rojo vinoso; no presentan caseificación alguna.

Abdómen: Hígado grande con degeneración grasosa.

Bazo y riñones: normales.

OBSERVACION VI

Ingresa el 14 de Junio de 1914.—F. M. de 2 años, argentino.—Diagnóstico: Intoxicación de forma meníngea.

Antecedentes de familia, medio y contagio.—La madre se resfría a menudo. Padre sano. Tienen dos hijos vivos, un tercero murió de trastornos gastro-intestinales.

Antecedentes mórbidos individuales y enfermedad actual.—Hace un mes y medio que comienza su enfermedad actual, con tos, diarrea y vómitos que le duraron por espacio de 4 días. Tuvo también fiebre. Sigue bien hasta hace 20 días que vuelve a tener diarrea, fiebre y tos. Algo de inconsciencia. Rigidez de la nuca. La madre nota además que pierde la palabra y que los dedos se han hecho impotentes para tomar los objetos.

Estado actual (25 de Junio 1914). — Respiración regular: 18 por minuto. El pulso se hace cada día más bradicárdico de 120 pasa a 100 y luego a 90 pulsaciones por minuto.

Llama la atención la posición en gatillo de fusil con ligero opistotono. Hay desigualdad pupilar, la izquierda mucho más dilatada que la derecha. Reaccionan a la luz.

Cuello: Delgado con ganglios del tamaño de un poroto chico.

Pulmones: A la percusión y auscultación: normales.

Corazón: Tonos normales.

Abdómen: Deprimido. Bazo e hígado no se palpan.

Sistema nervioso.—El niño no habla. Tiene somnolencia pero cuando se le agita reacciona con gritos y movimientos desordenados. Reflejos tendinosos difíciles de tomar.

Líquido céfalo raquídeo, alcalino transparente.

Albúmina 0,75 o|oo; úrea 0,51 o|oo. Predominio de linfocitos. No se observan gérmenes.

Con tratamiento dietético conveniente el niño fué dado de alta a los doce días de su ingreso al hospital, mejorando paulatinamente la sintomatología señalada.

OBSERVACION VII

Ingresa el 17 de Abril de 1914. — B. K., de 15 meses, argentina. — Diagnóstico: Intoxicación de forma meníngea.

Antecedentes hereditarios. — Padre sano, aunque algo reumático. La madre es sana; tiene dos hermanos.

Antecedentes personales. — Nacida a término y de parto espontáneo. Criada a pecho hasta el séptimo mes; luego lactancia mixta hasta el 15.º mes (tapioca y leche de vaca). Desde entonces hasta la fecha lactancia artificial.

Enfermedad actual. — Hace 5 días, después de tomar papas con manteca, tiene vómitos, diarrea profusa y verdosa, que continúa hasta hoy. Durante estos 5 días la madre no le ha dado más que pequeñas cantidades de leche cada 2 horas.

Estado actual. — Temperatura rectal 40°4. Enfriamiento de las extremidades. Pulso 154, arritmico. Niño pastoso, no hay ganglios. Respiración profunda, sin un tipo determinado. Ayer tendía al Cheyne - Stokes con intervalos de apnea. El niño está inquieto; se queja de la nuca, que se acen-túa después. Pupilas algo desiguales. Hay nistag-mus, globos oculares dirigidos hacia arriba y a la derecha. Reaccionan las pupilas a la luz. Hay raya meníngea e hiperexcitabilidad cutánea. Vientre en ligero bateaux. No hay signos de Kerning ni de Brudzinsky. Exageración de reflejos patelares. No hay parálisis del facial.

Pulmones: Respiración ruda; algunos rales en la base derecha.

Corazón: Tonos normales.

Abdomen: No se palpan ni el bazo ni el hígado.

Pañal: Dispéptico con tendencia a hacerse se-roso.

La punción lumbar mejora el estado de agita-ción y da salida a un líquido cristal de roca, con bastante tensión, con 0,50 o/oo de albúmina y 1,92 o/oo de úrea. Tiene escasos linfocitos. Las inocu-laciones negativas.

Se ordena dieta hídrica de 24 horas y desde el día siguiente 20 gramos de leche albuminosa cada 2 horas; pero en la noche del mismo día tiene con-vulsiones y muere.

Necropsia.—Abierta la calota no se observa nada de anormal ni en la dura ni en la pia madre. No hay edema ni ingurgitación venosa. En la base del cerebro no se encuentra nada anormal. En la tela corioidea y en los vasos silvianos no se encuentran tubérculos. Los ventrículos laterales muy dilatados, tienen abundante cantidad de líquido céfalo-raquídeo.

Tórax: Nada de especial en las pleuras. Sanos los ganglios tráqueo-bronquiales. En la base del pulmón derecho, congestión y edema.

En el abdomen nada digno de mención.

La observación I demuestra que la intoxicación alimenticia puede también presentarse en los niños con alimentación natural. Sin embargo, debemos hacer notar que es sumamente rara y que de evolución benigna, tiene también pronóstico favorable.

La observación II es un caso tratado con leche albuminosa y que ha evolucionado bastante bien.

En la IV, se ve como es grave la intoxicación asociada a la descomposición e infección.

Por último, hemos preferido describir casos de intoxicación de forma meníngea, con necropsia, ya que ésta confirma el diagnóstico clínico.

CARLOS M. PICO.

BIBLIOGRAFÍA

- Acebal, Enrique V.*—La leche albuminosa en los trastornos de nutrición de los niños. — Tesis. — Facultad de Córdoba. — 1914.
- Acuña, Mamerto.* — Meningitis agudas de la infancia. — Tesis de profesorado. — 1907.
- Apert, E.* — Précis des Maladies des Enfants. — 1914.
- Aráoz Alfaro, G.* — Importancia práctica de la punción lumbar.. — (Comunicación al III Congreso Latino-Americano de Pediatría). — 1907.
- Aráoz Alfaro, G.* — La citología del líquido céfalo-raquídeo, especialmente en las meningitis y “estados meníngeos”. — (Comunicación a la Sociedad Médica Argentina en la sesión dedicada al profesor Widal). — 1911.
- Aráoz Alfaro, G.* — Lutte sociale contre le rachitisme et les dystrophies alimentaires infantiles. — (Archives de Médecine des Enfants). — 1906.
- Bahrdt, II.* — Sulla patogenesi dei disturbi della digestione e della nutrizione con speciale riguardo agli acidi organici — (Rivista di Clínica Pediátrica). — Dic., 1910.
- Bahrdt, II. y Biefeld, II.* — De l'influence des composants alimentaires du lait de femme sur la flore intestinal du

- nourrisson. — (Arch. de Med. des Enfants). — Febrero, 1911.
- Bondie, B. e Bergmann, J.* — Sulla cosiddetta febbre da Cl Na. — (Rivista di Clínica Pediátrica). — Nov., 1910.
- Borrino Angiola.* — Sulla "Eiweissmilch". — Contributto al problema dell'allattamento artificiale di Finkelstein e L. F. Meyer. — (Rivista di Clínica Pediátrica). — Novembre, 1910.
- Cardanets, Jean P.* — Contribution a l'étude des meningitis chez l'enfant. — (Arch. Med. des Enf.) — 1905.
- Carneiro, Raúl.* — Investigaciones sobre las variaciones de peso por privación de los hidratos de carbono. — (Archivos Latino-Americ. de Pediatría). — 1914.
- Centeno, Angel M.* — "Coup de chaleur". Es el cap. VII del tomo III del Traité des Maladies de l'enfance de Grancher et Comby.
- Coblener, S.* — Ueber die Wirkung von Zucker und Kochsalz auf den sauglingsorganismen. — (Jahrb. f. Kinderheilk. — 1911.
- Combe, A.* — Les maladies gastro-intestinales aiguës des nourrissons — 1913.
- Comby, J.* — Etats meningés curables chez les nourrissons. — (Arch. de Med. des Enf.) — Enero, 1913.
- Concetti, Luigi.* — L'allaitement artificiel du point de vue de la théorie des ferments solubles. — (Comunicación al XIV Congreso Internacional de Medicina de Madrid). — 1903.
- Concetti, Luigi.* — Sur "l'atrophie primitive infantum" et sur les divers genres d'allaitement á propos de la nouvelle théorie des ferments solubles. — (Arch. Med. Enf.) — 1912.
- D'Astros, León.* — Les infections cutanées chez le nourrisson. — (Arch. de Med. des Enfants). — 1905.

- Dupré, Ernest.* — Le meningisme. Cap. II del' tomo IV del "Traité des maladies de l'enfance", de Grancher et Comby.
- Escherich.* — Le rôle des microbes dans les maladies gastro-intestinales des nourrissons. — Infectiones et intoxicationes ectogenes. — (Arch. Med. des Enf.) — 1900.
- Figueira Fernández.* — De la fiebre alimentaria o síndrome de Finkelstein. — (Arch. Med. des Enf.) — Enero, 1913.
- Finkelstein, H.* — Ueber alimentare intoxication im sauglingsalter. — (Jahrb. f. Kinderheilk).
- Finkelstein, H. y Meyer, L. F.* — Zur Technik und Indication der Ernährung mit "Eiweissmilch".
- Finkelstein, H.* — Sull intossicazione alimentare. L'intossicazione nell decorso dei disturbi della nutrizione. — (Riv. di Clin. Pediát.) — Nov., 1909.
- Friberg, R.* — Recherches sur la fièvre dite par le sal et sur l'élimination des chlorures chez les nourrissons. — (Arch. Med. des Enf.) — Julio, 1900.
- Gaing, Ernesto.* — Los nuevos conceptos sobre las gastro-enteritis de la infancia. — (Argentina Médica). — Octubre, 1909.
- Gaint, Ernesto.* — Toxicosis alimenticia. Forma hidrocefaloide grave. — (Argentina Médica). — Abril, 1910.
- Gaing, Ernesto.* — La clasificación de la perturbaciones digestivas y de la nutrición, en la primera infancia, a propósito de la última de Finkelstein. — (Arch. Latino-Amér. de Pediatría, pág. 227). — 1913.
- Gaing, Ernesto.* — Las enfermedades gastro-intestinales y tróficas del niño en su primera edad. — (Semana Médica). — Febrero, 1914.
- Gaint, Ernesto.* — Distrofias puramente alimenticias crónicas.

- La distrofia farinácea. — (Semana Médica). — Mayo, 1914.
- Gillet Carles*. — Le ferment oxydant du lait. — (Journal de Physiologie et Pathologie generale). — Mayo, 1912.
- Gosser, P.* — Traitement des troubles digestifs des nourrissons par une alimentation ne contenant pas du sucre. — (Arch. de Med. des Enf.) — Septiembre, 1910.
- Guaita*. — La cura porgativa e la dieta idrica nelle malattie dei bambini. — (La Pediatria).
- Hartje, E.* — L'influence du sucre sur la flore intestinal des Enfants. — (Arch. de Med. des enfants). — 1912.
- Heim, P.* — Le rôle de la stase thermique et de la deshydratation dans l'intoxication du nourrisson. — (Arch. Med. des Enfants). — Abril, 1913.
- Heim, P. y John, K.* — Pyretogene und hydropigene Eigenschaften der physiologischen Salzlosemg. Die Bedeutung und Behandlung der Exsiccation.
- Heim, P. y John, K.* — Traitement de las gastro-enteritis aigues du nourrisson par las solutions salines. — (Arch. Med. des Enf.) — 1908.
- Henoch, E.* — Malattie dei bambini.
- Hutinel*. — Maladies des Enfants, tomo III. — 1909.
- Langstein*. — Sulla parti che gli idrati di carbonio hanno nella nutrizione dei lattanti. — (Riv. de Clin. Pediátr.) — 1910.
- Leopold, J. S. y Von Reuss, A.* — Recherches experimentaux sur l'elimination de la lactose après les injections sous-cutanées de cette substance. — (Arch. Med. des Enfants). — 1910.
- Lesage, A.* — Traité des maladies du nourrisson. — 1911.
- Lesage, A.* — Traité des maladies de l'enfance de Grancher et Comby, tomo II.

- Lust, F.* — Sur le contenu en eau du sang et des variations dans les troubles digestifs du nourrisson. — (Arch. Med. des Enf.) — Nov., 1911.
- Marfan.* — La pratique des maladies des Enfants. — 1909.
- Marfan.* — La suralimentation par la lait et l'ablation prématurée comme causes des troubles digestifs chez le nourrisson. — (Arch. Med. des Enf.) — 1900.
- Marfan.* — Rôle des microbes dans les gastro-enteritis des nourrissons. — (Arch. Med. des Enfants). — 1900.
- Medowikow.* — Sulla diminuzione dell'azione battericida del tenue in seguito all'azione di alcuni agenti interiori et externi. — (Riv. di Clinica Pediátrica). — 1912.
- Mestrezat, W.* — Le liquide cephalo-rachidien. — 1912.
- Meyer, L. F.* — L'importanza dei sali nelle alterazioni nutrizie dei lattanti. — (Riv. Clin. de Pediát.) — Enero, 1910.
- Meyer, L. F. et Rosenstein.* — L'influenza del digiuno nei diversi stadi delle turbe dell'alimentazione. — (Riv. Clinica Pediátrica). — Enero, 1910.
- Morin, Paul.* — Etudes des gastro-enterites toxiques dues a l'ingestion de lait provenant de vaches nourries de résidues industriels. — (Thèse du doctorat). — 1912.
- Moro, Ernest.* — Relaciones biológicas entre la leche y el sudor. — (Arch. Med. des Enf.) — 1901.
- Moro, Ernest.* — Considerations biologiques sur l'alimentation du nourrisson. — (Arch. de Med. des Enf.) — Julio, 1903.
- Mulle.* — Accidents meningitiques au cours des infections intestinales des enfants. — (Arch. Med. des Enf.) — 1901.
- Müller, Erich.* — La fièvre par la soif chez les nourrissons. — (Arch. Med. des Enf.) — 1910.
- Navarro, Juan Carlos.* — Taras normales y patológicas de las substancias azoadas de desasimilación en el niño. — (Tra-

- bajo del primer año de adscripción a la cátedra de Pediatría). — 1914.
- Netter, Arnold.* — Paralysis infantiles á debut meningitique; formes meningitiques de la maladie de Heine Medin. — (Arch. Med. des Enf.) — Agosto, 1914.
- Nobecourt, P.* — Précis de Médecine infantile. — 1912.
- Nobecourt, Sevestre et Bidot.* — L'urée dans le liquide céphalo-rachidien des nourrissons en particulier dans quelques cas d'affections gastro-intestinales accompagnées de séléremie. — (Bulletin de la Soc. de Pédiatrie). — Paris, 1912.
- Nobecourt, Bidot et Maillet.* — Valeur pronostique de l'élevation du taux de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien du nourrisson. — (Soc. Médical des Hôpitaux-Seance du S. Juillet). — 1912.
- Nobecourt et Maillet.* — La forme somnolente de l'azotémie du nourrisson. Son diagnostic avec la méningite tuberculeux. — (Bulletin de la Soc. Méd. de Pédiatrie). — 1912.
- Nobecourt et Schreider.* — Essais sur la lait albumineux. — Les dangers de la privation du sucre chez le nourrisson. — (Bulletin de la Soc. de Pédiatrie). — Paris, 1913.
- Ogler, A.* — Contributto allo studio del ricambio dell'azoto nei lattanti. — (Riv. di Clinica Pediat.) — 1910.
- Pacchioni, Dante.* — Considerazione critiche su i disturbi della nutrizione. — (Riv. Clin. Pediat.) — 1913.
- Passeau, G. et Troissier, J.* — Contribution á l'étude de la forme meningitique de la paralysie infantile. — (Arch. Med. des Enf.) — 1911.
- Péchu, M. et Porcher, Ch.* — De l'emploi habituel du lactose dans l'alimentation du nourrisson. — (Arch. Med. des Enf.) — 1915.
- Perrier, Antonin.* — Méningite tuberculeux chez l'enfant. Con-

- tribution é l'étude des Symptômes gastro-intestinales du debut. — (Thèse de Paris).
- Pfaundler, M.* — Nature et traitement des troubles de nutrition chez l'enfant. — (Arch. Med. des Enf.) — 1901.
- Pfaundler, M.* — Predisposición a la enfermedad (diátesis) en el niño y cálculo de probabilidad.—La *Pediatría*.— 1913.
- Pfaundler, M. y Schlossmann A.* — Trattato di *Pediatria*. — 1913.
- Reuss, A. von.* — La sacarosurie alimentaire chez les nourrissons. — (Arch. Med. des Enf.) — 1909.
- Reuss, A. von.* — Ueber die "Eiweissmilch". — Therapie nach Finkelstein-Meyer und verwandte methoden. — (Berblatt zu den Mitteil des Gessellsch).
- Reuss, A. von y Sperrk, A. von.* — Influence de la privation du sucre sur les symptômes d'irritation intestinales dans les troubles de nutrition des nourrissons. — (Arch. Med. des Enf.) — Septiembre, 1910.
- Rillet et Barthés.* — Maladies des Enfants. — 1864.
- Rosenstein, J.* — Leucocytose alimentaire. — (Arch. de Med. des Enfants). — Febrero, 1910.
- Rosenthal.* — Sulla febbre alimentare. — (Rivista di Clinica *Pediátrica*). — 1909.
- Rueda, Pedro.* — Alimentación del niño. Evolución de algunos conceptos que dominan en la actualidad. — (Semana Médica). — Abril, 1915.
- Samelson, S.* — Ueber das sagenante kochsalz fieber.
- Schweizer, Fernando.* — Perturbaciones nutritivas del lactante. — (Tesis de profesorado). — 1914.
- Spolverini, J. P.* — Nouvelles recherches sur la presence des ferments solubles dans la lait. — (Arch. Med. des Enf.) — Marzo, 1904.

- Stoelzner*. — Ueber Larosan einen eintachen Erzaz des "Eiweissmilch". — (Arch. Med. des Enfants). — 1914.
- Tedeschi, V.* — Lo stato attuale delle questioni relative alle anomalie di nutrizioni dell'lattanti. — (Rivista di Clinica Pediátrica). — 1913.
- Terrien, E.* — Précis d'alimentation des jeunes Enfants. — 1911.
- Usuki, S.* — Le sorte de la graisse dans l'intestin du nourrisson dans les conditions normales et pathologiques. — (Arch. Med. des Enf.) — 1911.
- Velasco Blanco, L. e Hítce, Juan M.* — Algunas consideraciones sobre la forma meníngea de la intoxicación alimenticia del lactante. — (Arch. Lat.-Americ. de Pediatría). — Mayo - Junio, 1914.
- Velasco Blanco, L. y Castex, Mariano R.* — La leche albuminosa en el tratamiento de los trastornos nutritivos del lactante y su preparación por el fermento del cardo de Castilla. — 1912.
- Velasco Blanco, León.* — Diátesis exudativa. — (Revista de la S. M. A., volumen XXIX, pág. 356.
- Velasco Blanco, León.* — De un libro en prensa.
- Widal, Ferdinand.* — Estados meníngeos. — (Semana Médica). — Marzo, 1911.

Buenos Aires, Junio 12 de 1915.

Nómbrese al señor Consejero Dr. Angel M. Centeno, al profesor titular Dr. Rodolfo de Gainza y al profesor suplente Dr. Manuel A. Santas para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4.º de la "Ordenanza sobre exámenes".

L. GÜEMES.

J. A. Gabastou.
Secretario.

Buenos Aires, Junio 19 de 1915.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 3001 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

L. GÜEMES.

J. A. Gabastou.
Secretario.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Importancia y oportunidad de comprobar la lactosuria, maltosuria y la sacarosuria en la orina de los lactantes intoxicados.

Centeno.

II

Valor pronóstico de la cifra de la úrea en el líquido céfalo-raquídeo.

R. de Gainza.

III

Las inyecciones salinas subcutáneas constituyen una indicación de alto valor en el tratamiento de la intoxicación.

M. A. Santos.

1126







