Anales de la Academia de Medicina de Medellín

Fundada en 1888

TERCERA EPOCA — VOLUMEN I — ENTREGAS 3A. Y 4A.

JUNIO — JULIO

SEPTIEMBRE — OCTUBRE 1943

BEDOUT — MEDELLIN

ANALES DE LA ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN

FUNDADA en 1888

REPUBLICA DE COLOMBIA
DEPARTAMENTO DE ANTIOQUIA

TERCERA EPOCA { ENTREGAS 3ª y 4ª
VOLUMEN I

JUNIO — JULIO

SEPTIEMBRE — OCTUBRE 1943

DIRECTOR, DR. PEDRO NEL CARDONA C.
PROFESOR DE CLINICA GINECOLOGICA — PRESIDENTE DE LA CORPORACION

REDACTORES:

Dr. GUSTAVO GONZALEZ OCHOA
Profesor de Clínica Infantil — Médico. Jefe del pabellón Clarita Santos — Secretario de la Academia.

Dr. ALBERTO SALDARRIAGA
Profesor de Cirugía Infantil — Cirujano del Pabellón Clarita Santos.

Dr. ALONSO RESTREPO
Ex-Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia.

Contenido:

Pág.

Dignatarios de la Academia desde su fundación 147

Dos casos de cirugía vascular.—**Prof. Manuel José Luque** 151

Un caso de quiste hidático en Colombia.—**Dr. E. Medina Mejía** 160

Insecticidas insectífugos.—**Dr. Juan B. Londoño** 171

Por la gloria de un sabio colombiano.—**Dr. José J. de la Roche** 181

Dr. Gustavo González Ochoa 187

Hernia inguinal.—**Dr. Jorge Castro Duque**.... 211

Las diarreas y los trastornos distróficos del lactante.—**Dr. Gabriel Noreña Angel**..... 234

Labores de la Academia 285

Permanente:

La publicación de un artículo no implica que la Academia y el Comité de Redacción de estos Anales aceptan las ideas de su autor.

Dignatarios de la Academia desde su Fundación

LISTA DE LOS PRESIDENTES DE LA ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN

Dr.	Manuel Uribe Angel					1888
"	Ramón Arango	elegido el	7	de	julio	de 1893
"	Rafael Pérez	" "	11	"	"	" 1894
"	Francisco A. Uribe Mejía	" "	1	"	"	" 1895
"	Tomás Bernal	" "	13	"	junio	" 1896
"	Francisco Arango	" "	8	"	julio	" 1897
"	Vespasiano Peláez	" "	4	"	"	" 1898
"	Juan Bautista Londoño	" "	3	"	"	" 1899
"	Eduardo Zuleta	" "	10	"	"	" 1901
"	Teodomiro Villa	" "	9	"	agosto	" 1902
"	Jorge E. Delgado	" "	6	"	julio	" 1903
"	Francisco Arango	" "	18	"	enero	" 1915
"	Jorge Tobón	" "	7	"	febrero	" 1916
"	Nicanor González U.	" "	21	"	octubre	" 1917
"	Miguel María Calle	" "	1	"	mayo	" 1918
"	Emiliano Henao	" "	23	"	julio	" 1923
"	Gabriel Toro Villa	" "	17	"	noviembre	" 1924
"	Lázaro Uribe Cálad	" "	18	"	junio	" 1928
"	Gil J. Gil	" "	26	"	agosto	" 1931
"	Emilio Robledo	" "	27		septiembre	" 1933
"	Dionisio Arango Ferrer	" "	7	"	noviembre	" 1934
"	Gustavo Uribe Escobar	" "	28	"	agosto	" 1935
"	Alonso Restrepo M.	" "	14	"	julio	" 1937
"	Ernesto Rodríguez	" "	19		octubre	" 1938
"	Jesús Peláez Botero	" "	21	"	noviembre	" 1939
"	Martiniano Echeverri Dque	" "	6	"	"	" 1940
"	Pedro Nel Cardona	" "	21	"	octubre	" 1942

DIGNATARIOS EN EL PERIODO DE RECESO DE LOS ANALES

Agosto de 1935 a Julio de 1937:

Presidente:	Gustavo Uribe Escobar
Vicepresidente:	Eduardo Vasco
Secretario:	Julio Ortiz Velásquez
Tesorero:	Rafael Mejía Uribe

Julio de 1937 a Agosto de 1938:

Presidente:	Alonso Restrepo M.
Vicepresidente:	Gil J. Gil
Secretario:	Manuel Salvador Arango M.
Tesorero:	Rafael Mejía Uribe

Octubre de 1938 a Noviembre de 1939:

Presidente:	Ernesto Rodríguez
Vicepresidente:	Pedro Nel Cardona
Secretario:	José Posada T.
Tesorero:	Rafael Mejía Uribe

Noviembre de 1939 a Noviembre de 1940:

Presidente:	Jesús Peláez B.
Vicepresidente:	Alberto Gómez Arango
Secretario:	José Posada T.
Tesorero:	Alfonso Arango Vieira

Noviembre de 1940 a Octubre de 1941:

Presidente:	Martiniano Echeverri Duque
Vicepresidente:	Antonio J. Ospina
Secretario:	José Posada T.
Tesorero:	Alfonso Arango Vieira

Octubre de 1941 a Octubre de 1942:

Presidente:	Martiniano Echeverri Duque
Vicepresidente:	José Miguel Restrepo
Secretario:	Gustavo González Ochoa
Tesorero:	Alfonso Arango Vieira

Año de 1943:

Presidente:	Pedro Nel Cardona
Vicep. - Secretario:	Gustavo González O.
Tesorero:	Alfonso Arango Vieira

LISTA DE LOS ACTUALES MIEMBROS DE NUMERO DE LA ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN

Dr. Manuel S. Arango
" Alfonso Arango V.
" José J. Aristizábal
" Gonzalo Botero D.
" Miguel María Calle
" Pedro Nel Cardona
" Jorge Castro Duque
" Martiniano Echeverri Duque
" Carlos Fernández Quevedo
" Gil J. Gil
" Alberto Gómez Arango
" Gustavo González Ochoa
" Miguel Guzmán
" Braulio Henao Mejía
" Juan B. Isaza Misas
" Emilio Jaramillo
" Luis Martínez Echeverri
" Cipriano Mejía
" Julio Ortiz Velásquez

Dr. Juan B. Pérez C.
" Antonio J. Ospina
" Juan de J. Peláez
" Jesús Peláez Botero
" Hernán Posada
" José Posada Trujillo
" Agustín Piedrahíta
" Alonso Restrepo
" José Miguel Restrepo
" Emilio Robledo
" Ernesto Rodríguez
" Elkin Rodríguez
" Alberto Saldarriaga
" Alberto Uribe U.
" Lázaro Uribe Cálad
" Gustavo Uribe Escobar
" Eduardo Vasco
" Carlos J. Vásquez
" David Velásquez

LISTA DE MIEMBROS CORRESPONDIENTES DE LA ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN QUE POR OMISION INVOLUNTARIA NO APARECIERON EN EL NUMERO PASADO

Dr. Manuel Abello Falquez
" Heraclides César de Sousa A.
" Edmundo Medina
" Alfonso Castro
" Jacinto Echeverri
" Hernando Anzola Cubides
" Carlos Arboleda Díaz
" Ramón Atalaya
" Manuel José Baena
" Jesús Bernal Jiménez
" David Castro Senior
" Mario Correa Rengifo
" Guillermo Echeverri
" Hernando Latorre
" Carlos Márquez
" José J. Escobar

Dr. Bernardo Mejía Jaramillo
" César Uribe Piedrahíta
" Eduardo Cubides Pardo
" Raúl Villalobos Rojas
" Abelardo Arango
" Abraham Afanador Salgar
" Mario Bernal Londoño
" Paulo Emilio Falla Orozco
" Juan Francicso Gómez Gil
" Jorge Llinás Olarte
" Francisco Gómez Ordóñez
" Sixto Mejía
" Benjamín Otálora
" Emiliano Vicaría
" Eusebio Vargas Vélez
" Arturo Ponce Rojas

LISTA DE MIEMBROS HONORARIOS

Presidente honorario **Dr. Braulio Mejía**

Dr. José Mª Montoya
" Maximiliano Rueda
" Miguel Antonio Rueda
" Jorge Cavelier
" Arcadio Forero
" Manuel J. Luque
" Julio Aparicio
" Gonzalo Reyes G.
" Emile Brumpt
" A. Mauro Giraldo
" Héctor Pedraza

Dr. Carlos M. Pavajer
" Bernardo Samper
" Roberto Franco
" Próspero de Villanueva
" Pedro Eliseo Cruz
" Alfonso Orozco
" Carlos Acosta García.
" Tomás Rengifo
" Nicanor González U.
" Juan B. Londoño

Escribe el Prof. Manuel Jose Luque

Dos Casos de Cirugía Vascular

Para *"Anales de la Academia de Medicina de Medellín"*, van dos historias clínicas de cirugía vascular. La una se refiere a dos aneurismas arteriovenosos en un mismo paciente; la otra es solamente un caso de cirugía venosa. Ellas no presentan nada de especial, ni del punto de vista de su patogenia, ni consideradas como novedades de técnica quirúrgica; mas, en cambio, las juzgo de interés en épocas normales, especialmente en tiempos de paz.

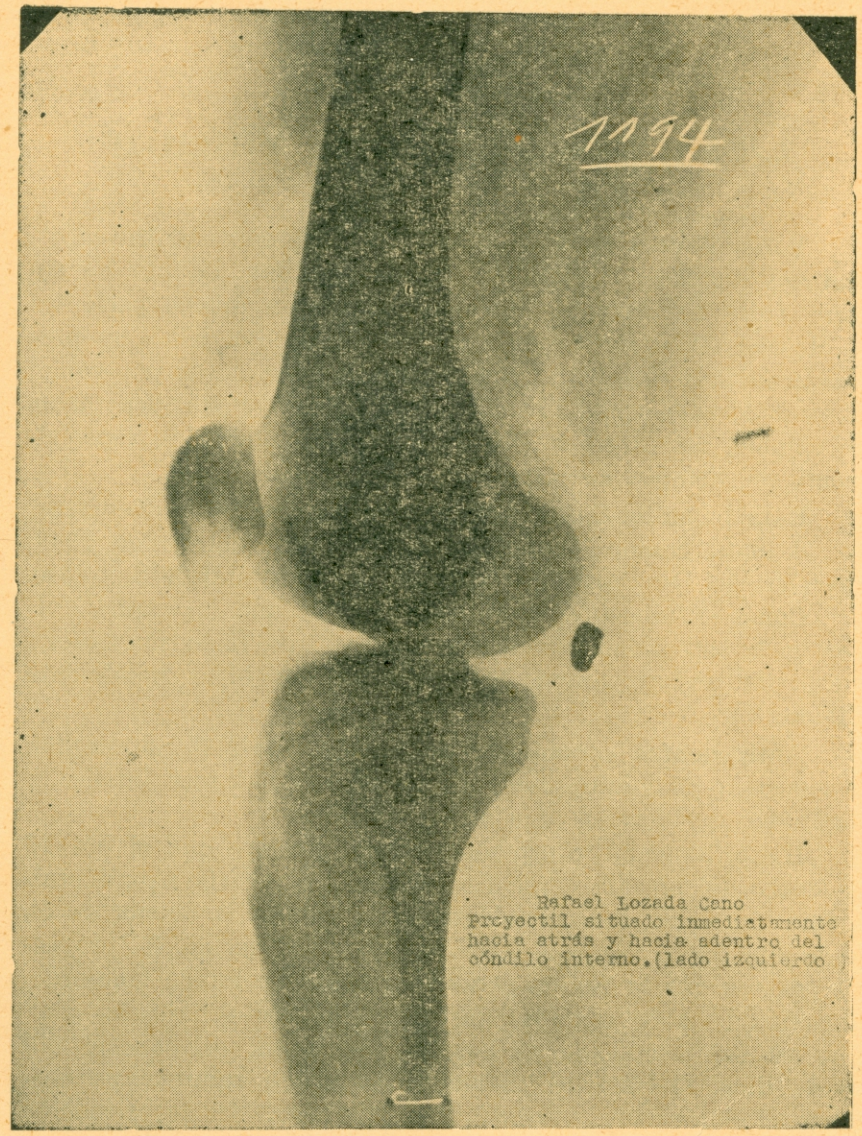
Rafael Lozada Cano, natural y vecino de Neiva, chauffeur, de 23 años, casado, hospitalizado el 11 de febrero de 1943, (servicio del Dr. Carlos J. Cardozo) en el hospital de San José.

Como antecedentes familiares refiere que los padres viven en la actualidad y han sido sanos. Tiene 12 hermanos que gozan de perfecta salud. Es padre de dos hijas igualmente sanas.

Antecedentes personales: muy niño sufrió de sarampión y viruelas; ya adulto, tuvo un paludismo bastante intenso y algún tiempo después una fiebre tifoidea.

Historia de la enfermedad actual. Refiere que el día 16 de enero del año en curso fue invitado a cacería. Accidentalmente a uno de sus compañeros, que caminaba detrás de él, se le disparó la escopeta (calibre 22) y fue herido. El proyectil penetró por la región postero-externa del muslo izquierdo, aproximadamente a unos cuatro centímetros debajo del pliegue glúteo. Conducido al hospital de Neiva permaneció allí nueve días, al cabo de los cuales empezó a caminar no obstante el dolor que le producía el ejercicio. En tal situación consultó a varios facultativos y todos ellos diagnosticaron un aneurisma e indicaron la extracción del proyectil, con el carácter de urgente.

El 11 de febrero del año en curso, en el Pabellón Machado del Hospital de San José de Bogotá, se ordenó un estudio



Rafael Lozada Cano
Proyectil situado inmediatamente hacia atrás y hacia adentro del cóndilo interno.(lado izquierdo)

radiológico y el 13 del mismo mes se recibió el informe correspondiente que a la letra dice:

"Rafael Lozada (M. de O O. P P.). En el estudio radiológico del muslo izquierdo se aprecia, tanto en la radioscopia como en la radiografía, la presencia de un pequeño proyectil, alojado en los tejidos blandos de la región postero-interna de la corva, inmediatamente hacia atrás y hacia adentro del cóndilo interno, del cual se encuentra separado por un espacio de un centímetro. No existe ninguna lesión ósea. (Fdo.) E. Otero".

Con la anterior información, el Dr. Carlos A. Cardozo, incisando las partes blandas sobre el cuerpo extraño, hizo su extracción sin ninguna dificultad.

Cuando nosotros examinamos al paciente algún tiempo después, hallamos a la inspección del muslo enfermo dos cicatrices: la ya descrita, ocasionada por el accidente y situada en la cara posterior del muslo, y la que dejó la extracción del cuerpo extraño, de unos tres centímetros de longitud, colocada en la región interna, parte inferior del muslo en cuestión.

A la auscultación hallamos en todo el trayecto de la arteria femoral un ruido que no tenía acentuación especial en ningún sitio, sonido más murmullo que soplo, comparable al ronquido del gato. El era, como hemos dicho, uniforme en todo el trayecto de la arteria femoral y alcanzaba a escucharse colocando el fonendoscopio en la región pélvica sobre el trayecto de la arteria ilíaca externa.

Había igualmente una vibración, claramente perceptible aplicando la mano en el lugar enfermo, que se extendía a toda la cara interna del muslo. Este temblor, este "thrill", si hemos de emplear las palabras de Hunter, no presentaba sitio determinado de acentuación y era más bien generalizado a la región indicada que localizado en un punto de ella.

No existían dilataciones venosas en el miembro, ni era posible hacer desaparecer los síntomas comprimiendo el vaso en ningún punto. Podríamos agregar ahora que no había edemas, que el estado general era satisfactorio, que el corazón no mostraba signos anormales, que su riñón funcionaba correctamente.

El motivo por el cual acudió al hospital no fue otro que el de sentir "pesada" la pierna. Había pues ligera impotencia, relativa claudicación.

Hicimos tomar una radiografía de contraste que fue eje-

cutada en el laboratorio del Hospital de San José y cuyo resultado se nos comunicó en estos términos:

"R. L. En la radiografía del muslo izquierdo con inyección de contraste para arteriografía, no se aprecia ninguna proyección de las arterias femorales ni de sus ramales. No hay lesión ósea del fémur. (Fdo.) E. Otero".

Posteriormente se hizo una nueva arteriografía en la cual se adivina, más bien que se precisa, una de las arterias nutricias del muslo, sin que se lograra localizar la situación del aneurisma.

Con la sintomatología clínica anotada y las muy poco ilustrativas informaciones del laboratorio ejecutamos la intervención.

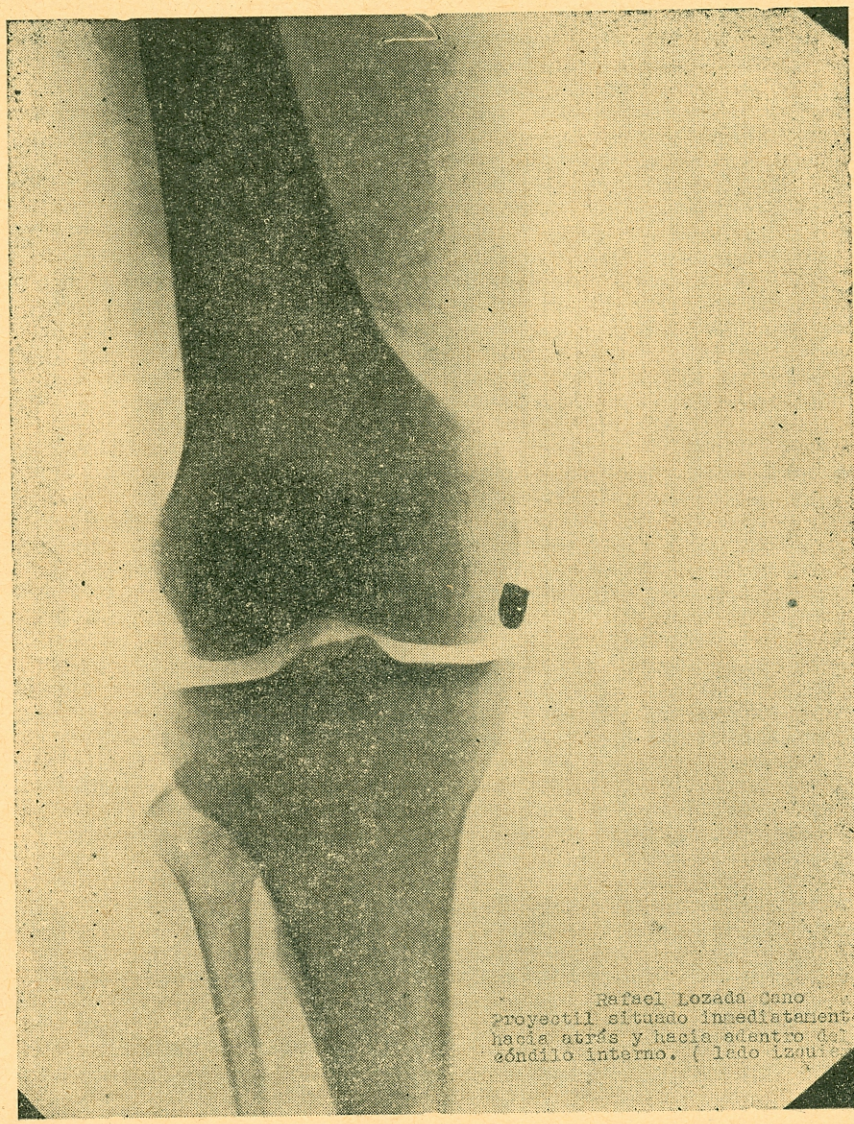
Operación — (raquianestesia). Marzo 16 de 1943. Incisión siguiendo topográficamente la línea de proyección de la arteria femoral y llegando hacia abajo hasta un dedo por encima del cóndilo interno del fémur. Disecados los músculos correspondientes y respetando los filetes nerviosos llegamos a los vasos femorales. La arteria, bastante sinuosa, irregular; la vena, también sinuosa, presentaba un calibre superior al normal.

En el sitio del tercio medio y el superior del muslo encontramos un aneurisma arteriovenoso. La unión de los dos vasos tenía un centímetro de longitud aproximadamente. Los separamos con relativa facilidad e hicimos la sutura lateral de cada uno de ellos con relativa facilidad también.

Parecía que con esto hubiera concluído el objetivo de la intervención, cuando observamos que la vena que, como hemos dicho, tenía un calibre superior al normal, continuaba con las expansiones propias de las arterias. La sensación de "thril" si había disminuído, no había desaparecido completamente y el murmullo vascular continuaba aún.

La persistencia de esos síntomas, aun cuando disminuídos, nos instigó a investigar los vasos tanto en el canal de Hunter como inmediatamente debajo de él. Hallamos allí, no una comunicación: había un verdadero plejo, una red arteriovenosa con palpitaciones y soplos.

La facilidad con que separamos la primera de las comunicaciones, la situada en la parte alta del muslo, fue reemplazada en la parte inferior por un estado verdaderamente complejo.



Rafael Lozada Cano
Proyectil situado inmediatamente
hacia atrás y hacia adentro del
cóndilo interno. (lado izqui

Los vasos presentaban una acentuada fragilidad. Donde quiera que se colocaba una pinza se desgarraban y brotaba la hemorragia. La sutura se hizo, en tales condiciones, extremadamente delicada, casi imposible. Fue menester extraordinaria delicadeza para poder realizarla.

Y este es el tópico que deseamos considerar. Demasiado conocida es la indicación de operar el aneurisma arteriovenoso inmediatamente después de su aparición o, en caso que ello no sea posible, ocho semanas después. Pues bien: en nuestro enfermo había transcurrido en forma exacta el tiempo fijado. Uno de los aneurismas, el de la parte alta del muslo, de fácil separación y con paredes vasculares resistentes y suturables. El inferior desgarrable, frágil, con tejidos perivasculares firmes y muy adheridos.

Por este ejemplo, en el mismo enfermo, de dos aspectos diferentes en un mismo terreno y de igual patogenia, nos parece demasiado dogmática la indicación a que hemos hecho alusión. Podemos encontrar inconvenientes muy serios aun esperando 60 y 80 días; dificultades situadas tanto en las paredes de los vasos como en los tejidos perivasculares, de ello podríamos referir muchas observaciones clínicas. Como sabríamos citar aneurismas arteriovenosos de muy sencilla operabilidad, tratados en el tiempo que han juzgado inconveniente Gregoire y Makins, Mondor, Salomon, Lecene, Marquis y otros cirujanos.

Terminadas las suturas vasculares en el paciente de esta historia, reconstruímos uno a uno todos los planos y finalmente suturamos la piel con crines. La herida sanó por primera intención y salió del servicio, por curación, el 26 de marzo de 1943.

Consideremos ahora el caso de una dilatación de la vena subclavia.

Víctor Manuel Wilches Vera, natural de Cúcuta, vecino de Pamplona, obrero, de 27 años, casado, hospitalizado el 18 de febrero de 1943. Los padres viven y gozan de buena salud; como antecedentes personales, únicamente sarampión cuando era niño.

Dedicado desde hace algún tiempo a labores de movilización de tierra en la construcción de carreteras, en el mes de agosto de 1942, sin haber anotado antes ningún obstáculo en de tensión, sin dolor propiamente hablando, en la parte ante- el desempeño de su trabajo, repentinamente advirtió sensación

Rafael Lozada Cano
Arteriografía del muslo izquierdo.

rior derecha e inferior del cuello. Se acentuaba ella a lo largo del músculo externo-cleido-mastoideano del mismo lado cuando cumplía cualquier esfuerzo, como en el momento en que, con una "barra", hacía palanca para mover una piedra de gran tamaño.

Refiere que un día instintivamente llevó la mano al lugar afectado y anotó la presencia de una tumefacción supraclavicular del tamaño de un huevo de gallina, indolora, y que conservó esos caracteres durante seis horas para desaparecer en el momento que erguía el tronco, poniéndose perfectamente vertical. Advirtió más tarde que podía a voluntad hacer aparecer, o desaparecer la nueva formación según la actitud que tomara.

Ante esa situación, consultó en el hospital de Pamplona y allí se le aconsejó volver a su trabajo, sin tratamiento o diagnóstico alguno. Intentó posteriormente seguir en sus faenas nuevamente, mas no le fue posible porque, aun cuando parecía tener un estado general satisfactorio, y podía caminar y aun correr, si hacía un ejercicio en el cual tuviera que agacharse, una sensación de angustia, demasiado intensa, se lo impedía.

En febrero del año en curso, enviado a Bogotá, entró al Pabellón Machado del Hospital de San José, bajo los cuidados del Dr. Carlos A. Cardozo. Allí le hicieron las reacciones de Kahn y de Mazzini con resultados negativos, la de Wassermann dudosa.

Examinado por nosotros en los primeros días de marzo, nos relató la historia antes descrita. Objetivamente observamos la tumefacción anotada siempre que el paciente se inclinara. Se hallaba colocada exactamente en el punto de reunión del esterno-mastoideano derecho con la clavícula. De la forma y tamaño ya citados, se agrandaba pausadamente en longitud, proporcionalmente al tiempo que se inclinara hacia adelante, para desaparecer lentamente una vez que el enfermo permanecía por cierto tiempo enderezado. Ya inclinándose, ya levantándose, podía ocultar o hacer ostensible el tumor, tantas veces cuantas repitiera la maniobra.

La piel era normal. La palpitación daba la sensación de blandura. No había soplos a la auscultación ni ruido alguno. Podíamos darnos perfecta cuenta de su colocación tras los músculos y de su origen endotorácico.

Previos los análisis de laboratorio correspondientes fue

sometido a la intervención. Se hizo *raquianalgesia generalizada* con novocaína, según la técnica de Fernández Fierro de México, con resultados perfectos.

Hicimos una incisión longitudinal, de ocho centímetros de longitud aproximadamente, sobre el borde anterior del músculo esterno-cleido-mastoideano, comenzando en el esternón y remontando hacia el borde superior del cartílago tiroides. Incisamos la piel, el pellejero, la terminación de la vena yugular anterior que seccionamos entre dos ligaduras. Abierta la aponeurosis cervical superficial sobre el borde del esterno-mastoideano, reclinamos a éste hacia afuera con un separador de Farabeuf. Apareció entonces una gran masa azulosa, que no era otra cosa que la vena subclavia enormemente dilatada, que ascendía hasta el borde superior del tiroides. La masa en cuestión, con lobulaciones en el sentido vertical, debidas ellas posiblemente a la impresión que les dejara el esterno-mastoideano, presentaba paredes sumamente delgadas adheridas a los planos profundos. Aislamos con la debida suavidad y después de haber colocado pinzas en su base, seccionamos el saco de nueva formación. Luégo, sobre la pinza que nos había servido para hacer la hemostasis previa, efectuamos la sutura correspondiente. Colocamos los planos en su lugar y suturamos la piel. La herida sanó por primera intención.

Fueron ayudantes de las intervenciones descritas, los doctores Santiago Triana Cortés y Belisario Calderón.

Escribe E. Medina Mejia

Un Caso de Quiste Hidático en Colombia

Libia H., de 24 años de edad, casada, tiene 2 hijos de los cuales el mayor cuenta año y medio, natural de Concordia, vive en Riosucio hace 2 años. Se presenta al Dispensario Antituberculoso de Medellín en la primera década del mes de noviembre de 1942 para consultar sobre un dolor en la base del hemitorax derecho, y accesos de disnea, aparecidos uno y otros sin causa aparente y sin acompañarse de otras manifestaciones que una tos discreta. Se practica un examen radioscópico que indica la presencia de una sombra homogénea, regularmente redondeada, de bordes netos y perfectamente diferenciables del parenquima circundante. Mide unos seis centímetros de diámetro y se localiza en el tercio inferior del hemitorax y hacia su parte interna. En incidencia frontal existe 1 centímetro de separación entre el borde interno de esta imagen y la sombra del mediastino y en incidencias laterales esta distancia se hace más apreciable. En posición lateral ocupa aproximadamente la parte media. Vista la dificultad del diagnóstico y en posesión de varias sugestiones, inicié la práctica de otras investigaciones cuyos resultados anoto:

Anamnesis.

Entre sus antecedentes hereditarios hay que hacer notar la existencia actual de 12 hermanos y la muerte de dos pequeños al parecer con manifestaciones pleuropulmonares. En sus antecedentes personales aparecen como probables tifo, neumonía y algunas fiebres eruptivas que no pudieron definirse por los datos de la enferma. Antes de su matrimonio se iniciaron accesos muy frecuentes de disnea de tipo asmatiforme, que coincidían con tos y expectoración. Después de casada, es

decir hace aproximadamente dos años y medio, dichos accesos disminuyeron en frecuencia e intensidad, pero no desaparecieron totalmente. Entre los datos más interesantes de sus tres últimos años, hay que indicar la aparición de brotes de urticaria, uno de los cuales pude ver y controlar personalmente. Como dato de gran importancia hay que hacer notar su convivencia desde pequeña con *perros*.

Examen físico.

Unicamente expondré los datos relacionados con su aparato respiratorio, ya que los demás exámenes no indican nada de importancia. La inspección denota un tórax normal, simétrico, sin huellas de circulación complementaria, con un tipo respiratorio normal en frecuencia, amplitud y ritmo. La palpación no presenta alteraciones extrapulmonares: ni ganglios, ni edemas, ni contracturas musculares. Las vibraciones vocales están disminuídas lo mismo que la respiración en una pequeña zona de la base derecha. La auscultación revela un soplo bronquico que atribuímos a compresión; este soplo no es muy intenso. Se oyen también estertores secos transitorios o al menos modificables por la tos. Pero lo más significativo que suministra este procedimiento es un relativo silencio respiratorio a nivel de la zona que corresponde a la submacicez y a la disminución de las vibraciones vocales. La auscultación de la voz y de la tos no dan ningún dato especial.

Como puede verse, todo este conjunto de signos no tiene nada de patognomónico y ellos pueden ser patrimonio de todas las entidades que provoquen una neoformación pulmonar cualquiera que sea su causa etiológica.

Signos funcionales.

En forma permanente no existen sino dos signos funcionales, por lo demás muy discretos: el dolor y la tos. El primero adquiere un tipo bajo, costal y muy poco intenso. La tos aparece en forma de quintas pero de muy poca importancia, en escasas ocasiones se acompaña de expectoración. Otro de los síntomas de esta naturaleza ya fue indicado anteriormente y no aparece sino en forma periódica: la disnea. Por esta circunstancia hay que atribuírle una causa no mecánica, es decir por compresión, caso en el cual sería de un tipo permanente.

Signos generales.

En los diversos exámenes que se han practicado a esta enferma nunca se ha encontrado elevación de la temperatura. Su estado general se presenta siempre en excelentes condiciones. No se encuentran signos de impregnación bacilar: ni enflaquecimiento, ni sudores, ni taquicardia, etc. Ya se hizo notar la aparición periódica de brotes de URTICARIA.

Exámenes complementarios.

Examen de esputos: expectoración mucosa en muy escasa cantidad. Al microscopio no se encuentra bacilo de Koch al examen directo ni después de procedimientos de enriquecimiento. Negativo para otros agentes patógenos. Escasa cantidad de células.

Recuento globular: blancos, 7.500. Rojos, 3.500.000.

Fórmula leucocitaria: (Schilling) : neutrofilos

juveniles:	0.5%	eosinófilos:	6 %
en banda:	1.5%	linfocitos:	43 %
adultos:	46 %	monocitos:	2.5%

Serología: negativa en varias reacciones.

Intradermorreacción de Casoni: esta reacción consiste en la aplicación intradérmica de una décima de centímetro de líquido hidático, recogido de modo estéril y filtrado, al que se ha añadido fenol para su conservación. Este líquido me fue enviado por el Ministerio de Salubridad de Venezuela, procedente de Barquisimeto, en donde se han diagnosticado varios casos de quiste hidático. Esta enferma recibió una décima de centímetro cúbico en la cara de flexión del antebrazo izquierdo y en el derecho igual cantidad de suero fisiológico, empleado como testigo. Con las dosis restantes se practicaron iguales reacciones en una mujer tuberculosa con lesiones abiertas; en un joven con manifestaciones pulmonares de tuberculosis cerrada; en una mujer con serología fuertemente positiva y en dos individuos sanos. Todas estas reacciones fueron leídas precozmente a los 15 minutos con el siguiente resultado: en la enferma historiada se veía en el lugar de inoculación un pequeño enrojecimiento de medio centímetro de diámetro, sin edema y sin ninguna reacción general. En el resto de indivi-

duos inoculados únicamente aparecía el punto de introducción de la aguja. En la misma forma se presentaban todas las reacciones testigos. Nueva lectura a las 12 horas: en los tuberculosos, el sifilítico y los individuos sanos, la misma reacción negativa. En nuestra enferma se hacía francamente aparente una reacción positiva consistente en una aureola roja de unos 3 centímetros de diámetro con edema subyacente muy manifiesto. Esta reacción fue controlada por el Dr. Alonso Restrepo y por el Dr. Hartz, presente en ese momento en el consultorio del Dr. Restrepo. A las 24 horas fue nuevamente vista la enferma y la reacción aparecía en idénticas condiciones, pero esta vez acompañada de un brote general de urticaria. En resumen: puede considerarse negativa la reacción precoz y francamente positiva la lectura tardía. Sin adelantar conceptos es conveniente hacer notar desde ahora que Blumenthal y Lehmann dan muy poca importancia a la reacción precoz y en cambio reconocen un valor absolutamente específico a la tardía, la cual daría resultado positivo aunque el quiste fuese muy pequeño. Todos los autores están de acuerdo en reconocer a esta investigación una mayor superioridad específica que a la desviación del complemento o reacción de Weinberg y la consideran como la más segura de las pruebas inmunobiológicas.

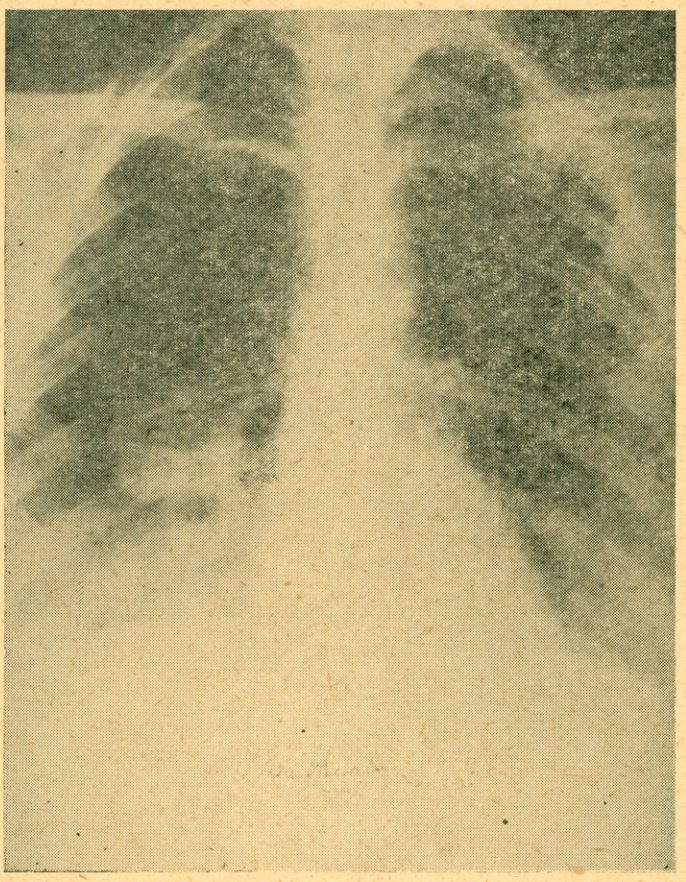
Radiología.

La radiografía demuestra una sombra homogénea, regularmente redondeada, como trazada a compás, de bordes netos y muy bien definidos y de localización paramediastinal derecha, cerca a la base. El resto de los campos pulmonares aparece normal.

Evolución.

He seguido la observación de este caso durante seis meses exactos y en tres ocasiones diferentes y distanciadas he verificado controles radioscópicos, radiográficos, clínicos y hematológicos. Desde el punto de vista radiológico la modificación de la imagen ha sido ninguna. Para ello acompaño la presente exposición de tres films radiográficos verificados el primero en noviembre de 1942, el segundo en los últimos días de marzo de este año y el último en la primera década de mayo. Como se ve, no existe modificación de la sombra. Los exá-

menes clínicos indicaron siempre las mismas modificaciones del aparato respiratorio y en cuanto a los signos generales, dolor, tos y disnea, ellos siguen las mismas características anteriormente anotadas: dolor y tos permanentes pero poco intensos; la disnea, de aparición periódica cada 15 o 20 días. En igual sentido la urticaria. El estado general continúa en



Radiografía del caso que se estudia en el presente trabajo.

magníficas condiciones, salvo una pequeña disminución de peso, que he atribuído a los vómitos que está ocasionando un embarazo de tres meses que hoy presenta. En los últimos días de observación he tomado las temperaturas matinales y vesperales, las cuales no denotan la más leve elevación.

Los cuadros blancos de la sangre han presentado siempre un pequeño aumento de los eosinofilos que ha fluctuado

entre 6,7 y 8%. Los recuentos globulares han sido siempre sensiblemente iguales.

Diagnóstico diferencial.

Al iniciar los estudios en esta enferma, el primer deseo fue practicar una punción exploradora que vendría a esclarecer de una manera definitiva el diagnóstico. Pero se lee que dicha punción constituye una maniobra peligrosa, porque ella puede ser el origen de graves fenómenos anafilácticos: pueden ocurrir lipotienias, síncopes y aun muerte súbita a causa del shock. En el mejor de los casos habría que contar con la posibilidad de infectar el quiste, llevándole la aguja productos sépticos de los bronquios. De tal suerte que el diagnóstico que nos hemos formado tiene por base los estudios radiológicos, la hematología, la clínica, la serología y las pruebas inmunobiológicas. Varias entidades se nos presentan susceptibles de merecer un estudio y ellas son:

1º *La tuberculosis.*—Se pensó en la posibilidad de una tuberculosis unilateral de lesiones confluentes. Hay que reconocer que en favor de este diagnóstico no existe ningún factor de importancia. En efecto: la imagen radiológica con su sombra tan perfectamente redondeada, de bordes tan precisos y con una indemnidad tan absoluta de los restos pulmonares, correspondería muy difícilmente a una manifestación tuberculosa. Cuando más esta imagen pudiera corresponder a un ganglio gigante que sería la etapa ganglionar del complejo de Ghon, de una pasada primo-infección. Aceptando la posibilidad de que una hipertrofia ganglionar pueda manifestarse en una imagen tan perfectamente redondeada, como la que se ve en este caso, es un poco extraño que la delimitación con el pulmón circundante sea absoluta. Personalmente hemos observado que el proceso de hipertrofia ganglionar crea una reacción perifocal que se traduce radiológicamente por discretas sombras irregulares formadas por el entrecruzamiento de trabeculas oscuras. Por otra parte los ganglios de esta localización no son completamente separables de la imagen mediastinal, cualquiera que sea la incidencia con que se miren, y ya hemos visto que en el caso que nos ocupa existe un espacio de transparencia normal entre la nueva sombra y la oscuridad del mediastino. Pero no es el argumento radiológico el que nos ha obligado a descartar la posibilidad de un ganglio hi-

pertrofiado, sino los hechos positivos que concurren en favor de otro diagnóstico y que se detallarán más adelante.

2º Son muy frecuentes las PLEURESIAS interlobares que dan a la radioscopia y a la radiografía una imagen redondeada de bordes netos y bien definidos. En este caso su localización está en el interlóbulo, su sombra se modifica según las incidencias de los rayos, en razón de la oblicuidad de la cisura y existen siempre fenómenos de afección febril de evolución aguda. Nada parecido ha ocurrido aquí y si se ha traído este diagnóstico únicamente se debe a la posibilidad de un error en un simple vistazo radioscópico.

3º Los ABSCESOS pulmonares no tienen ninguna localización obligada. Ellos, cuando están colectados, aparecen en forma de imágenes más o menos perfectamente redondeadas y muy bien diferenciadas del parenquima circundante. Pero en ellos es lo más frecuente ver la verdadera imagen hidroaérea, es decir la presencia en su parte inferior de una sombra homogénea que termina hacia arriba por un nivel horizontal que permanece así cualquiera que sea la posición del enfermo y por encima del cual aparece una hipertransparencia por presencia de aire, formando el conjunto una imagen redondeada u oval. Además de esta diferencia, tendríamos aquí también un cuadro de infección aguda con sus modificaciones clínicas y biológicas.

4º Los errores más difíciles de evitar son los que confunden un equinococo y un TUMOR DEL PULMON, especialmente las neurofibromas y las fibrosarcomas. La imagen radiológica puede adquirir aspectos muy semejantes al que presenta este caso. Sin embargo es muy pobable que la evolución hubiera sido un poco diferente. Pero aun aceptando un estacionamiento de la imagen y una conservación del buen estado general como en esta enferma, los datos positivos que repasaremos ahora inclinan muy favorablemente el diagnóstico hacia una infección hidatídica.

5º Finalmente y por sugerencia de un amigo especializado en estos asuntos, se ha tenido también en cuenta la remota posibilidad de un SIFILOMA de la base pulmonar. La literatura describe algunos pocos casos y parece que la imagen radiológica puede presentar caracteres parecidos a los de las tumoraciones endopulmonares. En nuestra enferma no existen manifestaciones clínicas ni serológicas de una infección sifilítica.

No queremos traer a discusión otras entidades que pudieran presentarse a confusión con quistes superficiales pleuropulmonares, porque en el caso que estudiamos la localización de la imagen es francamente profunda, endo-pulmonar, en cualquiera dirección que se la estudie.

Queda pues como última y única posibilidad un QUISTE HIDATICO de la base del pulmón derecho. En su favor concurren datos, unos positivos, otros negativos, de orden clínico, radiológico, bacteriológico y biológico, a los cuales pasaremos revista nuevamente:

Clínica.—Como datos positivos de interés aparecen los antecedentes de prolongada convivencia con animales domésticos (perros), lo mismo que los que confirman la presencia de dolor y de tos desde hace algunos años. Pero más importantes son los accesos de disnea y especialmente los brotes de urticaria, aparecidos periódicamente sin ninguna causa aparente de desencadenamiento. Estos síntomas tienen su explicación en fenómenos anafilácticos y en la disnea es necesario descartar una causa mecánica, porque en este caso el síntoma debiera adquirir un carácter tan permanente y estable como su causa. Todos los autores están de acuerdo en reconocer a la urticaria un inmenso valor en el diagnóstico de la infección hidática. Otro dato importante es la conservación de un estado general en magníficas condiciones. El resultado del examen físico revela la presencia de una neoformación intrapulmonar y él está de acuerdo con la consistencia, la extensión y la localización de esta nueva formación, pero nada puede decirnos de su naturaleza. Los datos negativos de la clínica son la falta de elevaciones térmicas y la ausencia de signos de infección tuberculosa, sifilítica y de intoxicación neoplásica o de otro origen.

Radiología.—La radioscopia ha tenido en este caso un valor especial. Por ella puede el observador darse cuenta no sólo de la forma y de la localización de esta imagen, sino también de sus relaciones francamente independientes con los órganos del mediastino aprovechando las diversas incidencias. La radiografía indica la forma regularmente redondeada de la imagen, la nitidez de sus bordes, la indemnidad absoluta del pulmón que la rodea y el estado normal del resto de los parenquimas.

Laboratorio.—Los exámenes de esta naturaleza han sido

verificados unos en el Laboratorio Municipal, otros por el Dr. Gonzalo Aristizábal, y todos revisados en el Instituto Antituberculoso. En las diversas épocas y en los distintos laboratorios han dado resultados sensiblemente iguales.

Examen de esputos.—Ni a los exámenes directos, ni después de emplear procedimientos de enriquecimiento, se ha encontrado bacilo de Koch, ni ningún otro agente patógeno. Se observa una pequeña cantidad de células de descamación.

Recuento globular.—Número de glóbulos blancos 7.500. De eritrocitos 3.500.000. Como se ve, existe una cifra reducida de glóbulos rojos, pero se afirma que la infección hidática trae consigo una anemia de este tipo.

Fórmula Leucocitaria.—La fórmula leucocitaria indica un aumento de los eosinofilos y de los linfocitos, lo cual está también de acuerdo con lo que ocurre en la infección hidática, especialmente la eosinofilia cuya importancia en este caso es reconocida.

Serología.—Negativa hasta en las reacciones más sensibles.

Pruebas biológicas.—La positividad de la reacción de Casoni nos inclinó definitivamente hacia el diagnóstico de un quiste hidático. Se ha indicado anteriormente el valor específico de ella, especialmente cuando se trata de reacciones tardías como la que presentó la enferma de esta historia. No debe insistirse más sobre su valor y únicamente hay que hacer notar que ella fue verificada con un producto de toda confianza, que fue practicada de acuerdo con la más correcta técnica y que sus resultados fueron controlados por varios médicos, entre ellos el profesor Restrepo Moreno y el profesor Hartz.

EN RESUMEN: imagen radiológica característica, antecedentes de convivencia con animales domésticos, dolor y disnea discretos, signos físicos de acuerdo con la lesión, eosinofilia, urticarias periódicas y prueba de Casoni positiva, lo mismo que la evolución ya descrita impone el diagnóstico de un quiste hidático en su más frecuente localización pulmonar: base del pulmón derecho. Todavía queríamos un documento más en favor de este diagnóstico y al efecto enviamos la historia y las radiografías a uno de los más eminentes especialistas contemporáneos, el profesor Esgomond R. Long, de los EE.

UU. de América, de quien es la carta que a continuación traducimos:

Washington, abril 30 de 1943.

Dr. Edmundo Medina Mejía

Medellín—Colombia, S. A.

Muy apreciado Dr. Medina Mejía:

Fue un verdadero placer recibir su carta de abril 13 de 1943 y sinceramente espero poder prestarle una pequeña cooperación en la solución de su interesante problema. Estoy muy agradecido de sus bondadosas expresiones y quiero asegurarle que es mi más ferviente deseo poder serle útil siempre que me sea posible. Yo que gocé de la hospitalidad de su país, me siento muy obligado con todos ustedes.

El caso que Ud. describe es por demás interesante. Ud. ha trabajado con el mayor cuidado y buen juicio. Me parece que los datos que Ud. suministra, hacen sin lugar a duda un caso muy claro de un quiste hidático del pulmón. La apariencia radiológica de la lesión, su muy característica localización en el lóbulo inferior derecho, la historia de convivencia prolongada con animales domésticos, los brotes agudos de urticaria, la eosinofilia y finalmente la positividad de la reacción de Casoni, todo junto parece señalar casi concluyentemente una infección hidática.

El hecho de que el quiste hidático no haya sido anteriormente descrito en Colombia, no indica que el diagnóstico deba excluírse. Estos casos quedan relativamente raros, pero ejemplos esporádicos se presentan de tiempo en tiempo en todos los países, los cuales tienen origen de acuerdo con la asociación con animales.

Puedo decirle que he mostrado su carta y las radiografías que la acompañan a mis colegas especializados en cirugía del tórax y en medicina tropical y ellos están de acuerdo en que el diagnóstico más probable es el de quiste hidático.

Fue un verdadero placer para mí recibir su carta y le quedaré altamente agradecido si transmite mis más fervientes sa-

ludos a sus colegas de Medellín que tan cordiales fueron conmigo durante mi visita.

Sinceramente suyo,

Esgmond R. Long

Teniente coronel del cuerpo de médicos

Por todos los datos que hemos podido obtener, es el primer caso de quiste hidático que en Colombia se ha logrado diagnosticar en el vivo y como tal lo presento a la consideración de esta Academia.

E. Medina Mejía

Escribe Juan B. Londoño

Insecticidas Insectífugos

La lectura de la importante comunicación que tituló el Dr. J. J. de la Roche, "Las pulgas y la Lepra", me trajo a la memoria el recuerdo del estudio que en días ya lejanos se hizo en el sentido indicado por él en su escrito, acerca de la trasmisión del "mal gigante" por la diminuta pulga; y la participación que a mí me cupo en la investigación de la verdad a ese respecto. Fuí entonces, y hoy más, convencido partidario de que las pulgas pueden inocular en muchos casos la lepra; enfermedad que se debe especialmente al **desaseo,** es decir a la mugre, de lo cual es clara y denunciante manifestación la presencia y abundancia del feroz insecto, que los sabios llaman **pulex irritans,** hemófago por excelencia, y cuyas larvas se desarrollan en el polvo de las junturas de los ladrillos o baldosinas y piezas del entarimado y en las materias en descomposición dispersas en el sueldo. Opiné, pues, entonces y opino hoy también, que la **escoba** es el primer agente profiláctico de la lepra, el cual se complementa con los insecticidas o insectífugos, y el segundo es el uso exclusivo de vestidos de algodón, renovados con frecuencia, y los baños de aseo frecuentes.

Por supuesto que yo admito que en general para que haya contagio se necesitan condiciones favorables en el terreno en que se hace la siembra del microbio, agente del contagio; hecho perfectamente demostrado, con respecto a la lepra, según se sabe ya por el siguiente experimento: inyéctándole a un mono, animal refractario hasta hoy a la lepra, la **sapotoxina** extraída de la **mafafa** o la del **ballico,** se le hace apto para recibir el microbio, pues pierde la inmunidad y se logra producir en él la enfermedad; lo que indica que puede haber en la alimentación del hombre sustancias que sus

penden o rebajan los medios de defensa que él naturalmente posee.

Por consiguiente, lo que en Agua de Dios, Contratación y Caño de Loro debe hacerse con la gran cantidad de dinero que producen las rentas especiales que a ellos han destinado las leyes, es proveerlos de agua buena, en abundancia y bien distribuída; una fábrica de jabón, otra de tejidos de algodón y **otra de escobas,** y darles a los pacientes alimentos sanos, bien preparados y casa de habitación sin bichos dañinos, v. g., las pulgas, los piojos y las chinches.

Y para todo el país, especialmente para los pueblos, que aún son muchos, plagados de insectos de todo género, pero especialmente de los hemófagos, como Salamina, Amagá, Estrella, Itagüí etc., enseñarles a usar los insecticidas que tenemos. Con tal fin he escrito lo que va a continuación, que espero sirva, por lo menos, de base para ulteriores estudios para su fácil aplicación. (Dejo deliberadamente los de origen mineral, mejor estudiados y de indiscutible eficacia).

INSECTOS

Constituyen los insectos el grupo más numeroso del reino animal: Se enseña que existen de ellos, 272.000 especies; entre éstas 209.000 son artrópodos, los cuales 108.000 son **insectos,** o sea las dos terceras partes del total. (Véase Remy Perrier: Zoología pág. 465 de la 9ª. Edición). Todos ellos están dotados de un admirable instinto de conservación y son enemigos naturales del hombre y de los animales domésticos. Compréndese, por tanto, cuál es la naturaleza de la pugna que con ellos tiene empeñada el "rey de la creación".

El que quiera darse cuenta de esta guerra que haga el experimento combatiendo las hormigas, o las chinches, o las pulgas o el pulgón de las plantas de jardín y de huerta, o las langostas, las moscas y los mosquitos infectantes. Casi siempre es derrotado. Conocerá entonces la necesidad que tiene de estudiar teórica y prácticamente lo que la ciencia experimental le ha enseñado en la entomología para vencer enemigo tan veterano y tan numeroso. Lo que en este breve estudio consigno es un extracto o rápido bosquejo de lo que por mi parte tengo hecho en tan importante ramo de

las ciencias naturales. Apenas inicio aquí la lucha a sabiendas de que sólo he indicado a mis colegas y discípulos el tópico que, mediante el estudio, pueden completar.

Breve noticia sobre algunas plantas insecticidas, inclusive insectífugas o mejor: breve información sobre las conocidas como tales en Antioquia.

He revisado mis apuntaciones sobre las plantas medicinales de Antioquia y de ellas he tomado algunas de las que por acá empleamos como insecticidas e insectífugas. Por ser asunto de actualidad debo enviarlo para su publicación en los **Anales de la Academia,** aprovechando el ofrecimiento que para ello me ha hecho su Director, por lo cual le expreso mi sincero agradecimiento.

Advierto, antes de entrar en materia, que los insectos, o mejor dicho sus larvas o gusanos, en su evolución natural, abandonan, en su madurez, el animal que los hospeda; y que, de consiguiente, cuando se les aplican remedios que se denominan larvicidas o vermífugos, estando para ser expulsados naturalmente, suele haber error de observación. Todos sabemos, por ejemplo, que el **gusano de cresa,** o sea la larva de la mosca del mismo nombre (crysomya macellaria) sale por sí sola de la herida infectada del cordón umbical del ternero o del capullo de becerro castrado, bajo la supuesta mágica acción de ciertos rezos que con tal fin emplean los campesinos!....

La mayor parte de las plantas insecticidas contienen esencias, o principios irritantes o picantes, es decir **bravos**: y otras contienen venenos narcóticoacres o estupefacientes, que paralizan los movimientos del insecto, como sucede con las que se usan para pescar embarbascando.

Algunos vegetales obran mecánicamente, v. g., los **dolichos:** el ojo de venado y la pica-pica (D. urens L. y D. pruriens L.), porque actúan por medio de los punzantes pelos que tienen sus vainas, los cuales penetran en el cuerpo del insecto(la lombriz) y lo ponen en fuga.

Estudiémolos en cualquier orden:

CURAARADOR.— Bocconia frutescens L. v. subtomentosa, Mayor. Es una planta que se encuentra desde las már-

genes del Cauca hasta más de 2.800 metros de altura. Se destaca en el prado por el color verde glauco de sus hojas y por los racimos colgantes con frutos numerosos parecidas a cuentas amarillas de camándula. Alcanza a tener hasta tres metros de alto y su tallo es hueco, o sea en tubo, y los niños lo emplean como **bodoquera** cuando está seco. Su nombre le viene del empleo que nuestros campesinos le dan para curar el **piojo** y las **garrapatas** de las bestias caballares, empleando el jugo de las frutas o el zumo de las hojas.

Se extrae del palo por medio de incisiones hechas en él, un jugo lechoso de color amarillo, jugo que es bastante acre, y sirve como vermífugo y purgante a la vez, en dosis de 12 a 24 gotas.

Las raíces frescas (medio manojo) machucadas, se cuecen en media botella de agua y este cocimiento azucarado se toma en el día en la hidropesía de origen hepático (cirrosis). Las hojas majadas y puestas en alcohol (1 por 5) constituyen un vulnerario que se emplea para curar las úlceras fungosas. El zumo de las fruticas es el antisórico que usan nuestros campesinos para curar el piojo (sarcoptos y soroptos) de las bestias caballares.

Estudiando el jugo o leche de esta planta químicamente, se obtuvo su principio activo, la **boconina** (E. Armendaris) que es analgésico y tóxico. La dosis de 0.05 centigramos es mortal para un perro.

La inyección subcutánea de clorhidrato de boconina no se localiza, esto es se disemina a los diez minutos por todo el cuerpo.

Por consiguiente, a él se debe su acción antisórica y antipruriginosa, o sea analgésica. De ahí la útil aplicación de este remedio en la afección que con él combaten nuestros campesinos.

BARBASCO.—Es el nombre genérico que en Antioquia le dan a las plantas que se emplean para pescar envenenando las aguas. Corresponde al que los brasileños llaman **timbó,** genéricamente también, pero las plantas que así denominamos aquí, pertenecen a las distintas familias. En mi opinión, el nombre que por acá se usa, el de **barbasco,** (de barbascum - barbudo) se le ha dado especialmente a las plantas que tienen vello tupido y largo y que se distinguen en los **rastrojos** porque el arbusto o árbol en conjunto tie-

nen por ese solo carácter un aspecto especial. Lo hemos denominado **Tephrosia cinerea Pers,** el de las lomas; y **Tephrosia toxicaria Pers,** el de las playas. Pertenece a las leguminosas.

Ví pescar con una de estas plantas en el río Arma: Cegaron un brazo pequeño del río, impidieron el escape del pescado, es decir, procuraron que no saliera de un charco el agua en él contenida y le echaron el zumo de la raíz del arbolillo, machucada en una piedra de la orilla: El pez se sobreagua y se coge fácilmente. Comí con otros compañeros ese pescado asado en tarro de guadua. Los peces más grandes se cogen vivos.

El zumo de toda la planta lo usan para matar las pulgas y para curar las sarnas inveteradas en las bestias y para matar la cresa, en reemplazo de la cebadilla, que es insecticida especial que se usa aquí contra esta larva. Es el esófago, el estómago y los intestinos: es, pue, narcótico acre.

MISMIA.—Nombre o voz indígena cuyo significado ignoro, pero que sin duda tiene relación con sus propiedades. Es designado por el Dr. A. Posada Arango con el nombre de **Cleome aplanata** (caparidácea) y por Triana con el de **Cleome anómala.** Cl. rubiginosa. Esta planta es un arbolito que crece con abundancia en nuestros campos, en las cercas y a orillas de los riachuelos; es vellosa pero de pelo corto; tiene fuerte olor desagradable y es de sabor muy picante. El fuerte olor que exhala produce epistaxis. La usan para matar pulgas y niguas. Alguna persona seria me refirió que un sirviente de la casa que dormía en una pieza que contenía ramas de mismiá, tuvo una epístaxis que le causó la muerte. Esta planta, poco estudiada aún por los médicos, también la llaman **barbasco.** Entiendo que tal nombre se lo dan a veces a las plantas más bien que por el vello, por su olor o el sabor picante; y que igual cosa sucede con el **barbasco de ciénaga,** también llamado **hierba de sapo.** Este es el **Poligonum acre** H. B. K. y el **Poligonum hidropiperoides** Michií que emplean a diario nuestros campesinos para matar pulgas y niguas y particularmente para **curar** la sarna de las bestias, como acaricida eficaz.

Cosa parecida, pero más fuerte, más enérgica, pasa con las **clemátidas:** el **clématis Goudoti** Tr. Pl. **bejuco cascarillo** (en Salamina páramo de Herveo) y el **rungomá** o **rongomá**

Cl. dioica o (Tr. Pl. Cl. **serícea**) de nuestras tierras calientes, cuyos cogollos dan, estrujándolos entre los dedos, un fuerte olor amoniacal que produce lagrimeo y aun epístaxis. Se emplea contra el **nuche,** la **cresa,** los **ácaros** (sarna) y ahuyenta otros insectos, como los mosquitos.

LA RUDA DE CASTILLA.—Ruda graveolens L. (naturalizada). Es popular remedio de las damas y damiselas, tiene, además, mucho uso como insecticida para matar los piojos y para exterminar o ahuyentar las pulgas y niguas. Pero por su fuerte y repugnante olor lo reemplazan con la ruda de arado. Tagetes apétala T. microglosea Benth y la ruda gallinaza T. zipaquirensis H. y B. que es más común, pero de menor fuerza insecticida. Barren las piezas con escobas hechas de ramas de estas plantas y en seguida las dejan debajo de las camas por largo tiempo, desocupando la habitación, como se hace con el mismiá y el Porophilum elliptium L.

TABACO.— Nicotiana tabacum L. Es un veneno violento debido a la nicotina, el principio activo (2% en el buen tabaco, mayor proporción en el malo). Se usa en polvo 0.10 a 0.50 centigramos—en rapé (miasis) y en forma de infusión—uno a dos gramos por 100 de agua para pulverizaciones y enemas.

Como insecticida se usa, en estas mismas formas farmacéuticas, solo o con agua de jabón. Nuestros campesinos preparan **untos** de tabaco con manteca y sebo y ponen los **palos** (así llaman las venas de la hoja) en los nidos de las gallinas, contra el zumbambico (goniocotes hologaster) y hacen lociones de maceración de puchos o cabos de cigarro o **unciones** a las bestias con piojo, garrapatas y sus larvas (ladilla o naivo o naiví).

Para matar el **nuche** aplican, en el hombro, un papel con **ambil,** en la apertura externa del tumorcito que él forma. Con el humo del tabaco hacen salir los gusanos (cresas), de las guaridas que forman en las heridas y en la nariz etc.

CHUCHO.—Le damos este nombre a varias plantas de género **Solanum** cuales son, por ejemplo: el **fruto de lavar** S. asperum Vahl **hoja hedionda** S. Foetidum R. y P. **friega plato liso** S. narense H. B. K. y S. toxicarium Rich etc. Estas plantas las emplean como insecticidas. Por lo general usan el zumo de las hojas.

CARAÑA.—Bursera graveolens H. B. K. (Sub. v. Elaphrium) la resina de este árbol y la del B. tatamaco Tul. o la del Iccia (Protium heptaphylum And) que da el **Canime,** tienen un olor característico y son consideradas como insecticidas. Tienen olor peculiar y constituyen el mejor estricida.

PAULINIAS.— Paullinia cururu L. (bejuco tomé?) la P. pinnata L., la P. macrophylla H. B. K., la P. capitata Benth y la P. desinfladora Smith, la P. cupana Kunth, del río Magdalena, dan el **barbasco de bejuco,** empleado para pescar y tienen, también, aplicación como insecticidas, pues son venenosos (corteza de la raíz) y parece que también contienen timboína (rotenona) ese producto comercial insecticida que nos viene de los EE. UU. La rotenona (C2 H22 02) según Abboterapia, pág. 103, en el cual figura con el nombre de ronone, la siguiente loción: Rotenona 2 gramos, Cloreformo 5 c. c. Benzoato de sodio 0.1 decígramo, Mucílago c. s. para 100 c. c. Es la rotenona o timboína (el sulfato) una sustancia cristalina de propiedades insecticidas. El cloroformo es insecticida y quita la comezón. La ronone se emplea, en la escabiosis y para matar insectos, como los ácaros, los piojos y las pulgas.

La corteza de la raíz de la P. pinnatal, de la P. grandiflora A. S. Hil del Brasil, que son las que allí se emplean para pescar "es de color gris amarillento, de difícil pulverización, de olor almizclado y que contiene, según San Martín, un aceite esencial, tanino y un alcaloide, la timboína, que cristaliza (el sulfato) en agujas blancas". Irrita la piel y produce en ella erupciones. Las semillas constituyen un veneno violento.

VETIVER.—Andropogon muricatus Retz. Está bien aclimatado ya. Es de la India y se usa como insectífugo para ahuyentar la polilla.

CANELO DE PARAMO.—Drymis Winteri Forst vs. granatensis Mutis. La corteza de esta hermosa planta es picante como el ají (Palo ají la llaman por ello). Su polvo y su tintura son insecticidas dignos de mejor estudio.

CIDRON.—Lipiacitriodora L. americana. La esencia de esta planta (citral o berberona) tiene un poder insecticida muy conocido. Se dice que entra en la composición del **FLIT,** activo insecticida, acaso el que más hemos empleado.

OTOBA.—Myristica otova H. B. K. o H. y B., M. sebífera Swart, malagueto de Cruces de Cáceres. En Antioquia Dyalianthera otoba? El fruto de este árbol da 25% de materia grasa, saeponificable. Es sustancia de olor repugnante cuando se enrancía, que se puede encubrir por ejemplo, con el bálsamo del tache (Miroxylon) al hacer el jabón, o se le pone esencia de canela. Es insectífugo; mata las niguas y los ácaros. Para las niguas la emplean mezclada con sebo.

CANIME O COPAIBA.—Priora copaifera Grisel (Copaifera officinalis L. Willd - C. Jacquine Desf. Producto nacional de cuyo árbol conocemos algunos ejemplares en las hoyas del Cauca y del Magdalena, donde lo nombran campano y quiebrahacha (por lo duro de la madera). Es una oleorresina análoga a la trementina, de olor y color característicos y de sabor acre, amargo y persistente, del cual se extrae un aceite esencial muy empleado en terapéutica, como microbicida (gonococcias) y en la psoriasis.

Espanta, dice la gente, las moscas (la común, la del **nuche** y la de la cresa),cuyas larvas mata e impide la infección de las heridas, previene el pasmo, o sea, el tétano, en los animales domésticos y en el hombre. Ha sido práctica común en nuestros campesinos y gentes pobres de nuestras poblaciones curar con el **canime,** en forma de ungüento hecho con **sebo,** el cordón umbilical y la herida que él deja, cuando cae en los recién nacidos. Su eficacia es admitida generalmente. Debiera, pues, dársele a dicha preparación, una forma científica y ponerla a la venta en condiciones favorables de calidad y precio y convenientemente envasada.

CEBADILLA.—Shoenocauron officinale L. Veratrum sabadilla Retz. Cultivan en las huertas de Antioquia esta planta, por su conocida eficacia como insecticida contra piojos, garrapatas, gusanos de monte, cresas etc. Como es sabido es un violento veneno que debe usarse con prudencia. El polvo y la tintura causan viva irritación en las mucosas, efecto de su principio activo, la veratrina; y cuando envenena produce delirio y convulsiones.

En el tratamiento de la miasis nasal, debe saberse que produce estornudos —efecto favorable y epístaxis —efecto desfavorable—y además tos seca, salivación, sed y dolor.

En la piel produce una erupción vesiculosa, con dolor al principio con insensibilidad después.

Se usa en pomada para las niguas, la sarna etc., y para calmar la picazón y en la sordera nerviosa. En la miasis se usa en duchas o chorros y en polvo.

ACHOTE.—Bixa Orellana L. Es árbol de porte mediano y propio de los climas cálidos: 20° a 25°. Las materias colorantes de los granos o semillas de este árbol son la **bixina** y la **orellanima.** Se disuelven los colorantes en el algua y particularmente en el alcohol y los aceites. Los usan los indígenas para pintarse la piel con el objeto de defenderla de los mosquitos hemófagos. Comúnmente los agregan a los alimentos, en particular a la carne, para evitar su descomposición, o sea, la putrefacción. Tienen acción directa sobre la sensibilidad y por ello se emplea para quitar la comezón ocasionada por las picaduras de los insectos y también el ardor en las quemaduras de primer grado (golpe de sol) y el dolor en las de segundo grado, las flictenas o ampollas.

Se cree sea bactericida de eficacia en la **lepra griega.**

JAGUO.—Genipa americana L. La jagua, tinta del jaguo, debe considerarse, como buen protector de la piel, de igual aplicación que el achote. Ambas especies, jaguo y caruto, son venenosas. (P. Pérez Arbeláez).

MATACUCARACHAS.—Ryania tomentosa. Mig Patricia Chocoensis Fr. y Pl. Warba. Su principio activo es la rianina, veneno activo. La estudió don Carlos Balén de Bogotá. No lo conozco.

TACHE.—Myroxylon balsamun L. vs. Pereirat. Lo estudió el Dr. Domingo Esguerra O., de Ambalema. Es muy conocido ya como insecticida. Es el famoso bálsamo del Perú.

REJALGAR.— MATACUCARACHAS.— LULO VENENOSO.— Solamun mamosum L. El fruto es veneno activo. Es usado en el Tolima para matar cucarachas. Acá también le dan este uso.

LIMONCILLO.—En Medellín. **Siparuma** (Citrosma) gesnerioides H. B. K. S. Sesiliflora. Monos en Manizales; Limón cimarrón aquí. Su esencia es como la del cidrón o citromel; excelente insecticida.

AZALEA.—Rhododendron indicum D. C. Cultivada en Medellín por su hermosa y variada flor. Su raíz es venenosa y se emplea en Popayán para matar las cucarachas.

CIDRON.—Lippia citrodora H. B. K. Es esencia del citromel; de valor insecticida que mezclada da **Flit.**

NACEDERO.—Trichantheri gigantea Kunth. Lo usan mucho los campesinos para matar los gusanos de los cerdos.

CENTELLA?.—Plumbago escandens L. Raíz vesicante y odontálgica.

CHAGUALO.—Myrsine rapanea Roam. Lo usan como insecticida y debe contener como el comino, al cual reemplaza en las construcciones, una esencia o gomoresina insectífuga y debido a ello no es atacado por el comején. Dolichos labrad L. o Labrad vulgarios. Ahuyenta las moscas. Mata las hormigas. Las flores del **doncenón** Latyrus adoratus, ahuyentan las moscas.

MAMEY.—Mamonea americana L. Las hojas, la raíz, y el fruto son insecticidas, especial remedio contra piojos y niguas. —Y basta ya.

Juan B. Londoño.

Medellín, Junio de 1942

Escribe el Dr. Jose J. de la Roche

Por la gloria de un Sabio Colombiano

Creo haber demostrado en el último número de estos **Anales** que al doctor Juan de Dios Carrasquilla L., corresponde la prioridad en el descubrimiento de la presencia del bacilo de Hansen en el contenido intestinal de la pulga, cuando ha chupado la sangre de un leproso y la relación que, según él, puede tener el hecho en la transmisión de la lepra.

Hoy me propongo tratar de otro descubrimiento que pertenece a este médico eminente y que, como con el anterior, se ha guardado un silencio inexplicable. Me refiero al llamado "chancro leproso", respecto del cual hablé, aunque someramente, en el trabajo que con el título de **Algunas Consideraciones sobre la Profilaxis de la Lepra en Colombia,** tuve el honor de presentar en la Tercera Semana Médica que se reunió en Cartagena, hace unos tres años.

En 1897 el doctor Carrasquilla, en su importante **Memoria sobre Lepra griega,** hizo la descripción de "una pústula parecida a la de la vacuna, que al principio es pruriginosa y más tarde se vuelve indolente, y al sanar deja una cicatriz circular, deprimida, casi siempre anestésica, rodeada de una aureola muy pigmentada, casi negra, que va esfumándose del centro hacia afuera en una extensión de uno o dos centímetros. La pústula es muy difícil de observar, porque el enfermo consulta al médico en el segundo período, cuando ya hace mucho tiempo se manifestó el accidente primario".

Según el autor, esta pústula, que comienza como una flictena, es la primera manifestación de la enfermedad y

aparece generalmente en la parte exterior de las piernas y de los antebrazos, y no hay que confundirla con el pénfigo que ocurre en el período secundario de la lepra, sin dejar cicatriz pigmentada, mientras que la pústula inicial se presenta en el período primario y sigue la evolución dicha.

Para esta entidad patológica propuso el doctor Carrasquilla, el nombre de "'chancro leproso" y lo comparó al chancro indurado que constituye el período primario de la sífilis, manifestación precoz aquella no descrita antes por ningún autor y cuya prioridad, repito, corresponde a este sabio colombiano.

Sin embargo, los autores extranjeros no mencionan siquiera su nombre al tratar de dicha entidad que, como veremos más adelante, la admiten definitivamente y sólo discuten la frecuencia con que se presenta, sea en casos de inoculación experimental o accidental, diciendo que la piel es una puerta de entrada frecuente del bacilo en cualquier punto del cuerpo, sobre todo en los pies y miembros inferiores de los indígenas, donde ellos lo han observado.

Los médicos colombianos que se ocupan sobre la lepra, nada dicen al respecto. En los libros, folletos y artículos publicados en la prensa médica del país que he podido consultar, no mencionan siquiera el chancro leproso, como si no existiera o no se diese importancia al asunto.

Solamente en la importante y bien documentada obra del Dr. Juan B. Montoya y Flórez (**Contribución al estudio de la Lepra en Colombia**), he hallado estos dos párrafos que transcribo textualmente:

"La anatomía patológica muestra claramente las vías de emisión del bacilo, pero es muda respecto a las puertas de entrada. ¿Cuál es el sitio de localización inicial? Para el doctor J. de D. Carrasquilla sería una especie de flictena o encono en las piernas, **cosa que a la verdad se ve algunas veces** (subrayo). Por inducción puede suponerse que sea el sistema linfático, y que, una vez penetrado el bacilo, le sirva de vehículo un linfócito hasta llegar a un ganglio, donde permanece más o menos inerte si no es destruído, hasta que un desequilibro orgánico le permite entrar en actividad, y entonces algunos bacilos colonizan en uno o varios puntos del sistema linfático, que envuelve como una gasa todos los órganos, especialmente el tegumento externo.

Aunque la elefancía parezca comenzar por una lesión local y única, esto no prueba en manera alguna que esa lesión visible o apreciable sea realmente la primera, la inicial, y que como lo quería Carrasquilla, constituya una especie de chancro elefancíaco, desarrollado en el lugar preciso en que se hizo la infección que para él es debida a la picadura de una pulga infectante, y para otros comenzaría por una escoriación del tabique nasal, contaminación producida por el hábito de llevarse los dedos a las narices".

Como se ve, el autor pone en duda, casi niega, la existencia del chancro leproso. Pero como dije antes, éste lo aceptan hoy los más renombrados dermatólogos, como Leloir, Hasselterra, Glingani, Kimmuller, Wurtz, etc. (**Nouvelle Pratique Dermatologique,** publicada por Darier, Sabouraud y otros) y según lo apunté en otra ocasión, refiriéndome a esta obra, en la Colonia de Culión, la más grande del mundo y un medio de minuciosa investigación científica, en los niños que llegan a ser leprosos, el chancro elefancíaco se encontró en el **setenta y cinco por ciento** de los casos.

Leger dice que el sitio de penetración del bacilo no deja rastro alguno, mientras que Carrasquilla afirma que en los numerosos casos de lepra que le tocó examinar, constató la presencia de la cicatriz típica que deja el chancro leproso o pústula inicial, que constituye un elemento muy importante de diagnóstico. Ella marca el punto de inoculación por el aguijón de la pulga, que produce primero una flictena que se transforma en la pústula inicial, que es la reacción del organismo en el sitio de entrada del **mycobacterium leprae,** lo cual puede efectuarse simultáneamente por varios puntos de la piel, dando lugar a otras tantas flictenas precoces y no a una lesión única, concepto que parece atribuír Montoya y Flórez al Dr. Carrasquilla, aunque este leprólogo es muy explícito cuando dice que la flictena o pústula inicial, como la de la parte bubónica, puede ser múltiple, diferente de lo que ocurre con el chancro sifilítico, que siempre es único.

Hay algo más todavía: Carrasquilla propuso la división del curso de la lepra en períodos análogos a los acostumbrados en la sífilis, a saber: primario, secundario y terciario, y así lo dio a conocer en el Congreso de Berlín. Pero cosa extraña, un distinguido leprólogo francés, el doctor

Dom Sautón, a quien el Gobierno del Cauca trajo hace muchos años para estudiar la lepra en ese Departamento, señalar el sitio de los lazaretos y dictar las medidas profilácticas para evitar la propagación del flagelo, en su obra **La Leprose,** publicada en el año de 1901, presenta aquella división como original, lo que dio lugar a que el doctor Carrasquilla reclamara de esa usurpación, no con la energía y en el tono airado que esto merecía, sino con la suavidad y cultura propias de su temperamento sereno y tranquilo. He aquí sus palabras: "Lo natural y lo correcto era que este leprólogo se hubiera referido, al sentar en su libro esta clasificación, a la Memoria que presenté en 1897 al Congreso de Berlín, al cual concurrió y que fue publicada en el primer tomo de los trabajos de esa corporación". Esta fue toda la defensa que hizo de la prioridad que le correspondía en el asunto en referencia.

Pero Dom Sautón no rectificó su audacia, como no rectificó tampoco (que yo sepa) la aseveración que corre en su mismo libro de que "Colombia es la región del mundo más asolada por la leprosis: sobre una población de cuatro millones de habitantes (que era lo que entonces tenía), se cuentan por lo menos veinte mil casos de lepra....." aserción que hizo sin ningún fundamento, pues entonces se carecía de datos numéricos sobre el particular y apenas cinco años después, en 1906, se levantó la primera estadística oficial, que arrojó una cifra de 4.304 enfermos.

Ahora suponiendo que se hubiera dejado de inscribir un número igual de elefancíacos en dicha estadística, resultaría que en aquel año sólo había 8.608, número muchísimo menor que el fijado por el doctor Sautón, que debió causarle con esto un gran perjuicio al país en el exterior, correspondiendo de esta suerte a la distinción que le hiciera éste al confiarle el estudio de un grave problema de higiene que afectaba la salud del pueblo y su crédito internacional, y que le proporcionó, además, un corto paseo turístico, con el costo no pequeño para la nación de cincuenta mil francos.

Hoy, con ocho millones de habitantes que da el último censo de Colombia, no alcanza, ni con mucho, a la enorme cifra de leprosos de que habló el médico favorecido.

Y volviendo al asunto de la prioridad que él se apro-

pió en la clasificación del curso de la lepra en períodos semejantes a los de la sífilis, tengo que decir que esto no hace falta a la gloria de nuestro gran coterráneo. Muchas otros son los méritos que ilustran su vida, los cuales tuve la satisfacción de exaltar en un informe que rendí al Senado de la República en 1911, cuando se quiso honrar—como con justicia se honró, por medio de una Ley—su memoria benemérita, del cual extracto una parte para que me sirva de complemento a lo que he expuesto en este artículo y en el que apareció en el número anterior de los **Anales.**

Como dije en aquel informe, puede asegurarse que ningún hombre de ciencia en Colombia ha espigado con mayor lucimiento en tan variados campos de investigación, como el doctor Carrasquilla Lema. Sus importantísimos trabajos sobre patología tropical, climatología, higiene, agricultura y geología, así lo atestiguan.

En el campo de la patología su estudio predilecto era la lepra griega, enfermedad a la cual dedicó muchos años de perseverantes esfuerzos por arrancar al dolor y a la muerte multitud de víctimas del terrible mal, por quienes se interesó tan vivamente. Testimonio de este caritativo y patriótico anhelo son las notables comunicaciones que hizo a la Academia Nacional de Medicina sobre la etiología y contagio de la lepra y sobre el empleo de la seroterapia en esta enfermedad, y la perseverancia que desplegó en la aplicación de su suero antileproso, que si bien es cierto fracasó, como han fracasado en Europa misma tantas medicaciones análogas, no por esto deja de ser un esfuerzo digno del más alto encomio para su autor, que con fe de apóstol e ilusiones de sabio, creyó salvar a tantos desgraciados de una muerte segura, o ahorrarles crueles sufrimientos en su doloroso infortunio.

De sus demás trabajos y descubrimientos sobre elefantiasis griega, ya he hablado y no tengo para qué volver sobre ellos.

En el campo de la higiene y de la climatología fue también fecunda la labor del doctor Carrasquilla. Al primer Congreso Médico de Colombia que se reunió en Bogotá, en el año de 1903, presentó dos trabajos titulados **Consideraciones acerca de la etiología y profilaxis del paludismo** y **Nuevos datos para el estudio de la climatología en Colombia,**

el primero de los cuales trae importantes observaciones sobre esa enfermedad, azote de nuestros labriegos de los climas cálidos y obstáculo poderoso a la colonización de nuestro territorio y al adelanto y progreso del país.

Los estudios de este sabio sobre meteorología, agricultura y geología, tales como su **Memoria sobre las mareas atmosféricas o fluctuaciones de la presión;** sus **Conferencias de agronomía,** e interesantes trabajos sobre aerolitos, orogenia o génesis de las montañas, particulamente sobre la cordillera de los Andes, edad de las rocas eruptivas, etc., que publicó con el nombre de **Estudios prehistóricos,** amén de muchos otros artículos que vieron la luz pública en la prensa científica del país y en **El Agricultor,** periódico al cual consagró sus energías durante muchos años, y de cuya intensa labor puede cerciorarse quien quiera que recorra las páginas de los diez y seis volúmenes de esa interesante publicación, que tanto bien hizo al país con la divulgación de conocimientos prácticos sobre agronomía tropical; todo esto constituye un monumento científico del que debe enorgullecerse la Nación, y forma un pedestal de gloria para este ilustre colombiano, que supo darle días de esplendor, horas de esperanza para sus hijos más desgraciados y bases sólidas para su progreso y engrandecimiento.

Medellín, junio de 1943.

José J. de la Roche.

Escribe el Dr. Gustavo Gonzalez Ochoa
Profesor de Clínica Pediátrica.

Los Sulfamídados en Terapéutica Infantil

1—Con el nombre genérico de sulfamidados se conocen en terapéutica la sulfanilamida y sus derivados: SULFAPIRIDINA, SULFATHIZOL, SULFADIAZINA, SULFAGUANIDINA, SULFASUXIDINA.

En 1935 Domagk se encontró frente al hecho de que la sulfamido-crisoidina, una materia estudiada como colorante, era capaz de proteger a los animales en experimentación contra la infección estreptocóccica. El nuevo antiséptico está formado por dos núcleos bencénicos, unidos por la función: N N.

Investigaciones posteriores demostraron que la acción terapéutica de la substancia, pertenece exclusivamente al grupo azufrado. Modificado éste en el organismo por aporte de Hidrógeno, transfórmase en para-amino-benceno-sulfonamido. Este proceso de hidrogenación explica cómo la substancia colorante, inactiva in vitro, adquiere in vivo acción antimicrobiana.

La para-amino-benceno-sulfonamido ha sido diversamente modificada: ya cae la modificación sobre el radical sulfamida (NH2) ya se efectúa sobre el radical sulfamida (SO2 NH2). Así nacen los derivados actualmente en uso:

Benceno-amino-benceno-sulfamida, o Septazina y su compuesto inyectable; en ellos el cambio químico ha caído sobre la función NH2;

Para-amino-benceno-sulfamida-piridina o sulfapiridina;

Para-amino-fenil-acetil-sulfamida o albucid;

Para-amino-benceno-sufamida-thiazol o sulfatiazol;

Monohidrato de sulfanil-guanidina o sulfaguanidina;

2 (parasuxinil-amino-benceno-sulfonamida) thiazol o sulfaxuxidina;

(2 sulfanil-amido-pirimidina) o sulfadiazina.

En los anteriores, las variaciones químicas han operado sobre el grupo azufrado.

Los nombres patentados siguientes corresponden a:

Sulfamidyl.....Sulfanilamida
Cibazol.....Sulfatiazol
Thiadyl.....Sulfatiazol
Pirimidil.....Sulfapiridina
Dagenan.....Sulfapiridina
Sulfana.....

Del sulfatiazol existe un derivado metilado: Sulfametiltiazol;

La sulfana, además de para uso oral, viene en forma inyectable: 1 gramo de substancia activa por ampolla de cc.

La sulfapiridina existe en el comercio también en solución inyectable: soludagenan y monohidrato de sulfapiridina (ésta en ampollas de 4 gramos de substancia seca, para uso como dosis única en el tratamiento de la neumonía).

Absorción.—Las sulfas se absorben fácilmente en el tubo digestivo. ½ hora después de la ingestión de una dosis terapéutica, se encuentra la substancia en la sangre. 4 horas después de ingeridas, prácticamente la absorción está terminada.

Desde este punto de vista todos los compuestos no se portan igualmente: la sulfanilamida se absorbe más segura y rápidamente; síguela su compuesto piridínico; el sulfatiazol lo hace más lentamente y de modo más irregular; la sulfadiazina es óptima por su absorción completa y pronta, de donde resulta que al usar esta droga, puede disminuírse algo la dosis puesto que el nivel sanguíneo se obtiene con facilidad.

Son poco absorbibles: la sulfasuxidina; de ella cuando mucho el 5% ingresa en el torrente circulatorio. De aquí la imposibilidad de llegar a concentraciones sanguíneas superiores a dos miligramos % ; y la sulfaguanidina, de pobre absorción intestinal. Esta baja absorbibilidad de las dos últimas mentadas explican las ventajas de su empleo en la antisepsia intestinal, lugar donde queda limitada su acción.

Una vez absorbidas las sulfas se difunden en la totalidad del organismo, salvo en el tejido grasoso. El poder difusible no es idéntico para todas: la sulfanilamida y la sulfapiridina son mucho más que el tiazol y que su compuesto metílico; la sulfadiazina compite con las dos primeras en difusibilidad.

La cantidad del remedio que llega al L. C. R., varía con el compuesto empleado. En orden decreciente: sulfapiridina, sulfanilamida, sulfadiazina, y los tiazoles. No es pues extraña la más alta potencialidad de la primera contra los procesos meníngeos y los del eje nervioso. La concentración del medicamento, administrado a dosis convenientes por vía oral, llega en el líquido C. R. hasta el 50% del nivel sanguíneo aunque ocasionalmente sólo llega al 15%.

Metabolismo.—Cumplida la absorción, por vía oral o por otra cualquiera, una parte de los sulfo-compuestos, sufre un proceso de acetilación. Este proceso afecta entre el 30 y el 40% de la droga, porción que de esta manera resulta inactiva. La hidrogenación se cumple en el hígado; de ella resultan compuestos (acetilados) poco solubles que deberán eliminarse por el riñón; tal es el origen de los urolitos.

Por ser más fácil la acetilación del sulfatiazol, y menor la solubilidad de estos compuestos, debe vigilarse con mayor severidad su administración, mediante examen frecuente de orina para investigación de sangre, pues no es otra la etiopatogenia de la hematuria siguiente a la toma de sulfamídicos, sino su eliminación en forma de cristales más o menos grandes de derivados acetilados. La sulfapiridina y la sulfadiazina acetilan menos que la sulfamida y ésta, menos que el tiazol. Nótese además que los derivados de la sulfadiazina, son solubles en la orina.

24 horas después de tomada la última dosis, la eliminación ha sido completa.

Toxicidad.—Para los cuerpos sulfamidados, como para cualquier otro medicamento, la toxicidad es asunto de dos factores: dosis imprudente e idiosincrasia.

Pequeños fenómenos sin importancia o apenas molestos, suelen ocurrir con las primeras dosis, cuando el caso las reclama altas. Pero quiero insistir en la rareza de estos hechos aun cuando se apela al método de la dosis única elevada, preconizada para el tratamiento de las infecciones bronco-pulmonares por Platt: 30 centigramos por kilo, de tan magníficos resultados en la angina de neumococos.

La toxicidad es un tanto superior para la sulfapiridina comparada con sulfanilamida y tiazol; con éste, claramente inferior, debido a la menor capacidad de absorberse. Con la sulfadiazina, la intoxicación es netamente inferior no obstante

su mayor absorción; se trata de propiedad inherente a la droga y de su mejor y más rápida eliminación.

La vía de introducción cuenta en la aparición de los signos tóxicos: Por ejemplo,

EL VOMITO no se comprueba nunca con las sulfas inyectadas. La opinión actual es que la etiopatogenia de los signos gástricos de intolerancia está en la irritación de la mucosa del estómago. Se ven por igual, cualquiera que sea el producto empleado y por lo común aparecen con la primera ingestión líquida siguiente a una toma del medicamento.

El vómito no contraindica la sulfoterapia. Lo indicado es cambiar la vía de introducción. Para la infancia, también son practicables el soludagenán, la salfana... por vía intramuscular.

La ANOREXIA: comparte su etiología con el vómito. El estado nauseoso puede originarse también en la mucosa gástrica irritada por la concentración de la droga en los jugos del estómago. Pero el estado nauseoso, cuando se presenta sin vómito, o si aparece cuando se usa la droga inyectada, debe interpretarse como signo de intoxicación, y valorarse en su exacta significación, según concurrencia de otros signos.

EXANTEMA URTICARIANO o morbiliforme; la cefalea y el prurito son seguramente tóxicos. El exantema generalizado, remotamente parecido al del sarampión, es el síntoma de alarma más común; carece de significado pronóstico; recuérdese que las substancias de que voy tratando sensibilizan la piel a las radiaciones luminosas y que uno y otro exantemas pueden transformarse en eritrodermia exfoliante por acción del espectro solar.

Cianosis.—Perilabial o de las extremidades o más generalizada. Tiene su origen en la formación de metemoglobina (Perley). Además: las sulfas catalizan la reacción de la hemoglobina con el H_2S con formación de sulfo-hemoglobina. La aparición de tal signo, indica la suspensión del remedio o una cautela extrema en su continuación. Según Baboneix, para adoptar una u otra conductas frente a la cianosis de las sulfas, es menester valorarla según se acompañe o no de otros signos: malestar general, estado nauseoso. Un sentido de prudencia, que debe guiar cualquier actuación médica, indicará la conducta a seguir. Aunque no es muy frecuente la cianosis, se hace preciso observar de cerca al paciente para despistarla; yo la he visto 8 veces en menores de dos años.

Signos nerviosos.—Ciertos enfermos acusan durante la cura por sulfas, dolores neurálgicos en el epigastrio; se da cuenta de la aparición de polineuritis, tipo idéntico, aunque de cierto predominio motor, a las de origen palúdico, alcohólico etc. A ellas deben atribuírse los hormigueos que tantos pacientes sienten. Son más frecuentes con el sulfametiltiazol. Por tanto: los niños que ingieren este compuesto, deben ser vigilados en sus órganos nerviosos. También es deseable y aconsejable limitar el uso del sulfa-metil-tiazol terapéuticamente muy activo, a los casos de urgencia: meningitis, sepsis...

Efectos nerviosos en forma de hiperexcitabilidad cortical, pueden observarse en niños predispuestos, de cepa neuropática: locuacidad, inquietud, fobias, insomnio; desaparecen pronto y sin secuelas luégo de suspendido el tratamiento.

Una vez sola, en mi dilatadísima experiencia con las sulfamidas, tales síntomas nerviosos fueron más serios. Se trataba de una niñita afecta de gravísima bronconeumonía, complicación precoz de la tos ferina; el estado era en extremo grave y la vía bucal impracticable por la hiperhemesis; se le inyectó solu-dagenán en los músculos, cuya primera dosis toleró perfectamente; pocos momentos después de la segunda, sobrevino una crisis convulsiva generalizada, cesada la cual, la enfermita quedó en colapso del que se recobró gracias a enérgica medicación de urgencia. A la tercera dosis, idéntica crisis y colapso subsiguiente con marcada cianosis. Desde entonces se dejó la droga en esta enfermita que por fortuna volvió a la vida.

Albuminuria.—Es menos frecuente que los signos anteriores; se debe a lesión producida por la droga sobre el sistema glomerular, lesión susceptible de aparecer con las sulfas como con otra cualquiera medicación (quenopodio, arsenicales...). La hematuria es algo más común; se debe a la eliminación en forma de cristales de los resultantes acetilados. No puede ocultarse que la aparición de una y de otra, indican la suspensión de la terapia por sulfas; pero hay que insistir en la necesidad perentoria de vigilar las orinas. La albuminuria no suele ser intensa al comienzo, pero si se continúa dando al riñón el tóxico, muy pronto se encuentran dos o más gramos de albúmina por litro de orinas. Como para todas las demás causas tóxicas de nefritis, la meiopregia renal juega un papel determinante de primer orden.

Agranulocitosis — Anemia.—Son causadas por acción tóxica de la sulfamida o de uno cualquiera de sus derivados sobre la función, o más propiamente sobre el sistema hematopoyético. Son por tanto, como la trombopenia, resultado de una idiosincrasia, de una labilidad de dicho sistema frente a la medicación; labilidad que en gran número de casos es favorecida y hasta despertada por toxinas microbianas.

La idiosincrasia del sistema hematopoyético no es única para esta clase de medicación, sino grandemente común, si bien: muchas veces la causa escapa a nuestra investigación.

Creo que todos los pediatras estarán acordes con este criterio; basta, hoy por hoy, citar el laberinto de las anginas monocitarias, agranulocitarias; de estados subleucémicos; de anemias esplénicas que apenas empiezan a conocerse en sus formas y en su etiopatogenia, y todas las cuales, al fin y al cabo, tienen un mismo substratum anatómico.

Ni qué decir tiene que la idiosincracia por las sulfas no puede pre-evidenciarse; teóricamente sería necesario practicar recuentos sanguíneos diarios en los niños (y en los adultos también) sometidos a la ingestión o a la inyección de derivados sulfamidados, particularmente cuando se dan dosis altas o se prolonga el tratamiento más de una semana y muy especialmente cuando se usan los derivados piridínico y tiazólico.

Ahora bien: ante una indicación correcta, el profesional no puede abstenerse, no puede prescindir del remedio por temor de tales complicaciones aunque los medios a su alcance no le permitiesen en un momento dado, practicar conteos sanguíneos. Yo comprendo y me doy exacta cuenta de por qué la medicina se orienta enérgicamente hacia el laboratorio de biología, pero conceptúo aún que, para cualquier médico bien intencionado, la clínica sigue siendo la más poderosa creación de la mente, y ella es bastante para despistar los signos de intoxicación sulfamidada. Para mi satisfacción he encontrado la opinión del profesor Lemiérre, quien estima que los dosajes y los recuentos son inútiles y que la clínica se basta para conducir el tratamiento. Tal es, asimismo, la manera de ver de muchos colegas americanos, y no de los más ingenuos.

La anemia, la cianosis, la ictericia, las dermatosis y la fiebre, mirando no más al enfermo se descubren. Vómito, estado nauseoso, cefalea, malestar general, son hallazgos del interrogatorio rutinario. La vigilancia de la orina dará cuenta de la albuminuria y de la hematuria. En veces ésta es micros-

cópica y se encuentra con cualquiera de las sencillísimas reacciones peculiares, al alcance del más modesto consultorio.

Respecto a las complicaciones sanguíneas, tener presente: sobrevienen por lo general tardíamente: del 7º día en adelante y en clínica infantil, el tratamiento sólo por excepción comprende semejante duración. En las poblaciones y en los centros pequeños, al finalizar la primera semana de enfermedad (meningitis, peritonitis apendicular...) será preciso seguir atentamente al enfermo; en última instancia: una película sanguínea vista al microscopio, dará seguridad para continuar.

Ya he insistido en mis clases sobre la obligación en que se hallan los médicos prácticos, que desean ejercer su profesión acertadamente, de contar en su equipo con un microscopio y de saberlo manejar como clínicos. Ya pasó a la historia la medicina que se hacía a base de termómetro y jeringuilla.

Fiebre.—Debida a la medicación; es una de las más frecuentes causas de error. Para el diagnóstico nos atendremos a los siguientes datos: fecha de aparición, hacia el final de la primera semana de terapia; para entonces el proceso febril original habrá mejorado casi todas las veces. Fiebre de poca elevación, con caracteres remitentes, excepcionalmente continua. Desaparición de los signos tóxicos microbianos; concomitancia de intoxicación por la droga, en especial lesiones de la piel.

La fiebre por el medicamento sulfamídico, desaparece a poco de abandonar éste.

Como resumen del concepto actual de la intoxicación sulfamidada y de su gravedad, copio de un artículo de A. E. Brown y W. E. Herre:

"Por lo general todas las manifestaciones tóxicas cesan al cabo de 48 o 72 horas después de la suspensión del medicamento. No conocemos ninguna contraindicación al uso de los sulfonamidos descritos, como no sea la previa reacción tóxica. Cuando esté indicado un tratamiento con estas substancias en un caso de este tipo, ha de darse una pequeña dosis del medicamento dejando al enfermo en observación, antes de intentar llevar a cabo el tratamiento propiamente dicho".

Aun en caso de nefritis puede practicarse la terapia con las sulfas; el riñón lesionado, aunque lentamente, elimina la substancia y hay en la literatura reportes de hepato-renales que vieron mejorar sus lesiones con sulfanilamida.

Tratamiento de la intoxicación por las sulfanilamidas, es

sencillo: Contra los fenómenos gástricos, poción con bicarbonato de sodio y con tintura de belladona. Si la cianosis es leve, no requiere drogas; a lo sumo una dosis de ácido nicotínico; éste y unas inhalaciones de 02 si el síndrome ciánico se acentúa mucho; la anemia leve, regresa con la cesación del remedio; si es profunda: extractos de hígado, de bazo, de mucosa gástrica, levadura. Una transfusión será útil, si la anemia infecciosa es agravada por el tratamiento; se practica sencillamente en la mitad medular de la tibia o dle fémur; perforar el hueso con aguja para intramuscular antes del sexto mes; de esta época en adelante de la vida, perforar el hueso con el trócart o con perforador óseo; transfundir sangre citratada con igual lentitud que en las venas; contra los fenómenos dérmicos: desensibilizantes hiposulfitos, sales de calcio; está al estudio el tratamiento de la agranulocitosis con una inyección de alquitrán intraósea.

Profilácticamente: dar simultáneamente ácidos nicotínico y ascórbico; por vía oral, es conveniente disolver cada toma en jugo de naranjas.

Vías de administración.—En los niños debe preferirse la vía oral; porque por ella la droga se absorbe admirablemente; en la infancia, por otra parte, el tubo digestivo suele ser magnífica fuente de absorción pues no ha sufrido de fatigas como en los adultos, a causa del alcohol, del tabaco, de los alimentos inapropiados, en desorden y condimentados.

Para uso común se acostumbra la dosis pulverizada, asociada con lactosa o con vitaminas pulverizadas en una papele- Esta papeleta o una fracción de comprimido de medio gramo (poco precisa) se disuelve en jugo de naranjas, en miel o en agua a lo Vichy.

Las punciones para inyección en los niños deben reservarse para el caso de absoluta necesidad, porque producen pánico en ellos que al fin odian y temen al médico. Pero cuando la hiperhemesis, el trismus o el disgusto, imposibilitan la vía oral, puede apelarse a la intramuscular; aplicar la inyección profunda porque las soluciones actuales quedadas subcutáneas, escarifican.

Se encuentran en el comercio soluciones apropiadas para uso intra-raquídeo: solución al 2% de derivados sódicos. Esta será vía de excepción; da buenos resultados en las meningitis piógenas y en la serosa que es su forma atenuada, porque ele-

va con prontitud y seguridad la concentración en los espacios epidurales.

La vía raquídea se asocia a la ingestión; dar, mediante punción lumbar, un tercio de la dosis de 24 horas, partido en dos inyecciones o simplemente de una vez; el resto se propina por la boca o en las masas musculares.

Actualmente todos los autores están acordes en que la vía venosa es tan eficaz como la vía raquídea, y ahorran al enfermo las punciones del raquis, siempre molestas, dejando esta maniobra para fines diagnósticos. También se piensa hoy que la punción meramente evacuadora, con fines descompresores, no está indicada en las meningitis.

La vía endovenosa no es práctica en la niñez; garantiza un nivel sanguíneo conveniente, mas no pueden perderse de vista las dificultades técnicas inherentes a la edad. Ahora bien: en casos de meningitis y siendo como es la punción lumbar en los niños tan fácil creo que la raquicentesis terapéutica conserva su indicación de preferencia a las venas.

La vía cutánea sólo tiene indicaciones en procesos infecciosos del tegumento: piodermitis, quemaduras o traumas infectados. Por la piel, sana o herida, la absorción es nula y pueden depositarse sobre las superficies cruentas altas dosis sin temor de toxemia.

Indicaciones.—Las enumero sin sujeción a reglas determinadas.

ERISIPELA: La erisipela periumbilical, enfermedad antes casi siempre mortal, cura pronto y bien si el tratamiento sulfamidado se hace oportunamente. No puede afirmarse que el pronóstico sea 100% favorable, pues los recién nacidos están casi desvalidos de defensas contra el estreptococo; la inmunidad materna que heredan o adquieren durante la vida intrauterina, no les favorece para este germen.

Se prescribe la sulfanilamida o su derivado piridínico, o tiazólico, en paquetes, para espaciar la toma de cada uno, de cuatro en cuatro horas, hasta completar la dosis requerida por el peso. Por tratarse de enfermedad de tan sombrío pronóstico, es en esta forma de infección umbilical como en las otras, del todo necesario llevar la dosis al máximo permitido.

Además: sobre la placa erisipelatosa, pinceladas con alcohol yodado, o con metaphen o con otro desinfectante de potencia similar.

De igual modo se tratan las demás infecciones umbilicales

del recién nacido, en las cuales es común comprobar participación del sistema meníngeo: miningismo del comienzo, convertido poco después en miningitis anatómica. Se trata pues de una septicemia y en ella hay anorexia total, y vómito, por lo cual debe apelarse a la vía muscular. En las infecciones umbilicales no es conveniente la curación húmeda, porque hidratando el medio de cultivo microbiano, favorece el crecimiento y multiplicación de las bacterias.

La infección umbilical del recién nacido pertenece a ese grupo de enfermedades que no tienen razón de ser y que desaparecerán cuando el parto sea como debe ser, un acto quirúrgico en todos sus detalles.

N. V., 31 días; nacida a término; hija tercera de un matrimonio sano. Traída a la consulta el 25 de enero con la siguiente historia y sintomatología: pesa 4.000 gramos; alimentada por la madre, pareció sana hasta hace dos días, cuando en las horas de la mañana tuvo una alza térmica a 39° C.; perdió el apetito y la alegría de los días anteriores y durante los dos últimos, ha vivido adormecida y quejumbrosa. Supuesta afectada de un catarro, sólo consultan hoy y eso por la marcada palidez del rostro.

Al examen se encuentra: rigidez dorsal nítida y contractura de la musculatura de los cuatro miembros; los maseteros, normales. Quejido incesante en forma de pujo expiratorio; temperatura, 39,1° C y 176 pulsaciones. La cicatriz umbilical resuma un líquido opalino, escaso, mal oliente; hay diarrea, vómito y un poco de deshidratación.

El estado séptico-meníngeo es evidente; por mala fortuna la raquicentesis no fue permitida.

Fuera de tratamiento local con sulfanilamida, se prescriben papeletas así:

Sulfapiridina.....0.10 Gr. (Despacho Nº 29.212 F.
Lactosa.....0.50 " Maracaibo)

Diez paquetitos iguales, para tomar: dos en el momento de iniciar el tratamiento, y uno cada cuatro horas día y noche, en seguida.

Terminada esta serie, la temperatura es de 38° C.; no hay enrojecimiento periumbilical. Se repite el gramo de medicamento a razón de diez centigramos cada 5 horas, terminado el cual, el estado meníngeo ha cesado y la cicatriz umbilical apenas es patológica por la ligera humedad serosa, sin mal olor. Se continúa con la misma cantidad cada seis horas.

No hubo signo de intoxicación; el vómito no sólo no continuó, pero se quitó al segundo día del tratamiento.

Resultado: Curación.

Dosis total	3	Gramos
Dosis por kilo: primera serie	0.17	Gramos
Dosis por kilo: segunda serie	0.15	"
Dosis por kilo: tercera serie	0.10	"
Dosis total por kilo	0.75	"

Conjuntivitis gonocóccica.—En ésta, las sulfas tienen papel tan benéfico como en la blenorragia de los adultos y el tratamiento sigue las mismas reglas generales que en ella: dosis alta al principiar, disminuír en seguida, sostener el tiempo necesario la medicación. Ante cuadro patológico de tan funestas consecuencias, no sería prudente prescindir de medidas adyuvantes: colirio a base de sales de plata; fomentación a permanencia con solución adecuada de permanganato; vacunoterapia endovenosa (seno longitudinal) o proteinoterapia.

Con este tratamiento, la duración, y por consiguiente el pronóstico de la enfermedad se han reducido grandemente. Desde luego: las drogas no pueden reconstruír lesiones ya establecidas en las partes nobles del ojo; el tratamiento, por ende, debe ser precoz.

La erisipela de los niños mayorcitos.—Enfermedad que de ordinario se sitúa en los miembros o en la cara; que tiene notable tendencia a invadir territorios diversos del tegumento, de manera que no son raros los casos en que la piel casi totalmente es sucesivamente invadida. Esta erisipela serpiginosa, es muy escasa desde la aparición de las sulfamidas en terapéutica. A ellas puede asociarse alguna vacuna polivalente como el Caldo Delbet: 1 cc. hasta un año; 1 cc. y ½ a 2 cc. de ahí en adelante; dosis superiores no se justifican.

Enfermedades broncopulmonares.—L. G., niña de 56 días, nacida a tiempo, de madre asmática y de padre sifilítico; alimentada al seno, pesa el 4 de marzo, día de la consulta, 4.300 gramos. Hace tres días se inició un movimiento febril, que alcanzó a 39,2° C., con tos y catarro nasal, todo lo cual coincidió con el exantema del sarampión y fenómenos preeruptivos en dos hermanos.

Vive la familia en una sola pieza de un segundo piso en la parte baja de la ciudad; en la habitación donde los niños

pasan sus achaques a puerta y ventana cerradas, hay un fogón de carbón, un hornillo para la plancha, ropas lavadas colgando en un lazo, matas, etc.

La pequeña, motivo de la consulta, está con intensa nasofaringitis, que le obliga a conservar la boca abierta, cuya mucosa está seca; la lengua recubierta de espeso barniz blanquecino extendido por mejillas y faringe; abundantes mucosidades nasales, tos incesante, en rosario.

Auscultando, se oyen en toda la extensión de ambos campos pulmonares gran cantidad de estertores subcrepitantes y sibilantes. Hacia el tercio superior izquierdo, hay un pequeño foco de bronconeumonía, que puede oírse a intervalos, si la niña sosiega un poco.

La percusión es clara, la voz un tanto enronquecida.

Hay diarrea profusa, sed intensa y temperatura rectal de 39,4° C.; en la mañana hubo una pequeña crisis convulsiva.

Se prescribe: amplia cataplasma, poción fluidificante y papeles con 10 centigramos de sulfapiridina, para tomar dos en el acto y uno a intervalos de cuatro horas. La serie se repite con idéntico ritmo, y dos nuevas series a espacios de 6 horas cada paquetico.

Resultado: Curación.

Dosis total	4	Gramos
Dosis total por kilo	0.93	"

No se presentaron fenómenos de intolerancia ni de toxemia; la niña ha sido vista después en perfectas condiciones.

Aunque la neumonía típica de la infancia nunca fue como la de los adultos, de pronóstico sombrío, éste ha mejorado más aún, acercándose al ciento de curaciones. La antigua discusión sobre la realidad de neumonía en los niños menores de un año, parece resuelta, con la vulgarización de la radiología, en sentido positivo. El diagnóstico se hace a esta edad, mediante los signos generales y por la macicez a la percusión suave en alguna zona pulmonar, y puede comprobarse por la sombra en puñal a la radioscopia o a la radiografía.

Sin duda: la neumonía es una de las enfermedades que ceden mejor a la sulfoterapia, cualquiera que sea la edad del paciente. La sulfanilamida original es menos segura que sus derivados piridínico tiazólico y diazínico.

Entre la sulfapiridina y el sulfatiazol se han efectuado estudios comparativos a fin de determinar su valor respecti-

vo contra el neumococo. Los resultados de tales experimentos, se expresan así: No se encontró diferencia en el plazo en que cae la temperatura. Mejoría clínica, caracterizada por la desaparición de los signos de toxemia microbiana y regreso de los síntomas, se obtuvo en un plazo algunas horas más corto con el grupo que recibió sulfatiazol. Resultados poco satisfactorios del medicamento, fueron cuatro veces más frecuentes con la alfapiridina. Efectos tóxicos fueron más comunes con el sulfatiazol.

Actualmente la mayoría de los autores (Waganer, Hnting...) si bien concluyen por la similitud de ambas drogas para el tratamiento de las afecciones neumocóccicas del sistema respiratorio, reconocen la superioridad de la sulfadiazina, menos tóxica y cuya universalidad de acción ahorra la tipificación del germen, imposible en la mayoría de los casos con que tropieza a diario el médico práctico.

Sobre el empleo de terapia combinada: suero específico-sulfas, el concepto actual es el siguiente: en las neumonías ocasionadas por los neumococos tipo III y V, es conveniente la asociación. Cuando la enfermedad es ocasionada por los otros tipos, la sulfapiridina o la sulfadiazina son francamente superiores usadas solas.

En la práctica el médico puede atenerse a este último concepto como criterio general y usar la quimioterapia sin asociación.

Del cúmulo de literatura que confirma el anterior criterio, entresaco los casos siguientes:

Niños tratados con sulfa sola, mortalidad.....1,3%
Niños tratados con sulfas-sueros, mortalidad..23 %

En el primer grupo: 58% tenían bacteremia;
10% tenían o presentaron complicaciones;
18% tenían enfermedades concomitantes.

En ninguno se practicó tipificación previa del neumococo. (Billing y B. Wood, del John Hopkins Hospital).

El efecto más notable de la sulfoterapia en la neumococcia es la caída térmica que ocurre a lo sumo a las treinta horas, pero de rutina, un poco antes. Cuando el remedio se prolonga inoficiosamente, por temor de recidivas, puede sobrevenir fiebre medicamentosa.

Como indicio para juzgar la gravedad de la neumonía, y poder establecer con acierto la dosis óptima, se tendrán presentes: Enfermedades concomitantes; el número de focos. (En los adultos también el alcoholismo).

En niños mayores, 6 años o más, está permitido ensayar la dosis de 6 centigramos kilo-peso, vía intravenosa, de monohidrato de sulfapiridina. Inyección lenta!!!

Las anteriores consideraciones caben para el tratamiento sulfamídico de la bronconeumonía, sin retirar de la mente el pésimo pronóstico de esta enfermedad y la necesidad de llegar a la máxima dosis tolerada: 20 a 30 centigramos kilo per os; justipreciando las condiciones del paciente que no raras veces son por sí mismas un impedimento de la terapéutica adecuada: estado circulatorio, asfixia... etc.

El efecto más notable de la sulfoterapia en la bronconeumonía es la cesación de los fenómenos tóxico-infecciosos. Aunque las sulfas no son antitóxicas, su efecto bacteriostático se traduce en más escasa producción; queda entonces el organismo en capacidad de desembarazarse de las que ya le lesionaban.

Con el advenimiento de las sulfanilamidas, el pronóstico ha mejorado altamente; no obstante: no se trata, seguramente de sulfamilagro; un tanto por ciento, que gira alrededor del 10, de enfermos afectados en buenas condiciones de salud, se pierden.

También debemos reconocer que la bronconeumonía sobreaguda o bronquitis capilar, no obedece tan efectivamente a este medicamento; y por último: la tremenda bronconeumonía silenciosa de los atrépsicos, no se modifica con la sulfanilamida, tanto menos, cuanto la atrepsia per se, es una contraindicación a las dosis que serían necesarias. Es porque la primera de estas formas de la enfermedad, ataca a los niños inferiorizados por una bacilosis latente, por una enfermedad infecciosa aguda alergizante (sarampión!!), por un ambiente hospitalario o doméstico impropio, por la fatiga física, por la miseria y el hambre, por el abandono... Y en la segunda la lucha no va contra el germen sino contra el terreno, y éste estaba perdido de antemano.

Si la neumonía de la infancia regresa con sólo las sulfas, en la bronconeumonía hay indicación de otras drogas para estimular las defensas del organismo infantil: vacunación polivalente; el preparado denominado pioformina (suero de caba-

llo con absceso de fijación y urotropina) que se muestra numerosas veces de admirable eficacia; el S. U. P. que por desgracia trata de ser convertido en panacea, es de utilidad en estos casos por su efecto antitóxico.

Amigdalitis — Anginas.—Constituyen unas de las más preciosas indicaciones de la sulfoterapia. Amigdalitis catarral simple: enrojecimiento tonsilar, disfagia, movimiento febril poco importante, ligera adenopatía sub-ángulo-maxilar. Amigdalitis folicular: al poner el baja-lenguas las amígdalas aparecen voluminosas, buscándose hacia la línea media, rojas, sembradas de puntos blancos; hay intensa disfagia, reacción ganglionar más notable y más alta fiebre que en el caso anterior. Suele aparecer como episodio agudo sobre un fondo de amigdalitis crónica críptica. Angina neumocóccica, seudomembranosa; sobre la superficie enrojecida de la amígdala inflamada aparece un exudado blanco, fino, difícil de desprender que es distinto de la falsa membrana diftérica por su aspecto granujiento. Los fenómenos generales son intensos y no es rara la crisis convulsiva del comienzo, equivalente del calofrío. Angina estafilo-estreptocóccica: con fiebre elevada, fuerte reacción ganglionar subángulo-maxilar, tonsilas voluminosas y muy enrojecidas con pequeño exudado gris en el centro, sin mal olor; estado general de intoxicación.

En estos casos las drogas del grupo sulfa actúan con rapidez: desde las primeras dosis la reacción general se atenúa y desciende la gráfica térmica; poco después desaparece la disfagia y las amígdalas vuelven a su tamaño normal. En los casos anteriores, con la dosis inicial y otra de refuerzo, suele ser bastante. Cuando mediante un examen microscópico, se pueden descartar de la etiología las formas bacilares, la sulfamidoterapia garantiza un éxito brillante, a condición de darlas a dosis suficientes.

Hé aquí el niño N. B., traído a la consulta con dolor en la garganta y fiebre. Su padre, un extranjero, está alarmado por la muerte, poco antes acaecida a causa de difteria, de un paisanito. El enfermo tiene adenitis sub-angular; al examen local se comprueban amígdalas hipertrofiadas y enrojecidas; recubiertas por un exudado granoso de color blanco amarilloso. Hay secreción mucosa abundante por ambas fosas nasales, imposibilidad de respirar a boca cerrada y disfagia.

El examen del exudado demuestra al laboratorio: Un cultivo casi puro de neumococo. Esa misma tarde a las siete, este

niño de cinco años ingiere un gramo de sulfapiridina; seis horas después, 50 centigramos más. Al día siguiente en horas de la mañana, le veo sonriente sin fiebre, sin disfagia y sin exudado amigdaliano. Hoja de laboratorio Nº

Niño J. H. A., de 10 meses de edad, motiva por la tarde una consulta porque durante todo el día ha tenido fiebre y un poco de diarrea. Se trata de un bebé rubio y pálido, con angina seudomembranosa, localizada sobre el lado derecho, cara libre de la amígdala caracterizada por un exudado grueso, de color gris amarillo; ambas tonsilas congestionadas e hipertrofiadas; hay ganglios bajo el ángulo, en ambos lados.

Informe de laboratorio: Tubos Brandy: a las cuatro ho-
(Nº 21.678) ras Loeffler — Estreptococos y neumococos abundantes; hongos escasos; reacción leucocitaria media. Pese al terror que la madre tiene por las sulfas, pues la han dicho que pruducen anemia, este enfermito toma 25 centigramos cada 4 horas, por seis veces. La curación fue completa.

La niña N. O., cuyo hermanito padece la difteria faríngea desde hace tres días, presenta una angina con pequeño exudado bilateral, blanco, pálido; temperatura a 39,2° C.; anorexia y disfagia.

El examen del laboratorio, Nº 18.223, dice:

Loeffler: negativo;

Estafilococos, diplococos, hongos, espirilas.

Reacción leucocitaria muy franca. R

Como única terapéutica para esta niña de 30 meses: Sulfanilamida. Curación completa.

En las otras formas anatomoclínicas de faringitis, las sulfas no tienen utilidad mayor: difteria, enfermedad de Vincent, hongos. Podría discutirse en caso dado su utilidad como profiláctica: temor de infección piógena sobre agregada.

En la amigdalitis flegmonosa, o absceso periamigdaliano más propiamente llamado, si la sospecha está fundamentada por el trismus con reacción febril alta, gran disfagia y antecedente de un proceso local, a los cuales es casi siempre secundaria, las sulfas están indicadas. Posteriormente, cuando la colección está hecha, hay que dejar el campo al cirujano, que hará una amplia incisión en la base del pilar anterior, previa una corta anestesia general, sola manera de poderse abrir paso hasta el foco.

Otitis media aguda.—La indicación de la sulfanil, es aquí cuestión de momento: al principio, cuando los signos objetivos son poco intensos, está plena y admirablemente indicada; debe darse a dosis suficiente y reforzarse con el tratamiento local.

Pero si ya transcurrieron dos o tres días; si el tímpano está cárdeno, presionando hacia el exterior, y todo deja presumir una cantidad de pus ahí detrás, el papel de la droga es más modesto; son ahora la medicación local, la vacunoterapia y la fomentoterapia las que pueden actuar.

Otitis supurada.—En ésta deben distinguirse dos eventualidades:

La otitis supurada, consecuencia de una rinofaringitis vulgar o bien de una enfermedad infecciosa, es reciente. En este caso lo más urgente es el diagnóstico microscópico del germen causal. Si no hay asociaciones microbianas molestas (Loeffler fusiformes) las sulfas están indicadas y su éxito es seguro, como en el niño J. C., de 17 meses, ingresado en el servicio por otitis supurada de dos días de duración, aparecida después de extinguido el exantema del sarampión. Ambas conchas de las orejas están llenas literalmente de una serosidad transparente amarillosa.

Después de limpiar los pabellones y ambos conductos externos, se ven los tímpanos perforados. El examen microscópico demostró un cultivo puro de diplococos, no encapsulados, agrupados en cadenas.

Inmediatamente se dio sulfadiazina a dosis de un gramo en 24 horas, luégo un descanso de 24 horas y otro gramo del remedio en la misma forma. La curación fue completa; para estar seguros se observó al niño durante una semana y no se encontró ninguna manifestación patológica.

Se hizo el recuento de glóbulos blancos y fórmula antes y después del tratamiento y el resultado fue el siguiente:

Antes: Glóbulos:	Después: Glóbulos:
Polineutrófilos	Polineutrófilos
Polieosinófilos	Polieosinófilos
Polibasófilos	Polibasófilos
Monocitos	Monocitos
Linfocitos	Linfocitos

Hubo sin duda un descenso relativo y absoluto de los granulocitos. Pero es difícil decidir si se trata de efecto medicamentoso o del regreso de la fórmula después de un proceso infeccioso a la normal en la infancia.

Cuando el proceso supurante del oído es de vieja data, la conducta es asimismo determinar el germen causal mediante un examen de la secreción. Casi siempre se encuentran diversas asociaciones microbianas que dificultan la acción terapéutica.

Antritis — Mastoiditis.—Pertenecen etiológica, bacteriológica y clínicamente, al proceso anterior. Las consideraciones hechas sobre él, son válidas.

Adenitis agudas.—Consecuencia de una lesión cutánea o rino-faríngea, atendidas durante el período de congestión, ceden a la sulfanilamida o a uno cualquiera de sus derivados. Recuérdese el terreno altamente favorable en que evoluciona la infección, para sostener el medicamento un tiempo adecuado, pues si se suspende prematuramente, el proceso reaparece lujuriosamente y el adenoflegmón resultante, adquiere enormes proporciones.

Cuando la puerta de entrada de la adenitis es la caries dentaria, todo tratamiento es vano mientras ésta subsista.

Impétigo — Ectima.—Curan con las sulfas las lesiones cutáneas causadas por el estreptococo. No sería conveniente practicar el tratamiento sulfamídico en todos los impétigos ciegamente, porque también el estafilococo produce lesiones de esta naturaleza, que no se modifican.

A la sulfamidoterapia es necesario agregar las medidas elementales de higiene: aislamiento previa desinfección, de todos los elementos; esterilización de las ropas contaminadas; y muy particularmente despistar la causa: trastornos digestivos, infección focal, sarcopsia. En la consulta externa de Clarita Santos he podido demostrar a los alumnos la frecuencia de ésta, como factor que se opone a toda obra curativa.

Osteomielitis.—Susceptible de cura sulfamídica, cuando se hace el diagnóstico temprano luégo de un traumatismo abierto o cerrado. En los casos que entre nosotros continúan llegando a las consultas, con abscesos subcutáneos, desastres óseos, secuestros etc., la substancia medicamentosa no tiene indicación. Será el cirujano quien resolverá si deja o no polvos de droga in situ, cuando el acto quirúrgico.

El reposo es lo fundamental en el tratamiento de la infección ósea; a mí me parece que la deficiencia de él ha venido jugando un papel decisivo en la cuestión de las osteoinfecciones que duran a pesar de las intervenciones mejor intencionadas y más juiciosamente conducidas. Se licencia al en-

fermito; deja muy aprisa el lecho y fatiga su esqueleto. Hay un hecho que comprueba este aserto: es la mejoría que el reposo en posición correcta da al osteomielítico, aun antes de cualquier intervención.

Peritonitis apendicular.—Apendicitis aguda.—Enfoco estos dos apartes en uno, teniendo presente las apendicitis de los dos primeros años, cuando es, y muy precozmente, una peritonitis, debido al extremo poder difusible de la enfermedad, sobre la serosa.

En caso de apendicitis aguda vista durante las primeras horas, la indicación quirúrgica es perentoria de urgencia, y el papel de los cuerpos químicos, ayudante; las sulfas por vía muscular, combaten las complicaciones toxi-infecciosas; deben darse desde antes y continuarse después de la intervención según los hallazgos operatorios.

Ahora bien: si el niño ha llegado al estado peritoneal, la indicación de la quimioterapia es indiscutible; ayudan al peritoneo, serosa de altísimo poder defensivo, a bloquar las defensas, a rodearla de adherencias. Lo que se discute entonces es el momento para la intervención. Posteriormente, localizada la peritonitis, las condiciones del paciente serán más favorables.

La indicación sulfamídica está en razón inversa de la prontitud del diagnóstico: más pronto se hace, y más rápida es la intervención, menos precisa es la indicación medicamentosa. Más tardío el diagnóstico, más urgentes y claramente indicadas las inyecciones de sulfamidados que se continuarán después de la escisión del órgano.

En el St. Louis Chidren Hospital, la mortalidad por apendicitis aguda fue reducida de 7.89% a 2.2% y a 0% en los años 40 y 41. Los factores de este resultado magnífico fueron, según los autores, intervención precoz; escrupuloso cuidado pre y post-operatorio; y el uso adecuado de los sulfamidados.

Ante cualquier dolor abdominal de un niño, aun recién nacido, el pensamiento de la apendicitis aguda surge en la mente como un reflejo; no concluír precipitadamente sino insistir en el examen hasta lograr un resultado seguro.

Peritonitis neumocóccica.—La diferenciación capital de la apendicitis aguda en la infancia es con la peritonitis neumocóccica. Los signos que la fundamentan son equívocos, incluso el examen de sangre, y hay que sopesarlos todos en conjunto, sin echar de menos las dificultades del examen abdominal en los niños.

Sin embargo: la decisión es importantísima pues significa en un caso abstención y en el otro laparotomía inmediata.

Empero: La abstención de parti pris, en la de peritonitis, no es ya tan absoluta para algunos autores norteamericanos; después de discutir el asunto el Year Book of Pediatrics, del año 42, dice esto que es elocuente: "Careful laparotomy has no deleterious effect on neumococcus peritonitis".

Dejemos esta discusión a los cirujanos para copiar el párrafo siguiente en lugar de comentarios: "El efecto de la sulfopiridina en esta enfermedad fue sorprendente. A las 48 horas: mejoría notable del estado general, y curación completa en una semana. En ningún caso se observó agranulocitosis, ni neuritis, ni cianosis, ni albuminuria". (Nadray).

Meningitis neumocóccica.—Accidente primitivo, es muy rara; sigue a una infección rinofaríngea, del oído, de los senos etc. Congénita, se presenta cuando la madre padeció en los días inmediatamente anteriores al alumbramiento, una sepsis neumocóccica, o una infección catarral que, logrando las condiciones peculiares del terreno ingresa en el torrente circulatorio. En estos casos los niños son considerados como afectos de hemorragia meníngea. Solamente la raquicentesis aclara la cuestión (Una observación personal).

Resultados favorables ha ascendido a más del 50% con el empleo de la sulfanilamida o de sus derivados, piridínico o diazínico que impregnan mejor el L. C. R. Usar la vía raquídea una vez establecido el diagnóstico; cuando se inicia la mejoría, apelar a la vía sanguínea si es posible. Aún continúa la discusión sobre la superioridad de la quimioterapia sola o de ésta asociada a la seroterapia. (Ver *neumonía*).

Meningitis piógena.—Para el tratamiento de ésta resulta más eficaz la droga original o su derivado tiazólico. Las consideraciones sobre vía, etc., son las mismas que en la anterior.

En ambos procesos meníngeos, la terapia debe continuar hasta que el examen del líquido demuestre la ausencia de gérmenes y la normalidad de sus caracteres físicos. Aun después a cortas dosis, por el peligro de pequeños focos no extinguidos en algún pliegue del neuro-eje que diera lugar a recidiva del proceso.

En las meningitis a menincocos el concepto actual está definido sobre la superioridad de la quimio sola más bien que asociada al suero. En otros tipos de meningitis: puriforme aséptica, gripal, post-infecciosa, las reglas del tratamiento y

los resultados corren parejas con lo antes expuesto, teniendo presente que en éstas el pronóstico ha sido siempre más benigno.

Infecciones génito-urinarias—El flujo genital de las niñas. La sola sospecha no es bastante para formular el diagnóstico etiológico, ni en las condiciones actuales de la medicina sería correcto formular el tratamiento sin previo examen bacteriológico. Aproximadamente por partes iguales, el gonococo y el tricomonas suman el 90% del total. Contra el primero de estos agentes la sulfoterapia acierta a condición de recurrir a la fuerte dosis el primer día, de continuar el tratamiento el tiempo necesario, y de evitar reinfecciones.

La pielitis.—Es un síndrome que compite con la otitis en frecuencia.

Aparece a seguida o durante los disturbios gastro-intestinales, cualquiera que sea la causa de éstos. Sabida es la capacidad del colibacilo para proliferar a expensas de los glucidos como de los prótidos mal elaborados en el intestino. De éste, el escherichia coli pasa al árbol urinario donde puede ser eliminado sin manifestaciones patológicas (bacteriuria), o bien: fijarse y producir una pielitis o una pielonefritis.

En estos procesos colibacilares el valor de la sulfanilamida es muy dudoso como he podido comprobarlo múltiples veces en el servicio hospitalario. Después de una semana o más de tratamiento, persisten células puriformes y bacterias móviles en el centrifugado urinario. Las pocas pielitis que suceden a una infección focal, conocida o latente, ceden por lo regular a la quimioterapia sulfamídica.

Contraindicaciones.—En pediatría, sólo dos síndromes constituyen absoluta contraindicación:

La atrepsia, en la cual la totalidad del organismo ha llegado a tal grado de impotencia funcional, que no puede defenderse siquiera de los agentes terapéuticos. La totalidad de los órganos ha sufrido el proceso de descomposición.

La anemia, de apariencia protoprática, notablemente cuando revisten caracteres de perniciosidad, o se orientan hacia las leucemias (Von Jask), porque se trata de sistema hematopoyético vulnerable y las sulfas son siempre asideros para él.

Las anemias secundarias: ferriprivas, parasitarias, postinfecciosas, etc., no contraindican la droga. En ellas la lesión del sistema hemoformador es pasajera, y puede restablecerse con numerosas medidas terapéuticas.

La hemofilia y los síndromes hemogénicos, contraindican la droga. Las anginas agranulocíticas y la monocitosis, implican también abstención total.

En caso de lesión hepática, debe obrarse con prudencia; debe recordarse que el hígado es la víscera donde se hace la transformación en derivados acetilados.

Más seria es la contraindicación renal, sin llegar a ser absoluta porque el riñón enfermo, aunque con lentitud, puede eliminar el medicamento. Pero: puesto que se eliminan en parte bajo forma cristalina poco soluble, pueden agravar la lesión pre-existente.

Para evitar una dermatitis exfoliante, las sulfas no deben propinarse después de una cura arsenical ni durante o a poco de la crisoterapia.

Modo de acción.—En resumidas cuentas, nada sabemos del modo de acción de los sulfamidados. Se dice que son bacteriostáticos y antigenéticos.

Lo primero parece indudable: por un mecanismo todavía oscuro para nosotros, las drogas de este grupo alteran la nutrición de los microorganismos. Tal vez por inhibición de sus acciones enzimáticas; acaso porque frenan ciertas interreacciones químicas.

La nutrición no es un sencillo fenómeno; fuera de la absorción y del complejo mecanismo de la asimilación, incluye la excreción. Desmejorando la nutrición y por ende disminuyendo la producción de venenos microbianos, las sulfas aminoran la toxemia que en último análisis representa la biopatología de las enfermedades infecciosas. Los gérmenes en precarias condiciones nutritivas, defensivas vale decir, pueden ser destruídos por las defensas orgánicas: el leucocito y los fermentos de él emanados.

El poder antigenético me parece teóricamente discutible: la reproducción de los organismos inferiores es el único mecanismo de defensa que ellos poseen; se trata de la defensa de la especie, no de la salvaguardia del individuo. Mientras los seres superiores poseen o se inventan medios de defensa personal, los unicelulares sólo cuentan con la proliferación para garantizar la perdurabilidad en el tiempo, porque individualmente sólo viven horas.

Si bajo la acción de un agente cualquiera, se impidiese la reproducción de las bacterias siquiera por 24 horas, se habría

alcanzado la terapia sterilisans magna, antiguo eldorado de la medicina.

Es el primer modo, el de la bacteriostasis y subsiguiente destrucción, el que está de acuerdo con los hechos y saca triunfante al glóbulo blanco.

Dosis.—La norma actual es como sigue:

I—Por kilo de peso corporal y para 24 horas: 15 a 20 centigramos, según la gravedad del caso.

II—A medida que el peso asciende, la dosis disminuye; hasta 13 kilos: 20 centigramos. De 13 kilos en adelante, hasta 15 centigramos.

III—La mira es llegar al nivel sanguíneo adecuado: entre 8 y 12 miligramos por ciento de sangre, con la mayor rapidez posible.

IV—Para ello: dar una dosis inicial alta y disminuír en seguida.

V—Por vía intravenosa: 6 centigramos kilo de una vez.

VI—Ciertos procesos —cutáneos por ejemplo—, curan con dosis menores; entre 8 y 10 centigramos. Otros procesos exigen llevar las dosis sobre las indicadas. En los niños puede llegarse a 30 centigramos kilo día, por un día o a lo más por dos. Esta es la máxima dosis autorizada. Al criterio del clínico, bien rodeado y con sentido de realidad equilibrado, se reserva y se otorga el derecho de pasar de esta cantidad en casos muy especiales. En una niñita que agonizaba de bronconeumonía con 20 centigramos de sulfapiridina por kilo, en el servicio hospitalario, se dieron por un período de 24 horas, 60 centigramos. En condiciones ordinarias no, porque llegar a esta suma, que para la niña fue salvadora.

VII—Cuando el enfermo se somete a la máxima dosis, debe ser vigilado severamente, vigilancia que incluye el examen diario de la sangre, y de la orina. Es un derecho del paciente frente al cual la obligación del médico es ineludible; si tal cosa no es factible; debe atenerse a la dosis clásica.

VIII—Con la variación de la dosis en más o en menos la concentración sanguínea del medicamento sufre variaciones en más o en menos, que no cohiben apreciablemente la acción terapéutica. Este es un hecho de observación según el cual el nivel sanguíneo tenido clásicamente por necesario, no es inmutable y en ocasiones puede resultar muy alto y en ocasiones muy bajo para las necesidades del momento. Tal criterio ya empieza a esbozarse en la literatura.

IX—Sin embargo: acortar o estirar la dosis, no puede ser asunto de capricho, de prejuicios o de concepciones teóricas más o menos amplias y justas; el clínico se guía por las necesidades del caso, por la tolerancia y tendrá en cuenta aun los más pequeños detalles. Debe pues hacerse una terapéutica individual adaptada a las circunstancias y no a los patrones de los libros.

X—Calculada la dosis para 24 horas, ésta se divide en seis tomas que el niño ingiere sucesivamente a intervalos de cuatro horas. Pero la toma inicial será el doble de las siguientes, a fin de asegurar la llegada al medio interno de cantidad eficiente del remedio.

XI—Si la vía oral no es posible se dará por la intramuscular; para ello la dosis de 24 horas se divide en tres porciones y se da una cada 8 horas, día y noche.

XII—Los derivados sódicos del sulfatiazol, de la sulfapiridina, de la sulfadiazina, son manejables por vía venosa. La tercera parte de la cantidad de 24 horas, se aplica en el pliegue del codo, en la yugular o en el seno longitudinal. El resto se da por otra vía.

La venosa se reserva para los casos graves.

XIII—Para la vía raquídea (decúbito lateral, cabeza hacia el lado izquierdo del operador, flexión completa del dorso, aguja de corto bise, perpendicular), las mismas soluciones de la vía venosa: una sola punción por vía venosa que llegará al 20% de la dosis total.

XIV—Cualquiera que sea la vía usada, el esquema anterior se continúa por 24 a 48 horas, plazo en el cual casi todos los enfermos acusan mejoría. Entonces se disminuye la mitad o la tercera parte. Luégo el sentido común, que es el sentido clínico por antonomasia, orienta al médico hasta llegar a la suspensión del medicamento.

Escribe el Dr. Jorge Castro Duque

Hernia Inguinal

Para hablar de hernias es necesario repasar la nomenclatura anatómica:

Uraco.—Resto embrionario, ligamentoso, que va del ombligo a la vejiga.

Arcada crural, de Poupart o Falopio, bandeleta iliopubiana: formación fibrosa que une el ilio al pubis, haciendo un puente sobre los vasos femorales.

Arterias umbilicales.—Van al ombligo y hacen el límite externo a la primera foseta o punto débil de la pared abdominal.

Arterias epigástricas.—Arteria y vena, nacen de los vasos ilíacos un poco antes de su salida del abdomen y limitan el borde externo de la foseta media y hacen el borde interno de la tercera, donde está el orificio inguinal posterior.

Ligamento de Henle.—La inserción pubiana del tendón del músculo recto se extiende reforzada sobre rugosidad ósea cresta pectínea formando el ligamento de Henle.

Ligamento de Heselbach.—La cara posterior de los músculos rectos del abdomen está cubierta sólo en sus dos tercios superiores por aponeurosis. El límite inferior es muy neto, formando lo que se llama **Arcada de Douglas.** Esta se prolonga hacia los lados, en abanico tendidoso que va a desaparecer haciendo contorno por dentro al orificio inguinal "posterior" formando el ligamento de Heselbach.

Tendón conjunto.—El borde inferior de los músculos oblicuo mayor, oblicuo menor y transverso, fusionándose primero en músculo y luego en aponeurosis, cuando van a insertarse al pubis, forman el tendón conjunto.

Espacio libre.—Por debajo y hacia afuera de la inserción del tendón conjunto, se encuentra el espacio libre, entre el borde externo del recto y el orificio inguinal.

Ligamento de Gimbernat.—Se desprende por debajo de

la arcada crural, en su extremo interno o pubiano y va a insertarse al contorno óseo, haciendo un resalte de hoz hacia afuera. Después de él se encuentran los linfáticos, la vena y la arteria ilíaca externas, que allí pasan a llamarse femorales y el psoas por fuera.

3 Fosetas.—En la pared abdominal se encuentran clasificadas 3 fosetas inguinales a cada lado, de la vejiga hacia afuera. Entre el uraco y las arterias umbilicales las dos primeras; entre las umbilicales y las epigástricas las segundas; y por fuera de las epigástricas las terceras donde se encuentra el orificio interno o "posterior" del canal inguinal.

Canal inguinal.— Formado en su pared anterior por el músculo y la aponeurosis del oblicuo mayor; en su pared inferior por el canal que le forma la arcada crural; la pared superior por el oblicuo menor y el transverso formando el tendón conjunto y la pared posterior lo mismo, con los refuerzos aponeuróticos de Henle, Heselbach y bandeleta iliopubiana.

El canal inguinal con sus dos orificios, que prefiero denominar orificio anterior y posterior para no confundir, porque dada la orientación del canal, de fuera hacia adentro, el orificio interno, con respecto al abdomen, viene a ser "externo", con respecto a la línea media.

Contenido.—Por dicho canal pasa el cordón espermático, formado por el canal deferente y el pedículo vascular del testículo, en el hombre y el ligamento redondo en la mujer.

En la evolución embrionaria el canal inguinal, oblicuo de arriba abajo, del abdomen hacia el exterior, y de los lados hacia el centro, es recorrido por el testículo en la migración al escroto. Es por esto por lo que se forman el mayor número de hernias. Unas veces por el mismo orificio, cuando irregularmente ha permanecido permeable el canal peritoneo-vaginal (hernia congénita) o haciéndose, con los esfuerzos, un nuevo canal a través del punto débil. Estas últimas se llaman directas, por dentro de la arteria epigástrica y oblicua interna por dentro de la arteria umbilical. Siempre adquiridas, son muy escasas, y pueden llamarse simplemente internas o directas.

A través del orificio inguinal es el único punto por donde puede ser congénita, o puede adquirirse posteriormente

según que haya quedado o no permeable el canal. Aunque muchas veces persistiendo el canal, presente por tanto la hernia congénita, puede permanecer virtual mucho tiempo, hasta la edad adulta y no venir a manifestarse sino a raíz de algún esfuerzo, con toda la apariencia de accidente. Diferencia muy necesaria de tener presente para la conducta operatoria.

Así la hernia queda unas veces por dentro del cordón (intrafundicular) o por fuera. Diferencia muy importante para localizar el fondo de saco herniario. En las intrafuniculares el cordón estará postero interno.

Hernias congénitas.—El canal peritoneo vaginal se supone cerrado al nacer, aunque en la mayoría de los casos se ha comprobado que dicha obliteración no se efectúa sino al primer mes de nacido y algunos casos mucho más tarde. Persiste permeabilidad en un 15 à 30% de individuos.

La obliteración del canal se efectúa principiando por puntos electivos, por ejemplo los orificios inguinales. Con frecuencia ocurre que queden espacios intermedios sin obliterar, dando origen a los quistes del cordón. Así se forman también las hernias de doble cuello o estructura en botón de camisa, los quistes o hidroceles parciales, etc. presentándose gran variedad de casos que Forgue estudia minuciosamente.

La ectopia del testículo presenta a éste como tapón en el canal inguinal, lo que hace que muchas veces puedan formarse hernias bizarras entre la pared y los oblicuos o entre el oblicuo mayor y el menor o aun entre la pared abdominal y el peritoneo.

Hernias adquiridas.—Pueden formarse en todos los puntos débiles, correspondientes a las tres fosetas descritas:

Foseta externa y orificio inguinal: hernia oblicua externa.

Foseta media: hernia directa.

Foseta interna: hernia oblicua interna.

Oblicua externa.—Varía mucho en graduación: Punta de hernia cuando corresponde al orificio inguinal profundo; H. intraparietal cuando está en el canal; H. inguinopubiana si apenas sale del orificio interno; H. inguinoescrotal cuando llega hasta el escroto.

Inicialmente presenta dos cuellos, interior y exterior,

correspondientes a los orificios inguinales; más tarde ese canal se va dilatando y acaba por reducirse a uno solo.

Hernia interna o directa.—Berguer sobre 10.000 observaciones duda de su existencia. Lucas Championére la niega. Macready las acepta encontrándolas en un 7% entre 279 casos; Cloquet en 289 hernias inguinales reconoce 86 directas. Forgue tiene más del 6%.

Su punto de iniciación es el espacio o zona débil de Blaise, entre el tendón conjunto por dentro el ligamento de Heselbach y orificio inguinal por fuera y bandeleta iliopubiana por abajo. Ese contorno tendinoso salva de hernias en los jóvenes, pero en los viejos, los gordos y los enflaquecidos, se hace frecuente. Es el tipo neto de hernia adquirida, bien que favorecida por la hipotonicidad muscular.

La identificación se basa en la arteria epigástrica que sirve de límite a las fosetas inguinales, quedando la externa por fuera y la media por dentro entre la arteria epigástrica y la umbilical. De modo que toda h. que tenga la epigástrica por **fuera,** es **directa.** No creo factible, ni quirúrgicamente ni en la autopsia, la diferenciación de Forgue según las capas que la h. posea. Creo sí orientador la individualización por las condiciones del cuello herniario: "Globuloso, sesil, de base ancha, dos o tres dedos caben", pero la verdadera base para determinarla es la arteria epigástrica por fuera.

Esta h. es siempre adquirida, de debilidad y extrafunicular.

"La h. interna destruye siempre la pared posterior del canal; la h. inguinal externa pasando por el canal inguinal puede no destruír ninguna pared...".

Es por esto por lo que Tillaux clasificaba las estranguladas en internas y externas según la arteria epigástrica. Jaboulay (1899) en intro-funiculares y extra-funiculares. Basso las simplifica en su tesis, en forma muy interesante y simple, en **intra-inguinales** y **extra-inguinales.**

Clínica.—Al contrario de lo que pasa habitualmente, es un examen que debe ser minucioso, porque son frecuentes y perjudiciales los errores. Hay 2 exámenes que no se deben omitir nunca: ginecológico en la mujer y el tacto rectal y de los testículos en el hombre.

Causa de error muy frecuente es el que la h. una vez

reducida puede pasar desapercibida, aun al examen digital y exigiendo un esfuerzo al paciente. He pensado cuántas pasan sin diagnosticar, al ver h. que, después de reducidas, ya no puedo volver a encontrar, y hasta con la apariencia de orificio inguinal estrecho. Lo único que las hace absolutamente visibles es el esfuerzo en cuclillas.

Para el examen clínico debe primero que todo mirarse cuidadosamente la región, estando el paciente acostado y de pies, y apreciar las modificaciones que el esfuerzo provoca. Luego, a la palpación se aprecian los cambios al esfuerzo de sentarse, y parado al esfuerzo sobre el abdomen. No se considerará terminado hasta hacer una palpación digital, en pleno canal, estando el enfermo parado y solicitándole esfuerzos.

H. Inguinal: Tumor indolente y apirético en condiciones normales, aumenta al esfuerzo; diferenciado del testículo y ordinariamente del cordón, provoca gorgoteo al pujar o al ser introducido. Su pedículo o cuello corresponde al orificio inguinal externo. Este está habitualmente amplio y de bordes débiles; con el dedo dentro se hace pujar al enfermo y se siente el rechazo. El dedo va cediendo, exteriorizando y se aprecia hasta donde llega la h.

Necesita diferenciarse con lesiones del testículo, (hidrocele) y del cordón (quistes) varicocele. La diafanoscopia ayuda expresivamente.

Algunas veces es difícil una diferenciación entre una h. inguinal y crural. Más fácil en el hombre, es en la mujer obesa, a veces bien difícil.

El volumen es lo menos, lo importante es el orificio y la fortaleza de sus bordes.

La h. directa tiene mucha apariencia al esfuerzo. Su tumoración no sigue la que forma el canal inguinal, oblicua arriba y abajo y de fuera adentro y dirigida a las bolsas. Es globulosa, "de una redondez particular" (Scarpa), permanece sobre la raíz del miembro; si se hace presión, el dedo se unde de delante a atrás, directamente y sin la oblicuidad de la inguinal. El dedo que invagina la pared no siente el contorno del anillo, sino una laguna encima de la arcada.

El saco de esta h. tiene mucha conexión de vecindad

con la vejiga, lo que debe tenerse muy presente en la intervención.

Etiología.—Más común en los hombres 3, 4 o 5 por una mujer. Entre nosotros de 86 casos 3 mujeres. Común en el primer año vuelve a serlo en la adolescencia y en la vejez. La herencia obra en un 30% ; son frecuentes las familias de herniados.

Como causas adyuvantes, poderosas, la mala nutrición ciertos oficios, esfuerzos, especialmente sostener pesos con los brazos en alto o alzarlos de entre las piernas. Disentería, tos, asma, enflaquecimiento. Chutro insiste sobre la influencia de las operaciones anteriores para favorecerlas.

Hernia accidente.—Se considera como tal la que sobreviene a un esfuerzo violento, para diferenciarla de la h. enfermedad, congénita o adquirida, que se presenta a causa de la hipotonía.

La h. accidente ha sido muy discutida y hay autores que la aceptan y otros que la niegan de plano, no reconociendo sino la hernia enfermedad.

Para Corochan, Tornel y Segura no existe. Haegler dice la ha encontrado en 39% de sus casos. Kaufman cuenta de 13 en 100.000 obreros examinados. Forgue y Kindam dicen es enfermedad, no accidente. El Dr. Campos, médico de los Ferrocarriles Mexicanos la ve con frecuencia.

Abello, de Barranquilla, tiene de cada 100 accidentes 15 hernias; y de 25 de éstas, sólo encuentra dos confirmadas accidentes.

"La h. que llena repentinamente las bolsas, es la formalización de una hernia congénita, es la permeabilización de un canal peritoneo vaginal persistente, que venía más o menos discreto. En este caso el esfuerzo, el trabajo, fue simplemente adyuvante y no causa; es una clara hernia enfermedad" Chutro.

La legislación de nuestro país la reconoce e indemniza en forma que justifica algunos comentarios.

El artículo 1º de la Ley 57 de 1915 define así el accidente de trabajo: "Un suceso imprevisto y repentino sobrevenido por causa y por ocasión del trabajo y que produce en el organismo de quien ejecuta un trabajo por cuenta ajena una lesión o perturbación funcional permanente o pasajera,

toda sin culpa del obrero (como embriaguez, arriesgarse, etc.)".

Clasifica la ley 3 incapacidades, para efectos de su indemnización: temporal, permanente parcial, y permanente total. La h. accidente se considera que deja una incapacidad permanente parcial que naturalmente exige como tratamiento la operación, que es obligatoria y después de la cual se debe conceptuar sobre la indemnización que merece. Operada se considera con derecho a una indemnización correspondiente a 4 meses de salario.

Para que sea h. accidente se exige:

1º.—Antecedentes de buena salud, según examen y certificado de sanidad (la falta de certificado de sanidad, se liquida a favor del paciente).

2º.—Esfuerzo intenso, en el cual sobreviene dolor, postración, incapacidad (testigos o descripción controlada).

3º.—Concepto del médico tratante, con los síntomas generales y locales.

Manuel Abello F. de Barranquilla, hace un estudio sobre la h. accidente (Boletín clínico Nº 4 de 1936) y dice: "En la práctica estas condiciones no se encuentran reunidas completamente sino en un número muy reducido de casos 6% según nuestras estadísticas; en las demás la h. ha hecho su aparición en forma más o menos variada; pero con el antecedente, debidamente comprobado por el obrero, (sic.) del perfecto estado de sus paredes abdominales al entrar a hacerse cargo del trabajo durante el cual el accidente ha tenido lugar, y sin embargo por no llenar los requisitos estipulados por la ley, este accidente no es indemnizado lo que entraña una flagrante injusticia, según nuestra manera de considerar".

Considera luego que la fórmula de la Oficina Nal. del Trabajo es demasiado limitada, teniendo en cuenta que el concepto de esfuerzo es relativo según el individuo (alzar 100 kilos para unos es mucho y para otros es poco) y norma irregular por lo tanto. Lo mismo pasa con el dolor y la incapacidad mayor o menor que pueda sobrevenir. Pide luego que el reconocimiento debe hacerse por toda hernia (accidente o enfermedad) cuando se compruebe que antes no la tuvo.

Considero que en la mayoría de casos de hernia, inclu-

sive las que tengan su cuadro agudo de hernia accidente, son favorecidas por condiciones pre-existentes. Y si por dichas condiciones, anillo inguinal dilatado, bordes débiles, descenso incompleto de los testículos, varicocele etc., se debe eximir a los trabajadores y echarlos a la mendicidad, no quedaría con quien contar porque la gran mayoría tienen una u otra deficiencia.

Como muchos apartes de la legislación social, la que a estos por ejemplo se refieren, la bellamente intencionada y fatal en sus efectos de la protección de la maternidad y otras, ocurre que son de pleno contraproducentes para el trabajador. Dispuso la ley que las madres contaran con 4 semanas remuneradas para su parto y primeros días de puerperio; entonces en las empresas se echan las que se presumen que inician un embarazo. Hay obligación de reconocer las hernias y entonces no pueden trabajar centenares de hombres porque tiene un orificio inguinal amplio y una probabilidad más o menos remota de que algún día puedan hacer una hernia.

En el servicio de cirugía me ha sorprendido y lo he considerado injusto por decir lo menos el que médicos, encargados de aceptar el personal de obreros, envíen jóvenes trabajadores que por tener orificios inguinales amplios, les exigen que sean sometidos a una operación "profiláctica".

Es una idea que debe rectificarse porque la presunción de que pueda formarse una hernia en un futuro, no autoriza la operación de antemano. Además no puedo menos de recordar la extraordinaria frecuencia con que se ven hernias en individuos con orificios inguinales estrechos y viceversa. Recientemente un lote de trabajadores a mi cuidado, y entre quienes, como es tan común, había algunos con orificios inguinales amplios, a quienes advertí sus condiciones, pero que nunca sufrieron trastorno, pasó a cargo de otra empresa. Su nuevo médico los consideró inhábiles para el trabajo y los echó a la calle.

Sinceramente creo que en la indemnización por hernia accidente hay un error de apreciación médico-quirúrgico. Tanto es así que al respecto se aprecia una divergencia de criterio. Si en un caso típico de accidente de trabajo, como una fractura en plena tarea y por causa de la misma y sin culpa del obrero se le reconocen 2/3 del jornal y su tratamien-

to médico quirúrgico por todo el tiempo que sea preciso hasta obtener su restablecimiento completo, o hasta que no haya más que hacerle a la deficiencia que le quede. En el primer caso se le reincorpora a su trabajo, en el 2º se le indemniza cotizándole su lesión.

Aceptando que una hernia es un accidente de trabajo, necesita que se proceda a su tratamiento quirúrgico, llenando todas las exigencias técnicas. Una vez tratada en esta forma se debe leer el resultado; si queda débil, propensa a repetir, supone una debilidad que antes no tenía y que justifica indemnización; si queda correctamente tratada, como debe exigirse en los medios científicos, y con resultado completo, pasado el tiempo de convalecencia no veo por qué haya de pagársele indemnización.

Claro que puede formarse una hernia, como la puede hacer quien no la tuvo antes, pero creo que un individuo bien operado, tiene menos probabilidades de hacerla porque el antecedente patológico y quirúrgico hace más remota esa probabilidad.

Tan protegido debiera estar el jayán que en un esfuerzo máximo hace una hernia accidente, con todo el teatro a exigir, como el enflaquecido, débil, o el de orificios inguinales amplios, que en el curso de los trabajos va haciendo una hernia enfermedad.

Por eso creo que en lugar de diferenciar las hernias en accidentes y enfermedades y pagar las primeras, se debía, en el supuesto de que todo personal cuenta con su examen antes de trabajar y todo herniado que se presente ha de operarse, diferenciar los que quedan bien operados, sin deficiencia en la pared y los que quedan con alguna debilidad o meiopragia. A éstos solamente debiera pagarse.

El artículo 8º de la Ley 133 dice: "Modifícase el artículo 6º de la Ley 57 de 1911, sobre accidentes de trabajo. así: En el caso b), la indemnización se graduará desde un mínimum de dos meses de salario hasta un máximum de un año, graduación que, en caso de discordia, estará a cargo de los médicos legistas del respectivo municipio, o del Departamento, en su defecto.

En el caso c), la indemnización será por una suma equivalente al salario de dos años.

Parágrafo.—Derógase el primer inciso del parágrafo del artículo 5º de la Ley 57 de 1915".

El perito debe ceñirse, para dictaminar, a lo que encuentre en ese paciente ya tratado, que va a reincorporarse al trabajo y para nada los antecedentes. Se supone que cuando entró a trabajar fue examinado y aprobado.

"Es preciso saber que la cura operatoria de las hernias, que pasa por una intervención fácil y sin peligro, no es sin embargo de pequeña cirugía; no hay operación que exija más asepsia de parte del operador, más minucia en la hemostasis, más respeto a los tejidos y mejor conocimiento de los planos anatómicos" (Lecene y Leriche).

Tratamiento.—En el niño, dice Lefort: "Un cirujano debe y puede curar por un vendaje todas las hernias inguinales de los menores de 15 años".

En los niños y en un ambiente de comodidades y control, es posible, pero de ordinario ese tratamiento es insuficiente y es necesario acudir a la cirugía.

El niño debe operarse a los 3 años, cuando ya controle sus eliminaciones.

Más facil en la mujer, corriente, en el joven y el adulto, el tratamiento quirúrgico se impone salvo contra-indicaciones especiales.

En las mujeres y en los ancianos en que pueda llegarse a la castración, la reconstrucción se hace mucho más sólida.

Operación.—Felizet, para operar en los niños, recomienda una incisión transversal, para evitar las arterias. Después de ligar el saco, sólo sutura la aponeurosis del oblicuo mayor.

La edad avanzada, enfermedades concomitantes, generales, del corazón, de los riñones, diabetes, etc. o afecciones que comprometan el resultado: asma, infecciones cutáneas o supuraciones crónicas etc., son casos más apropiados para el tratamiento esclerosante.

El tratamiento quirúrgico se funda en la ligadura y resección del saco y en la reconstrucción reforzada de los planos, para evitar la reproducción.

El primer tiempo es simple de por sí; el segundo tiempo varía en todas partes y en múltiples técnicas, expresando la relatividad de los resultados.

La operación es sin embargo difícil y complicada: Vejiga deslizada, casos dobles, necesidad de una reconstrucción absoluta.

Creo que todos los procedimientos son buenos, cuando se cumplen a cabalidad. He visto muchos fracasos, y muchos casos abocados a reproducirse, por practicarse como reconstrucciones, simples suturas de tejido grasoso, o por suturar aponeurosis con músculo.

Estoy convencido de que la gran mayoría de las recidivas que se imputan a la operación, dependen del operador. Una de las fallas más grandes se debe a la sutura de tejidos dispares que naturalmente no pegan. Así lo demuestran los libros y la iconografía como un error fundamental.

Recidivas

Championere en 650 casos 21 recidivas.
Berguer en 350 casos 10 recidivas.
Delbet 3% de recidivas.
Sertoli 2% de recidivas.

Fantino de Turin en 4.200 casos presenta la interesante estadística siguiente:

Para antes de 21 años 1% de recidivas.
Entre 20 y 60 4% de recidivas.
Después de 60 9% de recidivas.

Observa pues que las recidivas aumentan con la edad y de 74, que tiene ocurre que 25 son de hernias directas, lo que da para oblicua externa apenas un 2,3% de recidivas.

Makkas trae un 4,5% de recidivas para las inguinales. V. Dam, por Bassini 4,8% y Mhof por Kocher 4,8%. Heigmann, por Girard 4%.

Anderson y Bissell revisando las estadísticas del John Hopkins Hospital. Mass. General Hospital y el Presbiterian Hosp. encontraron recidivas de 4% a 32% con promedio de 20%. Fallis en el Henry Ford Hospital encontró recidivas en un 8%.

Gibson y Flecher de 1.618 hernias inguinales operadas encontró 0.40% de mortalidad y 2,9% de recidivas. De este porcientaje corresponden 6,5% a las directas y sólo 1,3% a las oblicuas externas.

En el hospital de San Vicente, de agosto de 1934 a di-

ciembre de 1938, tomada por Luis Ramírez, aparece la siguiente estadística:

1934	Hernias inguinales	56	Reproducidas:	5
	bilaterales	11	"	
1935	Hernias	56	"	2
	bilaterales	26	"	
1936	Hernias	83	"	2
	bilaterales	13	"	
1937	Hernias	82	"	9
	bilaterales	12	"	
1938	Hernias	59	"	15
	bilaterales	17	"	

"Muchos herniosos salen con recidivas de la mesa de operaciones, porque al extirpárseles el saco se les deja el infundíbulo cuya presencia implica una hernia en potencia" Chutro.

"Todo porcentaje de recidivas recae en adultos y ancianos; los jóvenes muy poco. El resultado de "la calidad de tejido que se sutura" (Lecene y Leriche).

Sin una perfecta disección, determinando y diferenciando todos los planos, no será completa ninguna reconstrucción.

En las hernias dobles tiene aplicación la incisión de Judd, transversal, que abarca los dos orificios.

Como hilo se ha recomendado hasta los metálicos, como plata, alambre, pasando puntos totales a la piel. El canguro de muy aparente efecto pero con la gravedad de las frecuentes supuraciones y hasta de tétanos que puede provocar. En mi archivo tengo el doloroso caso de una hernia epigástrica estrangulada, muy bien tratada, pero para la cual se usó canguro y que a los 6 días, ya perfectamente cicatrizada, inició un tétanos que mató rápidamente y cuyo punto de partida era indiscutiblemente la banda como se comprobó bacteriológicamente.

La base del tratamiento quirúrgico es primero ligar el saco, y extirparlo algunas veces.

Segundo, reconstruír los planos reforzados.

En las reconstrucciones operatorias, tanto en el pre como en el retrofunicular se hace salir forzosa y directamente el cordón por un solo orificio del abdomen; "la pre-

sión visceral ejercida en este punto conduce a la recidiva". (Lecene y Leriche).

En el Bassini en cambio, oblicuo por sistema y con dos orificios no continuos, la presión visceral comprime el canal inguinal.

Hay 3 procedimientos clásicos: Forgue prefunicular: los dos planos se suturan por delante del cordón.

Championere retrofunicular: los dos planos por detrás del cordón.

Bassini: el cordón queda entre los dos planos, como un sandwich.

John Wood: Pequeña incisión para por ella pasar el dedo que rechaza el saco. Así, sobre el dedo, a ciegas, pasar por los pilares, e incluyendo el saco herniario, el hilo de sutura.

Barker: De mucho más aceptación. Los hilos de la ligadura del cuello se pasan de atrás adelante por separado y se anudan en la aponeurosis del oblicuo mayor.

Maniobra de Ball. Al saco le hace varias vueltas de torsión y así torcido lo perfora con el hilo de sutura.

Maniobra de Mac Ewen. No corta el saco, lo apelotona en varios pliegues y así pasa la aguja para anudar, usando dicho apelotamiento como tapón en el orificio interno.

Maniobra de Kocher, o transposición. Aisla el saco y desquicia su orientación, pasándolo a través de un pequeño corte practicado arriba en la aponeurosis del oblicuo mayor. Luego ese saco lo retuerce y liga.

Maniobra de Duplay y Cazan. Liberado el saco, se hace con el mismo varios nudos. Así anudado se incluye en la sutura de reconstrucción como refuerzo.

Maniobra. Liberado el saco es cortado en dos valvas y luego se anudan entre ellas.

Para mujeres, por la facilidad que da la falta del cordón y por el interés de la exploración es muy útil la vía abdominal, línea media (Lawson Tait) 1883.

Davidson usa una plastia muy original. Corta el saco circularmente y ese colgajo en cintilla lo usa como un hilo de sutura.

Schwart indica una plastia muscular, tomando un corte de recto.

Schmieden. Exterioriza el testículo, le crea nuevo trayecto, distante, abriendo los músculos y hace sutura completa de los planos del canal como si hubiera practicado la castración.

Maniobra Deaver. Es magnífico recurso cuando, como ocurre con frecuencia, no se logra diferenciar el saco. En ese caso se perfora el peritoneo en la pared y por maniobra abdominal se localiza fácilmente el cuello herniario.

Sachs, recomienda tomar dos cintillas del oblicuo mayor y con ellas entre-cruzar una sutura de refuerzo en los bordes del mismo oblicuo.

Trendelemburg: Utiliza una plastia ósea con placas de hueso decalcificado.

Zcerny, en niños, hace incisión de piel y sin abrir aponeurosis reduce la hernia y hace nudos sobre los pilares, entre-cerrando el orificio inguinal y hasta el canal.

Bassini. Usa procedimiento tradicional y de más rendimiento. Deja el cordón como un sandwich entre los dos planos de reconstrucción. El posterior, suturando tendón conjunto con bandeleta iliopubiana. La descripción original de Bassini, como la iconografía que la ilustra, refiere la sutura posterior a los bordes externos e inferiores de los músculos oblicuo menor y transverso, y así se practica tradicionalmente, juntando aponeurosis a un plano muscular. Las fibras largas del músculo, anudadas fuertemente de través necesariamente pierden su función y hasta la vitalidad. Por otra parte, es principio fisiológico que tejidos tan distintos no prenden: músculo con aponeurosis ("rojo con blanco") podrán unirse por ligadura pero su histología no se mezcla. Hay necesidad de suturar aponeurosis con aponeurosis y en el tendón conjunto, esta se debe buscar donde esté, cerca de los rectos, hacia la línea media si es preciso. Y es con ella con la que se hace la sutura, quedando el borde muscular libre, de relleno, de tapón.

En el Bassini la reconstrucción es anatómica dejándole al canal dos orificios no afrontados y una inclinación de atrás para adelante y de los lados al centro. Así las presiones viscerales reducen la luz del canal.

Al orificio profundo conviene reducirlo con un punto de sutura por encima de la salida del cordón.

El fundamento de esta operación es la disección que muestre claro lo que se liga. Para ello recomiendo como más útil y eficiente una vez abierta en dos la aponeurosis del oblicuo mayor, por debajo de cada uno de los dos colgajos que se abren como un libro, disecar usando una pequeña torunda de gasa montada en una pinza. Este lo uso y recomiendo como el disector más eficiente y considerado.

En forma limpia y clara se clivan y aislan los planos, sin desgarrones y hemorragias inoportunas. Así puede casi hasta liberarse el cordón.

Es en la raíz del cordón donde el saco herniario tiene su cuello y donde es por lo tanto más fácil localizarlo. Detalle digno de tenerse en cuenta, visto que algunas veces, parece mentira, es verdaderamente laborioso localizar el saco.

Respecto a este, juzgo innecesario, en los casos de hernias de gran saco, disecar hasta el fondo para resecarlo.

Considero suficiente su ligadura y sección. El cabo distal, el fondo, sin ligadura, se deja in situ. Salvo que se considere preciso, por el temor de posible formación de quistes, hacer una versión semejante a la que se hace en el hidrocele.

Ordinariamente se atrofia, en nada perjudica. Es en esa misma forma como se opera en las congénitas, y se evita una larga disección, laboriosa, que abre pequeños vasos ordinariamente, los cuales son la causa de la embolia, terrible e injusta complicación que sobreviene con frecuencia.

La reconstrucción de los dos planos, suturando por delante del cordón, prefunicular, deja un solo orificio por lo tanto. Así lo hacen Forgue, Mugnay, en un plano, Ferrari, Girard, Aguilar, en dos planos.

Tiene la ventaja de que no necesita la disección del cordón.

El procedimiento contrario retrofunicular, suturando los dos planos por detrás del cordón, queda este nada más que debajo de la piel, se llama también de Potempski o Halsted. Necesita el aislamiento del cordón; este estorba los nudos, queda un solo orificio inguinal, en la parte alta. Hace buen refuerzo de los planos.

Llamado Hackenbruch por los alemanes, o Andrews segundo. Es un Bassini, pero en la sutura del plano posterior se incluye la aponeurosis del oblicuo mayor. El colgajo ex-

terno que queda libre se cierra sobre el cordón y se sutura donde alcance, a la superficie del oblicuo mayor.

El Andrews I es el mismo procedimiento, pero dejando el cordón por detrás de la sutura, (prefunicular). Las cicatrices de los dos planos no se superponen. Muy propio para las hernias directas, tan recidivantes.

Brener. Deja los planos aponeuróticos para la sutura anterior, prefunicular, y de retrofunicular sólo hace un débil plano de oblicuo menor con cremaster.

Kirchner. Hace siempre el Bassini pero buscando que no coincidan, en los dos planos, (pre y retro) los orificios del cordón. Queda este así doblemente angulado y en forma favorable para evitar recidivas.

Squirru-Finochetto hace con lino, puntos totales de la pared posterior, incluyendo la aponeurosis del oblicuo mayor y luego el segundo plano siempre retrofunicular .

Se diferencia del Potempski o retrofunicular en que este hace las 4 hojas de una vez con un solo punto; aquel con dos series de puntos, en dos planos. Con el Andrews porque ese deja el cordón en medio (Andrews II) o atrás (Andrews I).

Ya en desuso, tomado de LeDentu, hay el método de Posadas, que no abre el oblicuo. Trata el saco como siempre, y luego con hilo de plata, hace pliegues de la aponeurosis.

De mis **impresiones personales** sobre técnica puedo decir:

1º.—Como anestesia prefiero la raquídea.

2º.—No es operación fácil y convendría cancelar esa impresión en nuestra sala de cirugía. Con mucha frecuencia es difícil y sobre todo, necesita quedar muy bien para obtener resultado. Si no es así, queda igual o peor que antes.

3º.—Es operación que varía mucho en cada caso, en forma que hace infinitos sus aspectos. Por esto exige un completo conocimiento del caso. (bilaterales; múltiples; directas y oblicuas asociadas; asociadas con quistes, con hidroceles; de canal abierto o cerrado, etc. etc.) Creo que las más fáciles son las estranguladas, que tienen una conducta quirúrgica señalada. En el servicio vimos, en manos muy hábiles, morir un paciente en la post-operatoria de hernia: Al ligar el saco se incluyó inadvertidamente la vejiga: Y en la historia quirúrgica se cuentan casos iguales con ligadura de ureteros deslizados etc.

4º.—Desinfección. La supuración tan frecuente, compromete los resultados definitivamente y prolonga costosa permanencia de enfermos. En nuestro servicio del Hospital de San Vicente fueron muy frecuentes hasta que pedí a la hermana esterilizara para cada operación, por aparte, el hilo de lino de la sutura.

La desinfección de la región debe ser minuciosa con especialidad, considerando la región anatómica tan infectada. El aislamiento del campo operatorio debe ser perfecto.

5º.—**La hemostasis.** Debe ser exagerada: Todo vaso que sangre debe ligarse. Esa región tiene tejidos muy fláccidos y hace hematomas con suma facilidad.

Siempre uso como avenamiento, que no compromete ni la sutura ni la cicatriz, un mechón de crines, subcutáneo. Y me sorprende que, a pesar de diligente hemostasis, drena siempre abundante sangre. Por eso lo uso y recomiendo.

Recomendable siempre la aplicación de sulfa antes de la sutura.

6º.—Disección. Se necesita tocar, ver y aislar los planos. La disección que practica la torunda es la menos traumatizante y la que hace presentación más nítida. Los tejidos, las aponeurosis que se van a suturar para reconstruír los planos, deben estar "peladas". Con una sutura de tejido grasoso no se curará una hernia aunque se ampute un bello saco herniario.

De ordinario es casi innecesaria la liberación del cordón y así se evitan apreciables maltratos. En los grandes sacos evito la disección del fondo aislando nada más el cuello y ligándolo.

7º.—Es más fácil encontrar el saco herniario en el cuello que en el fondo.

8º.—Para la **reconstrucción** de los planos no sirve la aguja de Reverdin. Algunos creen que tampoco sirve para nada; entre nosotros se usa sistemáticamente. Deben usarse agujas sueltas y, en los puntos profundos, es preferible pasar la aguja en dos tiempos uno para cada lado.

Pasar todos los puntos primero y después ligar: Se controla el resultado y queda fácil si hay que adicionar nuevos puntos.

Preferibles puntos en X o en U. Dan mayor solidez y

para dos puntadas queda un solo nudo, lo que es ganancia apreciable.

Conviene ir a buscar aponeurosis donde la haya, no importa que esté muy profunda. Se levanta el oblicuo mayor todavía muscular en ese punto y se toma la que ya sí es aponeurosis del oblicuo menor y del transverso. Así el borde muscular del oblicuo mayor obrará benéficamente de tapón de refuerzo.

En el orificio inguinal "posterior" queda casi siempre faltando un punto por encima del cordón.

9º.—Consolidar los distintos planos, evitando los espacios libres. Conveniente el uso de suspensorio, que descanse los testículos, necesariamente resentidos de la operación y para ayudar a la evacuación de serosidad o sangre que puede acumularse. Debajo de la raíz de las bolsas, en puente sobre ambos muslos, atravieso y dejo un corte de esparadrapo ancho que servirá de lecho a las bolsas.

En el extremo superior hacia el flanco correspondiente, dejo un corto mechón de crines al tejido subcutáneo, y lo retiro al segundo día. No le he visto inconveniente y me confirma su beneficio la sangre evacuada que siempre encuentro. Creo así haber evitado muchas supuraciones.

Plastias. Lucas Championere en los casos de grandes hernias rellenaba el espacio libre con plastias debidamente desinfectadas y avivadas, de piel del mismo enfermo, haciéndole varios repliegues.

Berguer, autoridad en hernias, usaba una autoplastia, tomando aponeurosis de la vaina del recto. Muy útil realmente en los individuos de paredes débiles.

Dgakanow hacía mioplastia prolongando la incisión en el muslo y deslizando un corte de sartorio: procedimiento encomiado por algunos. Streissles lo llamó "braguero viviente".

Banett y Pina usan un ingenioso recurso. El corte de aponeurosis lo hacen con dos incisiones paralelas, haciendo una cintilla que pasan a través de las fibras del oblicuo menor y la llevan para ser incluída, reforzando en la sutura del plano posterior. El anterior lo hacen con los dos cortes del oblicuo mayor.

En 1901, Mc Arthur inició el uso de plastias de aponeurosis, empleándola como material de sutura. Hacía el

Bassini y tomaba luego cortes de la aponeurosis del oblicuo mayor. En 1904 publicó sus observaciones demostrando, por estudio microscópico, que la sutura autoplástica no se absorbe ni se elimina sino que cicatriza "in situ".

Esta práctica fue revivida por Gallie y Le Mesurier, quienes de 1921 a 1937 hicieron valer sus estudios y experiencias, iniciando el uso de fascia lata con gran éxito, especialmente en las hernias voluminosas.

Tal éxito ha tenido esa plastia, que Ogildie dice en Post Graduate Surgery que es la operación que "ha tenido probablemente mayores efectos y mayores beneficios para la humanidad, que cualquier otro descubrimiento quirúrgico de este siglo".

Finochieto, en el servicio de cirugía del hospital Rawson la indica en: 1º.—Eventraciones post operatorias. 2º.—Hernia iterativa. 3º.—Hernia directa grande o pequeña. 4º.—Hernia indirecta grande, antigua.

La base de la técnica consiste en aprovechar el engrosamiento que la aponeurosis superficial del muslo hace en la cara externa, de la cresta ilíaca a la rodilla, formando lo que se llama cinta de Maissiat. Para tomarla, en lugar de la larga y penosa incisión, se adoptó un aparato semejante al que se usa para la extirpación subcutánea de várices. Con esa cinta de aponeurosis ha de hacerse la sutura.

Hay el recurso siempre muy simple de utilizar la aponeurosis de oblicuo mayor, que está a la mano.

Apendicectomia. La operación de la hernia inguinal derecha es fácil complementarla con la apendicectomia, cuando está indicado y hasta profilácticamente justificado por lo simple de la maniobra.

Aislado el saco, se abre lo suficiente para explorar y por el mismo orificio se extrae y extirpa la apéndice. Es accesible en un sesenta y cuatro por ciento de casos (Peuret). Pero debe tenerse como norma que este tiempo sea a cielo abierto y sin tracciones exageradas. Si no es posible debe acudirse a una de las siguientes maniobras:

I.—La "Hernio-laparotomia" cortando verticalmente las fibras trasversales de los oblicuos y del trasverso y ampliando el orificio peritoneal. Aplicable especialmente en los casos de hernia de ciego por deslizamiento.

II.—Procedimiento de Torek en el cual, con una incisión cutánea amplia, se aprovecha para disociar, en la parte superior, las fibras de los músculos oblicuos, en un Mc. Burney común. Se abre así el peritoneo dos veces, en la apendicectomia arriba y en la hernia abajo con una sola incisión cutánea.

III.—Procedimiento de Belchor Costa. Como el anterior, disocia también los músculos, pero evita volver a abrir el peritoneo, para lo cual traslada el orificio del saco herniario, a la disociación muscular. Y así orientado es por donde practica la apendicectomia. El desplazamiento hecho en el saco lo aprovecha para, una vez ligado, dejarlo allí desplazado en un Barker aparente.

No creo como Belchor Costa que la apendicectomia deba ser sistemática, pero sí cuando hay alguna justificación. Personalmente la he practicado varias veces sin trastorno ni complicación operatoria ni postoperatoria ninguna.

En 1835 Velpeau al inyectar solución de yodo a un hidrocele, curó accidentalmente una hernia concomitante.

En 1880 se usó la inyección de parafina caliente, que al enfriarse hacía tapón. Creaba parafinomas que exigían operaciones posteriores.

Tratamiento Esclerosante.—Luton inyectaba en contorno de la hernia solución de sal marina, para que la inflamación consiguiente provocara la esclerosia. Schwa usaba alcohol diluído al 20 o 50%.

Jorge Heaton de Boston hizo la publicación de sus primeros éxitos en 1843.

Neuton y Warren usaron extracto acuoso de corteza de roble; Retley abría hasta el orificio inguinal interno y aplicaba una decocción de corteza de robles, que obra especialmente por el tanino. Pueden suponerse las supuraciones e inflamaciones que se provocarían.

En junio de 1896 Lannelongue renovó el tratamiento con cloruro de zinc al 1 sobre 10.

Con la era antiséptica y los brillantes resultados quirúrgicos el tratamiento cayó en desuso. En la época moderna Ignatz Mayer de Detroit, usando sulfato de zinc y ácido carbónico, presenta 2.000 casos con 89% de éxitos. Pina Mestre de Barcelona, 10.000. La mezcla de Mayer es:

Sulfato de Zinc..... 4 grs.
Fenol crist. ..... 24 "
Glicerina ..... 16 "
Agua de canela ..... 30 "
Agua bidestilada ..... 60 "

Los sostenedores lo recomiendan con énfasis, por la facilidad e inocuidad.

Carlos Ferrero hace su tesis en 1937, en Bogotá y es el primero que en Colombia hace el tratamiento con una solución preparada por él. Presenta 30 casos de muy buenos resultados.

Wernike prescribe el tratamiento esclerosante exigiendo severamente que sea:

1º Hernia indirecta.

2º Completamente reducible.

3: Debe permanecer reducida.

4º El orificio exterior no debe ser más ancho de un nikel (2 centímetros de diámetro).

5º La aponeurosis del oblicuo mayor en el anillo exterior no debe ser tan delgado o desgarrado.

6º. El canal inguinal debe tener lo menos 1 inch de longitud.

7º El paciente debe tener buena salud y capacidad mental de cooperación.

Estadística del tratamiento esclerosante:

Ride, 60% de curaciones en 117 casos.
Kretzschemar, 100 por 100% de curaciones.
Risen, 97% en 369 casos.
Burdick y Colley, 19% de curaciones en 56.
Mc. Kinney, 83% curaciones en 300.
Jarris y Wite, 4,1% recidivas en 121.
Bratnud 7% de curas incompletas en 707.
Campos y Subirachs, 67% de buenos en 240.
Mc. Millan y Cunninghan, 8% fracasos en 350.
Wyss, 91% buenos en 2.000.
Slobe, 90% buenos en 2.000.

Entre nosotros Aristizábal inició la práctica en el servicio de urgencias, con resultados que lo tienen muy complacido.

Jorge Uribe funda su tesis en esas estadísticas con el siguiente resultado: 43 casos de hernias inguinales con 5

recidivas. De septiembre de 1938 a enero de 1941. Y luego complementa su estadística de septiembre de 1938 a marzo de 1942, 55 casos con 6 recidivas, que es un saldo bastante alto y más teniendo en cuenta que a la publicación de su trabajo los casos estaban recientes y no se podía ver el resultado remoto.

Poco enamorado del tratamiento, considero que sus mejores indicaciones se encuentran en casos incipientes, de orificio poco dilatado y en los inoperables, por alguna condición general, cuando no son muy grandes.

Jorge Castro Duque.

BIBLIOGRAFIA

Albello Falquez Manuel.—Hernia accidente. Bol. Clínico Nº 4, 1936.

Londoño Carlos.—Algunas consideraciones sobre hernias y su trato quirúrgico. Bol. Clínico Nº 4, 1936.

Pat Ext. Forgue.—Pat. Quirúrgica A. Gosset y D. Petit-Dutaillis.

Terapéutica Quirúrgica.—Lecene y Leriche.

Hernias abdominales (tesis) Gregorio Vélez.

Tientos de fascia lata.—Veppo y Zabaleta. El día médico. Septiembre de 1941.

Putnan Tanco Eduardo.—Consideraciones sobre el trato quirúrgico de la hernia. Revista de Medicina y Cirugía Oct. 38 Nº 10.

Tratamiento de la hernia inguinal por inyecciones.— Arthur E. Porrit. "The Lacet (síntesis médica Nº. 10).

Las hernias y su tratamiento esclerosante. Jorge Uribe V. 1942. (Tesis inédita).

Clínica y Terapéutica quirúrgicas.— V. Banet (Habana 1938.)

Técnica Quirúrgica Christman, Ottolenghi, Raffo. Buenos Aires 1940.

Tratado de Técnica Operatoria General y Especial. Kirschner (Heidelbery) 1936.

Hernias inguinales Miguel de la Espriella. (Tesis Cartagena, 1925).

Hernias inguinales.—Luis Ramírez. Tesis de Medicina.

Tratamiento med. amb. de hernias por inyecciones de Heaton.—Tesis Bogotá, 1937 Carlos Ferrero.

Autoplastic fascia sutures in repair of inguinal hernies. —L Gachs (Sugery, Gynecology and obs Octo. 1939.)

The repair of inguinal hernia.—J. Stein and P. Brown. Surg., Gyn and Obs. junio 40.

The inyeccion treatment of hernia.—H. O. Werniche junio 39. Surg Gyn and Obs.

Hernies Maurece Patel (1924).

Consideraciones sobre el tratamiento de H. I. Croppo tesis 1906.

Hernia inguinal.—Desimoni (Tesis 1904 Bs. As.)

La imbricacion retrofunicular de los planos de H. I.— (Tesis 1918 Bs. As. J. M. Basso).

Lecciones de Técnica quirúrgica, Tomo I, Pedro Chutro. Buenos Aires. 1938.

Técnica de apendicectomia sistemática en el curso de la cura radical de la hernia inguinal. Dr. Manuel Belchor Costa. Día Médico Buenos Aires. Junio de 1941.

Postgraduate Surgery.—Técnica operatoria general y especial Tomo VI 1936 M. Kischner.

Errores y peligros en las operaciones quirúrgicas. R. Stich y M. Mal Kas. 1.9.

Escribe el Dr. Gabriel Noreña Angel
medico de la cruz roja—medellin

Las diarreas y los trastornos distróficos del lactante entre nosotros

Señor Presidente de la Academia de Medicina y Honorables Miembros:

El problema de las diarreas y de los trastornos nutritivos del lactante es el de más trascendencia, no cede en importancia a ningún otro del campo de la pediatría.

Finkelstein, uno de los más notables pediatras alemanes recientemete desaparecido, sostiene que las tres cuartas partes de todos los casos de muerte durante el primer año se deben a enfermedades, cuyo punto de partida es directa o indirectamente el tubo digestivo. A esta mortalidad corresponde una morbidad mucho mayor, imposible de expresar en cifras.

El doctor Jorge Rodríguez en los anales de Economía y Estadística de la Contraloría General de la República para el año de 1.940 da el dato del coeficiente de mortalidad infantil que entre nosotros es del 14%. Es muy posible que esta cifra sea un poco más baja en realidad ya que en nuestra república los alcaldes no permiten que se entierre un niño sin que sea anotado en la oficina de estadística, es decir la cifra de los fallecimientos es bastante exacta; en cambio la cifra de los nacimientos no está de acuerdo con la realidad puesto que es obtenida por el número de partidas de bautismo y en algunos departamentos no se bautizan los individuos hasta que ya tienen varios años de edad.

Nuestra mortalidad infantil no es demasiado alta, comparada con la de otros países más civilizados y de condiciones climatéricas más aptas para los fenómenos orgánicos. Los países europeos que tienen mayor mortalidad infantil son Rumania, Hungría, Austria con un coeficiente que oscila entre 16% y 18%. La mortalidad infantil de Francia se

acerca a la nuestra: es del 13%. La mortalidad infantil más baja es la de Nueva Zelanda con el 4, 4%.

En los países donde ha progresado más la higiene ha disminuído considerablemente la mortalidad infantil por enfermedades gastro-intestinales y trastornos nutritivos. En cambio entre nosotros el problema de los trastornos nutritivos continúa siendo muy grave especialmente en la clase proletaria. En nuestro servicio de consulta externa de la Cruz Roja de Medellín, hemos clasificado los niños pertenecientes a la Gota de Leche durante los años de 1941 y 1942 y para un total de 603 niños hemos encontrado 398 niños hipotróficos. En varias poblaciones del departamento de Antioquia las distintas comisiones sanitarias durante el año de 1940 en un total de 4.791 niños pre-escolares examinados encontraron 3.048 con trastornos hipotróficos.

Según estos datos no sería aventurado concluír que dos terceras partes de los lactantes de nuestra clase proletaria padecen trastornos nutritivos.

Un niño que desde los primeros días de su vida empieza a desarrollarse de una manera deficiente, podrá llegar a ser un ciudadano que haga honor a la república? Un sistema nervioso que desde la iniciación de su desarrollo, carece de las sustancias primordiales para su formación, podrá llegar a controlar todas las reacciones de un organismo adulto y enclenque que tiene que soportar el peso de esta vida artificial creada por lo que llamamos la moderna civilización?. Podrá ser esto una de las causas de la quiebra de nuestros valores morales, del creciente número de candidatos a las cárceles y manicomios?.

He dividido este trabajo en las siguientes partes: 1.º El estudio de las causas que más frecuentemente producen en nuestro medio las diarreas y los trastornos nutritivos. 2.º Su clasificación clínica y el estudio de su patogenia. 3º El tratamiento. 4º Algunas observaciones clínicas. 5º Finalmente las conclusiones.

LAS DIARREAS DEL LACTANTE ENTRE NOSOTROS

Causas. Bacterias.—Con motivo de los descubrimientos de Pasteur y más adelante con el estudio de la influencia de las bacterias sobre la composición de la leche, se creyó

que casi todo el problema de la alimentación artificial estaba resuelto con la esterilización de la leche; bien pronto se ha visto que este factor es solamente una face del problema, el cual hay que tenerlo en cuenta al lado de otros muchos sobreañadidos.

La leche hervida puede contaminarse más adelante con los colibacilos productores de dispepsia. Los microbios saprófitos de la leche no sólo son inofensivos, sino que ayudan porque dificultan la multiplicación de las otras bacterias, y prácticamente se observa que las leches ácidas son mejor toleradas aún por los lactantes de estómago delicado. Se ha probado que el niño de pocos meses tolera bien una cantidad abundante de bacterias desde que éllas no sean genuinamente patógenas.

Algunos han atribuído los trastornos digestivos agudos a la presencia de **ácidos grasos** en el alimento descompuesto; sin embargo investigaciones recientes en caso de manifestaciones agudas, indican que al examinar la leche descompuesta se encuentra una proporción de ácidos grasos igual a la que se observa en el estómago de niños sanos. De manera que esta causa puede descartarse.

La presencia de manifestaciones **agudas digestivas** durante los **meses de verano** no se debe a una descomposición intensa y tóxica de la leche como se creía anteriormente. Hay muchas otras causas que influyen de manera más directa sobre la mortalidad infantil. En la clase pobre de nuestros barrios suburbanos, donde se observa con mayor frecuencia esta clase de desastres, se encuentran los más diversos factores. La vivienda estrecha, mal ventilada, donde se hacina una familia numerosa, donde el niño tiene que compartir el lecho durante la noche con sus padres, y que en el trascurso del día se abriga demasiado con frazadas, vestidos de la madre, ruanas, pedazos de costal, etc. Como consecuencia la defensa por medio de la irradiación y transpiración es nula. Esta manera de explicar el problema por el **acumulo de calor,** ha sido admitida por varios autores norteamericanos y alemanes; actualmente se le concede mucha importancia.

Durante los meses calurosos se ha comprobado una disminución de las secreciones gástricas tales como la pepsina, el lab-fermento, el ácido clorhídrico libre, y la acidez total.

Debido a esto las bacterias del grupo colon pueden encontrarse a nivel del duodeno y del estómago; además la leche de vaca tiende a neutralizar de una manera notable la pequeña acidez gástrica. De ahí viene un retraso en la evacuación gástrica y hay un cambio del metabolismo hacia la acidosis, a la vez que se presenta glicosuria alimenticia. El retardo de la absorción alimenticia provoca un cultivo de bacterias en el intestino delgado, especialmente el colibacilo, que es huésped habitual del intestino grueso pero que no provoca ningún efecto a este nivel, en cambio en el intestino delgado elabora toxinas las cuales se absorben, y aun el mismo microbio se ha hallado en el canal torácico. A estos factores se añade el efecto irritante sobre la mucosa gástrica de las grandes cantidades de azúcar y de panela que se acostumbra añadir a la alimentación de nuestros niños.

Se ha demostrado experimentalmente que el calor excesivo basta para la producción de vómitos y diarreas. Debido a las anteriores consideraciones se explica la gran predisposición de los niños durante los meses calurosos a las infecciones gastro-intestinales. Las epidemias de cólera y disentería, coinciden con el aumento del calor ambiente.

Los norteamericanos han demostrado que un número bastante grande de gastroenteritis durante el verano son de origen disentérico y en menor número son producidas por los bacilos paratíficos.

Otros factores importantes, entre nosotros, como causas de infecciones digestivas son la piodermitis, furúnculos, y abscesos que se observan tan frecuentemente en los niños poco aseados de nuestra clase pobre.

Entre nosotros se puede anotar como otra causa determinante de la muerte de los lactantes, el llamado **golpe de calor.** Los niños aparecen somnolientos, presentan convulsiones generalizadas, hay síntomas de insuficiencia cardíaca, que pueden producir la muerte. La temperatura en estos casos es muy alta, por encima de 40°, la respiración es profunda y hay vómitos y diarreas.

Mala combinación de los alimentos. Se observa con frecuencia en nuestra consulta de la Cruz Roja, que una madre cuya leche es insuficiente para su hijo, le suministra agua de azúcar exclusivamente, porque teme que la leche de vaca sea nociva, otras veces la cantidad de leche es muy pequeña,

una cucharada de leche y el resto agua de panela, generalmente las cantidades de leche son muy pequeñas y los hidrocarbonados se suministran en exceso, y a consecuencia de esto viene la diarrea emanada de los hidrocarbonados.

Deficiencias de la leche de vaca.—Los niños alimentados con leche de vaca, a pesar de suministrarse una mezcla que tenga la misma composición química que el alimento materse desarrollan menos bien y están predispuestos no sólo a las infecciones digestivas, sino también a las infecciones de otro género.

Autores notables sostienen la hipótesis de la presencia de fermentos y hormonas en la leche de mujer los cuales pasarían a través del intestino para ayudar a la asimilación a nivel de los tejidos. Otros han logrado demostrar la presencia de sustancias inmunizantes en el alimento materno, tales como la antitoxina diftérica.

Infecciones Parentéricas.—Las infecciones independientemente de las digestivas, esto es las situadas en otros órganos, producen una disminución de los jugos gástricos y pancreáticos; como consecuencia de esto originan diarreas con mucha frecuencia. Se presentan en nuestros niños mal alimentados infecciones rinofaríngeas, bronquiales y manifestaciones de otitis con su cortejo de síntomas intestinales. Aun en niños alimentados al seno o con una alimentación artificial bien dirigida, se presentan estas infecciones como causa frecuente de síntomas gastro-intestinales durante las épocas lluviosas. Otra infección parenteral que causa diarreas es la pielitis, aun cuando es menos frecuente.

Diarreas por hambre.—Cuando el niño no recibe suficiente alimento se presenta una hipermotilidad intestinal, a consecuencia de una baja concentración de azúcar en la sangre. Además la alimentación deficiente provoca a la larga una disminución de los jugos digestivos y de la absorción por insuficiente aflujo sanguíneo.

Diarrea por anhidremia.—Si la cantidad de agua suministrada no alcanza a satisfacer el déficit producido par la excreción de orina, las deposiciones, la respiración y transpiración, viene una desecación del organismo, y a consecuencia de ello se origina diarrea e intoxicación.

La alergia alimenticia.—Puede provocar diarrea debido a una albúmina animal como la proteína del huevo o de la

leche; puede emanar también de una albúmina vegetal como la contenida en los cereales.

Hay niños de familia nerviosa que palidecen o enrojecen fácilmente, los cuales se mantienen en frecuente tensión y gran motilidad, sufren de **gastro-entero-espasmos,** vomitan con facilidad, a la vez que padecen diarreas a pesar de una alimentación bien balanceada y de permanecer en buenas condiciones higiénicas.

Parásitos intestinales.—Los ascárides se presentan con mucha frecuencia en nuestro medio, especialmente de los 8 meses en adelante, época en la cual empieza el niño a tener mayores oportunidades para moverse y llevar a la boca distintos objetos que pueden llevar los huevos de los parásitos. La ascaridiosis da como manifestaciones, cólicos, timpanismo, diarrea, anorexia, molestias durante el sueño, manifestaciones nerviosas, anemia notoria. A veces vienen manifestaciones gastro-intestinales agudas, que dan lugar a un síndrome semejante al coleriforme.

Las amibas con sus manifestaciones disentéricas agudas y el tricocéfalo con sus síntomas disenteriformes son responsables de una buena cantidad de muertes en nuestra población infantil.

Las anguílulas, tricomonas y lamblias producen una diarrea muy rebelde con deposiciones frecuentes a veces del tipo disenteriforme.

Las diarreas crónicas debidas a los parásitos intestinales, provocan perturbaciones distróficas frecuentes en nuestro medio intertropical y con un máximun de incidencia en la clase proletaria donde el lactante se desarrolla sin la observancia de reglas higiénicas debido a la pobreza o a la ignorancia y en algunos casos a la indiferencia.

La diarrea crónica hace que la madre suspenda las frutas, legumbres, mantequilla y yema de huevo en la alimentación; al mismo tiempo se disminuye la leche, se aumentan el agua de panela y las coladas y se dejan algunas sopas de arroz. Total que se establece un régimen en el cual predominan los hidratos de carbono y están ausentes las vitaminas. Como consecuencia unas veces se presenta un cuadro **hipotrófico.** Como ejemplo de esto hemos observado lactantes de uno a dos años cuya estatura corresponde a la de un niño de 6 meses. El lactante a pesar de su edad no camina,

permanece sentado todo el día, llora con frecuencia y duerme poco.

También observamos otro tipo **infiltrado;** al principio edemas en extremidades, luego en el tronco y la cara. La capa córnea de la piel se engruesa y después sufre descamación en grandes colgajos; hay además estomatitis y caries dentarias. Como trastornos digestivos se observan vómitos, disminución del ácido clorhídrico libre y agravación de la diarrea.

En nuestro servicio de consulta externa de la Cruz Roja de esta ciudad (Medellín), se hizo el examen coprológico en un grupo de 300 lactantes, cuya edad está comprendida entre 10 y 24 meses y encontramos 249 resultados positivos o sea un porcentaje de parasitismo del 83%. A continuación damos el detalle:

Nombre del Parásito	Total	%
Ascárides	173	57,6
Tricocéfalos	111	37
Lamblias	39	13
Tricomonas	33	11
Amibas	30	10
Anguílulas	8	2,6

Hemos observado también algunos casos aislados de parasitismo en algunos lactantes de una edad comprendida entre los 5 y 10 meses.

TRASTORNOS NUTRITIVOS DURANTE LA ALIMENTACION ARTIFICIAL

Definición - Clasificación.—Durante el primer año de vida la mortalidad infantil por diarrea, gastroenteritis y consunción, ofrece el porcentaje más elevado. En un grupo de cien niños de pocos días a 3 años de edad muertos por trastornos nutritivos, corresponden 75 a lactantes. El organismo del niño durante el primer año tiene una fragilidad especial enfrente de las enfermedades gastro-intestinales. Infecciones entéricas y parentéricas repercuten de manera notoria sobre el estado nutritivo. Un trastorno local leve provoca una manifestación seria de la nutrición. Las perturbaciones son poco notorias a nivel del tubo digestivo aun en casos de de-

macración notable del organismo, de manera que hay que buscar la causa de la desnutrición en los procesos de asimilación y desasimilación, que se verifican más allá del intestino. Aun en aquellos casos en que la manifestación primaria fué a nivel del tuvo digestivo, hay que inquirir la explicación de la desnutrición en un proceso del metabolismo general. Por tanto, el concepto antiguo de enfermedades gastro-intestinales debe reemplazarse según Czerny por el de "Trastornos nutritivos".

Así según Finkelstein se deben incluír en este concepto de trastornos nutritivos todas las desviaciones patológicas de la asimilación orgánica y de los procesos que en ella intervienen, debido exclusivamente a causas externas o con intervención marcada de los mismos (a diferencia de las manifestaciones análogas, endógenas o constitucionales). Entre nosotros se encuentran como causas externas, muy especialmente la alimentación mal dirigida, a la cual se asocian otros factores como el calor y el frío, las infecciones, las intoxicaciones y los parásitos intestinales.

Czerny y Keller proponen al hacer la clasificación de trastornos nutritivos tener en cuerta el factor etiológico y buscar el origen en la alimentación o en la infección. Este es un método muy bueno desde el punto de vista de la enseñanza, pero al hacer su aplicación al caso práctico es muy difícil separar lo que se debe a uno u otro factor. Hay casos en los cuales es posible separar estas causas, pero en la mayoría se combinan varios factores etiológicos.

De manera que solamente una clasificación clínica tiene verdadera importancia práctica.

El organismo está formado por sustancias sólidas y por agua. Un trastorno nutritivo puede dar lugar a modificaciones en el metabolismo de los sólidos o en el metabolismo del agua; de ahí que podamos formar 2 grupos de trastornos nutritivos: El uno debido a **modificaciones de las sustancias sólidas;** y el otro por **modificación de la proporción de agua.** En el primer grupo hay que tener en cuenta no sólo las albúminas, grasas, hidrocarbonados y minerales, sino también ciertos productos como las vitaminas, las cuales activan el metabolismo. Las pérdidas de agua se efectúan especialmente en los trastornos agudos; por consiguiente, el grupo de los trastornos por modificación del agua es equivalente al de los

trastornos nutritivos agudos; en cambio el grupo de los trastornos debidos a modificaciones de las **sustancias sólidas** se identifica con el de los trastornos **nutritivos crónicos.**

En estos dos grupos generales se pueden encontrar varios sub-grupos: El organismo puede carecer de agua en caso de vómitos, diarreas, insuficiente aporte del líquido o por la falta de capacidad para retener y fijar el agua. Como consecuencia de la deshidratación en estos casos puede venir un coma tóxico que denominamos "Coma dispéptico" o "Síndrome coleriforme".

Respecto a los trastornos crónicos se puede establecer una serie de subdivisiones de acuerdo con la gravedad de las manifestaciones. Podemos observar ligeras perturbaciones orgánicas llamadas **disergias,** como en el caso de la mayoría de niños alimentados artificialmente, quienes presentan una fragilidad especial en frente de las infecciones, a la inversa de lo que sucede con los niños alimentados por sus madres. En orden descendente vienen los niños que presentan una perturbación notoria de su desnutrición, llamados vulgarmente enclenques, y que en términos científicos se denominan **distróficos.** En éstos podemos distinguir la **distrofia** caracterizada bien sea por una disminución en el aumento de peso o por un estancamiento y aun a veces una ligera pérdida de peso.

Si se avanza un poco más en la desnutrición tenemos la **atrofia,** que consiste en una disminución progresiva y más o menos lenta del peso con exacerbaciones agudas, las cuales se compensan lenta e incompletamente.

El período final de la atrofia se llama **descomposición.**

De acuerdo con la clínica en la distrofia se pueden establecer dos formas: **forma simple** y **forma con diarrea.**

Por último en los estados distróficos se pueden observar carencias vitamínicas específicas, como acontece con el escorbuto. Es este el grupo llamado **estado distrófico con alteraciones específicas.**

Según Finkelstein se puede llegar a la siguiente clasificación:

a)—**Trastornos nutritivos agudos por modificaciones de la proporción de agua:** 1.º—Daños debidos a la sed, por insuficiente aporte de líquidos.

2.º—Trastornos diarreicos agudos, de origen alimenti-

cio o infeccioso, y parasitario, (este último factor entre nosotros): leves = dispepsia: graves = enterocatarro (catarro entérico).

3.º—Bruscas pérdidas de peso por perturbación de las funciones de fijación del agua.

En su grado máximo estas tres clases de manifestaciones conducen a la **intoxicación** (coma dispéptico, síndrome coleriforme).

b)—**Trastornos nutritivos crónicos por modificaciones de la proporción de sustancias sólidas.**

1.º—**Disergias** puras, sin perturbación esencial del estado general de nutrición.

2.—**Distrofias** propiamente dichas, con disergia y perturbación del estado general de nutrición.

a)—**Distrofia:** peso estacionado o lentamente decreciente.

a) sin diarrea
b) con diarrea

b)—**Atrofia = atrepsia:** consunción progresiva. Período final: descomposición.

c)—**Distrofias con alteraciones específicas de los tejidos, avitaminosis.**

Los distintos numerales de esta clasificación no corresponden a entidades estrictamente independientes; únicamente son distintas faces que si pueden conservarse con características propias de manera permanente o durante algún tiempo, se pueden transformar unas en otras.

Trastornos producidos por la sed.—Cuando hay un aporte insuficiente de agua en la alimentación del niño viene un retraso del peso, que puede dar lugar a descensos muy bruscos en caso de que el agua ingerida sea muy poca.

En un recién nacido a los 2 o 6 días pueden presentarse elevaciones de temperatura, agitación, convulsiones, síntomas gastro-intestinales. Basta dar agua azucarada o inyectar suero fisiológico para que cedan todos estos síntomas.

En las enfermedades agudas febriles se aumenta la necesidad de agua del organismo. Por tanto, debe administrarse agua separadamente fuera de las mezclas alimenticias empleadas. En las piurias si se suministra poca agua, se eleva la curva térmica, la cual desciende cuando se aumenta el aporte acuoso. Comúnmente en el lactante con motivo de

una rinofaringitis-gripal hay una gran cantidad de secreciones purulentas en la faringe, que tienen la propiedad de ser muy adherentes; como consecuencia viene la afonía, la dificultad para la deglución de los líquidos; hay un estado de marcada postración que hace pensar en enfermedades más graves, sin embargo la causa principal es la deshidratación.

Después de laparotomías con anestesia general, practicadas en lactantes con motivo de una oclusión intestinal, o en niños mayores por apendicitis, se han observado manifestaciones de colapso y fiebre que han hecho pensar en peritonitis, y en algunos casos se ha vuelto a intervenir; posteriormente se ha comprobado que la causa es la deshidratación y que la enteroclisis de Murphy, ha despejado la situación.

Los franceses han observado un número bastante grande de casos en niños alimentados con leche condensada, sin aporte suficiente de líquido en los cuales se presentan oscilaciones de temperatura hasta 41 y 42 grados. La adición de agua suficiente produce el descenso de estas temperaturas.

Hay que tener en cuenta que al niño se le deben suministrar unos 150 c. c., de líquido por kilogramo de peso durante las 24 horas, y en los lactantes mayorcitos un 25% menos.

Trastornos diarreicos agudos.—Hay casos leves cuando se trata de niños que habían estado hasta entonces totalmente sanos en los cuales el estado general y la nutrición se alteran poco. En estas circunstancias los síntomas comunes son ligera fiebre, sueño intranquilo, desasosiego, regurgitaciones, a veces vómito; éste se presenta especialmente en las infecciones enterales o parenterales; además se observa mal apetito, estacionamiento de peso o ligera disminución.

En cambio si se trata de un niño que ya ha tenido varias veces esas manifestaciones digestivas o que presenta un trastorno nutritivo crónico, la pérdida de peso en estos casos es notoria de 200 a 500 gramos diarios. A veces pueden presentarse manifestaciones tóxicas.

Es un síntoma muy constante la alteración de las deposiciones las cuales aumentan de frecuencia, y son fluídas, acuosas o mucosas, desligadas, verdosas, y generalmente ácidas.

Las formas leves reciben el nombre de **dispepsias,** las formas graves se denominan **enterocatarros.**

Como **causas** tenemos. a)—Las transgresiones del régimen alimenticio, el exceso en la cantidad de alimentos, lo propio que una excesiva cantidad de azúcar o de grasa, lo que da lugar a fermentación y consiguiente **estímulo** del peristaltismo intestinal.

b)—Influyen los microbios tales como el colibacilo, y en menor número de casos los bacilos disentéricos, los tíficos y paratíficos.

c)—Las infecciones extraintestinales como la forma gastro-intestinal de la gripe, las otitis, la pielitis. El lactante tiene la característica de reaccionar con síntomas gastro-intestinales en frente de las infecciones.

La **Pielitis** es una causa frecuente de perturbaciones nutritivas en los niños, pero debido a la falta de síntomas que puedan referirse al aparato urinario, pasa fácilmente desapercibida. Se presenta casi siempre en niños cuyo estado de defensa ha sido disminuido por otras infecciones como las rinofaringitis agudas o crónicas, las otitis, o inmediatamente después de un trastorno gastro-intestinal.

Bruscas pérdidas de peso por perturbación de las funciones de retención del agua, e hidrolabilidad. Se observan niños que pierden bruscamente de peso a pesar de suministrárseles agua en cantidad suficiente, sin presentar vómito y cuyas deposiciones son normales o ligeramente diarreicas. Hay un trastorno en el metabolismo del agua que se elimina por los riñones y la transpiración. Esta eliminación se efectúa en exceso de tal manera que los tejidos se deshidratan grandemente. Intervienen como causas desencadenantes la hipoalimentación aguda y la infección aguda. La hidrolabilidad trae como consecuencia bruscas alternativas en la curva de peso debido a causas aun insignificantes. Los trabajos hechos para verificar la causa parecen indicar que se trata de la ausencia de un factor posiblemente vitamínico. Para tratar estos casos de niños hidrolabiles Finkelstein ha obtenido buenos resultados con un alimento a base de harina integral de trigo y con la sopa de malta.

El Síndrome - tóxico (intoxicación, coma dispéptico).

Los síntomas son fiebre, diarrea intensa con poca can-

tidad de sustancias fecales, las deposiciones son acuosas albuminosas, en la cuales flotan partículas sólidas de moco intestinal, al principio son ácidas, más tarde pueden ser alcalinas, y la presencia de biliverdina les da un color verde de hierba. Hay casos de síndrome-tóxico en los que falta la diarrea por completo y otros en que es muy escasa. Se observa colapso circulatorio debido al espesamiento de la sangre. Se entorpece la circulación y viene estasis en los órganos abdominales.

Hay hundimiento de la fontanela, enoftalmo, nariz afilada, gran disminución de la turgencia de la piel, lo cual se aprecia al levantar un pliegue el que tarde en borrarse.

Los vómitos a veces son muy intensos, con la apariencia de pozo de café, debido a hemorragia gástrica.

La orina presenta albúmina, azúcar, cilindruria.

La respiración es amplia, ligeramente acelerada, a la auscultación hay síntomas de enfisema.

Al comienzo hay apatía, somnolencia, mirada fija, gestos espaciados y lentos. Con frecuencia hay manifestaciones de catalepsia; se observan posiciones especiales, particularmente la posición en guardia de esgrima. En un período más avanzado viene el coma profundo.

Se pueden distinguir varios tipos entre los cuales se cuenta el tipo **coleriforme** con grandes pérdidas de agua y colapso notorio. Está también el tipo **hidrocefaloide** con síntomas meníngeos y convulsiones.

Estos tipos no se presentan siempre tan diferenciados. Se hace el diagnóstico de sindrometóxico cuando en una dispepsia se presentan perturbaciones del sensorio y glucosuria.

Trastornos nutritivos crónicos.

Disergias puras. Se observan talla y peso normales, no obstante la capacidad funcional está disminuída. Se pueden presentar perturbaciones digestivas que se modifican con el cambio de régimen alimenticio, se retarda la época en la cual se empieza a dar los primeros pasos, el sueño es poco profundo, hay alteraciones del carácter y la resistencia contra las infecciones está disminuída.

Distrofia simple, sin diarrea.

Hay una perturbación de la nutrición sin tendencia al adelgazamiento progresivo. El peso se estaciona o puede

presentar alguna disminución que se equilibra pronto, a veces inclusive el peso aumenta un poco. Si se trata de una variedad un poco más grave la curva del peso se vuelve horizontal con ligeras oscilaciones hacia arriba o hacia abajo. Las ganancias en todo caso son siempre muy inferiores a las del niño normal. La grasa desaparece primero en el abdomen y después en otros puntos; el último afectado es la bola adiposa de Bichat.

Generalmente la talla está poco disminuída, a excepción de aquellos casos en los cuales se presentan complicaciones agudas. Una de las características es la conservación de la capacidad del organismo para reparar sus pérdidas; el niño se defiende aún contra las infecciones, los trastornos digestivos y la hipoalimentación. Es muy notoria la resistencia contra el hambre.

Las deposiciones son generalmente sólidas, a veces jabonosas, de color claro. Los fermentos gástricos están disminuídos, en casos excepcionales se encuentra ácido clorhídrico libre en el estómago, la motilidad gástrica está disminuída; pueden presentarse vómitos.

En los niños mayorcitos de 6 meses en adelante se observa anemia, raquitismo, espasmofilia, y también tendencia a presentarse pequeñas hemorragias de la piel y de las mucosas. Generalmente la distrofia simple es de buen pronóstico, sólo las infecciones graves pueden llegar a un desenlace fatal. Son muy pocos los casos que llegan a la atrofia.

Distrofia con diarrea.—En esta variedad las deposiciones son fluídas durante días y semanas; su característica es la tenacidad de la diarrea sin tendencia a la remisión espontánea. Las manifestaciones clínicas son muy semejantes a las de la forma anterior, las pérdidas de peso, la curva de temperatura, presentan oscilaciones un poco más prolongadas. Además, es mayor la tendencia a trasformarse en otra forma más grave. De manera que el pronóstico es más reservado.

Atrofia y descomposición (consunción).—En casos raros de distrofia simple y con mayor frecuencia en la forma con diarrea, se presentan descensos rápidos en el peso, añadido esto a un estado general que todos los días empeora, lo cual hace pensar que se ha llegado al período más de-

licado: la atrofia. Hay una forma leve de atrofia en la cual las oscilaciones del peso son un poco más acentuadas que las correspondientes de la distrofia simple, y en conjunto adoptan una dirección horizontal o ligeramente descendente. Puede llegar un momento, debido a la gravedad de las causas que están obrando, en el cual el organismo ya no alcanza a recuperar sus pérdidas, y entonces viene la **emaciación** progresiva, característica de la consunción o descomposición. El peso al principio disminuye con lentitud, más adelante con mayor velocidad, la que llega a ser desesperante en su etapa final. Al principio se pierden 30 o 50 gramos diarios, más adelante 100 gramos y a veces más.

El sistema nervioso es muy excitable, el sueño sufre frecuentes interrupciones; durante la vigilia el llanto se prolonga a veces durante horas.

El adelgazamiento llega progresivamente hasta el extremo de convertirse el niño en un esqueleto forrado únicamente por la piel. La cara del niño adquiere la apariencia de un viejo, surcada de arrugas: es la facies volteriana. La mucosa bucal está muy roja en contraste con el color céreo de la piel. Hay períodos intercalados con cianosis muy notoria.

Generalmente hay diarreas moderadas, de aspecto grumoso, a veces de coloración negruzca, por la presencia de sangre proveniente de úlceras pépticas duodenales, que pueden complicar la atrofia.

El pulso se vuelve pequeño y se retarda 100-90-80 pulsaciones por minuto. El centro respiratorio se va afectando. Al principio la respiración se vuelve prolongada, más adelante hay irregularidades en el ritmo respiratorio. En su etapa final hay momentos de apnea, respiración de Cheyne-Stokes.

La temperatura presenta oscilaciones por debajo de la normal, en el comienzo son poco acentuadas, pero a medida que el estado se agrava vienen descensos bruscos de mal pronóstico.

El último período de la atrofia es la descomposición (consunción); a esta última etapa llega con rapidez el lactante pequeño.

Hay casos en los cuales la curva del peso tiene algu-

nas elevaciones considerables, lo que aparentemente indicaría una mejoría, aunque en realidad se debe principalmente a la presencia de edemas sin que haya formación de tejidos nuevos. El estado general empeora notablemente, aumenta la palidez y el agotamiento.

Con motivo de una infección ligera o por una leve transgresión alimenticia desciende la curva de peso. Es el fenómeno de la **asimilación reversible** propio de la hidrolabilidad.

En los casos graves un período de dieta restringida da lugar al colapso. Un flemón, una piuria ligera provocan un descenso rápido de peso y la muerte.

A pesar de que se suministre una alimentación adecuada, el peso continúa disminuyendo en los casos típicos graves.

Hay casos leves de atrofia que se recuperan. El pronóstico en general es grave para la atrofia, y gravísimo, casi desesperado para la descomposición (consunción).

Patogenia de la distrofia.

Investigaciones han demostrado la ausencia de manifestaciones anatomopatológicas a nivel del tubo digestivo, que puedan explicar la causa de la distrofia.

Tampoco se observa un trastorno funcional en el proceso digestivo. Distintos experimentos han demostrado la actividad de los fermentos digestivos. En el jugo gástrico de algunos distróficos se han encontrado disminución de la cantidad y calidad de los fermentos; pero se ha interpretado esto como síntoma y no como causa del síndrome.

Después de un estudio de distintos trabajos a este respecto, concluye Finkelstein: el problema de la producción de la distrofia no es un problema intestinal sino un problema del metabolismo.

Según Arón y Klinke la asimilación en el distrófico está perturbada por la falta de un solo elemento, del que quizás una mínima cantidad bastaría para obtener la inhibición del desarrollo, es decir, que las **distrofias son trastornos nutritivos por carencia.**

Se ha demostrado prácticamente en el lactante y en experimentos en animales, que la falta de desarrollo es debida a la hipoalimentación global o a veces por aporte insuficiente de un solo elemento nutritivo. Hay una gran cantidad

niños distróficos en los cuales su alimentación total no alcanza a cubrir las necesidades normales, hay otros casos en los cuales el lactante necesita una cantidad mayor de alimento que el individuo sano. Existe una porción grande de distróficos cuya hipoalimentación es parcial. Esto puede deberse a la ausencia de alimentos primordiales o a un alimento complementario, como determinadas vitaminas y hay casos de distrofia láctea, por ausencia de hidratos de carbono en cantidad suficiente; existe la distrofia farinácea producida por insuficiente aporte de albúminas, sales y grasas.

En nuestro medio se observan estos tipos clásicos de distrofia a la vez que otros tipos bien definidos ocasionados por la carencia de vitaminas.

Papel de la infección.—Durante una infección se puede presentar una distrofia la cual desaparece cuando cesa la enfermedad. Hay casos en los cuales la distrofia persiste. Durante la infección la sola restricción alimenticia puede ser la causa, pero también hoy hay factores endógenos que pueden influír como las perturbaciones del metabolismo especialmente de agua y sales minerales.

Constitución, idiosincrasia, edad del niño—No todos los niños se desarrollan de la misma manera con una alimentación dada; hay casos en los cuales fracasa una dieta adecuada. Se ha observado la predisposición para la distrofia en aquellos casos que presentan una diatesis exudativa, neuropática o asténica: Las infecciones empiezan a molestar al niño especialmente durante el segundo trimestre de la vida, pues parece que durante esta época existe la inmunidad trasmitida por la madre. Durante el primer trimestre la distrofia generalmente es ocasionada por la hipoalimentación que puede ser total o venir como consecuencia de la falta de un elemento determinado.

Cuidados especiales relativos a la asistencia.—Para obtener un desarrollo adecuado del lactante se necesitan cuidados especiales. Es muy importante una buena aireación, lo propio que la luz, los movimientos, los estímulos psíquicos. De esta manera se estimulan sus actividades mentales y vegetativas. El lactante necesita un aseo riguroso; es indispensable llevarle todos los días a recibir aire puro. En nuestras clases pobres es muy difícil obtener todos estos re-

quisitos; dichos factores junto con la alimentación defectuosa son la causa de gran número de distrofias.

En los lactantes de los asilos y hospitales se presentan con mucha frecuencia los trastornos nutritivos como consecuencia del llamado **"hospitalismo"**. La presencia de infecciones en estos lugares es muy difícil de evitar; a esto se añade la dietética defectuosa. Donde se dispone de recursos económicos mejores, se ha podido deducir la nefasta influencia de estas causas por medio del aislamiento y de una dietética más individual.

Complicaciones infecciosas durante los estados distróficos.—Se observan con mucha frecuencia las piodermitis, flemones y erisipela. Siguen en frecuencia las inflamaciones catarrales o supuradas del oído medio; los catarros de las vías respiratorias y de los pulmones. En el intestino se pueden presentar enteritis-catarrales, purulentas y ulcerativas; en el aparato urinario: pielitis, nefritis y trombosis de las venas renales; en el sistema nervioso encefalitis, trombosis de los senos venosos, meningitis serosas y purulentas. A veces se puede presentar infección generalizada séptica y piémica.

En los estados distróficos son muy íntimas las relaciones de la infección y de la alimentación, de tal manera que es imposible separarlas tanto en la descripción clínica como en la etiológica y patogénica.

Distrofia por exceso de hidrocarbonados.—Se observa con mucha frecuencia en la alimentación de nuestros niños un predominio de hidratos de carbono como consecuencia de una alimentación exclusiva o predominante a base de agua de panela. La madre exhibe su niño con orgullo debido a la apariencia de un excelente estado de salud; sin embargo al hacer un examen atento se observa la flaccidez de los tejidos, la anemia y el abotagamiento del niño. Su fontanela mayor al mismo tiempo se encuentra muy amplia lo que indica un mal desarrollo de los huesos, en algunos casos se encuentran síntomas de espasmofilia. En otros casos si a este régimen se añade una alimentación con sal, se presentan edemas debidos a la fijación del agua por el ión sodio. En ciertos niños el edema puede ser consecuencia de la inanición. Además de este tipo con edemas se puede observar un tipo atrófico con hipertonía de los músculos. Es

muy frecuente observar en este tipo de distrofia distintas complicaciones infecciosas por insuficiencia de anticuerpos y por carencias vitamínicas.

Hay casos afortunados que logran un desarrollo normal a pesar de haber sido alimentados con agua de panela, pequeñas cantidades de leche de vez en cuando, algunas sopas y caldo de frisoles. Hay muchos niños que enferman bajo la influencia de este régimen y llegan al estado de distrofia.

Distrofia láctea.—Se observa este tipo de distrofia con mucha frecuencia en nuestras clases sociales que disponen de algunos recursos económicos. El niño de 6 meses en adelante se alimenta exclusivamente o con predominio de la leche. Se le suministra diariamente un litro o más de leche, y como consecuencia de ello es imposible que tolere algún otro alimento distinto. La distrofia se presenta por la falta de harinas, hortalizas y frutas en el régimen alimenticio. Los síntomas son; palidez, musculatura relajada, estreñimiento, aumento insuficiente de peso. Al mismo tiempo se observa la gran susceptibilidad para las infecciones. En los niños hidrolabiles se desarrolla con facilidad el estado de descomposición (consunción).

Tratamiento de las diarreas.—Un día de tratamiento precoz puede equivaler a una semana de tratamiento tardío.

a) Se deben reconocer las infecciones parenterales y hacer un tratamiento adecuado.

b) Reposo del tubo digestivo.

c) Se debe suministrar un alimento adaptado a la poca capacidad digestiva.

d) Restablecer y sostener los fluídos.

e) Restablecer y mantener el balance mineral.

f) Transfusión de sangre en los casos severos.

Esta es la pauta seguida por el profesor Williams McKinm Marriott, la cual hemos procurado adaptar a las necesidades de nuestro medio.

Diarrea de tipo medio en un niño alimentado artificialmente.—

En un niño bien nutrido, particularmente alrededor de los 4 ó 5 meses, la diarrea generalmente adopta un tipo medio y responde fácilmente al tratamiento.

En un niño muy pequeño cuyo alimento no ha sido bien equilibrado, especialmente cuando se le da mucha cantidad de azúcar o de agua panela y en aquellos que han sufrido perturbaciones gastro-intestinales crónicas o repetidas infecciones agudas, la diarrea es de tratamiento mucho más difícil.

Lo primero que debe buscarse es la causa de la diarrea. Se debe hacer un examen general para localizar un posible foco de infección, el que necesita tratamiento adecuado. Si se encuentra una otitis media aguda, fuera de la paracentesis, no habrá necesidad de añadir cosa mayor. Es útil recurrir a una fórmula con leche ácida, como el babeurre o la leche al ácido láctico, que se encuentran en el comercio o que pueden prepararse añadiendo 6 centímetros cúbicos de ácido láctico por litro de leche. Este ácido debe mezclarse con una o dos onzas de agua y así diluído se añade lentamente a la leche hervida al propio tiempo que se bate la mezcla constantemente. También puede prepararse añadiendo una onza de zumo de limón a un litro de leche.

Nosotros hemos acidificado la leche con la solución madre a base de ácido láctico, cuya fórmula daremos más adelante. Hemos empleado una cucharadita de la solución madre para cada toma del alimento.

Cuando no se encuentra una infección focal o general es indispensable dar una dieta alimenticia más estricta. Es necesario que el niño reciba una abundante cantidad de agua durante el período de ayuno indispensable. Este período es variable según la gravedad del caso, la edad y el estado de nutrición. La omisión de uno a dos alimentos basta a menudo; durante el período de ayuno se debe dar una buena cantidad de líquido y "la solución madre", a base de ácido láctico e hidróxido de sodio.

Para reanudar la alimentación en el niño mayorcito sin costumbre para el gusto de la leche ácida, se le puede suministrar leche hervida descremada sin azúcar; acostumbramos empezar con la mitad o dos tercios de la cantidad usual. Lentamente se va aumentando la leche; más adelante cuando la diarrea cesa, añadimos azúcar en cantidad moderada en la proporción del 5%. Un método simple para reducir la grasa de la leche a la proporción del 1 al 1,5%, consiste en dejar

un litro de leche en reposo, durante dos horas, al cabo de las cuales se recoje a cucharadas el tercio superior.

Cuando no se obtiene una mejoría rápida hemos acostumbrado en la clientela particular la leche albuminosa como en los tipos de diarrea severa. El aumento de las cantidades de alimento depende más de los síntomas generales que de el carácter de las deposiciones. Debe observarse cuidadosamente sobre los síntomas de intoxicación, como la fiebre, deshidratación, color grisáceo de la piel y manifestaciones nerviosas.

Cuando se presenten el vómito y la fiebre antes de la diarrea se debe pensar en una infección parenteral.

Tratamiento de las formas severas de la diarrea. (Intoxicación, coma dispéptico, síndrome coleriforme).—Al principio del tratamiento debe procurarse localizar cualquiera infección causal y hacer el tratamiento adecuado. Es indispensable como primera medida restaurar la pérdida de fluídos y de sales minerales. Se debe tratar de suministrar agua por la vía oral, a veces esto es imposible debido a la presencia de vómitos; no obstante hay que tratar de suministrar pequeñas cantidades de agua a intervalos frecuentes. La deshidratación aguda requiere una cantidad de 1.000 a 1.500 c. c. de agua por día.

Además de la cantidad de agua que sea posible hacer retener hemos suministrado la siguiente solución tampón, según fórmula de Hartmann*:

Acido láctico	15 c. c.
Solución hidróxido de sodio al 10%	20. c. c.
Glucosa	50 grs.
Agua c. s. p.	1.000 c. c.

Esta solución concentrada al 10% la hemos llamado "solución madre" la que ofrece mayores facilidades para el manejo; pero en el momento de usarla debe diluírse al 1 por 10.

Generalmente hemos prescrito la solución de Hartmann en cantidad de treinta a noventa c. c., cada dos a tres horas,

---

La Botica Junín de Medellín elabora un producto farmacéutico con esta fórmula y cuyo nombre es "Solución de Hartmann" concentrada al (1/5).

si se retienen, o pequeñas cantidades a intervalos frecuentes. Se debe procurar por dar de 300 a 600 c. c. de la solución en 24 horas.

La eficacia de la solución es bastante grande debido a que se suministra un álcali potencial bajo la forma de lactato de sodio, el cual auncuando tiene reacción neutra se convierte en bicarbonato de sodio después de su absorción y suministra el elemento básico necesario para combatir la acidosis que generalmente se presenta en estos casos. El ácido láctico se combina con el hidróxido de sodio para producir lactato de sodio, al mismo tiempo queda una porción de ácido láctico libre el cual acidifica el estómago y el duodeno, cuyo contenido queda impropio para el desarrollo de las bacterias. La glucosa de esta fórmula no es irritante y en presencia del ácido no produce fermentaciones, es el menos fermentable de todos los azúcares y añade calorías tan importantes en estos casos de ayuno.

Se debe administrar casi siempre un suplemento de fluídos por vía parenteral, pueden inyectarse por vía intravenosa, subcutánea o intraperitoneal. El suero fisiológico salino y la solución de Ringer contienen una cantidad de cloruro de sodio por ciento mayor que la contenida en la sangre y en el líquido tisular del organismo; en los estados de deshidratación grave, el cloro retenido en el organismo en estos casos corre el peligro de aumentarse al propio tiempo que se disminuye el bicarbonato de la sangre y hay aumento consiguiente de la acidosis.

En casos ligeros pueden ayudar dichas soluciones a restablecer la secreción urinaria y la excreción de cloruro de sodio. En nuestro servicio de consulta externa de la Cruz Roja de esta ciudad hemos empleado una mezcla de cloruro de sodio en solución fisiológica y de suero glucosado isotónico. En la clientela particular hemos obtenido buenos resultados con el empleo del lactato de Ringer de Lully, el cual combate la acidosis por medio de la transformación de lactato en bicarbonato al ser absorbido.

Fórmula del lactato Ringer:

(solución concentrada 25 veces, Lilly)

Lactato de Sodio..... 0,75 Gms.
(Equivalente a 0,6 c. c. de Acido

Láctico al 85 por ciento).
Cloruro de Sodio..... 1.5 Gms.
Cloruro de Potasio..... 0.1 Gmo.
Cloruro de Calcio..... 0.05 Gms.
Agua destilada ..... C.s. para 10.c. c.

Esta solución debe diluírse 25 veces con agua destilada, antes de usarla.

Estos sueros se han acostumbrado por la vía subcutánea, también pueden usarse por vía intraperitoneal y por vía intravenosa.

El intervalo de las inyecciones debe ser de 6, 12 o 24 horas, según la mejoría de los síntomas generales, a veces es necesario continuar las inyecciones diariamente por un período de semanas.

Marriott recomienda la transfusión de sangre por la vía intravenosa, lo cual restablece el volumen de la sangre y, además, aumenta la resistencia contra la infección por los anticuerpos que suministra. Pero primero hay que suministrar una buena cantidad de fluídos ya que una transfusión verificada en el período agudo de anhidremia puede dar lugar al aumento de la concentración sanguínea y exacerbación de todos los síntomas. El mejor tiempo para la transfusión es de las 12 a las 24 horas después de la primera inyección de los fluídos. Es mejor administrar pequeñas transfusiones repetidas que una sola gran transfusión. La cantidad de sangre debe ser de 20 a 30 c. c. por kilogramo de peso; tres o cuatro transfusiones son suficientes.

Hemoterapia

El profesor Terrien, sostiene que la sangre por vía intramuscular o subcutánea provoca la reabsorción de los glóbulos rojos inyectados sin que experimenten ninguna alteración; tienen por tanto una acción muy semejante a la transfusión intravenosa, los anticuerpos se aprovechan contra la infección, a la vez que se obtiene un estímulo de la nutrición.

M. Loeper, sostiene que las inyecciones intramusculares o subcutáneas de sangre materna en el lactante tienen una acción favorable como proteinoterapia, aumentan la cantidad de glóbulos rojos y de plaquetas y mejoran las defensas contra la infección.

Finkelstein, pediatra alemán, ha obtenido magníficos

resultados con las inyecciones intramusculares de sangre. Por medio de este tratamiento se obtiene la mejoría de las infecciones y se aumenta la cantidad de glóbulos rojos. Al propio tiempo mejora la perturbación distrófica al aumentarse la resistencia del organismo contra la infección por medio de las sustancias inmunizantes contenidas en la sangre del individuo adulto.

Basados en estas ideas, hemos empleado la hemoterapia materna o paterna con muy buenos resultados. En aquellos casos en los cuales después de haber suministrado una buena cantidad de fluídos y a la vez la "solución madre" al lactato de sodio, no mejoran los síntomas generales, hemos hecho el diagnóstico de una infección parenteral, después de excluír el factor parasitario. Recurrimos a las inyecciones de sangre paterna o materna. Para obtener un resultado satisfactorio hay necesidad de aplicar 15 a 20 inyecciones de sangre por la vía subcutánea o intramuscular a la dosis de 10 a 20 c. c., cada tercer día.

Realimentación.—Para comenzar la realimentación es indispensable usar pequeñas cantidades de alimento, al principio una onza, luego onza y media, continuar aumentando media onza cada vez; el intervalo entre cada alimento puede ser de dos a tres horas. Al mismo tiempo hay que administrar los distintos sueros, de que ya hemos hablado, por la vía subcutánea.

Pueden suministrarse distintos alimentos: la leche albuminosa mezclada con la solución del lactato de sodio tantas veces mencionada nos ha dado excelentes resultados. Debe añadirse dextromalto número uno o glucosa, en la proporción siguiente:

Leche albuminosa..... 1 cucharada
Dextromalto o glucosa..... 1 cucharada
Solución de lactato de sodio ("Sol. madre") . . 165 c.c.

Paulatinamente se aumenta el volumen de cada alimento.

En nuestro servicio de la Cruz Roja, iniciamos la realimentación añadiendo una cucharada sopera de leche hervida para 8 cucharadas de agua de arroz tostado y media cucharadita de azúcar; al propio tiempo se suministra la "solución madre". Hemos creído obtener así una leche ácida.

No es este un método ideal de realimentación, pero hemos debido apelar a él por razón de las circunstancias económicas. En algunos casos un poco rebeldes hemos sustituído el azúcar de caña por glucosa con buenos resultados.

Tratamiento medicamentoso.—El elíxir paregórico en las diarreas graves con marcada pérdida de agua, alivia el dolor, permite algún reposo. No debe darse si existe distensión abdominal. La dosis de elíxir paregórico en un niño pequeño es de cinco gotas; en los niños mayores 10 a 15 gotas como dosis inicial, la que puede repetirse cada dos o tres horas por 6 a 7 veces hasta obtener efecto fisiológico (contracción de la pupila).

La atropina en casos de espasmo gastrointestinal y vómitos, asociados con diarrea.

Durante el colapso agudo se deben suministrar inyecciones de cafeína o de epinefrina a la dosis de 0,10 c. c. para esta última.

El luminal es bueno en casos de irritabilidad excesiva y falta de reposo.

También es recomendable para los vómitos rebeldes a la dosis de ocho a diez y seis miligramos cada tres a cuatro horas.

El gluconato de calcio en casos graves es recomendable en solución al 10% por la vía intravenosa a la dosis de 5 c. c. Puede también usarse por la vía oral de 0, 50 a 1 gr. cada cuatro o seis horas.

Tratamiento de los estados distróficos

Distrofia Simple.—Comúnmente las distrofias que se presentan durante los seis primeros meses son debidas a una hipoalimentación leve o a una disminución de los hidratos de carbono. Los estados distróficos en los lactantes mayorcitos son consecuencia de una hipoalimentación más grave y de la falta de sustancias estimulantes del crecimiento, como la vitamina A y las vitaminas del complejo B, especialmente se encuentran estas sustancias estimulantes del crecimiento en los alimentos malteados.

Para tratar la distrofia simple se debe averiguar cuál es la causa de la alimentación insuficiente, y por tanto debe investigarse cuáles son los alimentos que faltan en el régimen. En términos generales se debe suministrar al niño un décimo de su peso de leche y un centésimo de su peso de

hidratos de carbono. Se puede hacer el cálculo por el sistema de coeficiente energético. Son necesarias 100 calorías por kilo de peso corporal; pero debe tenerse en cuenta el peso que debiera tener el niño de acuerdo con su edad al hacer estos cálculos. Hay algunos niños distróficos que presentan vómitos habituales; en estas condiciones hay que recurrir a mezclas alimenticias concentradas para mejorar la tolerancia. Puede usarse le leche diluída a 2/3 ó 3/4 ó también pura con una buena proporción de hidratos de carbono del 5 al 7%. Hay casos en los cuales no se obtiene resultado por este medio, y entonces hay que suministrar una alimentación más concentrada. Los trastornos digestivos en estos casos precisan el uso de la leche desecada o de la leche ácida en lugar de la leche corriente.

Alimentos concentrados

El babeurre al cual se adiciona 2% de harina y 13% de azúcar de caña o dextromalto No. 1, ha demostrado su eficacia en la lactancia artificial de lactantes de pocos meses con distrofia simple y en los casos de vómitos habituales. La **besamela** y **papilla de besamela** (según Moro), la primera es leche pura a la que se añade el 3% de harina, 5% de mantequilla y 7% de azúcar, la papilla se prepara añadiendo a cada 100 gramos de leche, 7 gramos de harina, 5 gramos de mantequilla y 5 gramos de azúcar. Estos dos alimentos han resultado excelentes en los lactantes débiles con distrofia, mayores de dos meses; no obstante hay que tener prudencia en ciertos casos de idiosincrasia para la grasa y en los casos de atrofia avanzada. En caso de deposiciones diarreicas se puede reducir un poco la proporción de azúcar alrededor del 3%. Antiguamente se negaba a los lactantes la capacidad de digerir las harinas, actualmente los autores alemanes han usado con grandes ventajas las papillas en los lactantes pequeños. Se debe proporcionar una cantidad de agua adicional para evitar la fiebre de sed.

Para comenzar se deben administrar una o dos comidas concentradas al día, puede aumentarse su número si no se obtienen resultados satisfactorios. Una vez que se haya obtenido la mejoría del estado general y el aumento de peso, se debe esperar algunas semanas para hacer una prueba acerca de la tolerancia de las mezclas alimenticias corrientes.

Tratamiento de la distrofia simple por carencia de hidratos de carbono.—En los niños menores de 5 meses alimentados con leche se presenta este transtorno por que no se suministran hidratos de carbono en buena cantidad. El régimen normal debe contener un 5% de hidratos de carbono; no obstante hay casos que no se desarrollan bien sino con el 10 ó 12%. Además hay que tener en cuenta no suministrar en estos casos cantidades superiores de leche a 500 ó 600 c. c. Si hay necesidad de recurrir a proporciones altas de azúcar deben emplearse dextrinomaltosa o harinas. La sopa de malta de Czerny y de Keller, que se encuentra en el comercio con el nombre de Maltosán, da excelentes resultados aun en los niños de pocos meses.

También puede emplearse el babeurre con harina y azúcar recomendado anteriormente.

Tratamiento de la distrofia por falta de alimentos accesorios.—(Distrofia láctea de los lactantes mayorcitos). Hay que recurrir a una ración de hortalizas frescas, zumos de frutas, y frutas de acuerdo con la edad del niño. Debe reducirse la cantidad de leche de manera que se suministre un décimo del peso corporal por día; se ha de agregar harina y azúcar. Se debe añadir una cucharadita de mantequilla a la alimentación diaria para suplir las necesidades de vitamina A; también hay que aumentar la proporción del complejo B soluble en el agua. Los alimentos malteados contienen una cantidad grande de sustancias estimulantes, de ahí que se les haya calificado como remedios específicos en las distrofias de los lactantes mayorcitos. El maltosán nos ha dado magníficos resultados en estos casos.

Finkelstein no ha obtenido buenos resultados con la adición de levadura y otras sustancias ricas en vitamina B; tampoco el aceite de hígado de bacalao, la yema de huevo fuentes de vitamina A. La vitamina C mejoró los síntomas de escorbuto, pero no corrigió la distrofia.

En los trastornos distróficos con cloro-anemia, el hierro suministrado a dosis altas alivia con frecuencia la anemia y el trastorno nutritivo concomitante.

Tratamiento de la distrofia con diarrea.—Es muy semejante al acostumbrado en la forma simple. Se debe atender por medio de un régimen bien balanceado al desarrollo general. No se debe atender demasiado a las diarreas

las cuales no contraindican la alimentación variada; con la mejoría del estado nutritivo y el aumento de la resistencia contra la infección se modifican las diarreas y se obtiene su curación. Hay diarreas por catarro local del intestino grueso en las cuales la alimentación abundante está muy recomendada. Las diarreas por inanición necesitan alguna reserva ya que una sobrecarga precoz de alimentación podría producir perturbaciones agudas.

En términos generales se debe procurar aumentar el peso haciendo caso omiso de las diarreas. Hay que evitar las curas de ayuno, en tanto que los síntomas generales sean satisfactorios, es decir, que el color de la piel no sufra modificación, que el peso permanezca estacionado o descienda lentamente, que el niño conserve su vivacidad. Si hay algún episodio digestivo agudo, no exceder la dieta hídrica de 8 a 12 horas, empezar la realimentación con un tercio de la ordinaria, llegar a la alimentación completa el tercero o cuarto día.

Al principio del tratamiento se debe usar un alimento curativo eficaz el cual ha de tener escasa proporción de grasa por la agravación que puede provocar; se debe sustituír el azúcar corriente por glucosa o dextromalto No. 1, además, es conveniente el caseinato de calcio (Casec Larosán). Hay casos más rebeldes en los cuales hay que emplear el babeurre o la leche albuminosa.

Hay casos en los cuales una diarrea persistente mejora con un brusco aumento de la harina o del dextromalto. También son útiles los astringentes, tanígenos tanalbina, los cuales calman el peristaltismo, aumentan la absorción intestinal y de esta manera ayudan a mejorar el peso.

Tratamiento de la distrofia farinácea o por exceso de otros hidrocarbonados.—La forma hidrópica observada en los niños criados con un régimen en el cual predomina el aguna de panela, cede fácilmente instituyendo un régimen variado. Lo mismo sucede en el caso de trastornos producidos por una alimentación con exceso de harinas y pobre en leche y otras sustancias.

Cuando se presenta un cuadro clínico con tendencia a la atrofia se necesita vigilancia más estricta de las cantidades de alimento al iniciar el régimen, ya que la energía digestiva se encuentra aminorada lo propio que el metabolismo.

En estos casos se recomiendan las leches ácidas, el babeurre y la leche albuminosa. La leche albuminosa fue elaborada por los doctores Heinrich Finkelstein y Ludwing F. Meyer de Berlín. Se prepara agregando al babeurre coágulos de leche previamente exprimidos, así el contenido de proteína es una y media veces mayor y el de lactosa sólo representa dos terceras partes de aquél. La excesiva fermentación de hidratos de carbono constituye un factor muy importante en la producción de las diarreas infantiles. Como los hidrocarbonados son indispensables en la alimentación debe añadirse una vez que se restablezca la tolerancia, un hidrocarbonado que no produzca fermentación como la glucosa o dextrina; un producto muy bueno es el dextromalto No. 1 de la casa Mead, esta misma fabrica la leche albuminosa en polvo. La dilución normal de la leche albuminosa se prepara agregando 4 cucharadas del polvo para 330 c. c. (11 onzas de agua). Se debe agregar el dextromalto No 1, en la proporción del 5%; cada cucharada de dextromalto No. 1 equivale a 7, 5 grs. En los lactantes mayorcitos se debe añadir un poco de Sacarina para mejorar el sabor ácido de la leche albuminosa, ya que el dextromalto tiene escasa potencia edulcorante. A veces es conveniente recurrir a la semidilución de la leche albuminosa la cual se prepara con 2 cucharadas de la leche albuminosa para 330 c. c. de agua.

Tratamiento de la atrofia y de la descomposición (consunción).—Entre las causas de la atrofia se hallan la inanición, el trastorno digestivo y la infección. Por lo tanto, es indispensable hacer desaparecer dichas causas como requisito previo para que la reparación se realice. El niño con atrofia debe ser examinado con frecuencia para descubrir la infección. Hay algunos casos que desarrollan una otitis media difícil para demostrar con examen otoscópico. A veces las infecciones del oído medio se trasmiten al antromastoideo con ligeras manifestaciones locales a nivel de la mastoides, en cambio los síntomas generales particularmente el vómito y la diarrea aumentan. La infección se presenta en gran número de casos. En algunos puede localizarse a nivel de la pelvis renal y tractus urinario en general; los síntomas producidos por estas infecciones son semejantes a los observados cuando no se da una dieta bien equilibrada. En un niño atrófico que padezca una infección crónica es

muy difícil saber si la infección es la causa de la perturbación nutritiva o es el efecto. En la mayoría de estos casos se presenta la infección. Mientras la infección exista es muy difícil la reparación nutritiva a pesar de una alimentación adecuada. En tanto que el estado nutritivo no mejore, es imposible curar la infección: es un círculo vicioso. De ahí la gran mortalidad de los niños que padecen de descomposición (consunción).

Antes de iniciar el tratamiento se debe hacer el diagnóstico diferencial con otros estados caquécticos como la tuberculosis o la sífilis. Hay que tener en cuenta que la tolerancia para la alimentación está muy disminuída; no obstante se debe evitar en cuanto sea posible el ayuno el que puede provocar un desenlace fatal. Si la diarrea es un poco inquietante el ayuno no se debe prolongar más de 6 horas; se debe llegar a partir de este momento lo más rápidamente posible a una ración de sostenimiento, teniendo siempre presente el peligro de rebasar la tolerancia. En algunos casos se obtienen resultados con las leches aciduladas, leche acidulada con ácido láctico y desnatada, besamela con harina y azúcar; hay que comenzar con pequeñas cantidades (250 a 300 grs.), las cuales se aumentan con lentitud (50 grs. diarios). En ciertos casos que no presentan mucha gravedad se pueden obtener buenos resultados con alimentos grasos, como la papilla de besamela vista anteriormente. En la diarrea crónica hay que dosificar el azúcar a pequeñas cantidades (3%). Se debe tener mucha prudencia con los alimentos ricos en grasa como la besamela, especialmente durante el tiempo caluroso.

La leche albuminosa está muy indicada en los casos con tendencia a la diarrea. Se debe comenzar con cantidades pequeñas. Con frecuencia para obtener un aumento de peso hay que elevar la concentración del azúcar al 5%, y en algunos casos el 1 ó el 2% de harina.

En las grandes maternidades europeas y en los casos en que se disponga de una nodriza, se recurre a la leche de mujer que muchas veces es la única manera de salvar el niño. Finkelstein ha recurrido en casos extremos con descenso rápido de peso a un aumento muy rápido de la ración alimenticia, y ha obtenido éxitos inesperados con la administración adicional de cantidades grandes de sémola (40 a

60 grs.) También se obtienen buenos resultados con el maltosán.

Para obtener un aumento de peso con mayor rapidez es interesante una lactancia mixta, la que da mejores resultados que la leche de mujer sin alimentación complementaria. La lactancia mixta puede iniciarse al principio con babeurre con el 2% de maizena y más adelante con el 3 a 5% de dextromalto No. 1. En algunos casos no se tolera la grasa de la leche de mujer, por lo cual se recurre a la centrifugación de ésta para quitarle la grasa.

La hemoterapia muy recomendada en estos casos por Finkelstein, nos ha dado resultados en varios casos como lo atestiguan las observaciones clínicas que más adelante transcribiremos.

Como tratamiento medicamentoso se puede administrar algún sedante durante los primeros días, con el objeto de evitar desgaste energético. Puede usarse luminal.

Si se teme el colapso se puede recurrir al hexetón, cardiasol, cafeína. Algunos autores recomiendan la insulina asociada con inyecciones glucosadas, a la dosis de una unidad por cada 3 a 5 gr. de glucosa; otros usan una inyección diaria de suero equino (1 a 2 c. c.).

Trastornos nutritivos durante la lactancia natural

Desarrollo insuficiente del lactante alimentado por su madre.—La causa más común en estos casos es la insuficiente secreción láctea de la madre. En algunos casos se debe a la mala succión del niño, bien sea por pereza o poca fuerza (prematuros, traumatismos obstétricos).

Como síntomas se observan desasosiego, poco aumento de peso y estreñimiento. El agunos casos hay postración y tendencia al sueño. A veces se presentan deposiciones verdosas y mucosas en número de cinco o seis diarias (diarrea por inanición) y algunos vómitos. Para llegar a la conclusión de que el alimento es insuficiente hay necesidad de pesar el niño antes y después de cada una de las tetadas del día y hacer la suma total para obtener el monto diario global de la ración, toda vez que la cantidad obtenida por el lactante en un solo alimento es muy variable.

Tratamiento.—La hipogalaccia verdadera es influenciada muy poco por los lactagogos; los rayos ultravioletas y el masaje se pueden usar como terapéutica síquica para aumen-

tar la buena voluntad de la madre en el sentido de esforzarse por continuar la lactancia al seno. El estímulo verificado por la succión del niño cada tres horas hace reaccionar mejor una glándula mamaria que era insuficiente al principio. Es más importante mejorar el estado general de la madre y darle una alimentación apropiada.

La hipogalaccia falsa es debida a la deficiente capacidad de succión en niños prematuros, débiles o que han padecido traumatismos obstétricos. En estos casos se debe disminuír el intervalo de los alimentos a dos o dos y media horas, además es necesario sacar lo que quede de alimento por medio de la expresión manual o con el sacaleche.

Tanto en la hipogalaccia verdadera como en la falsa se debe procurar no esperar demasiado tiempo para recurrir a la alimentación complementaria, ya que los trastornos provocados por el hambre pueden volverse graves. Si se recurre al biberón se debe usar una tetina con orificio pequeño, porque si la mezcla alimenticia fluye con facilidad, el niño no se somete al ejercicio más fuerte necesario para obtener el alimento materno. Sería más recomendable suministrar la leche de vaca diluída a partes iguales y por medio de una cuchara después de cada tetada.

Tratamiento de la diarrea en el niño alimentado por su madre.

En los niños alimentados únicamente con la leche materna la diarrea generalmente no es grave ni de larga duración. Un ligero aumento en el número de las deposiciones las que pueden presentarse de color verdoso con mucosidades, no indica cosa mayor si hay ausencia de fiebre, desasosiego y otros síntomas generales como vómitos, anorexia, detención o pérdida de peso. El único tratamiento indicado en estos casos, es la reducción de la cantidad del alimento, lo que puede hacerse aumentando el intervalo de las tetadas cada tres y media a cuatro horas, y al mismo tiempo se disminuye la duración de cada alimento.

Cuando la diarrea es más severa (cinco o seis deposiciones dirias) y particularmente si hay fiebre y los otros síntomas mencionados antes, se deben buscar las infecciones parenterales, porque estas provocan con mucha frecuencia la diarrea de los niños al seno materno. Se debe dismi-

nuír la cantidad de alimento por un tiempo. Para comenzar se deben omitir varios alimentos y reemplazarlos por agua de arroz o de cebada, edulcorada con sacarina en la proporción de 15 miligramos para 8 cucharadas de líquido. Si la diarrea es un poco grave se debe proceder así durante unas veinticuatro horas. Generalmente con este tiempo es suficiente para el caso de un niño que anteriormente hubiere gozado de buena salud. Debe terminarse el vaciamiento completo del seno materno por medio de la expresión manual o al sacaleche. En estos casos el intervalo de los alimentos debe aumentarse a tres y media o cuatro horas y se debe dejar el niño al seno durante unos pocos minutos. Además es conveniente dar un poco de agua antes de colocar el niño al seno. Si el agua se suministra con biberón, el niño probablemente hará poco esfuerzo para tomar el seno y como consecuencia obtendrá poca leche, la que contendrá poca grasa, toda vez que el seno queda incompletamente vacío. La alimentación complementaria debe omitirse durante el período agudo. Generalmente las perturbaciones diarreicas de los lactantes alimentados al seno, ceden con este tratamiento ya enunciado. En algunos casos es conveniente obrar con mayor rapidez y entonces se pueden obtener buenos resultados por medio de la "Solución madre", a base de lactato de sodio, vista anteriormente y de la cual puede suministrarse una cucharadita mezclada con cuatro cucharaditas de agua hervida cada tres horas.

También puede darse antes de cada tetada una pequeña cantidad de leche albuminosa. El Casec y el Larosán se acostumbran en estos casos con buenos resultados.

Si la diarrea no cesa al cabo de un tiempo razonable con estos métodos de tratamiento, debe pensarse en la presencia de una infección parenteral.

Contra el desasosiego observado en ciertos enfermitos, se pueden usar compresas húmedas, templadas sobre el abdomen a las cuales puede añadirse un poco de alcohol. Además es útil recurrirse al luminal (8 a 15 miligramos) dos a tres veces al día, como hipnótico y antiespasmódico.

OBSERVACIONES CLINICAS

Observación N.º 26 (Consulta particular)

Niño L. S. de Belén. Dos años de edad. Peso 8.120 grs. Antecedentes hereditarios sin importancia.

Antecedentes personales.—Fue alimentado por su madre durante los dos primeros meses, luego se le dió alimentación mixta con leche y agua de panela hasta la edad de 10 meses; de ahí en adelante se le comenzaron a suministrar caldos de frisoles, sopas de arroz y papas, claro de mazamorra y algunas coladas de maizena de vez en cuando. Desde hace 4 meses no se le da leche.

Estado actual.—En los últimos tres meses se ha presentado una diarrea fétida, amarillosa, con pequeñas gotas de sangre y ha enflaquecido considerablemente. Al examen se observa un tinte amarillo de la piel, edema de las extremidades, la cara y el cuerpo. La piel se desprende en grandes colgajos a nivel de los antebrazos y el abdomen, la piel está fría, la mucosa bucal está enrojecida y los incisivos presentan caries. Hay además un estado de gran indiferencia y apatía.

Al examen de la orina no hay albúmina. En las materias fecales se encuentran 50 huevos de ascárides y 15 huevos de tricocéfalos. Hacemos el diagnóstico de avitaminosis y parasitismo intestinal.

Tratamiento.—Se suministran 4 gotas de tintura de Nuez Vómica dos veces por día, durante 10 días. Luego se prescriben 30 grs, de aceite de ricino y 3 gotas de quenopodio para dividir esto en 3 dosis, repartidas durante 3 días consecutivos, según el tratamiento prescrito por el doctor Nestor Villegas para casos semejantes. El quenopodio y el aceite se comenzaron a tomar 6 días después de iniciado el tratamiento con la Nuez Vómica.

Los edemas empezaron a ceder a los dos días de iniciada la Nuez Vómica. Al día siguiente de la primera dosis de quenopodio el niño comenzó a arrojar ascárides y así continuó durante 4 días. En total arrojó 40 ascárides; Los edemas se modificaron desde el principio y continuaron cediendo hasta que se terminó el tratamiento con el quenopodio. El estado de apatía se modificó notablemente pocos días después de comenzar la Nuez Vómica.

Al cabo de unas 3 semanas ya no había vestigio de los edemas y al mismo tiempo se observaron manifestaciones de alegría y vivacidad en el carácter.

La dieta al principio fue a base de leche y jugos de frutas; más adelante se añadieron caldo de carne, carne en polvo, sopas de avena, coladas de harina de trigo y frutas Durante la convalecencia se prescribieron extracto hepático y jarabe de yoduro de hierro a partes iguales para tomar 3 cucharaditas al día.

Observación N.º 112 (Consulta particular)

E. I. de Medellín. Edad, 8 meses, peso, 4 kilogramos.

Alimentación materna hasta los 4 meses, de ahí en adelante alimentación artificial con leche de vaca diluída a partes iguales con agua de azúcar. A los 6 meses con motivo de una faringitis se observan algunas perturbaciones digestivas consistentes en diarrea, vómitos con alzas de temperatura hasta 38; la mejoría aparece ocho días después. Pasada una semana se añaden algunas sopas al alimento a base de zanahoria y arroz. El estado general decae visiblemente según lo dicen sus padres. Nuevo brote de diarrea con temperatura alta y vómitos, obligan a consultar a algún médico, quien trata los síntomas agudos e inicia la realimentación con Eledon, luego prescribe Nestógeno y algunas coladas. Como la diarrea continúa y el examen coprológico es negativo prescribe algunos astringentes. No obstante el estado de la niña empeora todos los días, presenta algunas elevaciones de temperatura vesperal y diarrea grumosa (4 a 5 deposiciones al día).

En este momento se nos consulta. El peso es ínfimo: 4 kgrs, para 8 meses, la piel presenta un tinte céreo, la fontanela está hundida y de tamaño aumentado, el sueño se presenta con varias interrupciones, llora con frecuencia, tiene facies de viejo, la emaciación es muy notoria. Al examen del oído la membrana del tímpano está sana. Hacemos el diagnóstico de **atrofia.**

Tratamiento.—Iniciamos una alimentación a base de leche albuminosa y dextromalto Nº. 1, al principio 4 onzas en cada alimento con intervalos de 3 horas; se aumenta lentamente hasta llegar a 8 onzas. Al mismo tiempo prescribimos la "solución madre" desde el principio y buena cantidad de fluídos edulcorados con sacarina. Desde el primer

día inyectamos 20 c. c. de sangre materna cada dos días hasta completar 20 inyecciones, las 6 primeras fueron adicionadas con 2 c. c. de vitace.

La mejoría es muy notoria con este tratamiento, rápidamente cesa la diarrea y al cabo de una semana desaparece la fiebre. El peso comienza a mejorar en la segunda semana y va ascendiendo a medida que se aumenta la cantidad de leche albuminosa. El dextromalto se suministra al 5%, a la segunda semana se suministran 10 gramos de harina de trigo en una colada diariamente. En la tercera semana se aumenta la harina a 20 gramos y de la cuarta en adelante se dan 30 gramos. En el curso de la tercera semana se añaden dos cucharaditas diarias de plátano banano y se aumenta progresivamente hata llegar a medio plátano todos los días; al mismo tiempo se dan tres cucharadas de jugo de naranja. De la cuarta semana en adelante se introduce media yema de huevo dos veces por semana.

A las seis semanas se suspende la leche albuminosa y en vista de que el peso va mejorando progresivamente se tantea la susceptibilidad a la leche de vaca diluída a partes iguales con agua y dextromalto al 5% ; en vista de que la tolerancia es perfecta se aumenta la cantidad de leche y se prescribe el azúcar corriente. Más adelante se pasa a la leche pura acompañada por los suplementos mencionados antes y a la hora del almuerzo se da una sopa de arroz y zanahoria.

Cuando la niña cumplió un año de edad el peso era normal.

Observación N.º 213 (Consulta particular).

Niña F. M. de Medellín de 7 meses, Peso 6 kgrs, el 8 de noviembre.

Antecedentes.—Alimentación materna hasta los 3 meses, luego alimentada artificialmente. Presentó algunas perturbaciones digestivas con ligera temperatura.

Iniciamos su tratamiento con motivo de una gripa con temperatura de 39 grados, la cual se normaliza el segundo día; pero el tercero y cuarto días se observan ligeras oscilaciones de medio grado para volver a la normal el quinto día.

El sexto día la temperatura es de 38, 2º grados y por la tarde asciende a 39, 5º; sin embargo no observa-

mos nada especial en la garganta, pulmones ni oídos. Al séptimo día la orina deja un sedimento grisáceo en vista de lo cual enviamos una muestra al laboratorio y se obtiene como resultado del examen microscópico, la presencia de glóbulos rojos, células epiteliales y gran cantidad de leucocitos reunidos en masa, en su interior se observan leucocitos.

Los síntomas generales continúan con temperaturas en campanarios hasta de 40 grados. Hay pérdida de peso languidez, color pálido, desasosiego, diarrea y vómito.

El diagnóstico de piuria aguda se impone y procedemos a su tratamiento con sulfamydil a la dosis de 0,90 grs. diarios los dos primeros días, luego 0,60 los cinco días restantes. Además practicamos la hemoterapia, materna por vía intramuscular, a la dosis de 20 c. c., cada tercer día durante dos semanas. La alimentación a base de leche albuminosa con dextromalto N.º 1 al 5%. De esta manera ceden la temperatura y los síntomas generales al cabo de 8 días. No se presentaron recaídas.

Historia N.º 23980. Cruz Roja. H. S. Julio 3 de 1942. Edad 6 meses. Peso 4370 gramos.

Antecedentes maternos: sin importancia; 4 partos a término. Antecedentes personales: alimentado los tres primeros meses al seno materno exclusivamente; desde hace un mes, alimentación mixta, por disminución de la secreción láctea de la madre; el suplemento de ésta, lo hacía únicamente con agua de panela, pues la pobreza no le permitía comprar la leche.

Estado actual.—Hace unos 8 días, le empezó una diarrea, primero amarilla, que fue cambiando a verde claro y luego a verde oscuro, poco fétida según la madre; el número de deposiciones al principio de 4 ha ido aumentando hasta 8 en el momento presente. Vómito intenso hasta no tolerar la leche materna; sed devoradora.

Aspecto exterior.—Ojos hundidos, mirada fija, fontanelas deprimidas; labios enrojecidos y fuliginosos; lengua y mucosa bucal de un rojo cereza. Demacración intensa, piel fláccida que deja hacer pliegues, los cuales persisten por más de 15 segundos. Eritema anal, por la consiguiente humedad de la diarrea. Orina escasa. Ruidos cardíacos bien

timbrados pero acelerados; pulso 135 por minuto. Aparato respiratorio: normal. Faringe y oídos: sanos.

Concluímos en **un trastorno diarreico agudo, por exceso de hidrocarbonados,** al mismo tiempo que **una hipoalimentación,** con **alimentación mixta mal dirigida.**

Prescribimos la solución láctica de Hartmann, dando una cucharadita cafetera, disuelta en 2 cucharadas de agua hervida, cada 3 horas; al mismo tiempo 12 horas de dieta hídrica absoluta para continuar las 12 siguientes por la dieta hídrica mitigada, con agua de arroz tostado, dando de ésta 8 cucharadas cada 3 horas y edulcorándola con 15 miligramos de sacarina; el mismo día aplicamos 60 c. c., de suero fisiológico. Al día siguiente, julio 4, se nos trae al niño para la consulta: el vómito había cesado, la diarrea, aunque no había desaparecido por completo, sí se había aminorado, pues de las 8 deposiciones que estaba haciendo anteriormente, sólo 4 había hecho desde que empezó el tratamiento; este mismo día inyectamos suero fisiológico y glucosado, 30 c. c., de cada uno combinados; por la misma aguja inyectamos 20 c. c., de sangre materna y citratada al 10% y ordenamos volver cada 2 días para continuar la hemoterapia materna; con este tratamiento, la merma de peso se detuvo y antes por el contrario siguió una curva progresivamente ascendente; el peso el 5 de agosto fue de 5.000 gramos. Con el suministro de leche y harina por la Cruz Roja la curva de peso mejoró notablemente hasta llegar casi a la normal 2 meses después. Se añadieron sopas y frutas; se prescribió hierro a dosis altas; además Tricalcina y Bacalao.

Historia Nº. 24.219. Cruz Roja N. B. Julio 14. Edad: 10 meses. Peso: 5.400 grs.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia. Un parto a término ha tenido su madre.

Antecedentes personales: Fue alimentado al seno, solamente los 2 primeros meses, porque su madre, muy pobre, tenía que trabajar como sirvienta en las cocinas; el resto del tiempo ha sido alimentado con agua de panela, sola unas veces, con leche otras. Su horario ha sido de 3 horas. Hace próximamente unos 15 días, le están dando leche de vaca sin diluír.

Estado actual: De 6 días para acá, diarrea abundante, vómito y fiebre; 10 a 12 deposiciones en las 24 horas,

de un color verde de "yerba molida"; el vómito, 3 o 4 veces al día.

Su aspecto exterior, a pesar de la deshidratación, es el de un "niño vivo", como decimos corrientemente; los ojos no se presentan aún hundidos, ni las fontanelas deprimidas; la piel conserva todavía su elasticidad normal.

Diagnóstico: distrofia con diarrea.—Imponemos dieta hídrica mitigada con agua de arroz tostado, a la cual indicamos agregar azúcar en la proporción de media cucharada cafetera a 8 de agua de arroz, para las primeras 24 horas; al mismo tiempo prescribimos la Solución de Hartmann. A los dos días se nos lleva al pequeño a la consulta y nos pudimos dar cuenta de la supresión total del vómito y casi de la diarrea, pues según su madre, el día anterior no había tenido sino 3 deposiciones, de aspecto diferente, pues ya tenía consistencia semi-sólida. Iniciamos la realimentación de una manera gradual, poniendo al principio 2 cucharadas de leche de vaca, hervida, a 6 cucharadas de agua de arroz tostado a la cual le agregamos una cucharadita cafetera de azúcar. Al mismo tiempo una cucharadita de Solución láctica de Hartmann. Peso del 31 de julio: 5.500 gramos. Se complementa su alimentación con sopa de arroz y zanahoria, coladas de harina de trigo, yema de huevo y frutas.

Historia Nº. 24.028. Cruz Roja B. D. M. Junio 17. Edad 8 meses. Peso 6.000. Su madre ha tenido 4 partos a término. Antecedentes personales: fue alimentado exclusivamente al seno, los dos primeros meses; luego alimentación mixta muy mal dirigida, pues le daba sopas y purees de toda clase desde los 4 meses; su demasiada pobreza ha hecho que de un mes a esta fecha, no haya podido comprarle la leche, siendo su alimentación exclusiva agua de panela, caldos y coladas.

Hace unos 15 días, se viene presentando una diarrea abundante sin ser demasiado fétida; 10 deposiciones al día, cuya coloración variaba desde el amarillo claro hasta el verde oscuro, siendo hoy completamente acuosas que entrapan constantemente los pañales. El niño se encuentra muy deshidratado, pero su estado de postración no es considerable. Fuera de unos gramos de impétigo no se encuentra en los aparatos distintos del tubo digestivo, la causa

del mal. Diagnosticamos distrofia por hipoalimentación y diarrea por **exceso de hidrocarbonados.** Impusimos en este caso, el acostumbrado tratamiento: dieta hídrica absoluta, dieta hídrica mitigada, Solución Láctica de Hartmann; el 19 de junio ya habíamos reiniciado la alimentación en forma gradual y el 21 había cesado por completo la diarrea. Pesó el 4 de julio: 6.200 gramos. Incorporado a la Gota de Leche su peso en Octubre 30, era de: 8.500 gramos.

Historia N.º 23538. Cruz Roja. O. V. Julio 16. Edad: 5 meses. Peso: 4650 gramos.

Antecedentes hereditarios: Su padre ha sufrido de asma; su madre ha sido sana y ha tenido 2 partos a término.

Antecedentes personales: Sólo un mes estuvo sometido a la alimentación del seno materno; después alimentación mixta hasta los 4 meses y desde hace un mes, alimentación exclusivamente artificial, compuesta ésta de leche y agua de panela en la proporción de 2 x 1 respectivamente; los teteros eran administrados cada 2 horas unas veces, otras cada hora y media y otras cada 3. Hace 5 días le empezó una diarrea de carácter leve los 2 primeros días y más intensa, los 3 últimos; hasta 7 deposiciones al día; vómito casi continuo. Fuera del tubo digestivo no encontramos la causa de la diarrea, la cual la atribuímos a una **alimentación artificial mal dirigida,** principalmente en cuanto al horario de las comidas y falta de harinas. El tratamiento impuesto fue: dieta hídrica mitigada, 24 horas y al mismo tiempo, la Solución Láctica de Hartmann. Julio 17: cesación del vómito y casi de la diarrea; el 18, ésta había terminado; dimos las indicaciones pertinentes a la subsiguiente alimentación artificial, recalcando sobre la necesidad de un horario fijo en la administración de las comidas y suplemento de harinas y frutas. Peso el 6 de agosto: 5300 gramos.

Historia N.º 24210. Cruz Roja. L. J. M. Julio 13. Edad: 23 días. Peso: 2450 gramos. Nacido a término.

Antecedentes hereditarios: Su padre ha sido un alcohólico; su madre, sana.

Antecedentes personales: Fue alimentado al pecho materno, los 20 primeros días; por insuficiencia de secreción láctica, se le ha completado el alimento con leche de vaca diluída en agua azucarada en la proporción de 1 x 3; comidas cada hora y media, lo mismo de día que de noche.

Estado actual.—Hace 3 días diarrea abundante: 12 deposiciones al día; vómito hasta expulsar la misma leche materna; su aspecto general es el de un niño en estado de acidosis; deshidratación intensa; ojos hundidos, fontanelas deprimidas, piel seca cuyos pliegues hechos con los dedos permanecen algún tiempo, antes de borrarse, respiración acelerada: 160 pulsaciones por minuto.

Diagnosticamos un estado de **acidosis,** producido por la gran pérdida de agua y sales minerales en la intensa diarrea y vómito consecuenciales a una alimentación mixta mal dirigida.

Desde el mismo momento, imponemos dieta hídrica absoluta durante 24 horas; inyectamos al mismo tiempo 100 c. c., de suero fisiológico y ponemos a tomar la Solución láctica de Hartmann en la forma que acostumbramos dar; los días siguientes continuamos inyectando suero fisiológico y glucosado combinado, aplicando 50 c. c. de cada uno; al 2º. día de iniciado el tratamiento, notable mejoría de los síntomas; cesación completa del vómito y aminoramiento del número de deposiciones; al tercer día, la diarrea había terminado; ya hidratado empezamos la hemoterapia materna a la dosis de 20 c. c de sangre citratada cada 2 días; con este tratamiento la merma de peso se detuvo, volvió el apetito y mejoró el estado general. Hasta el presente se le han aplicado 14 inyecciones de sangre materna, las que han sido toleradas admirablemente. Indicamos la manera de continuar la alimentación mixta, regulándola principalmente en cuanto al horario; por la pobreza de la madre se le siguió administrando la leche en la Cruz Roja. Pesó el 19 de Agosto: 3.200 gramos.

Historia Nº. 24.125. Cruz Roja. J. B. Julio 3. Edad: 4 meses. Peso 5.900 grs.

Antecedentes hereditarios:—Sin importancia.

Antecedentes personales.—Alimentado al pecho exclusivamente, hasta el momento presente; al principio se le daba de mamar cada 3 horas, pero desde hace unos 8 días se le está dando el seno cada 2 horas, inclusive varias veces en la noche; la madre dice que su secreción láctea es abundante.

Estado actual.—Hace 3 días viene sufriendo una diarrea amarillo verdosa, que ha ido aumentando hasta tener 10

deposiciones en las 24 horas; no ha tenido vómito. El aspecto general es el de un niño eutrófico y conserva la viveza infantil a pesar de la diarrea. Concluímos en que ésta es debida a **hiperalimentación** y a falta de horario. Prescribimos la dieta hídrica mitigada con agua de arroz tostado, ligeramente adulcorada con un poco de azúcar para las 12 primeras horas; luego indicamos la alimentación materna, cada 3 horas, precediendo a cada mamada la administración de la Solución láctica de Hartmann, dando una cucharadita cafetera en 2 cucharadas de agua hervida.

Prohibimos la alimentación nocturna. A los 2 días, cesación completa de la diarrea y todo había entrado en orden.

Historia N.º 23918. Cruz Roja, F. R. Julio 14. Edad 4 meses. Peso: 4.650 gramos.

Antecedentes hereditarios.—Sin importancia; su madre ha tenido un parto a término.

Antecedentes personales.—Hasta hace 20 días, fue alimentada al seno materno exclusivamente, pero por disminución considerable de aquél, le suplió su deficiencia con 3 tomas de leche de vaca, íntegra.

Estado actual.—Hace 13 días ha venido sufriendo una diarrea, no muy abundante (5 al día) pero demasiado fétida, al mismo tiempo que vómito; según su madre, la niña se ha vuelto muy irritable y las últimas noches las ha pasado en un completo insomnio. Después de examinar detenidamente a la niña en todos sus órganos y aparatos, concluímos en que la diarrea es producida por la intolerancia a la leche de vaca íntegra. Como tratamiento inmediato imponemos dieta hídrica absoluta 12 horas, mitigada otras 12 horas y la poción láctica de Hartmann, en la forma acostumbrada. Damos las indicaciones con respecto a la manera de dar la leche de vaca en las diluciones aconsejadas en estos casos. Como la niña es hipotrófica, iniciamos a los 2 días la hemoterapia materna, aplicando 20 c. c., de sangre citratada cada 2 días. El 17 de julio, la diarrea y el vómito habían cesado. Peso el 26 de julio: 4.750 gramos. El 14 de agosto 5.150 gramos. El 25 de Agosto 5.500.

Historia Nº. 23.181. Cruz Roja. — B. M. J. Julio 8. Edad: 4 meses. Peso: 4.700 grs.

Antecedentes hereditarios.— Su madre ha tenido 7 partos, 6 de ellos a término y uno prematuro, (a los 7½ meses de embarazo).

Antecedentes personales.—Alimentada al seno hasta los 3 meses; desde hace un mes empezó con alimentación mixta, empleando para ésta, la leche de vaca diluída en agua de panela en la proporción de 1 x 3 respectivamente; hace 8 días que le está dando coladas de maizena, que por lo que explica la madre, son muy concentradas y ella misma advierte que "no le han asentado bien".

Estado actual.—Hace 3 días, vómito diarrea (4 deposiciones en 24 horas); nada de fiebre. Su estado general es bueno a pesar de la diarrea; como creemos que ésta es causada por exceso de harina de maíz, diagnosticamos distrofia farinácea; prohibimos la harina temporalmente. Indicamos una dieta hídrica de 12 horas, la Solución Láctica de Hartmann y la manera de proseguir la alimentación artificial. Su estado de distrofia, hace que le apliquemos la hemoterapia materna, 20 c. c., cada 3 días.

Al 2.º día de tratamiento, la diarrea había desaparecido. Peso el 26 de Julio: 5.000 gramos. El 15 de agosto 5.200. El 30 de agosto 5.380. El 15 de septiembre 5.960.

Historia Nº. 24.290. Cruz Roja. M. J. B. Julio 21. Edad: 10 meses. Peso: 6.400 gramos.

Antecedentes personales.—Alimentación natural exclusiva los 3 primeros meses; luego alimentación mixta con leches condensadas; últimamente lo está alimentando con leche de vaca y agua de panela a partes iguales; según la madre, de esta mezcla le está administrando una cantidad de 8 onzas cada 3 horas. Una sopa de arroz y zanahoria.

Estado actual.—Hace 15 días, una diarrea acuosa abundante (más de 10 deposiciones en las 24 horas); había sido llevado a varios consultorios donde se le habían prescrito algunas medicaciones astringentes, sin ningún resultado. Conceptuamos en un principio que la diarrea se debía a una **hipoalimentación**, pues la edad del niño exigía mayor cantidad de leche y menos líquido de dilución que el que estaba tomando. Como tratamiento inmediato, impusimos una dieta hídrica mitigada y la Solución Láctica de Hart-

mann; el 23 se nos trae de nuevo el niño, quien presentaba los mismos síntomas y aun antes, aquellos se habían agravado; pensamos en una infección de origen parasitario y ordenamos el examen coprológico; el resultado fue positivo para amibas libres y quistes abundantes. Instituído el tratamiento del caso a base de yatrén y estovarsol, la diarrea había desaparecido al 5.º día. Esto demuestra una vez más que el tratamiento etiológico es el que favorece con mayor seguridad al paciente. Después de 8 días aumentamos la alimentación con leche pura y colada de harina por la tarde. Peso el 10 de agosto: 7.000. El 25 de agosto 7.500

Historia Nº. 24.296. Cruz Roja B. H. Julio 24. Edad: 7 meses. Peso: 5.800 gramos.

Antecedentes personales.— Alimentado naturalmente, hasta los 5 meses; de allí en adelante hasta hoy, alimentación mixta dada cada 3 horas. Hace 3 días le empezó una fiebre alta, según su madre, opresión torácica, tos y diarrea, siendo ésta tan abundante que primaba sobre los demás síntomas.

Estado actual.—Niño muy postrado con 39,50 de temperatura, disnea y polipnea; examinado el aparato respiratorio encontramos un foco de bronconeumonía localizado en el pulmón derecho, lóbulo medio. Acusamos a la bronconeumonía como causa de la diarrea e instituímos el tratamiento etiológico; administramos un producto sulfanilamídico de conformidad con la edad y al mismo tiempo una poción estimulante, tonicardíaca y expectorante a base de acetato de amoníaco, tintura de digital, benzoato de soda, jarabe de polígala y del tolú; esto fue suficiente, no sólo para combatir la enfermedad, sino para que el síntoma diarreico cesara. Un ejemplo más, de que la medicación etiológica es más eficaz que la sintomática!. El niño fue traído de nuevo el 3 de agosto, restablecido de su enfermedad, aunque por el proceso infeccioso había disminuído de peso que fue de 5.500 gramos.

Historia Nº. 24.303. Cruz Roja. R. J. Julio. 25. Edad: 5 meses. Peso: 5.350 gramos.

Su madre ha tenido 6 partos a término y un aborto de 2 meses.

Antecedentes Personales.—Alimentación con el pecho materno, 3 meses; después alimentación mixta con agua azu-

carada y leche a partes iguales; hace 14 días que le está dando, además, sopas de papa, una o dos veces al día.

Estado actual.—Hace 7 días, diarrea blanco-amarillosa, con grumos blanquecinos, según refiere su madre; hasta 6 deposiciones en las 24 horas. En los distintos aparatos, diferentes del tubo digestivo no encontramos nada anormal; concluímos en que la diarrea ha sido producida por la papa, la cual es un tubérculo que digiere difícilmente el niño antes de los 8 meses y algunos pediatras creen que no se debe administrar la papa antes del año. Iniciamos el tratamiento, con dieta hídrica absoluta 12 horas y mitigada, las 12 siguientes; al mismo tiempo la Solución láctica de Hartmann; a los dos días la diarrea había terminado e iniciamos la realimentación agregándole el agua de arroz tostado, la leche en dosis progresivamente ascendentes y tanteando la tolerancia del niño; prohibimos la sopa de papa. Del 3.º día en adelante seguimos aplicando, 20 c. c., de sangre materna cada 2 días. El 19 de agosto su peso era de 6.230 gramos. Su régimen se complementó con harina de trigo, naranja y banano.

Historia Nº. 24.309. Cruz Roja. M. F. B. Julio 28. Edad: 3 meses. Peso: 2.330 grs.

Antecedentes hereditarios.—Su padre ha sido alcohólico; su madre sana; ha tenido 11 partos a término.

Antecedentes personales.—Alimentación materna sólo 15 días; luego alimentación mixta, que por lo que refiere su madre, ha sido mal dirigida, sin horario determinado y sin tener en cuenta la calidad de alimentos según la edad.

Estado actual.—Desde que le empezó la alimentación mixta y artificial, viene sufriendo de una diarrea, unas veces poca y otras abundante; últimamente, desde hace 20 días, se ha venido agudizando el estado diarreico de tal manera que la deshidratación ha llegado a ser intensa; palidez excesiva, piel seca y con numerosos pliegues en el abdomen por emaciación bastante pronunciada; fontanelas deprimidas, ojos hundidos, córnea opacificada, labios rojos y fuliginosos, mucosa bucal llena de pequeñas úlceras aftosas y lengua seca y roja; su estado general es el de una completa acidosis. En el momento del examen encontramos 37,5 de temperatura; diagnosticamos una **atrepsia** por hipoalimentación así como por alimentación mixta mal dirigida

desde el principio. Empezamos por hidratarlo con suero fisiológico y glucosado, los cuales poníamos a la dosis de 60 c. c., de cada uno. Le fue impuesta la dieta hídrica absoluta, luego la mitigada, al mismo tiempo que tomaba la Solución de Hartmann; los dos primeros síntomas, vómito y diarrea mejoraron un poco con el tratamiento al principio, pero del 3º día en adelante vino una nueva recrudecencia; le aplicamos la hemoterapia materna (10 c. c., diarios). Como el estado empeoraba y la temperatura permanecía en 38º apelamos a la administración de los bacilos búlgaros, sin descuidar la permanente hidratación del organismo; toda esta terapéutica fue inútil, pues la niña murió 6 días después en completa acidosis.

CONCLUSIONES:

1.º La lucha contra los trastornos nutritivos de los niños debe iniciarse desde antes del nacimiento, durante el embarazo, antes de la procreación, y aun en el mismo momento de la procreación. Cuántos beneficios se obtendrían si se advirtiese más frecuentemente a los esposos que no se debe procrear en estado de embriaguez, de morfinismo, de cocainismo o cuando se tenga una sífilis en evolución, en general cuando no se tenga la conciencia de una completa salud. Como consecuencia es indispensable multiplicar el número de consultas prenatales gratuitas.

2º. Como no hay alimento para el niño igual al alimento materno se debe procurar a todo trance que la madre alimente a su hijo. Se debe procurar la creación de restaurantes maternos para suministrar alimentos gratuitos o a bajo precio tanto a las madres indigentes que alimentan a sus hijos como a las mujeres embarazadas del quinto mes en adelante.

3.º El problema de las diarreas infantiles no se resuelve únicamente con la esterilización de los alimentos, hay que tener en cuenta muy diversos factores. Los niños que se abrigan demasiado durante el tiempo caluroso, sufren diarreas graves a pesar de suministrárseles un alimento libre de gérmenes. Los estudios modernos dan mucha importancia al acúmulo de calor para la explicación del máximun de diarreas durante el verano. Es necesario empren-

der una lucha tenaz contra el exceso de azúcar y panela que se acostumbra añadir como complemento de la alimentación de nuestros niños. Desde los primeros meses en caso de alimentación artificial se debe suministrar la leche de vaca mezclada a partes iguales con un cocimiento al 3½ de arroz, avena o cebada. Del cuarto mes en adelante es conveniente reemplazar el cocimiento de cereales por harinas en la proporción del 3% y más adelante al 5½.

Es recomendable el aumento de la leche muy lentamente desde el tercer mes hasta llegar a suministrar leche pura a partir del 9º. mes. El jugo de naranjas y el aceite de hígado de bacalao son muy buenos suplementos desde los primeros meses como fuentes vitamínicas.

4º. El estudio patogénico de la distrofia clásica del lactante, demuestra que no es un problema gastro-intestinal; su causa debe buscarse en un trastorno del metabolismo, es un síndrome de carencia. Comúnmente las distrofias que se presentan durante los seis primeros meses son debidas a una hipoalimentación leve o a una disminución de los hidratos de carbono. Los estados distróficos en los lactantes mayorcitos son consecuencia de una hipoalimentación más grave y de la falta de sustancias estimulantes del crecimiento como la vitamina A y las vitaminas del complejo B. Es necesario investigar si la ración es insuficiente en leche, harinas o sustancias accesorias contenidas en las hortalizas frescas, las frutas, la mantequilla, la yema de huevo, en pocas palabras las sustancias que contienen las vitaminas.

5º. El aire puro, la luz, el aseo, la práctica de las más elementales reglas higiénicas son de primera importancia para que el niño se desarrolle bien. Hay que obtener de nuestros legisladores la construcción de casas higiénicas y baratas para los obreros con un canon de arrendamiento mensual equivalente al salario de una semana, de tal manera que la ganancia de las tres semanas restantes sirva para cubrir las demás necesidades vitales. Así se ha hecho muy sabiamente en los Estados Unidos de Norte América.

6.º En las diarreas agudas como en los trastornos nutritivos crónicos se debe hacer el diagnóstico de la causa y tener muy en cuenta las infecciones situadas en otros puntos diferentes del tubo digestivo como el oído, la rinofaringe, los bronquios, la pelvis renal; que padezca un trastor-

no nutritivo acompañado de una infección crónica es muy difícil saber si la infección es la causa de la perturbación nutritiva o es el efecto. En la mayoría de los casos de atrofia se presenta la infección. Mientras la infección exista es muy difícil la reparación nutritiva a pesar de una alimentación adecuada. En tanto que el estado nutritivo no mejore es imposible curar la infección: Tenemos un círculo vicioso. De ahí la gran mortalidad que presentan los niños que padecen de descomposición o consunción. Hemos empleado la hemoterapia materna o paterna por vía subcutánea o intramuscular con resultados halagadores en un buen número de casos de infección crónica con el objeto de mejorar la defensa orgánica y como estimulante de la hematopoyesis.

7.º Como tratamiento sitomático de las diarreas agudas hemos empleado la solución láctica al lactato de sodio según Hartmann con magníficos resultados. En 925 casos de diarreas agudas hemos podido comprobar sus favorables efectos. Con la administración de fluídos por vía parenteral y cuando ha sido posible también por la vía oral con esta pauta de tratamiento y una dieta apropiada se ha logrado disminuír la mortalidad infantil por trastornos diarreicos agudos en un 50% en los niños de la Gota de Leche de la Cruz Roja de la Ciudad de Medellín.

BIBLIOGRAFIA

L. Ribadeau Dumas.	Pediatrie.
Nobecourt et Maillet.	Le therapeutique du Nourrison. infantile.
Terrien E.	Therapeutique et posologie
Saxl N. Thomas	Pediatric dietetics.
Marriot Williams Mc Kim	Infant nutrition.
H. Finkelstein	Tratado de las enfermedades del lactante.
F. Lust	Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades de los niños.

Hoyos Duque Alfonso	Algunas consideraciones sobre las diarreas del lactante.
Holt's.	Diseases of infancy and childhood.
G. Banu	L'hygiene sociale de L'enfance.

Señor Presidente y señores académicos:

Aspirando a ingresar en esta corporación como miembro correspondiente, el doctor Gabriel Noreña A. sometió a vuestra consideración, un estudio sobre los síndromes digestivos de los niños sometidos a la alimentación artificial.

En el cual repasa las causas, la sintomatología, la terapéutica, y termina con un buen número de observaciones recogidas en la consulta de la Cruz Roja.

Los trastornos digestivos que llevan al lactante privado de seno a los síndromes distróficos, han sido continuamente estudiados; pero el acuerdo está menos que logrado.

Los distintos modos de esterilización y de mezcla de la leche; la cantidad de la ración; los diversos azúcares empleados; el uso precoz o tardío de los farináceos; los intervalos mayores o menores entre unas y otras tomas; la composición físico-química de cada uno de los elementos de las mezclas; la relación volumétrica entre ellos, conservada dentro de ciertos límites o alterada; las posibilidades digestivas en esta época de la vida; diversas infecciones, etc., son factores sucesiva o simultáneamente invocados como causales, hasta llegar a la fermentación intestinal de Finkelstein fenómeno secundario, que ciertos autores nacionales y extranjeros, tienen como fundamental y primario.

Así se explica la cantidad incalculable de fórmulas para biberones, lanzadas como una esperanza, en el laberinto de la alimentación artificial para el primer año de la vida.

A pesar de ello, el médico topa cada día un fracaso tras la tentativa dietética, mejor intencionada y más correctamente conducida, y ve ingresar en el cuadro de la dis-

trofia y llegar a la muerte a un número considerable de niños.

Todas estas causas estudia el nuevo candidato y discute en la monografía que estudió vuestra comisión.

En cuyo concepto la causa más importante, por su frecuencia y por la enormidad de los resultados clínicos es la infección crónica. Nosotros creemos que entre las infecciones, la otitis media, llamada latente, solapada o hipócrita, porque la mayoría de las veces el paciente no puede acusar el dolor, es la más común, casi constante, entre las causas de los cuadros dispépticos de la primera infancia; y asignamos tal importancia a ella, que nos parece llegada la hora de revaluar todas las doctrinas y teorías que atribuían al biberón los trastornos digestivos, doctrinas sintetizadas por Ribadau Dumas en las siguientes palabras: "La causa más frecuente de la hipotrofia es un error alimenticio; pero todas las infecciones del lactante juegan un papel predisponente importante". Nuestro criterio es que la infección prolongada juega el papel determinante, al cual se suman los otros factores: higiénico, dietético... etc.

Esta teoría que veníamos estudiando desde hace tiempos en la clientela civil, la hemos verificado plenamente en la clínica pediátrica de nuestra Universidad, donde cada estudiante ha podido comprobar la realidad de la otitis, de la pielitis, de la dermatosis en casi la totalidad de los distróficos.

No podemos sin embargo hacer a este respecto una generalización abusiva y estamos lejos de negar las dispepsias por alimentación equivocada o por sub-alimentación.

Entre las cuales se destacan en nuestro medio las producidas por la panela. Esta es una mezcla de sacarosa y de dextrosa. La dextrosa, como no requiere desdoblamiento para absorberse, copa en un momento la capacidad de la mucosa intestinal y llega en naturaleza a las primeras porciones del intestino grueso, de donde los fenómenos de fermentación bacteriana ascienden a los últimos tramos del delgado.

Hay otro hecho de observación, innegable: es la influencia de la panela, que ingieren las nodrizas, sobre el proceso digestivo de los lactantes. Con gran frecuencia sucede

en estas condiciones que las heces se tornan verdes y presentan gleras sanguinolentas; hay un poco de vómito.

El mecanismo de este sucedido no está definitivamente aclarado: parece muy probable el enriquecimiento de la leche materna en lactosa; pero los pocos exámenes químicos que nos ha sido posible, muestran aumentos muy poco significativos.

Las observaciones que tiene hechas el doctor Noreña Angel sobre el uso de la agua panela en la alimentación infantil, infausto resabio de nuestro pueblo, están sintetizadas en una de sus conclusiones, resumen de su particular concepto.

Para terminar, nos permitimos proponeros:

"Acéptase al doctor Gabriel Noreña A., como miembro correspondiente de esta Corporación."

Vuestra comisión:

Alonso Restrepo M.

G. González Ochoa.

LABORES DE LA ACADEMIA

Duelo

La Academia de Medicina de Medellín se asocia al duelo de la familia y de la República por la muerte del doctor Alfonso Castro, médico de nuestra Facultad que le dio lustre a la medicina y a la cirugía nacionales, y escritor de vasta cultura literaria.

La Academia hace constar asimismo que el doctor Castro desempeñó con gran competencia los cargos de Decano de la Escuela de Medicina y de Director departamental de Higiene en donde prestó excelentes servicios a la causa de la educación y de la salubridad pública.

Copia de esta moción en edición de lujo se enviará a la señora viuda y a los hijos del finado.

Actas de la Corporación

7 de abril de 1943

Resumen tomado por la secretaría, de la exposición del doctor Jesús Peláez Botero.

Empezó el ponente ponderando la magnitud del tema: ya por lo dilatado que resulta al estudiarlo totalmente, ora por la importancia que adquiere cuando se considera desde el punto de vista de la industria.

Los estudios que tiene realizados el orador pueden servir de base para una orientación nueva, técnica y comercial, en la preparación del alcohol, y son el preludio de un campo aún

no explorado por nuestras esferas oficiales: la bacteriología industrial.

Expuso los motivos que tuvo el gobierno para emprender estos estudios:

1º Cuando en el seno de la Academia, a propósito de un trabajo del académico Uribe Escobar Gustavo, se discutieron las ventajas y los inconvenientes de los fermentados y de los destilados, el departamento comprendió que debía mejorar las destilerías y sus productos.

2º El segundo motivo del gobierno es de carácter pecuniario y consiste en dar salida al exceso de azúcar producido.

Entró el ponente en el problema de superproducción de azúcares: no es nuestro solamente, sino mundial. Antes de iniciarse la masacre actual, la producción mundial alcanzaba 54 millones de toneladas, de las cuales 30 millones derivaban de la caña y el resto de otras fuentes como la remolacha, la papa, etc.

Los 30 millones de toneladas producidas por la caña se descomponen así:

Consumo	11 millones
Exceso	19 millones

La nación norteamericana tiene este problema gravísimo, puesto que sus ingresos de azúcar son de 10 millones de toneladas, mientras el consumo sólo llega a 1 millón. De los 10 millones que ingresan a EE. UU., algo es de producción doméstica; lo demás es importado de los países coloniales, o dígase vecinos.

El problema colombiano es complejo: porque unos departamentos producen y exportan a los que no pueden hacerlo, y porque necesitamos azúcar refinado y no lo tenemos; en nuestra región se agudiza más el estado anormal por el hecho de las pésimas o nulas vías de comunicación para la exportación y por la sobreproducción, no muy elevada, pero muy cara.

Se trata pues de dar salida a este sobrante de azúcar; producto que podría gastarse: 1º en la industria plástica; ésta no consume gran cantidad, pero se acrecienta con la guerra y tiene importante porvenir; 2º en forma de mieles hiperconcentradas; es la sacarosa convertida en glucosa; 3º en calidad de alimento; ya sola, ora combinada; 4º en procesos de fermentación.

Todas las levaduras cultivan en azúcar y actualmente se tienen en la industria: a) producción de levadura para alimento y para medicina. Los cultivos de levadura producen thiamina y dergosterol, producto este último que puede lograrse en cantidad apropiada para irradiarlo con provecho industrial, si las condiciones del cultivo son buenas. También empieza a utilizar el cultivo de levaduras para la producción del factor G. b) Transformación del medio por cultivos de levadura: 1— para producción de grasas, lo que se está convirtiendo en industria de guerra. Las grasas (ácidos grasos) son producto de dos organismos: el endomices vernalis y el oospora lactis. II—La fermentación glicerólica, conocida desde el tiempo de Pasteur e industrializada, como la anterior, por los técnicos alemanes. Esta fermentación glicerólica que actualmente cobra gran auge, es llevada a cabo por los sacaromices elipsoideus, Stemberg y California; resultados óptimos se logran en medios sulfitados, bisulfitados y carbonatados que interrumpan las transformaciones hacia el alcohol. Aquí hizo el señor ponente interesantes consideraciones sobre los procesos intermedios desde los glucidos hasta llegar al alcohol, procesos similares a los de los mismos cuerpos en su metabolismo dentro del organismo; destacó la importancia del factor Bl como catalizador en cierto momento de estos procesos (metilglioxal). c) Producción de alcohol; d) y de bebidas alcohólicas.

Los dos últimos renglones constituyen seguramente la mejor forma de dar salida al exceso de azúcar, porque fuera de las bebidas se fabrican con el alcohol numerosas substancias que hoy nos son de obligatoria importancia.

El alcohol para la industria tiene que ser: barato y químicamente puro; sin contar con que en su fabricación se emplea numeroso personal. Contra las dos necesidades acabadas de enunciar, peca profundamente nuestra destilería, cuyos procedimientos son, y a lo largo de toda su vida fueron, empíricos y rutinarios; métodos que sólo rinden por modo milagroso, un alcohol imposible para satisfacer a la industria. La primera cuestión que debe reformarse en el sacatín es la escogencia del material; se está usando la panela, que no es mala, pero las melazas son más baratas, y por consiguiente el precio del alcohol más bajo, lo que es condición fundamental desde el punto de vista industrial. Así se procede en Baltimore, donde se producen 77.000 galones diarios.

En seguida será preciso conocer en todos sus momentos y en todos sus detalles el proceso de fermentación, pues éste nunca debe ser ciego; hay que saber lo que fermenta, hay que conocer la fermentación óptima para cada levadura, y el material más conveniente para cada una, pues no todos producen idéntico resultado con igual materia prima; hay que predeterminar el grado de acidez, concentración de iones metálicos de cada material, etc.

Las levaduras deben ser adiestradas, como quiera que son susceptibles de aumentar la producción con el entrenamiento. Apoya este dicho con la cita de un laboratorio norteamericano donde trabajan 700 bacteriólogos con 1.900 microbios, de los cuales 600 son levaduras. Desde su germinación las educan para que produzcan alcohol abundante, bueno y a bajo precio, educación que se hace adecuando químicamente los medios de cultivo.

Si el Estado desea emprender esta tarea, habría de hacerse con un bacteriólogo muy capaz y un laboratorio bien dotado. En Baltimore, por ejemplo, 11 técnicos trabajan una semilla sola, y le hacen producir 96% de alcohol, lo cual no obsta para que dichos técnicos estén buscando la manera de hacer producir a dicha levadura mayor porcentaje de alcohol.

Luégo se refiere a la destilación: la sustancia fermentada o sea cerveza, pasa a la destilería, etapa llena de tecnicismo. Hay dos especializaciones en esta rama: la ingeniería de destilación y la de evaporación. La destilería comprende un laboratorio químico. Los aparatos no son universales sino individuales, casi personales, pues cada técnico posee sus detalles, seleccionados a base de experiencia. Durante este proceso, además de alcohol se recogen ácido carbónico y aceite fusell. El primero se empaca para los diversos destinos de todos conocidos. El segundo es una mezcla de amílico, butílico y propílico. Se usa en la industria para la preparación de alcohol amílico y posee además extensa aplicación en lo de las pinturas.

Informe de Comisión

Gustavo González Ochoa

La Dirección de Educación Pública, por medio de los patronatos escolares, quiere subsanar la desnutrición que sufre una parte considerable de nuestros escolares. Y para llevar a cabo fielmente la obra, consultó a la Academia sobre el menú más conveniente para una comida diaria.

Por definición, estos niños se alimentan mal. El Estado mismo, cuyas fuentes de información, son satisfactorias, lo reconoce. Pero cuando él lo hizo, ya los pediatras, los médicos escolares, y cuantos de algún modo practican la medicina social, tenían anotado el hecho.

Creo que fue en Santander donde la medicina escolar reclamó primero, públicamente sobre el asunto; pero se trató de una queja estrictamente teórica, que, aunque ampliamente difundida por el diarismo, pasó inadvertida.

Después muy distinguidas figuras de la medicina nacional han planteado el problema al gobierno; lo han estudiado a fondo, aun en conferencias internacionales y con referencia todo el pueblo colombiano. Los patronatos escolares son un resultado de la campaña, hecha en todo el país.

Cualquier ensayo de alimentación, para no pecar de empírico, ha de fundamentarse en el peso corporal; no porque éste sea un dato de absoluta precisión en cuanto a requerimientos se refiere, sino porque hoy por hoy la ciencia no posee otros de resultados prácticos. Si bien no falta cálculos dietéticos basados en la estatura, en la superficie intestinal o en la superficie corporal.

El ideal sería lograr el conocimiento del metabolismo en sus fases y aspectos diversos. Entonces nos daríamos cuenta de por qué ciertas personas, niños en especial, crecen y engordan con raciones algo bajas, en tanto que otras se estacionan con raciones bien calculadas o aun algo superiores a las normales.

Aquí se trata de fijar fórmulas de una comida para niños entre 8 y 12 años, en cuya edad el requerimiento calórico oscila entre setenta y ochenta calorías kilo-día. Como sería muy engorroso, en la práctica, elaborar fórmulas diversas para ca-

da edad y puesto que en resumidas cuentas las diferencias entre unos y otros resultan pequeñas, se puede hacer un menú único que promedie las cifras.

Si nos atenemos, para hacer el cálculo, al peso encontrado en los niños que concurren a la clínica del hospital, nos encontramos ante cifras demasiado bajas; son niños que se apartan en 15 a 20% de promedio ponderal fijado por los autores extranjeros; tanto europeos como americanos.

Esta merma de peso no es debida a la enfermedad: chapines, leporinos, traumatizados, quemados la ostentan, igual que los niños venidos a curarse largas enfermedades como palúdicos, parasitados, etc. En idéntico sentido hablan los datos recogidos en la correccional de Fontidueño, donde acuden niños de todo el departamento.

En cambio: trabajando con estudiantes de la Universidad, casi todos de clase acomodada, el doctor Isaza encontró para todas las edades, medianas de peso superiores a muchas extranjeras. Y en el Colegio de la Enseñanza, donde concurren niñas más favorecidas por la fortuna, se llega a cifras similares a las de la Universidad.

El peso subnormal entre nosotros, parece pues exclusivo de las clases desvalidas, a las cuales pertenece el personal de las escuelas públicas. Ese es un hecho universal, como puede verificarse en la literatura médica.

Y se debe, aquí y donde quiera, no tanto a la alimentación escasa en cantidad, defecto menos frecuente de lo que se supone, cuanto a la unilateralización de ella, hecha en todas partes solamente, o casi, de hidrocarbonados. Así lo demostraron en condiciones casi de experiencia, Nott y Nicéforo, trabajando con la población irlandesa. La carne, huevos, queso, mantequilla y leche son artículos de lujo en todos los países.

Hay un hecho que corrobora la defectuosa alimentación de nuestra población: es la hipoglicemia que se viene encontrando en la clientela hospitalaria, en todos los servicios, cifra que gira alrededor de los 80 centigramos. Aquí mismo, el doctor Jaramillo Arango, en grupos humanos que de una u otra forma se hacen con buena alimentación: entre sus soldados, cuyas raciones no son sin embargo lujosas 36% tienen un gramo de glucosa en la sangre y en 63%, la glicemia es superior a 90 centigramos. Lo más grave es que hacemos paulatinamen-

te costumbre con aquellas cifras bajas y las miramos como normales, y eso es peligroso en los servicios hospitalarios, en los quirúrgicos sobre todo.

En el pabellón Clarita Santos se hace con frecuencia la dosificación del calcio sanguíneo, en niños que no tienen trastornos metabólicos ostensibles y el resultado corre paralelo con el de la glicemia: en un porcentaje muy elevado no alcanza los 100 miligramos litro.

Ambos defectos: alimentación reducida y unilateral, son defectos que deben corregirse, al menos en parte con los menús solicitados por la Dirección de E. P., para confeccionar los cuales se podría partir de las siguientes cifras de peso, que son un promedio de las extranjeras:

Niños de	8	años	24 kilos
”	9	”	26 ”
”	10	”	29 ”
”	11	”	32 ”
”	12	”	34 ”

Sobra recordar que una buena cantidad de prótidos debe ser de origen animal, pues el poder plástico de los vegetales es muy dudoso: proteínas de escaso valor biológico, se les ha llamado a los vegetales. Cereales y legumbres son los más ricos en albúmina y ésta malamente aprovechada, porque en buena parte no se absorbe.

A pesar de esta consideración y de la reconocida pobreza de los vegetales llamados de hoja, que no son sino los que aquí conocemos con la genérica denominación de hortalizas, en principios alimenticios, no puede prescindirse de ellos a causa de su contenido vitamínico, mineral, y por su papel de la fisiología intestinal.

Los datos anteriores; el de dos gramos de albúmina por kilo y por día y el principio, tal vez gratuito, de que todos los niños pueden tomar en su casa, en las comidas de la mañana y de la noche, la mitad de la ración, se prestan para proponer a la dirección de educación pública las siguientes listas:

Niños de	8	años,	mitad de su	ración	900 calorías
”	9	”	”	”	950 ”
”	10	”	”	”	1000 ”
”	11	”	”	”	1100 ”
”	12	”	”	”	1200 ”

Al acomodar estas cifras en elementos alimenticios, acordes en su balance nutritivo, resultan diferencias muy pequeñas; por lo cual, para la práctica, puede aconsejarse una comida única para las cinco edades, así:

Lunes: sopas de fideos (50 gramos por niño); plátano maduro frito (50 gramos cada niño); repollo crudo picado con 10 gramos de aceite de olivas por persona; 60 gramos de carne asada, una arepa; 100 gramos de leche y agua panela con 30 gramos de panela. Un banano.

Esta comida les da:	H. C.	Prót.	Lípi.
de fideos	37 Gramos	6 Gramos	
de plátano	10	0,7	
de arepa	50	6	
de leche	4	3	3,5
de panela	27		
de banano	20		
de carne		12	9
de manteca			4
de aceite			5
Total	148	27	22

Calorías: 902.

Martes: sopas de zanahorias, alverjas, papa y pan: 50 Gr. c/u. Un huevo cocido; una arepa con 10 gramos de mantequilla; una onza de panela; 30 gramos de queso; una naranja.

Esta comida les da:	H. C.	Prót.	Lípi.
de zanahorias ...	4		
de arvejas	4,5	8	
de pan	30		0,6
de papa	21		
de arepa	50		
de panela	27		
de huevo		5,5	5
de queso	1	6	12
de mantequilla			8
de naranja	6		
Total	143	25,5	25

Calorías: 897

Miércoles: Un plato de sancocho con 100 gramos de plátano, yuca, papa y arracacha; 60 gramos de carne; una arepa; 30 gramos de panela; un banano.

Esta comida les da:	H. C.	Prót.	Lípi.
de plátano	20 Gramos	1,4 Gramos	
de yuca	32	1	
de papa	42		0,40
de arracacha	15	1,9	0,20
de arepa	50	6	3
de carne		12	9
de panela	27		
de banano	20		
Totales	206	22,3	12,60

Calorías: 1.000.

Jueves: 100 gramos de arroz sudado, condimentado con 10 gramos de manteca; y con dos onzas de carne; un maduro asado; 60 gramos de pan; 30 gramos de panela en agua de panela; una naranja.

Esta comida les da:	H. C.	Prót.	Lípi.
de arroz	78 Gramos	6 Gramos	
de manteca		1	8,4
de carne		12	9
de plátano maduro	19	1	
de pan	34		0,6
de panela	27		
de naranja	5		
Totales	163	20	18

Calorías: 894

Viernes: comida de frísoles: 100 gramos, con 50 gramos de tocino; una arepa; 4 onzas de leche con 30 gramos de azúcar o de panela; una fruta.

Esta comida les da:	H. C.	Prót.	Lípi.
de frísoles	57	23	1
de tocino			41
de leche	4	3	3,5
de azúcar	29		
de arepa	50	6	3
Totales	140	32	48

Calorías: 1.100

Sábado: sopa de cereales (40 gramos); 60 gramos de hígado; una arepa; 30 gramos de panela; una onza de quesito; una fruta.

Esta comida les da:	H. C.	Prót.	Lípi.
de cereales	29		
de arepa	50	6	3
de hígado	39	12	2,4
de panela	27		
de quesito		8	12
de banano	20		
Totales	165	26	17

Calorías: 925

Para terminar, propongo:

Transmítanse a la Dirección de Educación Pública los anteriores menús como muy propios para escolares entre 8 y 12 años.

Dígase a esa entidad, que las listas anteriores son un derrotero, dentro del cual, una persona comprensiva puede introducir ligeras modificaciones acordes con las circunstancias de cada día.