

En los casos no complicados no existe *fiebre*, y el *pulso* y la *respiración* ofrecen una aceleración moderada.

La *orina* no presenta ninguna anomalía notable, aparte de tener menor densidad y un color más claro. El mayor contenido anormal de cal y fosfatos térreos, que antes se había supuesto, no se ha confirmado, y según SEEMANN se halla precisamente disminuída la proporción de dichas substancias. Asimismo la presencia del ácido láctico en la orina es inconstante (NEUBAUER).— En cambio las *deposiciones* de los niños raquíuticos ofrecen un contenido elevado de elementos sólidos, á deducir tan sólo de algunas pocas investigaciones hechas sobre el particular; según KLETZINSKY contienen un 23 por 100 de cenizas por 39 por 100 de substancia seca, predominando en ellas el ácido fosfórico y el fosfato de cal; según PETERSEN (REHN) 26,51 á 28,40 por 100 por 23,75 por 100 y respectivamente 27,82 por 100 de substancia seca, y 7,2 por 100 calculado en las heces recientes. El ácido fosfórico se encuentra en la proporción de 31,16 por 100 y respectivamente 35,74 por 100. En cambio las heces de los críos sanos (de dos á seis meses) contienen 14,8 por 100 de residuo seco (REICHARD) por término medio 14,9 (WEGSCHEIDER), y en éste tan sólo se halla un 7,8 por 100 de ceniza ó 1,2 por 100 de las heces recientes. Según BAGINSKY las heces de los raquíuticos contienen grandes cantidades de sales de cal procedentes de los alimentos.

Formas del raquitismo. La mayoría de autores están contestes en que durante la vida intrauterina no se desarrolla el proceso raquíutico. Los casos descritos hasta ahora de «raquitismo fetal», bastantes en número, no tienen nada que ver con el raquitismo en sí. Si bien en los casos á que nos referimos se observan los signos exteriores del raquitismo, á saber, extremidades cortas é incurvadas, rosario, etc., no obstante el examen histológico acusa lesiones distintas de las del raquitismo. Trátase en tales circunstancias de una anomalía especial del desarrollo de los cartílagos, que no siempre es de igual naturaleza y que KAUFMANN designa oportunamente con el nombre de *condrodistrofia fetal* (1), pues la denominación «raquitismo congénito» puede fácilmente dar lugar á errores y es preferible abandonarla. Sin embargo, parece que en casos sumamente raros bien puede ocurrir que se inicie el raquitismo en los últimos meses de la vida fetal (TSCHISTOWITSCH, HANSEMANN): no obstante, refiriéndose á este asunto VIRCHOW hace notar con razón que los

(1) E. KAUFMANN.— *Untersuchungen über die sogenannte fötale Rhachitis*. Berlin, 1892.

numerosos datos recogidos hasta ahora sobre el particular no significan más que un crecimiento algo más pronunciado de los cartílagos, cosa que en sí no tiene nada de extraordinario. Todo niño crece y en este crecimiento normal se forman constantemente nuevos cartílagos; existe, pues, siempre en el límite de las epífisis una línea de cartílago proliferante que unas veces es mayor y otras menor. El raquitismo se origina tan sólo cuando tiene lugar un exceso de esta formación, seguida de consecuencias que afectan ya más ó menos el funcionalismo fisiológico.

Asimismo son sumamente raros los casos que PORTAL, CLUTTON, KASSOWITZ y otros describen con el nombre de *raquitismo tardío*, en el que los signos del raquitismo florido y muy intenso se prolongan hasta un período muy adelantado de la segunda dentición. Los niños afectados (de ocho á doce años de edad) presentaban las deformidades más intensas del esqueleto, no podían permanecer en pie ni andar y aun no poseían ni un solo diente de la dentadura permanente, siendo así que se habían caído todos los dientes de leche.

Curso, duración y terminación. El curso del raquitismo es siempre *crónico* y en los casos no complicados *apirético*. Su *duración* es en los casos más favorables aproximadamente de un año, pero en la mayoría de ellos es de varios años. Durante este tiempo puede permanecer fisiológico ó poco menos el estado general, y el aspecto exterior hasta floreciente; pero en la mayoría de casos los niños enflaquecen, se hacen anémicos, flojos y marchitos, infartándose con frecuencia los ganglios periféricos. Por otra parte, no es raro que el proceso raquíptico sufra interrupciones que mejore la nutrición y cedan las complicaciones existentes (catarros bronquiales é intestinales); los niños empiezan á sostenerse ó á caminar, y sigue su evolución la dentición interrumpida. Tras de más ó menos tiempo, casi siempre al exacerbarse las complicaciones ó al presentarse otras nuevas, se agrava el cuadro patológico, los niños pierden su facultad de andar y el raquitismo continúa progresando.—La *terminación* del raquitismo es por regla general favorable; el proceso no lleva consigo ningún peligro para la vida, pues más bien tiende á curarse por medios terapéuticos, y aun espontáneamente al disminuir la energía del desarrollo óseo. Pero tampoco es raro que sobrevenga la muerte durante el curso del raquitismo, debida las más de las veces á las complicaciones siempre temibles por parte de los aparatos respiratorio y digestivo, y otras veces á un ataque de espasmo laríngeo, ó á consecuencia de la tuberculosis que ataca á los niños en un período más tardío.

Hasta el presente no ha podido aún dilucidarse la cuestión referente á la existencia de un *raquitismo agudo*, ó sea de una enfermedad que se presenta en los niños de cuatro á diez y seis meses de edad, enfermedad caracterizada por el rápido desarrollo de múltiples tumefacciones dolorosas en las epífisis de los huesos tubulares largos, depósitos periósticos ó también tumefacción de las diáfisis, acompañados de fiebre más ó menos intensa, agitación y trastornos digestivos, y de algunos de los síntomas generales del raquitismo, como son: sudores, espasmo laríngeo, etc., cuyos fenómenos morbosos desaparecen en varias semanas. Algunos casos, como el de SENATOR, pero sobre todo el de WEIHL, ó sea el de un niño sano en quien volvieron á manifestarse durante ocho días fontanelas blandas y suturas anchas, craniotabes, rosario raquíico y tumefacciones de las epífisis, deberían considerarse como casos de raquitismo; en cambio, otros casos, como los publicados por autores ingleses, no corresponden con el cuadro patológico del raquitismo. FRIEDLEBEN y FÜRST consideran el «raquitismo agudo» como un síntoma inicial violento del proceso raquíico, HENOCH como una complicación de este último con otras enfermedades febriles, y REHN, apoyándose en las autopsias practicadas por autores ingleses (derrames sanguíneos en el tejido celular subperióstico, subcutáneo é intermuscular, en los pulmones, riñones, intestinos, etc.), como una afección escorbútica y respectivamente como una diátesis hemorrágica (véase enfermedad de BARLOW).

Diagnóstico. El diagnóstico del raquitismo es fácil cuando éste se halla ya establecido; se deduce de las alteraciones en las distintas partes del sistema óseo, de las incurvaciones y deformidades que se desarrollan más tarde en éste y en el tórax, y del conjunto del curso clínico.—Para el comienzo del raquitismo tiene gran importancia diagnóstica el aumento de la fontanela frontal, siempre creciente á partir del nacimiento, y el ensanchamiento de las suturas craneales, así como el reblandecimiento paulatino del occipucio, que va acompañado de trastornos del estado general, sudores de cabeza y agitación nocturna; en el segundo semestre deberemos fijarnos además en el retardo que sufre la dentición. Para el diagnóstico diferencial, deben tenerse en cuenta: la sífilis hereditaria, la hidrocefalia y, en caso de curso agudo, la osteomielitis difusa. La sífilis hereditaria se distingue con seguridad del raquitismo por el estado normal del cráneo, por la presencia de otros síntomas característicos de la sífilis (coriza, placas mucosas, exantemas), por la anamnesis y la misma inflamación sifilítica de los huesos (engrosamiento circunvalado ó fusiforme de la extremidad

de la diáfisis y de las epífisis, acompañado de tumefacción pastosa de las partes blandas y dolores intensos, desprendimiento de las epífisis y afecciones articulares, pseudoparálisis; predilección del humero); la hidrocefalia por la mayor distensión del cráneo y por la forma distinta (en proporción con la cara), por la tensión de los fontanelas, por existir á la vez otros síntomas por parte del sistema nervioso (estado de las pupilas, convulsiones, parálisis, suspensión del desarrollo psíquico); y por último, la osteomielitis, por la fiebre que la acompaña, por la gran sensibilidad dolorosa, por limitarse el proceso á las extremidades y por la pronta iniciación del colapso.

Pronóstico. Depende del estado de fuerzas del niño, de la duración y del período de la enfermedad, de los cuidados higiénicos y terapéuticos que puedan prodigársele, y sobre todo de las complicaciones que tal vez se presenten, especialmente en los órganos respiratorios, pues pueden comprometer la vida del niño. En cambio, los casos no complicados y que se sujetan tempranamente á un tratamiento racional, ofrecen generalmente un pronóstico favorable. Las deformidades del tórax y de la pelvis que se producen en los últimos períodos, no desaparecen ya y llevan siempre consigo serios peligros; las primeras, por enfermedades del aparato respiratorio y circulatorio, y las últimas, en el sexo femenino en la época del embarazo y del parto.

Tratamiento. Desde el punto de vista *profiláctico* deben procurarse todas las medidas higiénicas racionales en su más amplia extensión, siendo las más importantes procurar la respiración de aire puro, especialmente durante el otoño y el invierno; habitación sana y aireada, limpieza y cuidado de la piel. Una dietética apropiada y todos los demás factores higiénicos aplicables al cuidado de los niños deben tenerse en cuenta especialmente en las familias en que se han presentado casos de raquitismo ó en que los padres sufrieron esta enfermedad durante su infancia.

En el tratamiento *medicamentoso* han predominado hasta el último decenio principalmente dos medios empíricos: el *aceite de hígado de bacalao* y el *hierro*, empleados con el objeto de mejorar ante todo el estado de nutrición de los niños y curar así indirectamente el raquitismo. El aceite de hígado de bacalao puro se emplea á la dosis diaria de 1/2 á 4 cucharaditas hasta igual número de cucharadas, ó bien en forma de emulsión (CXL) (MAYR); el hierro en forma de *tintura de malato de hierro* (V á X gotas, una á tres veces al día), de *sacaruro de carbonato de hierro* (dos ó tres veces al día, lo que cabe en la punta de un cuchillo), la *tintura*

de *cloruro ferroso* (VIII á X gotas, tres veces al día), etc., etc. También se administran juntos ambos medicamentos en forma de *aceite de hígado de bacalao ferruginoso* (CXLI). A estas dos substancias se ha añadido en los últimos tiempos el *fósforo*, cuya acción esclerosante específica sobre los huesos de los animales en crecimiento, que se manifiesta ya á dosis mínimas y que fué descubierta por WEGNER, 1842, motivó que KASSOWITZ, 1884, fundándose en estos hechos notables, lo introdujese en la terapéutica del raquitismo.

Según las prescripciones de KASSOWITZ, el fósforo se administra en *aceite de hígado de bacalao* (CXLII) ó en *emulsión oleosa* (CXLIII) ó en *emulsión de lipanina* (CXLIV) á la dosis de 1/2 á 1 miligramo por día. El fósforo suele tolerarse bien, y tanto en una como en otra forma, muchos niños lo toman sin repugnancia (1). Es muy importante, ante todo, que la disolución esté preparada de un modo intachable y que el medicamento esté bien dosificado. Para ello recomiendan KASSOWITZ y SOLTSMANN á los farmacéuticos la preparación de una disolución concentrada de fósforo en aceite de almendras al 0,2 por 100 hecha al baño maría, cada 5 gramos, de la cual contienen la dosis deseada de 0,01 de fósforo, que luego se añaden á 95 gramos de aceite de hígado de bacalao, de lipanina ó de emulsión.

La *acción* del fósforo sobre el proceso raquítico, sobre la consolidación de los huesos reblandecidos, sobre los síntomas y sobre el estado de nutrición de los niños raquíticos, sobre la calidad de la sangre y de los órganos hematógenos, resulta en realidad muy notable según nuestra experiencia. Se da á conocer especialmente en el raquitismo del cráneo por el endurecimiento rápido del occipucio reblandecido, endurecimiento que se verifica en pocas semanas, en la involución de las fontanelas y suturas, en la remisión y desaparición de los síntomas nerviosos, en que se reanuda el proceso de la dentición interrumpida, y hasta en la promoción de la salida de los dientes permanentes. Lo mismo ocurre en caso de raquitismo del tórax y de las extremidades, influyendo del modo más favorable en las funciones de sostenimiento y locomotrices de los niños raquíticos, siempre y cuando dependan de la relajación de los ligamentos y de las cápsulas articulares. El fósforo debe administrarse cuanto antes posible, ya en las formas iniciales del raquitismo, y continuarse su

(1) Para corregir el sabor del aceite de hígado de bacalao ofrece ventajas la adición de *sacarina* (0,10 : 100). El sabor del fósforo aparece casi completamente disimulado en las grajeas de chocolate con fósforo que se han introducido recientemente en el comercio.

administración durante algunos meses. La acción curativa del fósforo se observa también en condiciones higiénicas desfavorables. Asimismo está indicado, siempre que las circunstancias lo permitan, mejorar estas condiciones, ó sea procurar una alimentación vigorosa, la permanencia en el campo y el empleo de baños salinos naturales ó artificiales. Obtiénense efectos magníficos con la permanencia á orillas del mar ó en las montañas.

En estos últimos tiempos MIWA y STÖLTZNER (1898) han repetido los ensayos de cebamiento con el fósforo que WEGNER, KASSOWITZ y KISSEL practicaron en conejos, pollos y perros, y sujetaron á una nueva prueba crítica el fundamento científico del tratamiento del raquitismo por el fósforo. Sus deducciones fueron que por la influencia del cebamiento por el fósforo, se forma en efecto una parte esclerósica en el lugar de la esponjosa normal, y que este efecto también se produce cuando el hueso tiende por otras causas á hacerse poroso. El fósforo debe, pues, considerarse como un medio curativo directo de la osteoporosis. En cambio, estos autores impugnan la idea de que el fósforo combata el raquitismo en sus fundamentos anatómicos y no lo consideran en manera alguna como agente curativo directo de esta enfermedad. Los buenos efectos del fósforo en el raquitismo dependen más bien de que con él se cura la osteoporosis que existe simultáneamente con la verdadera alteración raquítica de los huesos. Ya que la osteoporosis, sobre la que puede influir favorablemente el fósforo, se encuentra al lado del raquitismo tan sólo en una parte de los casos y en grado más ó menos pronunciado (según KASSOWITZ la osteoporosis se encuentra con regularidad y es hasta un síntoma esencial del raquitismo óseo), MIWA y STÖLTZNER encuentran en este hecho la explicación de la variabilidad de los efectos curativos del fósforo, y de la diversidad de opiniones que reina entre los clínicos respecto al valor terapéutico positivo ó negativo del fósforo en el raquitismo, pero de todos modos consideran como un progreso la introducción del fósforo en el tratamiento de esta enfermedad.

Las *incurvaciones* y *deformidades* raquíticas de las extremidades óseas en particular exigen un tratamiento ortopédico. En las deformidades raquíticas de la caja torácica está indicado preferentemente el tratamiento *atmiátrico* ó *pneumoterápico*, y los resultados que se han obtenido modernamente en lo que se refiere al mejoramiento de la ventilación pulmonar, á la actividad del cambio metabólico, á la disminución de sín-

tomas catarrales, á la tendencia á la formación de atelectasias y de condensaciones broncopneumónicas, y por último, en lo que concierne á la desaparición de las deformidades mismas, son muy halagüeños, á deducir de las comunicaciones publicadas.

Como medicamentos nuevos que se han ensayado en el tratamiento del raquitismo, debemos mencionar brevemente la *substancia del timo* y la *de las cápsulas suprarrenales*. Mientras que con la primera parece no haberse obtenido hasta ahora resultado alguno, los datos alegados hasta el presente respecto á la acción curativa de la segunda, son contradictorios. STÖLTZNER ha observado efectos muy favorables, especialmente sobre los sudores, la craneotabes, las funciones locomotrices, la agitación y la irritabilidad vasomotriz de la piel; en cambio E. NETER no ha podido observar ningún efecto favorable sobre estos síntomas típicos del raquitismo, aun después de administrar la substancia suprarrenal durante unos meses. En ambas series de ensayos se emplearon las tabletas de BURROUGHS, WELLCOME Y C.^o empezando por administrar diariamente tantos centigramos de substancia activa como kilogramos pesaba el niño (CXLV). Sostúvose constantemente esta dosis ó se duplicó á lo sumo.

CXL. Rp. Aceite de hígado de bacalao. 1,0 á 5,0
 Mucilago de goma arábica. } aa. c. s.
 Agua destilada. }

Para que emulsionado perfectamente el aceite resulte en conjunto

De emulsión. 80,0

A la que se añade

Jarabe simple. 10,0

M. s. a. Para tomar durante el día.

CXLI. Rp. Aceite de hígado de bacalao. 150,0
 Limaduras de hierro. 20,0

Macérese durante veinticuatro horas y decántese.

Una ó dos cucharaditas al día.

CXLII. Rp. Fósforo. 0,01
 Aceite de hígado de bacalao. 100,0
 Sacarina. 0,10

M. s. a. Una ó dos cucharaditas al día antes de la comida.

CXLIII. Rp. Fósforo. 0,01
 Disuélvase en aceite de almendras dulces. 70,0
 Azúcar en polvo. 30,0
 Eter aromático. XX gotas

Como la fórmula anterior.

CXLIV. Rp.	Fósforo.		0,01
	Lipánina.. . . .		30,0
	Azúcar.	} aa.	15,0
	Polvos de goma arábica. . .		
	Agua destilada.		40,0

M. s. a. Como las dos fórmulas precedentes.

CXLV. Rp.	Tabletas de cápsula suprarrenal.		N.º 32.
	Azúcar.	} aa.	9,5
	Azúcar de leche.		

Ut. f. l. a. rotúlase N.º 100.

D. S. Cada tableta = 0,08 de substancia. Una de estas tabletas forma la dosis diaria para un niño de unos 8 kilogramos de peso.

ARTÍCULO SÉPTIMO

ENFERMEDADES GENERALES

Morfología de la sangre del niño. Desde los primeros trabajos de HAYEM sobre la sangre infantil, y desde que P. ERHLICH, valiéndose de sus métodos de investigación y de coloración analíticos, ha facilitado tan notablemente el conocimiento de la morfología y de la patología clínica de la sangre, gran número de investigadores han tratado de examinar con más detención la sangre infantil según dichos métodos y utilizar para la patología los resultados adquiridos. Expondremos aquí brevemente estos resultados en lo que concierne á la sangre normal.

La sangre, denominada con razón tejido líquido, se compone del *plasma* ó *sucro sanguíneo* y de los *elementos celulares* que en él se encuentran en suspensión. La sangre de los niños es más líquida, su densidad es menor y contiene menos elementos sólidos que en la edad adulta y madura (BECQUEREL y RODIER, LEICHTENSTERN y otros). Los elementos celulares se componen de glóbulos *rojos* (*eritrocitos*), glóbulos *blancos* (*leucocitos*) y de las denominadas *plaquetas* y *globulines*. Estas formas se conducen en la sangre normal del modo siguiente:

1. *Eritrocitos.* Son las células de la sangre que contienen materia colorante. En la sangre normal su número oscila de 4 1/4 á 6 1/2 millones por milímetro cúbico (HAYEM), encontrándose en número mayor luego después del nacimiento (tipo máximo hasta 6,9 millones por milímetro cúbico); disminuye después este número que en un período más avanzado de la infancia es normalmente de 4 á 4 1/2 millones por milímetro cúbico. La sección temprana ó tardía del cordón influye mucho en el número de eritrocitos en los recién nacidos, pues en el primer caso ascendió á 5,087.000, y en el segundo á 5,576.000 por término medio (HAYEM). En los días siguientes desaparece esta policitemia, no de un modo paulatino sino á saltos, de modo que no puede reconocerse sino por las cifras medias del día (SCHIFF). El origen y la desaparición de la poli-

citemia deben considerarse como cambios de concentración de la sangre. Los eritrocitos son siempre discos bicóncavos; sus dimensiones ó volumen son más variables en los recién nacidos que en los niños mayores y en los adultos, son menos resistentes á los reactivos y se hinchan con suma facilidad en los líquidos (HAYEM); la ligera tendencia á agruparse en forma de rollos de moneda, como sostienen algunos autores, no existe. El plantel de los glóbulos rojos durante la vida extrauterina es la médula de los huesos (E. NEUMANN). En la vida embrionaria y hasta el último mes de la misma, los eritrocitos son nucleados; denominanse entonces *eritroblastos* y se distinguen en normo-, megaló-, micro- y poiquiloblastos. Al aproximarse la época del parto, disminuye el número de eritroblastos, pues éstos se observan rarísimas veces en los niños de término, y su aparición abundante en un período ulterior de la vida debe considerarse decididamente como patológica (HAYEM, LUZER, LOOS). En cambio, en los nacidos precozmente se encuentran siempre eritroblastos en cantidad considerable, que son casi todos normoblastos, pero no pueden reconocerse en ellos ni mitosis ni señales de haberse efectuado una segmentación del núcleo.

2. *Leucocitos*. Distingúense cinco formas de leucocitos (EHRlich y LAZARUS, EINHORN, GRAWITZ, LöWIT, TÜRK, USKOFF):

a) Leucocitos *polinucleares*, ó mejor dicho *polimorfonucleares* (leucocitos hipermaduros, según USKOFF). Se caracterizan por una extraordinaria diversidad de forma del núcleo.

b) *Linfocitos* (formas jóvenes, según USKOFF). Se caracterizan por un núcleo generalmente muy redondo, rara vez ligeramente sinuoso é intensamente teñible (azul negruzco) con la hematoxilina.

c) *Formas intermedias* (células maduras, según USKOFF). Se caracterizan por un núcleo de diferente forma, pero ligeramente teñible (azul claro). Estas células son el primer grado de las formas polimorfonucleares (EHRlich).

d) *Grandes leucocitos mononucleares*, de forma y tamaño de las formas intermedias, pero con núcleo no sinuoso, sino redondo ó elíptico. Son probablemente el primer grado de las formas intermedias y se hallan tan sólo muy dispersos en la sangre.

e) Células *eosinófilas*, caracterizadas por teñirse las granulaciones de su protoplasma de color rojo intenso por medio de la eosina. El núcleo se conduce como en las formas polinucleares, pero es difícilmente teñible. Por regla general tienen dos núcleos. Las células eosinófilas mononucleares se presentan tan sólo en circunstancias patológicas.

En cuanto al modo de conducirse las distintas formas de leucocitos

en los *recién nacidos* y en los *críos* pequeños, GUNDOBIN ha establecido (1893), y CARSTANJEN (1900) lo ha confirmado, que en los primeros días de la vida (sobre todo en los dos primeros) predominan las formas *polinucleares*; que luego tiene lugar una disminución de éstos á beneficio de los *linfocitos*; que entre el sexto y el noveno día existen ambas formas de células en igual proporción; que á partir de entonces siguen disminuyendo las células polinucleares y aumentan los linfocitos, y que cerca del deudécimo día (del séptimo al décimo día) la sangre adquiere las cualidades de la sangre normal del crío, en la cual predominan las formas *mononucleares* sobre las polinucleares. Las *formas intermedias* son relativamente numerosas en la sangre de los recién nacidos, especialmente entre el sexto y el noveno día en que lo son en grado extraordinario. El número de las células *eosinófilas* no se halla aumentado si lo comparamos con el que se encuentra en la sangre de los niños mayores y de los adultos. Esta forma celular alcanza generalmente cifras elevadas (hasta 19 por 100) en la sangre normal de los niños mayores (ZAPPERT). Según FISCHL, las células eosinófilas faltan por completo en cierto período fetal; más tarde aparecen en la sangre con bastante abundancia para disminuir nuevamente hacia la época del parto.

En cuanto al número total de leucocitos en la sangre infantil, puede admitirse que en circunstancias normales es de 10.000 ó 12.000 por milímetro cúbico.

3. *Plaquetas y globulines*. Unas y otros son estroma sin hemoglobina, cuya presencia en la sangre normal ha sido indicada principalmente por SILBERMANN, añadiendo que se encuentran con tanta más abundancia en la sangre cuanto más pequeño es el niño. Pero, según otros autores, se trata de efectos de la preparación, pues que al emplear el calor seco no se logra hacer visibles estos cuerpos en la sangre normal.

Densidad. La densidad de la sangre infantil varía muy poco en los distintos períodos de la infancia. Llega á su máximum inmediatamente después del nacimiento y alcanza la cifra de 1066 (LLOYD-JONES), desciende lentamente entre la segunda semana y el segundo año de la vida hasta 1048 en los niños y 1052 en las niñas, para oscilar en los siguientes años entre 1052 y 1054. El número de glóbulos rojos y blancos no influye en la densidad, pero sí en el contenido de hemoglobina con cuyo aumento y disminución corre paralela la inspisitud de la sangre (SCHMALTZ, HAMMERSCHLAG, SIEGL).

Contenido de hemoglobina. La proporción de hemoglobina de la sangre infantil asciende, según casi todos los autores, á unos 14 gramos por

cada 100 gramos de sangre. Es muy elevado en los recién nacidos y en los niños de pocos días, pero desciende rápidamente, para mantenerse á una cifra más baja durante toda la infancia, como más tarde. La cifra de hemoglobina experimenta por lo demás grandes oscilaciones individuales y también oscilaciones diarias, cosa que se supone depende de la mayor viveza del cambio metabólico en el niño (SCHIFF). El minimum de hemoglobina se presenta en los niños desde la edad de medio á cinco años y se admite como límite más bajo, comparado con el normal, un contenido de hemoglobina de 60 por 100, hemoglobina=8,4 gramos : 100 gramos de sangre (WIDOWITZ).

Propiedades del conjunto de la sangre de los recién nacidos. La sangre de los recién nacidos, comparada con la de los niños mayores y de los adultos, presenta las siguientes propiedades: 1.º Contiene mayor cantidad de hemoglobina.—2.º El número de glóbulos rojos por milímetro cúbico es mayor que en una edad más avanzada.—3.º La sangre de los recién nacidos presenta una leucocitosis pronunciada.—4.º En los primeros días se encuentran en la sangre glóbulos rojos nucleados.—5.º La sangre de los recién nacidos tiene una coagulabilidad mayor que en las demás edades.

La leucocitosis de los recién nacidos ha de considerarse, como la policitemia, como un efecto de la mayor condensación ó inspissitud de la sangre, pero en parte también como una leucocitosis digestiva de larga duración. Esto lo enseña no tan sólo el hecho de existir casi siempre un descenso simultáneo del número de eritrocitos y de leucocitos en los primeros días de la vida, sino además la influencia de la absorción de alimentos que se manifiesta más marcada en este sentido en los recién nacidos (COHNSTEIN y ZUNTZ). La leucocitosis de los recién nacidos se distingue esencialmente de las otras leucocitosis, en que en ella la mayoría de células son producidas no por formas polinucleares sino por linfocitos (RIEDER).

1. Anemia

Patogenia y etiología. La anemia existe siempre que se presente un empobrecimiento de la sangre en glóbulos rojos (*oligocitemia*), una disminución de su densidad y un menor contenido de hemoglobina (*oligocromenia*). En la producción de la anemia entran principalmente dos factores (IMMERMANN, FÖRSTER): por una parte la nutrición insuficiente ó sea una disminución de los ingresos (*inanición*), y por otra parte las enferme-

dades debilitantes ó consecutivas, ó sea un gasto orgánico aumentado (*consumción*). La edad infantil, y sobre todo la de la lactancia, predisponen muy especialmente á la anemia porque el progresivo crecimiento fisiológico reclama relativamente mayor necesidad de alimentos.—La anemia puede ser *congenita* ó *adquirida*. Las anemias congénitas se observan en los niños cuyos padres han sufrido de anemia, de estados debilitantes ó enfermedades constitucionales, principalmente la sífilis, ó cuyas madres han padecido enfermedades graves durante el embarazo. La anemia adquirida puede presentarse en la *edad de la lactancia* á consecuencia de la sífilis, de una alimentación cualitativamente insuficiente, sobre todo cuando es artificial y mal dirigida; de la pobreza ó indigencia, de la estancia en habitaciones mal sanas, reducidas y demasiado habitadas, junto con la falta de cuidados, de aire y de luz; y en *los demás periodos de la infancia* puede dicha afección contraerse por falta de ejercicio, por exceso de trabajo intelectual (*anemia escolar*) y por todas las demás influencias dependientes de las costumbres, de las condiciones sociales y vitales que obran en menoscabo del desarrollo y educación del niño en crecimiento. Las mencionadas formas de la anemia tienen un carácter idiopático. Más frecuentes son las anemias denominadas *sintomáticas* y *secundarias*, que se manifiestan tras de muchas enfermedades agudas y crónicas, cuando éstas van acompañadas de trastornos de la asimilación y nutrición (afecciones gástricas é intestinales, disentería); de consunción febril de las fuerzas corpóreas (enfermedades infectivas); de pérdidas humorales (supuraciones crónicas, albuminuria); de pérdidas directas de sangre (melena, traumatismos), así como las anemias que se desarrollan á consecuencia de determinadas afecciones constitucionales, sífilis, escrofulosis, tuberculosis, raquitismo, etc., y de las neoplasias malignas. La anemia es propia de todos los periodos de la infancia. Ataca con más frecuencia á los niños que á las niñas.

Síntomas y curso. Los niños anémicos presentan una piel y unas mucosas pálidas y marchitas, una musculatura flácida y un panículo adiposo más ó menos desarrollado, según los casos. Las partes salientes de la cara (nariz, orejas), las manos y los pies, son fríos al tacto. Los niños aquejan frecuentemente cefalalgias y ciertas sensaciones anormales, y de vez en cuando tienen síncope. Se fatigan muy pronto, tanto física como psíquicamente; son caprichosos é irritables, sobre todo por la noche; se duermen tarde y su sueño es agitado y muy interrumpido. La lengua está limpia ó de color blanquecino, el apetito es escaso, la digestión es tardía, existe generalmente constipación y se observan á veces hambre canina y

pica. El pulso y el choque cardíaco son débiles, las contracciones cardíacas son aceleradas y frecuentemente arítmicas, la macicez cardíaca es normal en los casos ligeros y más extensa en muchos casos graves (dilatación). En las venas yugulares se perciben con frecuencia ruidos, sobre todo en los niños ya algo crecidos. La respiración es acelerada en muchos casos. La orina es pálida, su cantidad está aumentada y contiene menos urea.— Los niños anémicos están fácilmente predisuestos á los catarros crónicos de la faringe, de la laringe y de los bronquios, sufren frecuentes epistaxis y en general son poco resistentes á las enfermedades. En las niñas se observa á menudo leucorrea y en los niños enuresis.

El *curso* y la *terminación* son variables. Los casos leves de anemia (véanse los datos que proporciona el examen micrográfico de la sangre) tienden lentamente á la curación al emplear un tratamiento adecuado y al mejorar las condiciones higiénicas y nutritivas y la afección primaria que pueda haber provocado la anemia. En otros casos las alteraciones de la sangre aumentan hasta un grado elevado, se debilita el estado de nutrición, el enfermo se demacra cada vez más, sobreviniendo al fin la atrofia general, y peligra la vida á causa de las enfermedades intercurrentes que pueden presentarse. No es raro que en un organismo así minado por la anemia se desarrolle la tuberculosis ó que se presenten trastornos profundos de los órganos hematósicos que den lugar á la pseudoleucemia y á la leucemia.

Estado de la sangre. Este es variable y depende del grado de la anemia. En los casos leves existe una ligera disminución de la cantidad de hemoglobina de la sangre, así como una disminución del número de eritrocitos, sin que éstos estén alterados en su forma y estructura, apareciendo su proporción numérica con los leucocitos muy poco alterada. En los grados elevados de la anemia disminuye considerablemente la cantidad de hemoglobina y la densidad de la sangre, la primera hasta 50 ó 40 por 100 y menos todavía, la segunda hasta 1040 y aun más; el número de eritrocitos puede descender hasta la mitad del normal y alterarse por lo tanto considerablemente la proporción numérica de los leucocitos. En los casos más graves preséntanse además alteraciones de forma, tamaño y estructura de los eritrocitos, apareciendo en la sangre poiquilocitos, microcitos, normoblastos nucleados y también algunos megaloblastos. En muchos casos de anemia grave la *leucocitosis* es puramente *relativa*, y debida á una disminución absoluta de los eritrocitos, pero en ciertos casos puede también ser *absoluta* y su aumento puede llegar á ser doble del

tipo normal más elevado. En los casos graves se encuentran predominando células polinucleares y también células eosinófilas más ó menos abundantes; los casos de esta especie constituyen más tarde la transición á la forma pseudoleucémica de la anemia (MONTI y BERGGGRÜN).

Diagnóstico. Dedúcese de la palidez de los niños, de la debilidad y falta de energía de sus funciones, de los síntomas clínicos descritos y del examen microscópico de la sangre.

Pronóstico. Depende ante todo de las causas y de la posibilidad de combatir las, á la vez que de los datos que acusa el examen de la sangre. En este último concepto, la reducción importante de la hemoglobina á $\frac{1}{3}$ ó á $\frac{1}{4}$ del contenido normal, y la disminución hasta la mitad del número de glóbulos rojos hace fundar un pronóstico muy dudoso y respectivamente desfavorable.

Tratamiento. Este es ante todo *profiláctico* y ha de encaminarse á eliminar todos los factores nocivos que se oponen al desarrollo normal de los niños.— En primer lugar debe prestarse un cuidado prolijo á la alimentación. Los escolares deben sacarse transitoriamente de la escuela y regularizar su vida normal en casa en lo que se refiera á la alimentación, á sus ocupaciones corporales y psíquicas y al reposo, siguiendo en todo ello un método racional.— La sífilis, la escrofulosis, el raquitismo y en general las enfermedades causantes de la anemia deben tratarse convenientemente.— La *indicación morbosa* exige aparte de una alimentación reparadora de aire de campo y de las montañas, el empleo de medios que favorezcan la hematosis, sobre todo el *hierro* y sus preparados. Entre éstos se recomiendan como de fácil digestión, el *sacaruro de carbonato de hierro*, el *lactato de hierro* (CXLVI), el *yoduro de hierro*, la *tintura de malato de hierro* (X gotas tres veces al día en vino tinto), el *hierro dializado soluble* (V á XV gotas tres veces al día), el *licor de hierro albuminado, peptonizado y mangano-peptonizado* (una ó dos cucharaditas diarias), el *pirofosfato de hierro y de sosa* (una ó dos cucharaditas diarias en leche), así como para los niños ya de alguna edad las píldoras de BLAUD y las diversas aguas ferruginosas (Pyrmont, Franzensbad, St. Moriz, etc.), que es preferible tomar en el mismo manantial y cuyos efectos se acrecientan notablemente con el empleo simultáneo de *baños de los limos* de las mismas aguas. Se recomienda además combinar el hierro con la *quina* (CXLVII), la *estricnina* (CXLVIII) ó con el *arsenico* (CXLIX) prescribiendo al paciente alguna de dichas combinaciones. Entre los nuevos *preparados*

ferruginosos y de hemoglobina merecen mencionarse: la *ferratina* (0,10 ó 0,50 diarios en 2 á 3 porciones diluída en un poco de agua), la *hemalbúmina* (CL), el *hematógeno* (una á dos cucharaditas diarias), el *hemogalol* y el *hemol* (CLI), el *hematógeno seco* (para niños pequeños según prescripción (CLII), para niños mayores en pastillas de chocolate de 0,25, tres veces al día, ó bien lo que cabe en la punta de un cuchillo tomado en vino de Málaga tres veces al día) y el *fersan* (CLIII). — Cuando se administran los preparados ferruginosos deben evitarse las transgresiones en el régimen y procurar se verifiquen con regularidad las evacuaciones de vientre.

CXLVI. Rp. Lactato de hierro 0,05
Fosfato de cal 0,10
Azúcar. 0,40

M: para una papeleta. Reitérese IX veces. Para tomar tres papeletas al día.

CXLVII. Rp. Carbonato de hierro azucarado } aa. 0'3—0'5
Sulfato de quinina. }
Azúcar. 2,0

M. s. a. Para una papeleta. Reitérese IX veces. Para tomar dos papeletas al día.

CXLVII. Rp. Hierro reducido. 0,03
Corteza de quina en polvo. 0,10
Oleosacaruro de limón. 0,3

M. s. a. Para una papeleta: Reitérese XIX veces. Para tomar dos papeletas al día.

CXLVII. Rp. Tintura de malato de hierro. } aa. 10,0
Tintura de quina. }

M. s. a. Para tomar X gotas tres veces al día.

CXLVIII. Rp. Tintura de malato de hierro. 10,0
Licor arsenical de Fowler 5,0

M. s. a. Para tomar V ó X gotas tres veces al día.

CXLIX. Rp. Extracto de nuez vómica. 0,003
Carbonato de hierro azucarado. 0,10
Azúcar 0,20

M. s. a. Para una papeleta. Reitérese IX veces. Para tomar una ó dos papeletas al día.

CL. Rp. Hemalbúmina. } aa. 10,0
Azúcar de leche. }
Oleosacaruro de limón. 1,0

M. s. a. Para tomar la cantidad que cabe en la punta de un cuchillo tres veces al día.

CLI. Rp. Hemogalol ó hemol de Merck 25,0

Para tomar la cantidad que cabe en la punta de un cuchillo tres veces al día, antes de las comidas.

CLII. Rp. Hematógeno seco	aa. 20,0
Azúcar de leche.	
Oleosacaruro de hinojo.	5,0

M. s. a. Para tomar la cantidad que cabe en la punta de un cuchillo tres veces al día.

CLIII. Rp. Pastillas de Fersan de á 0,25 cada una.	N.º 100
--	---------

Tres ó cuatro pastillas tres veces al día, antes de comer.

2. Clorosis

Patogenia y etiología. La clorosis es una enfermedad constitucional dependiente de ciertas anomalías anatómicas congénitas, especialmente de una pequeñez congénita del corazón y estrechez de las arterias (VIRCHOW, ROKITANSKY, BENEKE). Ambas anomalías, sobre todo la estrechez de las arterias, adquieren mayor importancia etiológica, principalmente en la época de la pubertad, durante la cual y en condiciones normales los órganos del aparato circulatorio presentan un aumento de volumen relativamente más intenso en comparación con el de los restantes órganos del cuerpo. Por esto la clorosis se desarrolla, generalmente, durante la pubertad. Obsérvase con preferencia en las niñas, si bien que puede también afectar á los niños (IMMERMANN).—Las causas *predisponentes* principales son la herencia (clorosis de la madre, la estructura delicada y endeble del cuerpo, los afectos psíquicos deprimientes, sustos, disgustos, inquietudes), la menstruación precoz y otras circunstancias que influyen también desfavorablemente sobre la nutrición y la hematosis (pobreza, falta de ejercicio, de habitación sana, de luz y de aire, etc.).

Anatomía patológica. Aparte del volumen relativamente pequeño del corazón y de la estrechez de las arterias, se encuentra, por regla general, delgadez de las paredes vasculares, con mucha frecuencia un aspecto reticulado y desigual y degeneración adiposa de la túnica íntima, con menos frecuencia de la túnica media, observándose además en el órgano cardíaco las más de las veces, dilatación, en ocasiones también verdadera hipertrofia (además de una aorta de escaso calibre, VIRCHOW), á veces degeneración adiposa del músculo cardíaco, y en los restantes órganos, alteraciones diversas, según haya sido la causa de la muerte. MEINERT ha llamado recientemente la atención sobre un estado muy frecuente, quizás regular, que se encuentra en los cloróticos, á saber: la anomalía de posición de los órganos abdominales, especialmente del estómago (*gastroptosis*), ó sea un descenso del mismo y consecutivamente de

los intestinos (*enteroptosis*) en la cavidad abdominal; se supone que esta anomalía es efecto del modo convencional de vestir del sexo femenino (corsé), influyendo mucho en su desarrollo la excesiva elasticidad de las paredes del estómago en los individuos cloróticos.

Estado de la sangre. El peso específico está ligeramente disminuído, y asimismo la hemoglobina se encuentra siempre en menor proporción. La sangre contiene mayor cantidad de agua y menor cantidad de elementos sólidos (BEQUEREL y RODIER, STINTZING y GUMPRECHT, GRAWITZ y otros). El número de *eritrocitos* es normal ó menor, según el grado de la clorosis; en cambio, la potencia colorante de los eritrocitos, siendo casi normal el número de éstos, está sumamente disminuída. Los eritrocitos ofrecen, además, un aspecto hinchado, son muy pálidos y de tamaño desigual (los microcitos predominan casi siempre sobre los normocitos). En ciertos casos se encuentra un ligero grado de poiquilocitosis. Faltan los eritoblastos. El número de *leucocitos* es, generalmente, normal.

Síntomas y curso. El síndrome es parecido al de la anemia. Obsérvase en los niños palidez de las mejillas y de las mucosas; pero, por regla general, el panículo adiposo es más abundante; son estos enfermitos poco resistentes y faltos de energía. El pulso y la respiración son con frecuencia muy acelerados y arítmicos, el choque cardíaco es reforzado y, por regla general, se oye un breve ruido sistólico en la punta del corazón y el conocido ruido de soplo en las venas yugulares. No raras veces existe aumento de la macicez cardíaca y respectivamente dilatación del corazón derecho. Los niños cloróticos sufren frecuentemente de accesos típicos de cefalalgia (migraña), y á medida que avanzan en edad son más frecuentes las neuralgias (neuralgia supraorbitaria) y los accidentes histéricos. A veces se desarrolla la corea, como complicación. También sufren frecuentemente de palpitaciones y disnea al practicar movimientos vivos, y no es raro aquejen asimismo cardialgias, que en no pocos casos dependen de una úlcera redonda del estómago. La digestión es tardía, como en los anémicos; hay constipación; alterna la inapetencia con el hambre canina y fácilmente se presentan en el último caso accesos de síncope.—El curso de la clorosis es *crónico* y dura á veces largos años. Las *recidivas* son muy frecuentes, no siendo raro que se presenten enfermedades intercurrentes agudas durante su curso; pero, en general, persiste bastante regular el estado de nutrición. Por lo demás, los síntomas siguen la misma marcha que en la anemia.

Diagnóstico. Debe fundarse, sobre todo para distinguir la clorosis

de la anemia simple, en las causas, en el estado de la sangre, en el curso total de la enfermedad, en los síntomas del corazón y de los vasos y en las restantes manifestaciones ya descritas.

Pronóstico. La base anatómica no es susceptible de una regresión. No obstante, cuando no existen complicaciones puede establecerse, en general, un pronóstico favorable quoad vitam. Las repetidas recidivas, las enfermedades intercurrentes (infectivas), el desarrollo de la tisis pulmonar agravan el pronóstico ó lo hacen desfavorable.

Tratamiento. El tratamiento *profiláctico* es el mismo de la anemia. Para combatir la enfermedad una vez desarrollada, muéstranse con frecuencia muy eficaces los *preparados ferruginosos*, especialmente las píldoras de BLAUD (CLIV). Si las circunstancias lo permiten, debe recomendarse la estancia en las montañas (St. Moriz) ó en las costas, ó en ambas sucesivamente; raras veces deja de tener éxito y es definitivo en muchos casos. Pero las recidivas pueden presentarse sea cual fuere el tratamiento, por lo que es preciso atender muy en particular al régimen higiénico y dietético, á evitar las emociones psíquicas, etc. En los casos graves, sobre todo cuando el tratamiento medicamentoso no da resultados, ó éstos son tan sólo transitorios, están indicadas las *inhalaciones de oxígeno* (de 10 á 12 litros por día), que casi siempre obran favorablemente sobre el estado general.

CLIV. Rp. Sulfato de hierro.)
 Carbonato de potasa.) aa. 15,0
 Goma tragacanto.) c. s.

M. s. a. y divid. en píldoras iguales n.º 100. Para tomar tres píldoras tres veces al día, ó sea nueve píldoras diarias.

3. Anemia infantil pseudoleucémica (von Jaksch).

Patogenia y etiología. Con este nombre describió von JAKSCH (1888) una forma particular de anemia observada en la infancia, que considera como esencial y cuyo síndrome clínico, hasta cierto punto análogo al de la leucemia, consiste: en una leucocitosis considerable y persistente, oligocitemia, infarto del bazo y en ocasiones infartos ganglionares y ligera tumefacción del hígado. Desde la citada fecha se han publicado una serie de casos análogos por varios clínicos; ya con anterioridad algunos investigadores italianos (CARDARELLI, SOMMA, FEDE y otros) habían dado cuenta de una forma patológica análoga con el nombre de *anaemia splenica infectiva dei bambini*. En la literatura pediátrica se hallan expuestos

unos 24 casos de anemia pseudoleucémica que recayeron casi todos en niños de siete á doce meses; el niño de más edad tenía cuatro años. En la mayoría de los casos publicados en estos últimos tiempos (1) existía simultáneamente un raquitismo grave, la sífilis ó la tuberculosis, y solamente ALT y WEISS mencionan un caso en el que no pudo comprobarse ninguna enfermedad que se relacionase etiológicamente con la anemia. La etiología de esta afección es desconocida y existe también la duda sobre su naturaleza esencial (FISCHL, EPSTEIN, RAUDNITZ, VON LIMBECK). Sostiénese especialmente que el estado de la sangre no ofrece ningún signo característico que permita en particular distinguir este proceso de la leucemia, y afirmase también que en la edad infantil el raquitismo grave, la enteritis crónica, la sífilis, las enfermedades infectivas crónicas pueden provocar el síndrome clínico y el estado de la sangre propios de la anemia pseudoleucémica, y que las más modernas observaciones han hecho probable la hipótesis de que sea este estado morbooso una mera transición á la verdadera leucemia ó á la anemia perniciosa.

Anatomía patológica. LUZET ha practicado minuciosas investigaciones respecto á los órganos que se afectan en la anemia pseudoleucémica. De ellas se desprende lo siguiente: existe constantemente una *intumescencia del bazo* muy pronunciada. Este órgano es duro y consistente, de bordes obtusos y de superficie ligeramente irregular ó rugosa. Histológicamente se encontró un aumento de los elementos celulares, pocas células con hemoglobina y algunas con núcleos en segmentación. El *hígado* ofrecía una consistencia normal, al incidirlo presentaba una superficie lisa, y tan sólo en pocos casos existía una ligera tumefacción que no era proporcionada absolutamente á la intumescencia ó infarto del bazo. Los infartos de los *ganglios linfáticos* eran moderados y en algunos casos faltaban por completo. En uno de los casos que pudo examinarse, la *médula ósea* presentaba una rubicundez é infiltración difusas, principalmente en las epífisis. No se encontraron alteraciones especiales características de la enfermedad, ni tampoco vestigios de tuberculosis, sífilis, raquitismo y malaria.

Estado de la sangre. La sangre presenta en primer término una disminución notable de su *peso específico* hasta 1038 y 1035 y una rebaja considerable en la *proporción de hemoglobina*, que apenas llegaba á la mitad y en ciertos casos casi al cuarto del tipo normal, y que en algunos era tan escasa que resultó imposible determinar la cantidad de esta subs-

(1) Reunidos en la obra de MONTI y BERGGGRÜN. *Die chronische Anämie in Kindesalter*. Leipzig, 1892.

tancia. La sangre acusaba además una reducción notable del *número de eritrocitos*, que en la mayoría de casos fluctuaba entre 1,35 á 3,39 millones por milímetro cúbico, habiendo descendido en un caso de von JAKSCH á 820,000 por milímetro cúbico; existía además un considerable aumento progresivo de los *leucocitos* hasta el punto de que la proporción entre los glóbulos blancos y los rojos era como 1:100; en los casos más graves la proporción llegó á 1:44, 1:15, 1:12, 1:9.—Entre las particularidades morfológicas de los *eritrocitos* se indican: volumen desigual de los mismos, poiquilocitosis más ó menos considerable, microcitemia, con frecuencia grandes cantidades de eritroblastos, á saber, normoblastos, mesoblastos y megaloblastos, con procesos de segmentación nuclear en los mismos, cuyos dos factores últimamente mencionados son considerados por HAYEM y LUZET, así como por ALT y WEISS, como esenciales ó característicos del estado de la sangre en la anemia pseudoleucémica. Entre los *leucocitos* predominan las formas polinucleares, encontrándose las células eosinófilas en desiguales cantidades; en ocasiones se observan también mitosis en los leucocitos.

Síntomas y curso. El síndrome de la anemia pseudoleucémica se desarrolla muy lentamente. El infarto del bazo, las tumefacciones de los ganglios periféricos del cuello, de la axila y de la ingle, y las alteraciones de la sangre ya descritas, se presentan en el transcurso de semanas y meses. A pesar de esto, muchos niños parecen bien nutridos, pero presentan una gran palidez cutánea que tiende al amarillo y un brillo céreo de la piel del rostro. El estado de la sangre permanece estacionario durante semanas y meses. Más adelante se inicia la mejoría y tras ella se alcanza la curación definitiva, ó sobreviene una agravación y la muerte. La terminación por curación fué ya observada por von JAKSCH y en varios casos desde entonces, pero esta terminación es rara. Es más común que sobrevengan enfermedades intercurrentes (bronquitis, neumonía, peritonitis) que terminan por la muerte, ó bien que sigan agravándose las alteraciones de la sangre y conduzcan á la verdadera leucemia y á la anemia perniciosa, como lo demuestran algunos casos muy recientes. Ciertos autores llegan á considerar la anemia pseudoleucémica como el período premonitor de la verdadera leucemia, pero que no termina su completa evolución hacia esta última, porque la mayoría de los niños mueren ya antes (TROJE).

Diagnóstico. Dedúcese del conjunto del síndrome clínico y del estado de la sangre. Las simples anemias graves con infarto del bazo, entre

las que deben contarse la anemia raquítica, la sífilítica, la anemia consecutiva á la enteritis crónica y á enfermedades infectivas crónicas, se distinguen en general de la anemia pseudoleucémica en que en aquellas anemias se observan rarísimas veces los grados elevados de la leucocitosis progresiva. La verdadera leucemia se distingue por la tumefacción considerable del hígado y del bazo, por su pronóstico más grave, y por otra parte en que la disminución del número de eritrocitos y del contenido de hemoglobina casi nunca es tan notable en la leucemia como en la anemia pseudoleucémica.

Pronóstico. Es siempre muy dudoso, pero no desfavorable en absoluto, pues se observan á veces casos de curación.

Tratamiento. Es el mismo que el de la anemia. Una alimentación corroborante, la respiración constante del aire puro y el empleo de los distintos preparados ferruginosos y ferruginoso-arsenicales son los medios generalmente indicados.

4. Anemia perniciosa

Patogenia y etiología. La anemia perniciosa, primeramente descrita por BIERMER (1868), constituye una enfermedad grave, que va acompañada de alteraciones progresivas del empobrecimiento de la sangre, y cuya verdadera esencia es hasta ahora desconocida. Se presenta rara vez en la infancia; se han descrito hasta ahora casos (en número de 16), por STEFFEN (hijo), MACKENZIE, DEMME, QUINCKE, KAHLER, ESCHERICH, MONTI y BERGGGRÜN, THEODOR y otros, en todos los cuales se trataba de niños, cuya edad variaba entre tres meses y trece años. La enfermedad se desarrolla unas veces espontáneamente, sin causa conocida, otras veces precedida de enfermedades acompañadas de fuerte menoscabo de la nutrición, á saber: la sífilis hereditaria, el raquitismo grave con infarto del bazo, las enfermedades infectivas crónicas, los parásitos (*Bothriocephalus latus*, *ascarides*), y en ciertos casos después de anemias de larga duración.

Anatomía patológica. Encuéntrase principalmente una anemia considerable de todos los órganos y tejidos, una degeneración adiposa del músculo cardíaco y de los vasos, del hígado y de los riñones, y numerosas hemorragias capilares en distintos órganos. Hasta el presente no han podido encontrarse lesiones orgánicas típicas de esta enfermedad.

Estado de la sangre. Aparte de una menor densidad de la sangre

y de una disminución absoluta del contenido de hemoglobina, que puede llegar á descender á una cuarta parte del normal, los *eritrocitos* son los que presentan las principales alteraciones. En primer lugar su disminución es tan enorme que en muchos casos su número es inferior á medio millón por milímetro cúbico. Por otra parte, están desigualmente teñidos, pues mientras algunos son casi incoloros, aparecen otros teñidos más intensamente de lo acostumbrado, observándose todos los tonos intermedios; presentan además notables alteraciones de tamaño y forma y respectivamente macrocitos, microcitos y poiquilocitos; por último, se encuentran *eritrocitos nucleados*, entre los cuales los megaloblastos suelen aparecer más intensamente teñidos. — En cuanto á los *leucocitos*, éstos se encuentran también en menor número y esta disminución suele correr parejas con la de los eritrocitos.

Síntomas y curso. Por regla general la anemia perniciosa se desarrolla con lentitud; ocurre con menos frecuencia que evolucione con más violencia y provoque en pocos meses el síndrome más pronunciado. Los niños se ponen sumamente débiles y decaídos, su piel adquiere una palidez cérea, las mucosas están sumamente anémicas y el estado de nutrición es muy pobre. Se observan con frecuencia síncope ó soñolencia, inapetencia, vómitos y diarreas. En el corazón suelen observarse ruidos de soplo y dilatación, en las venas yugulares los llamados ruidos de diablo, el pulso es muy pequeño y débil, la orina disminuye en cantidad y contiene á veces albúmina, y en ocasiones están aumentados de volumen los ganglios linfáticos, el hígado y el bazo. Más adelante sobrevienen bastante á menudo hemorragias procedentes de la nariz, de la encía, de los intestinos; obsérvanse equimosis en la piel y en la retina y la enfermedad va acompañada de fiebre irregular con exacerbaciones vespertinas. En los últimos períodos se establecen en muchos casos derrames hidrópicos. La terminación es por regla general irremisiblemente mortal, si bien se han observado mejorías pasajeras, y hasta la curación en dos casos en que la anemia perniciosa era debida á la presencia de parásitos.

Diagnóstico. Se deduce del cuadro sindrómico descrito y del estado de la sangre. Tiene gran importancia diagnóstica la disminución del número de leucocitos, que, por regla general, corre parejas con la de los eritrocitos (NEUSSER).

Pronóstico. Es siempre sumamente dudoso, y mejor dicho, desfavorable; una mejoría puede tan sólo esperarse cuando la anemia es

debida á parásitos. Por esto es á veces de importancia pronóstica la comprobación de la existencia de los mismos ó de sus huevos en las deposiciones.

Tratamiento. Como el de la anemia.

5. Leucemia

Patogenia y etiología. La leucemia, reconocida por primera vez por VIRCHOW en 1847 como enfermedad sui géneris, se caracteriza principalmente por un progresivo aumento de los glóbulos blancos y una disminución de los glóbulos rojos de la sangre. La leucemia es muy rara en la infancia. Los casos que han podido observarse afectaron á todas las edades, y hasta se han visto algunos casos de leucemia congénita (KLEBS) y probablemente también un caso observado recientemente por POLLMANN en un niño de catorce días. Los niños más pequeños eran de ocho y diez semanas, de ocho, once y doce meses; predominaba el sexo masculino. Según las nuevas teorías referentes á la leucemia parece que se trata, no tanto de una enfermedad primaria de la sangre como de una afección de los aparatos hematógenos y linfáticos, especialmente del bazo, de los ganglios linfáticos y de la médula ósea, las cuales ocasionan las alteraciones de la sangre propias de la leucemia, ora primariamente por causas desconocidas, ora secundariamente por la influencia de enfermedades graves precedentes, entre las cuales se consideran en primer término la sífilis hereditaria, el raquitismo grave y la malaria; en uno y otro caso es desconocido el verdadero agente patógeno. Aparte de las citadas enfermedades, pueden también en ciertas circunstancias provocar la leucemia las simples anemias, las malas condiciones de la alimentación, los excesos corporales y psíquicos y hasta los traumatismos (E. NEUMANN, MOSLER). La teoría etiológica emitida últimamente por LÖWIT en 1900, ó sea de que la leucemia es debida á un protozoo y causada por la presencia de un haemamebo en la sangre, necesita ser comprobada todavía para que pueda admitirse en definitiva.

Anatomía patológica. Las alteraciones anatómicas más importantes se manifiestan en el bazo, en los ganglios linfáticos y en la médula de los huesos, y según que predominen en cualquiera de estos órganos, se distinguen tres formas de leucemia, á saber: *esplénica, linfática y medular*. El *bazo* está á veces enormemente aumentado de volumen, habiéndose observado en niños leucémicos bazos que pesaban hasta 1 y 2 kilogramos.