

Síntomas y curso. La enfermedad transcurre lentamente con manifestaciones febriles intensas y síntomas subjetivos importantes. Los órganos faríngeos, principalmente los arcos palatinos y la úvula, aparecen sumamente tumefactos y edematosos, los ganglios submaxilares se infartan y son dolorosos y el acto de abrir la boca se verifica con algún sufrimiento y es casi imposible en muchos casos. Al cabo de algunos días aparece un absceso casi siempre en uno ú otro arco palatino, tras cuya abertura espontánea ó artificial, remiten rápidamente los síntomas generales y locales. El proceso en sí se resuelve paulatinamente del todo, dejando una pequeña cicatriz. Con frecuencia está afectada á la vez la tonsila de un lado de inflamación parenquimatosa (*tonsilitis parenquimatosa*); este órgano aparece entónces en forma de cuerpo ovalado de color rojo obscuro, que avanza hacia la línea media. Mediante el examen con el dedo, cosa que resulta muy dolorosa, pueden aún tactarse y apreciarse con más claridad los límites de la tumefacción inflamatoria, y reconocer por la sensación de fluctuación un absceso tonsilar en vías de desarrollo.

El *curso* es favorable mediante un buen tratamiento, si bien queda en la inmensa mayoría de casos una predisposición á frecuentes recidivas. Cuando el proceso es muy intenso puede presentarse el edema de la glotis y la gangrena.

Diagnóstico. Éste se establece por la inspección de los órganos faríngeos y por el curso lento á la par que grave, pero únicamente comprobando la existencia del absceso mediante la palpación digital es como puede establecerse con seguridad.

Pronóstico. Es favorable siempre que el absceso se abre tempranamente. La propagación de la inflamación á la epiglotis, ó la terminación por gangrena, complicaciones por lo general raras, agravan el pronóstico.

Tratamiento. Si los medios indicados en la angina catarral resultan infructuosos, si sigue aumentando la tensión y la tumefacción de los tejidos, debe acudir al empleo de fomentos y cataplasmas emolientes y practicar repetidas veces la palpación digital para descubrir el absceso en los arcos palatinos ó en las tonsilas. En tal caso no debe tardarse en practicar su incisión con el bisturí (envuelto en parte en una compresa de gasa para no herir más que la parte cuya incisión nos proponemos) y á renglón seguido lavados y gargarismos con el *clorato de potasa* ó el *ácido tánico* (véase pág. 144). Si se presenta el edema de la glotis, lo que es de temer principalmente en los niños pequeños, debe procederse á la traqueotomía.

Una vez transcurrido el proceso agudo, debe apelarse á la tonsiloto-

mía ó provocar la retracción paulatina de las tonsilas. Es digno de recomendarse el método de GERHARDT, según el cual debe gargarizarse agua fría después de cada comida é introducir con frecuencia *crisales de yoduro potásico* en las criptas dilatadas de las tonsilas.

3. Faringitis y tonsilitis crónica. Hipertrofia tonsilar

Patogenia y etiología. La hipertrofia de las tonsilas, en unión con un catarro crónico de la faringe, es á menudo consecuencia de haber padecido el individuo repetidas veces anginas catarrales; se observa preferentemente en niños delicados y linfáticos, pero asimismo puede presentarse en los que no han padecido nunca de angina y que no manifiestan ninguna predisposición hereditaria á la escrofulosis (HEНОСН). El desarrollo de la hipertrofia tonsilar crónica se verifica muy lentamente y por esto se observa raras veces durante los dos primeros años de la vida.

Anatomía patológica. Los caracteres anatómicos consisten en la proliferación del tejido adenoideo, en el mayor grosor de los tabiques finos y gruesos de tejido conjuntivo, en la dilatación de los vasos y en la abundante multiplicación de las células contenidas entre las mallas conjuntivas.

Síntomas y curso. La enfermedad, como hemos dicho, se desarrolla muy lentamente, sin fiebre, sin dolor y muchas veces inadvertidamente. Un síntoma precoz es el ronquido durante el sueño, así como la tendencia á mantener abierta la boca. La voz se hace nasal y se endurece el oído. Los síntomas son de naturaleza funcional, y resultan de la reducción del espacio faríngeo causada por las tonsilas hipertrofiadas. Estas ofrecen un color rojo pálido, sobresalen fuertemente de sus fosas y permiten reconocer en su superficie senos profundos en los que se observan frecuentemente los pezoncillos mucosos anteriormente descritos. La hipertrofia es tan considerable en muchas ocasiones, que las dos tonsilas aparecen en la línea media, separadas la una de la otra tan sólo por una delgada hendidura, ó se tocan directamente. La mucosa faríngea está tumefacta, fuertemente granulosa, cruzada de vasos dilatados y cubierta de mucosidad viscosa abundante; suele notarse fetidez de aliento. Las aberturas de la trompa son comprimidas, y las membranas del tímpano se presentan algo combadas hacia adentro.

Los estados consecutivos á la hipertrofia tonsilar tienen importancia en dos sentidos. Por una parte, los síntomas estacionarios de la enferme-

dad pueden quedar interrumpidos de improviso y de un modo violento por la aparición de afecciones inflamatorias agudas de los órganos faríngeos, acompañadas de peligro inminente de sofocación, y por otra parte se afecta el desarrollo intelectual del niño á consecuencia de la dureza de oído y de la imperfección del lenguaje, gracias á lo cual estos pacientes producen muchas veces la impresión de estupidez y de imbecilidad. Por último, la dificultad de la respiración puede ejercer, en el transcurso de los años, una influencia nociva sobre el crecimiento y la aptitud funcional de los pulmones y hasta dar lugar más tarde á una deformidad del tórax (parecida al tórax en forma de quilla) (ROBERT, DUPUYTREN y otros).

Diagnóstico. Se desprende de la inspección local.

Pronóstico. Es favorable, á mediar un tratamiento oportuno, y en caso contrario más ó menos dudoso.

Tratamiento. Este puede ser tan sólo *operatorio*, y consiste en la eliminación de las tonsilas, ya sea por extirpación total, ya sea por resección parcial. Los gargarismos y pincelamientos con diferentes soluciones tienen tan sólo un valor dudoso.

4. Vegetaciones adenoideas de la faringe

Patogenia y etiología. Las masas mayores ó menores de tejido adenoideo ó citógeno en los órganos faríngeos, que, con el nombre de anillo linfático faríngeo de WALDEYER, rodean el istmo de las fauces, apareciendo principalmente en la pared posterior de la faringe en forma de expansión aplanada, pueden á consecuencia de repetidos catarros del espacio nasofaríngeo, agudos y crónicos, experimentar ó ser asiento de tumefacciones hiperplásicas más ó menos intensas, que se designan con el nombre de vegetaciones adenoideas. Generalmente, van éstas acompañadas de una hiperplasia del tejido citógeno de la base de la lengua y de las tonsilas palatinas. GUILLERMO MEYER de Copenhague (1868 y 1873) fué el primero en describir con exactitud la sintomatología, la anatomía patológica y las consecuencias de las vegetaciones adenoideas, distinguiendo en el nasofarinx posterior dos clases de vegetaciones, unas blandas, más ricas en células, y otras duras, más abundantes en tejido conjuntivo, laminiformes, pectiniformes y conoidales. El terreno más propicio para su desarrollo es la constitución linfática del individuo, mientras que la significación etiológica del raquitismo es dudosa y la de la sífilis muy exigua. Su relación con la tuberculosis parece demostrada en una serie de casos, en que se encontraron focos tuberculosos con células gigantes y bacilos en

las vegetaciones adenoideas (BRINDEL, GOTTSTEIN, PLUDER y FISCHER). Esta afección se presenta las más de las veces en la edad de cuatro á seis años, y afecta con igual frecuencia á los individuos de uno y otro sexo. La *predisposición hereditaria* desempeña también un gran papel en su etiología. Si bien la afección depende, al parecer, de influencias climatológicas, se presenta, no obstante, con variada frecuencia en casi todos los países.

Síntomas y curso. Los niños afectados de vegetaciones adenoideas ofrecen frecuentemente un aspecto característico: mirada lánguida, cara abatida, expresión de imbecilidad, boca abierta, postura descuidada y cuerpo encorvado hacia adelante. Los síntomas clínicos son sumamente variados. Son resultantes del entorpecimiento de la respiración nasal, que es reemplazada por la respiración bucal. La respiración y oxidación imperfectas conducen á un desarrollo defectuoso del tórax y en su consecuencia á deformidades del mismo, análogas á las del raquitismo y á desviaciones de la columna vertebral, así como á vicios de conformación de las fosas nasales, de los maxilares y de la bóveda palatina. La voz y la palabra se vuelven opacas (voz «apagada»), nasales y confusas. La respiración bucal acarrea frecuentes invasiones bacteriológicas en los órganos faríngeos, en la laringe y en los bronquios con los repetidos estados inflamatorios consecutivos. De graves consecuencias y frecuentes son principalmente las inflamaciones de las trompas y del oído medio, que por regla general provocan la dureza del oído y aun con frecuencia la sordera y la sordo-mudez (MORELL MACKENZIE). Otra serie de síntomas se refiere á la suspensión general del desarrollo psíquico y corporal, consecutiva al detrimento que sufren las funciones importantes de la vida, el sueño y la respiración, y que va acompañada de una sensación constante de presión en la cabeza, jaqueca, vómitos periódicos, centelleos en los ojos, indiferencia y abstracción del mundo exterior, y cuyo conjunto se designa con el nombre de *aproxia nasal* (GUYE). También existen muchos casos de pavor nocturno, enuresis nocturna, tartamudez y otras perturbaciones nerviosas ocasionadas por vegetaciones adenoideas. La inspección con el dedo acusa detrás del velo del paladar la presencia de abultamientos blandos, que sangran con facilidad, situados en las partes superiores retronasales de la faringe. Estas tumefacciones son muy rebeldes, van siempre acompañadas de frecuentes epistaxis, de rinitis y faringitis crónicas y de hiperplasia de las tonsilas, y complican de este modo el tan variado cuadro patológico.

Diagnóstico. Se establece, no sólo teniendo en cuenta los síntomas mencionados, sino además por el examen directo mediante la palpación

con el dedo y la rinoscopia, que sólo en niños algo crecidos puede practicarse sin dificultades.

Pronóstico. Es favorable siempre que no tarde en instituirse un tratamiento adecuado.

Tratamiento. Las vegetaciones adenoideas deben eliminarse por la vía *operatoria*, y la extirpación ejerce una acción brillante principalmente sobre los síntomas de la aprosexia. Los catarros crónicos de la nariz y de la faringe que luego subsisten, deben tratarse localmente.

5. Abscesos retrofaríngeos

Patogenia y etiología. Las supuraciones del tejido celular de la pared posterior de la faringe se observan no raras veces en la edad infantil, y adquieren especial importancia sobre todo durante el período de la lactancia. Siguiendo las ideas de BÓKAI admitiremos: 1.º los abscesos retrofaríngeos *primarios* ó *idiopáticos*, que proceden de una *linfadenitis retrofaríngea*, y 2.º los *secundarios*, que se originan á consecuencia de supuraciones de ganglios cervicales profundos inflamados, con ulterior descenso del pus, ó que aparecen como una complicación de la caries de la columna cervical. La primera forma es la más frecuente, y se observa preferentemente dentro del primer año de la vida, entre el segundo y el duodécimo mes, y á veces también durante el segundo y tercer año. La forma secundaria se presenta generalmente más allá de estas edades. Los abscesos retrofaríngeos pueden también presentarse en niños enteramente sanos (SCHMITZ, HENOCH); pero en la mayoría de los casos se trata de niños predispuestos á la escrofulosis, con infartos ganglionares y que han padecido frecuentemente enfermedades de la cavidad bucal, de las fosas nasales y del oído, y de eczemas de la cara, del occipucio y de la nuca. Por otra parte, ciertas enfermedades agudas, especialmente la escarlatina y la erisipela, y también el sarampión, la difteria y las anginas, y por último los agentes traumáticos (esquirlas de hueso, bebidas calientes, etc.), pueden ocasionar abscesos retrofaríngeos.

Anatomía patológica. Correspondiendo á la distribución anatómica de los ganglios linfáticos retrofaríngeos á ambos lados de la columna vertebral y al nivel de la segunda y tercera vértebra cervical (HENLE), se desarrollan abscesos retrofaríngeos, situados generalmente en la pared posterior de la faringe, á derecha ó izquierda de la línea media. Esta pared aparece levantada y separada de la columna vertebral en una mayor ó

menor extensión y avanza hacia la cavidad de la faringe. A partir del primitivo foco del absceso desciende el pus en distintas direcciones, generalmente á lo largo de los intersticios laterales y hacia abajo, formando conductos y cavidades que están repletas de pus y de detritus. No obstante, los procesos idiopáticos rarísima vez provocan estos descensos profundos y destrucciones extensas. Estas últimas, por el contrario, se observan frecuentemente en casos de procesos cariosos de la columna cervical, habiéndose descrito abscesos por congestión que llegaban al mediastino posterior con perforación en la pleura y en el pericardio, á consecuencia de los mencionados procesos. En un caso de absceso retrofaríngeo complicado con caries de la segunda vértebra cervical, que tuvimos ocasión de observar en un niño de seis años, sobrevino al cabo de doce horas de evacuarse el absceso, que fué preciso incindir á causa del peligro inminente de asfixia, una colosal hemorragia procedente de la cavidad del absceso, que terminó luego mortalmente y que, como lo patentizó la autopsia, fué debida á una corrosión de la arteria vertebral izquierda.

Síntomas y curso. El absceso retrofaríngeo idiopático se desarrolla unas veces de un modo agudo en muy pocos días, ó lo que es más frecuente, bajo una forma más crónica y lenta en el transcurso de algunas semanas ó meses. Los comienzos de la enfermedad (la *linfadenitis retrofaríngea*) se sustraen muchas veces al examen, sobre todo en los niños de pecho, pues la agitación, la contracción dolorosa de los músculos de la cara durante la succión, la regurgitación de la leche que á veces se presenta, no pueden apenas interpretarse sino como disfagias. Con la inspección digital de la pared posterior de la faringe se logra á veces, en el primer período del proceso, palpar una tumefacción tensa, dura, del tamaño de un garbanzo á una judía, situada por detrás de la tonsila, sea del lado derecho, sea del izquierdo, que corresponde á un ganglio linfático retrofaríngeo inflamado. La voz queda algo apagada y no es raro que vaya acompañada de una especie de ruido de gorgoteo. Los síntomas permanecen estacionarios ó se exacerban, y los niños rechazan cada vez más el alimento. La inspección de la faringe en esta época acusa tan sólo rubicundez y tumefacción de la mucosa. No tardan ya, sin embargo, en aparecer síntomas de entorpecimiento de la respiración; los niños respiran con la boca abierta y con ronquidos; su sueño se ve interrumpido frecuentemente y de improviso, la respiración se hace con dificultad, la inspiración y la expiración son ruidosas y estertorosas, y sobrevienen angustias, frecuente regurgitación al beber y fiebre remitente (38,5° hasta 39° C). La voz es débil,

apagada, pero no ronca. En casos de abscesos voluminosos, es frecuente observar una tumefacción difusa manifiesta á derecha ó izquierda de la cara ántero-externa del cuello, que hace que la cabeza adquiera una posición particular, rígida, inclinada hacia atrás y ligeramente ladeada. Entonces se logra comprobar mediante la inspección digital la existencia de un tumor esférico ó semiesférico, fluctuante, situado casi siempre á un lado de la pared posterior de la faringe, con lo cual se confirma el diagnóstico. En este instante está indicada con urgencia la abertura inmediata del absceso, mayormente en niños pequeños. Esta pequeña operación llega á ser en muchos casos una medida salvadora, pues cesan inmediatamente los trastornos por parte de la respiración entorpecida y se cortan peligrosas consecuencias. En cambio, si se abandona el absceso á sí mismo pueden sobrevenir pronto los síntomas de la respiración insuficiente y de la acumulación de ácido carbónico en la sangre, que acarrearán la muerte por asfixia. Por otra parte, existe amenaza, sea de una ruptura espontánea del mismo absceso, sea de que se formen los abscesos por congestión, extensos y profundos, á lo largo de los intersticios antes mencionados, con todos sus ulteriores peligros. Las rupturas espontáneas tienen lugar generalmente en la faringe y hasta es posible que si ocurren durante el sueño den lugar á la muerte súbita por asfixia, debida á la invasión de las masas de pus en las vías respiratorias. En otros casos, la perforación se verifica á través del oído externo ó en las partes laterales del cuello; y en otros, por último, se prolonga el curso de la enfermedad, la nutrición decae cada vez más y los niños pueden perecer de consunción.

Los abscesos *secundarios* siguen un curso análogo, si bien que en ellos predomina el cuadro sindrómico de la afección causante; esto se refiere especialmente á la caries de la columna cervical.

Diagnóstico. Se establece por los síntomas descritos y por la comprobación directa del absceso mediante la palpación digital. Si en algún caso particular existe la duda de si se trata de un absceso idiopático ó de uno secundario, su curso y la observación de los síntomas de la afección fundamental solventarán esta duda.

Pronóstico. La linfadenitis retrofaríngea se resuelve frecuentemente, pudiendo por lo tanto decir que su pronóstico es favorable por regla general. Por lo contrario, el absceso retrofaríngeo formado, permite tan sólo formular un pronóstico dudoso. Debe tenerse en cuenta la edad del niño y sus condiciones orgánicas, la clase de absceso, el estado de los órganos contiguos y ante todo la institución de un tratamiento racional. Entre 204 casos tratados por Βόκαι, hubo 13 casos de muerte.

Tratamiento. Desde el punto de vista *profiláctico* debe ante todo procurarse corregir las anomalías constitucionales que provocan tumefacciones agudas ó subagudas de los ganglios linfáticos retrofaríngeos. Para combatir la linfadenitis retrofaríngea, lo mejor es emplear fomentos fríos renovados con frecuencia, y en los niños de más edad, los gargarismos de agua fría; en los casos subagudos ó más crónicos están indicados los pincelamientos de la pared posterior de la faringe con *tintura de yodo*. Si este tratamiento no da resultado y si la inspección digital demuestra que el ganglio linfático indurado y del tamaño de una judía aumenta de volumen, debe acudirse á los fomentos y cataplasmas emolientes.

El absceso idiopático ya formado exige tan sólo un tratamiento, ó sea la *incisión*. Esta se practica con un bisturí agudo, previamente envuelto con una compresa de gasa ó con el cuchillo de CARSTENS, para lo cual se sostiene el niño en posición sentada, fijando su cabeza por detrás en actitud conveniente. Al terminar la incisión, se inclina ligeramente la cabeza del niño hacia adelante para facilitar la evacuación del pus, y luego se introduce el dedo, con el que se procura ejercer compresión hacia la abertura para facilitar la evacuación completa del absceso. Si la incisión es pequeña, se recomienda dilatarla para impedir la cicatrización demasiado rápida de la abertura. Los abscesos más profundamente situados, deben dilatarse con un bisturí curvo ó con un trócar curvo. El tratamiento consecutivo consiste en mantener aséptica la faringe mediante lociones y gargarismos. En caso de caries de la columna cervical, debe aplazarse la abertura hasta que verdaderamente se presente el peligro inminente de asfixia (BAMBERGER).

6. Fístula cérvico-branquial congénita

Esta afección debe su origen al hecho de permanecer abierta ó de cerrarse incompletamente una hendidura branquial (generalmente la 3.^a y 4.^a). Pueden ser estas fistulas unilaterales ó bilaterales. Su abertura *exterior* se presenta en forma de una pequeña fosita en la piel, situada generalmente á un lado del cuello, á la derecha con más frecuencia que á la izquierda, y rara vez en la línea media. En la mayoría de los casos existe una sola abertura, situada á 1 y medio centímetro hacia afuera y arriba de la articulación esterno-clavicular, y con menos frecuencia se encuentra además otra abertura situada simétricamente en el lado izquierdo. La abertura *interior* desemboca en la faringe ó en la laringe, ó termina en fondo de saco en sus inmediaciones. El conducto fistuloso es

de escaso diámetro, permitiendo tan sólo el paso de una cerda en la mayoría de casos, se dirige hacia arriba y adentro y está revestido de mucosa. De la fístula rezuma, sobre todo durante la masticación, un líquido viscoso, mucoso, ó mezclado con aire. El agua inyectada por la fístula, provoca disfagia ó tos, según que su abertura vaya á parar á la faringe ó á la laringe. A veces se producen dilataciones en el conducto fistuloso, que luego dan lugar á que se formen quistes cerrados y repletos de líquido (*hydrocele colli congenita*) ó *ateromas*.

Esta deformidad se presenta raras veces y parece depender de una predisposición hereditaria, habiendo sido hasta ahora infructuosos los medios empleados para cerrar el conducto fistuloso.

C. Esófago

1. Esofagitis

Las inflamaciones agudas de la mucosa del esófago se observan por regla general como continuación de afecciones inflamatorias de las cavidades bucal y faríngea vecinas. Dividense en *catarrales* agudas y crónicas (KLEBS, ZENKER), que pueden ir acompañadas de procesos ulcerativos y de ulceración folicular (BILLARD, STEFFEN); en *crupales* y *diftéricas*, que á veces se limitan al esófago (STEFFEN); en *pustulosas* ó si se quiere *variolasas*, y en *micósicas* (muguet) (LETZERICH).

La *sintomatología* de esta enfermedad es bastante escasa; su *patogenia*, *etiología* y *terapéutica* coinciden con los de las afecciones primarias de las cavidades bucal y faríngea que la acompañan.

2. Esofagitis corrosiva

Patogenia y etiología. La inflamación corrosiva ó causticación del esófago reviste una especial importancia por la frecuencia con que se presenta en la infancia y por las consecuencias que lleva consigo. Se origina por cauterización de la mucosa esofágica con *álcalis* cáusticos (lejías) tan empleadas en las casas, y con menos frecuencia es producida por *ácidos* (ácido fénico ó sulfúrico), que por culpa ajena ó por descuido se ponen al alcance del niño y son tragados por éste.

Anatomía patológica. Las lesiones anatómicas de la inflamación corrosiva se observan ya en las comisuras bucales, en los labios y en las

mejillas, en la lengua y en la mucosa bucal y faríngea. En los casos recientes y cuando las lesiones son debidas á la ingestión de ácidos, se observan cauterizaciones estriadas y coriáceas en las partes exteriores, escaras parduscas y hasta de color negro, con mortificación del tejido, sobre la mucosa; si la intoxicación es debida á los álcalis cáusticos, dichas escaras son de color blanco amarillento y de naturaleza jabonosa y untuosa. La mucosa misma está hiperemiada é infiltrada de substancia gelatinosa, y en los casos mortales, mortificada, reblandecida y dislacerable como la yesca. Si el enfermo sobrevive, se desprenden las escaras por efecto de la inflamación reaccional de sus partes circundantes, y se forman úlceras más ó menos extensas, planas ó profundas, que cicatrizan por formación de granulaciones. Por último se retrae la cicatriz de tejido conjuntivo y se originan *estrecheces* del calibre. El sitio más frecuente de las estrecheces se encuentra entre la sexta vértebra dorsal y el cardias, y en algunos casos más arriba (KELLER). La estrechez puede ser *anular* ó *tubular*, ó desarrollarse incompletamente ambas formas. Las retracciones longitudinales pueden ocasionar estenosis *espiroideas* (EMMINGHAUS). Por lo que se refiere á su naturaleza, las estrecheces son *membranosas* y *callosas*, según sea la intensidad de la retracción cicatricial y el grado en que tuvo lugar la acción cáustica. A veces se encuentran varias estrecheces una encima de la otra (KELLER, HUSSON, STUTSGAARD). En muchos casos se observa que por encima de la estenosis el esófago está dilatado, la capa muscular hipertrofiada, la mucosa hiperémica y en ocasiones ulcerada, debido probablemente á las irritaciones que frecuentemente provoca la fermentación y descomposición de los alimentos allí acumulados. Por debajo de la estenosis, el esófago está colapsado y atrofiado, el estómago y el intestino en estado de vacuidad y todo el abdomen deprimido.

Otras formas de estrechez del esófago pueden originarse por la entrada de *cuerpos extraños* en el mismo y por *compresión* determinada por productos morbosos situados en sus inmediaciones. En este último concepto merecen especial mención las estenosis debidas á la compresión ejercida por ganglios bronquiales infartados y atacados de degeneración caseosa, ó por tumores inflamatorios del cuerpo tireoides (DEMME), así como por abscesos por congestión en caso de caries de la columna cervical. Por último, en casos sumamente raros la estrechez puede ser *congénita* (LUSCHKA, DEMME).

Síntomas y curso. Los síntomas agudos consisten en dolores intensos en el cuello y á lo largo del esófago, que se traducen en los niños

pequeños por fuertes gritos y agitación y por negarse á tomar alimento; además se observan disfagia y náuseas, que aparecen espontáneamente ó bien en cada acto deglutivo, y que van seguidas frecuentemente de vómitos de masas viscosas y mucosas. En los casos en que la cauterización de las primeras vías y del estómago ha sido considerable, puede sobrevenir la muerte en medio de convulsiones y de coma. Si gran parte de la substancia cáustica ha penetrado en el estómago se presentan síntomas gástricos violentos, vómitos intensos y dolor constante en la región gástrica (*gastritis tóxica*); pero esto ocurre raras veces, pues los niños, sobre todo los mayores, escupen rápidamente el líquido sospechoso. Si la epiglottis ha sido cauterizada, sobreviene una tos insistente y dolorosa.

No obstante, los síntomas agudos remiten poco á poco y se manifiestan las consecuencias de la cauterización ó sea la retracción cicatricial de las granulaciones. Estos síntomas de *estrechez del esófago* consisten, en los casos más leves, aparte de la dilación temporal que experimenta la ingestión de los alimentos, principalmente en dificultad de la deglución, aun tratándose de alimentos bien masticados é insalivados, y en una sensación de atascamiento del bolo alimenticio. Los grados algo más intensos son aquellos en que sólo es posible la ingestión de pequeñas cantidades de líquido, y aun en determinada posición del cuerpo. En los grados extremos, sobrevienen náuseas y vómitos alimenticios y de masas de mucosidad viscosa, inmediatamente después de la deglución, siempre que la estenosis reside en un punto elevado, y algún tiempo después y en muchos casos sólo al cabo de algunas horas, cuando la estenosis se encuentra en las porciones más inferiores del esófago.

Más adelante se afecta cada vez más el estado de nutrición del enfermo; el enflaquecimiento progresivo, la flacidez de la piel, la palidez de las mucosas y la escasa energía de la actividad cardíaca se hacen cada vez más patentes, y contrasta notablemente con estos síntomas el apetito siempre despierto de estos míseros seres.

La *percusión* y la *auscultación* de la pared posterior del tórax proporcionan en ciertos casos datos muy valiosos é interesantes desde el punto de vista clínico para restablecer el diagnóstico: tal ocurre cuando la macicez se observa en el lado izquierdo, junto á la columna vertebral, y se extiende en forma estriada ó hacia abajo, pues esto es un signo diagnóstico de que la estenosis reside profundamente, si al mismo tiempo la parte situada por encima de la misma está repleta y dilatada por papilla alimenticia y materias líquidas. El ruido digestivo del esófago, que en estado normal se percibe á todo lo largo de este órgano en forma

de silbido ó susurro húmedo é intenso (GERHARDT) después del acto de beber, aparece más debilitado y retardado en caso de estenosis, ó en vez de estos ruidos se perciben otros sonoros y de susurro de arroyo, que se presentan en las partes dilatadas del esófago. Cuando la obturación es completa, falta absolutamente el ruido deglutivo, para reaparecer en cuanto cesa aquélla. Lo mismo ocurre con los ruidos del estómago en el acto de beber.

Pero la mejor comprobación respecto al sitio y grado de la estenosis se obtiene con el *cateterismo* por medio de sondas blandas y flexibles, inglesas ó francesas, de diferentes calibres, que previamente se calientan un poco, y que deben introducirse humedecidas en agua. Su introducción no ofrece generalmente dificultad alguna, y hasta los niños más recalcitrantes se acostumbran pronto á ella; sin embargo, es mejor precaverse de un mordisco, colocando entre los dientes una cuña de WEINLECHNER. Durante la introducción de la sonda, debe inclinarse hacia atrás la cabeza fijada del niño, y después ligeramente hacia adelante, para facilitar la salida de la saliva. Se comprime el dorso de la lengua con el dedo índice izquierdo, y á lo largo de éste se conduce la sonda con la mano derecha. Con el tacto prudente del punto estenosado, practicado con instrumentos de distinto grosor, es posible orientarse fácilmente sobre el sitio y el grado de la estrechez.

Diagnóstico. Se desprende de la anterior exposición y principalmente de los datos que proporciona el cateterismo. — En casos raros, se observan en niños mayores estrecheces pasajeras del esófago, á consecuencia de *contracciones espasmódicas de la musculatura* de dicho tubo, que imposibilitan la deglución. Estas estenosis se desarrollan con mucha rapidez y desaparecen en cortó tiempo (FILATOW).

Pronóstico. Es dudoso; fúndase por una parte, en la gravedad y extensión de las cauterizaciones; por otra parte, en la intensidad de la retracción cicatricial, cuya curación completa se verifica con mucha dificultad, mayormente dada la tendencia del tejido inodular á retraerse nuevamente, después de haber sido dilatado.

Tratamiento: Para combatir los síntomas *agudos* están indicadas las soluciones ligeramente ácidas (ácido cítrico, ácido tartárico), ó, según los casos, respectivamente las alcalinas, las mixturas mucilaginosas, la leche de almendras, los fomentos fríos alrededor del cuello, la ingestión de pequeños fragmentos de hielo, y como bebida el agua helada. Una vez cicatrizadas las pérdidas de substancia que hayan podido producirse, y formada una *estenosis cicatricial*, cosa que ocurre generalmente al cabo de

cuatro ó seis semanas debe averiguarse ante todo el sitio y el grado de las estenosis, del modo antes indicado, y proceder luego á la *dilatación metódica* de la estrechez; para ello se deja aplicada la sonda, introducida en la estrechez, al principio durante corto tiempo, cinco minutos aproximadamente, prolongando cada vez más su permanencia (hasta llegar á media hora y más aún), y aumentando paulatinamente el número del calibre de la sonda. Son recomendables las sondas faríngeas ovales de MACKENZIE, pero no tanto las varillas de ballena terminadas por olivas. SENATOR ha introducido recientemente el uso de sondas hechas de laminaria. En caso de oclusión completa, está indicado el establecimiento de una fistula gástrica, que en un caso de TRENDELENBURG fué bien sobrellevada por el paciente.

3. Divertículos del esófago

Las dilataciones *parciales* del esófago (divertículos) pueden ser *congénitas* ó *adquiridas*; ambas formas ofrecen en la infancia cierto interés clínico, sobre todo las adquiridas, por no ser muy raras las ocasiones en que se presentan, y por las causas que las originan. Por regla general, proceden de una *periesofagitis* adhesiva circunscrita, que á su vez se deriva, en la mayoría de los casos, de un ganglio bronquial inflamado (ZENKER). Residen constantemente en la pared anterior del esófago, las más de las veces en el punto donde se presentan la mayor parte de ganglios bronquiales, en el de bifurcación de la tráquea, y forman dilataciones infundibuliformes, más ó menos profundas, de la mucosa ó de ésta y de la capa muscular, las cuales, según sea la tracción ejercida por el tejido que se retrae, siguen una dirección unas veces perpendicular, otras veces oblicua hacia arriba ó hacia abajo. Cuando el divertículo adquiere cierta longitud, pueden presentarse síntomas de estrechez del esófago, disfagia, regurgitación de los alimentos, etc. Al practicar entonces el cateterismo, la sonda penetra sin resistencia hasta el estómago en unos casos, y en otros, por el contrario, no puede pasar de cierta profundidad (KURZ). En los divertículos pueden formarse á veces ulceraciones debidas á la introducción de materias alimenticias y sobrevenir perforaciones en las partes circunvecinas, seguidas de terminación fatal.

Los ensayos practicados para obtener la curación de los divertículos por la vía operatoria han fracasado hasta ahora (NICOLADONI, v. BERGMANN).

D. Estómago é intestinos

Anatomía. El *estómago* del recién nacido ocupa una posición más vertical que en el adulto, extendiéndose desde el lado izquierdo y á nivel de la 11.^a vértebra torácica, hacia la derecha y abajo, con el cardias en el punto más elevado y el píloro en el más profundo. El fondo está poco desarrollado, la capacidad del estómago es muy escasa, su musculatura escasa también, principalmente en el fondo. La *capacidad* del estómago de los recién nacidos y de los niños de pocos meses se halla regulada para una corta detención de los alimentos. La capacidad es, en la primera semana, de 46 centímetros cúbicos, en la segunda semana 78, en la tercera y cuarta semana 85, en el tercer mes 140, en el quinto mes 160 y en el noveno mes 375; pero con grandes oscilaciones, y en proporción con el peso del cuerpo en gramos como 1 : 50 : 60 en los recién nacidos; como 1 : 40 en los niños de un mes; como 1 : 23 en los adultos (FLEISCHMANN).

Según las nuevas investigaciones de PFAUNDLER (1) la capacidad del estómago no aumenta correlativamente con el peso del cuerpo, sino con la longitud del tronco, y resulta ser en los distintos meses del primer año de la vida la que se indica á continuación:

en el	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	mes de la vida
	90	100	110	125	140	160	180	200	225	250	270	290	cm. cúb.

Rápido aumento de la energía y capacidad, son los fenómenos que predominan en el estómago infantil en vías de crecimiento (POLITZER). En el estómago de los recién nacidos puede ya apreciarse claramente con el microscopio las diferencias entre las células de revestimiento y las células principales (BAGINSKY).

Respecto al *tubo intestinal*, su longitud en el niño es proporcionada á la longitud del cuerpo, y su capacidad, en particular la del intestino delgado, es relativamente más considerable que en el adulto. La capacidad del intestino delgado; calculada por cada 100 libras de peso del cuerpo, alcanza en los niños 5000 á 9000 centímetros cúbicos, y en los adultos 3700 á 4400 centímetros cúbicos (BENEKE). El intestino delgado de los recién nacidos ofrece dos particularidades que son, el débil desarrollo de la túnica muscular y el desarrollo relativamente grande de la mucosa en todas sus partes. Las células están más desarrolladas, y son proporcionalmente

(1) PFAUNDLER.—*Ueber Magenkapacität und Gastrectasie im Kindesalter* «Bibliotheca medica», Sección de Medicina interna; fascículo 5, 1898.

más numerosas y más ricas en sangre que en los adultos. El número de glándulas de LIEBERKÜHN es relativamente grande. Las glándulas de BRUNNER se encuentran en su período inicial de desarrollo, los folículos solitarios y las placas de PEYER están completamente desarrolladas; los primeros aumentan constantemente en número á partir del nacimiento, permaneciendo casi igual el número de las últimas, que aumentan tan sólo de volumen. Esta disposición del sistema glandular facilita y acelera la absorción de los alimentos. Fúndase también en este hecho la reabsorción muy rápida de trasudaciones patológicas que se observa frecuentemente. En cambio la delicadeza de la mucosa y su riqueza en vasos sanguíneos y fibras nerviosas dan á esta membrana una mayor sensibilidad y una menor resistencia, principalmente contra las afecciones inflamatorias. Hay que advertir, por último, que distintos procesos patológicos locales y generales tienen importancia en lo que concierne al volumen y estado de los folículos solitarios; en las enfermedades infectivas agudas, éstos alcanzan un tamaño tan considerable que es posible contarlos á simple vista, y en las enfermedades crónicas su número disminuye considerablemente en muchos casos (1).

Digestión gástrica. Respecto á la actividad fisiológica del estómago de los recién nacidos y niños de pecho, carecíamos hasta estos últimos tiempos de investigaciones metódicas. Poco sabíamos hasta ahora, excepción hecha de los datos aportados por ZWEIFEL, LANGENDORF y otros, ó sea de que la mucosa gástrica, extraída de fetos y de recién nacidos, contenía ácido clorhídrico. Únicamente desde que se empezó á emplear oportunamente en los niños (incluso en los de pecho) los mismos métodos que en los adultos han aumentado considerablemente los conocimientos necesarios para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del estómago, pues en realidad desde que se ha procedido á la extracción del contenido gástrico por medio de la sonda en las distintas fases de la digestión, y al consecutivo examen del mismo, han podido apreciarse mejor los procesos del quimismo de la digestión en los niños muy jóvenes. H. LEO, de Bonn, fué el primero en emplear este método en las primeras edades de la infancia. Este autor extrajo con la sonda de Nélaton el contenido gástrico, tanto en estado de vigilia, como en los distintos períodos de la digestión, en niños á partir de la edad de dos horas hasta la de doce meses, y lo examinó, atendiendo al modo de comportarse sus elementos activos durante el período de la digestión, así como á la clase y á la formación de los pro-

(1) N. GUNDOBIN.—«Ueber den Bau des Darmcanals bei Kindern,» *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, tomo XXXIII, 1892.

ductos de la misma, etc. Desde entonces han proseguido estos trabajos una serie de experimentadores (VAN PUTEREN, EINHORN, SÖLDNER, ESCHERICH, HEUBNER, SZYDLOWSKY, v. JAKSCH, WOHLMANN, EPSTEIN y otros), completándolos y aclarándolos, hasta el punto de que en la actualidad poseemos una idea hasta cierto punto exacta de la fisiología de la digestión en los niños de corta edad. Los resultados más importantes de estas investigaciones son los siguientes:

El *jugo gástrico* de los niños consiste, en estado de vigilia, en una masa viscosa, transparente é incolora, cuya reacción es unas veces intensamente ácida, con ó sin ácido libre, y otras veces neutra. Contiene por regla general, aunque no siempre, *ácido clorhídrico libre* y asimismo *pepsina* ó *pepsinógeno*, pero siempre y sin excepción alguna el *fermento lab*, ó mejor dicho, *enzyma* ó *zymasa del cuajo*, tanto en los recién nacidos, como en los nacidos antes de término, como en niños enfermos, y en cualquiera de los períodos de la digestión. Por esto la *enzyma del cuajo* es, entre los componentes activos del jugo gástrico, el agente cuya presencia es *constante*. Es el que provoca en primera línea la coagulación (caseificación) de la leche ingerida, la coagulación delicada y en forma de copos finos de la leche de mujer y la más grosera de la leche de vaca, verificándose esta coagulación independientemente de la presencia ó ausencia de ácidos libres, pues tiene lugar del mismo modo con una reacción neutra, alcalina ó anfotérica. Es dudoso si además de la coagulación provocada por ese fermento especial se presenta también una coagulación por los ácidos en el estómago, pero de todos modos resultaría ésta muy parca en caso de que exista realmente. — Con todo, el papel principal en la digestión estomacal lo desempeña el ácido clorhídrico. En los niños de pecho sanos aumenta constantemente su cantidad, aunque no de un modo uniforme, inmediatamente después de la ingestión de alimentos, de modo que se forma *continuamente* durante la digestión. No obstante, la existencia del ácido clorhídrico *libre* puede comprobarse cualitativa y cuantitativamente tan sólo hacia el término de la digestión, ó sea desde 1 $\frac{1}{4}$ á 2 horas después de la ingestión de alimentos, y entonces la cantidad comprobada es considerablemente menor que en los adultos (0,13 por 1000 contra 1,5 por 1000 ó 3,2 por 1000 en los adultos según LEO). La causa de este extraño fenómeno de la aparición tardía de ácido clorhídrico libre, estriba en que éste, al formarse, es *fijado* inmediatamente por la leche, ó sea por las albúminas y sales de ésta. Las diversas especies de leche, según se ha demostrado principalmente en la clínica de HEUBNER, se comportan de un modo distinto en lo que concierne á esta propiedad, según

la mayor ó menor proporción de albúminas y de sales que contengan. La leche de vaca es la que fija el ácido clorhídrico en mayor escala, siguiendo en orden decreciente la de yegua y la de cabra, y por último la de mujer, la cual fija dicho ácido en una tercera parte ó una mitad menos que la leche de vaca (W. MÜLLER).

Aparte de los que se acaban de mencionar, el jugo gástrico obtenido en el estado de vigilia no contiene, en circunstancias normales, otros componentes activos. En los niños de muy corta edad y que se alimentan exclusivamente de leche, aparece sin embargo otro elemento en el jugo gástrico, á saber, el *ácido láctico*, el cual, presentándose constantemente en las condiciones mencionadas y pudiéndose comprobar como á tal, puede aún considerarse como un componente normal del jugo gástrico, aunque no como producto de secreción de la mucosa del estómago. Parece ser debida su formación á la lactosa de la leche ingerida. Desconócese todavía la influencia del ácido láctico sobre la digestión de la leche, si es que realmente ejerce alguna.

Al lado de la reacción química de la leche enfrente del ácido clorhídrico, ofrecen especial interés práctico las investigaciones referentes al *período de tiempo que permanece la leche en el estómago*. Se ha demostrado que ya al cabo de media hora ha desaparecido del estómago una porción considerable de la leche. El tiempo que tarda en salir toda ella del estómago es variable y depende de la calidad y cantidad que de dicho alimento se ha ingerido. Con la leche de mujer y en los niños durante las primeras semanas de la vida, es frecuente encontrar ya vacío el estómago al cabo de una hora, mientras que en los de más edad es frecuente encontrar todavía grandes cantidades después del mencionado espacio de tiempo. Puede admitirse que el máximo de tiempo para esta vacuidad es de una hora y media en los niños de pecho durante los primeros meses (EPSTEIN). En niños más crecidos y en los alimentados con leche de vaca, el estómago no suele estar aún vacío después de este espacio de tiempo, pero lo está siempre al cabo de dos horas. Sin embargo, entiéndase que *vacío* en el sentido estricto de la palabra no lo está el estómago en este tiempo, pues pueden extraerse del mismo, aunque no sean más que pocas gotas, de un líquido mucoso y amarillento que contiene todos los elementos de la secreción gástrica en estado de concentración, que da la reacción del biureto y debe por lo tanto considerarse como resto del proceso digestivo que acaba de tener lugar. De todos modos, no se verifica en estado de vigilia una secreción continuada de ácido clorhídrico.

Respecto al modo y amplitud con que se verifica la *digestión de la*

leche en el estómago, se ha demostrado experimentalmente que en este órgano tiene lugar sin duda alguna una peptonización de la misma. Pero la peptona que se encuentra en el contenido gástrico no se forma, como hasta ahora se había creído, por efecto de la acción de la pepsina sobre la leche, pues que la peptona puede ya encontrarse en el contenido gástrico una hora y hasta media hora después de la ingestión de alimento, y por lo tanto en una época en que el ácido clorhídrico formado ó segregado no es suficiente, ni en el estómago del niño de pecho sano, ni en el del enfermo, para llevar á cabo una digestión péptica (VAN PUTEREN). Debe por lo tanto entrar en juego otro agente químico para la peptonización, y es la *zymasa del cuajo*. En efecto, las investigaciones experimentales han demostrado que en una leche de vaca ó de mujer, á la que se han añadido unas pocas gotas de *extracto del fermento del cuajo*, se encuentra constantemente peptona. Según esto, la peptona del contenido gástrico se forma por la acción de la *enzyma del cuajo* sobre la leche y no parece justificado el considerar la formación de peptona como un producto de la digestión péptico-clorhídrica (1). La cantidad de peptona es escasa en el primer período de la digestión, pero aumenta notablemente hacia el final de la misma. Sin embargo, la peptonización de la leche en el estómago es probablemente de importancia secundaria para su verdadera digestión, á causa de la corta permanencia de leche en dicha víscera. Su principal digestión tiene lugar seguramente en el intestino delgado.

Respecto á la cuestión de si en la digestión gástrica intervienen *microorganismos específicos*, puede contestarse que hasta ahora no se ha demostrado este hecho, ni es probable que exista. Por otra parte, sabido es que en el estómago del niño penetran accidentalmente toda clase de microorganismos procedentes de la cavidad bucal, por medio de la saliva deglutida, así como de la leche y de los alimentos. Respecto al modo de conducirse estos microorganismos en el estómago, se ha demostrado experimentalmente que no cabe duda que el jugo gástrico posee cualidades antiparasitarias, debidas á la presencia de ácidos libres, sobre todo del ácido clorhídrico, las cuales impiden el desarrollo de los agentes microbianos en el estómago. Pero requiérense aún nuevas experiencias para determinar si el estómago de los niños de teta, y respectivamente el jugo gástrico, debe considerarse como una valla de defensa *absoluta* contra el desarrollo ulterior de microorganismos.

Digestión en el intestino delgado. En el *intestino delgado* se pro-

(1) TOCH. — «Ueber Peptonbildung im Säuglingsmagen.» *Archiv. für Kinderheilkunde*, tomo XVI.

duce un precipitado de las sustancias albuminoides peptonizadas por la acción sobre las mismas de la *bilis* y del *jugo pancreático* que afluyen á dicho órgano. Respecto á la *bilis*, se admite que, en la primera infancia, se segrega en cantidades relativamente mayores que en los adultos (correspondiendo quizás al volumen relativamente mayor del hígado en los niños de pecho), pero de ello no existen pruebas fehacientes. En lo que concierne al *jugo pancreático*, encuéntrase ya en los recién nacidos la sustancia disolvente de albúmina (proteolítica), la *tripsina*, así como la sustancia desdoblante de la grasa; en cambio, la aparición de la sustancia glucógena (amilolítica), no se observa sino á partir del segundo mes de la vida (ZWEIFEL). La digestión intestinal se verifica de tal suerte que por la acción de la tripsina, la peptona precipitada se hace nuevamente soluble y apta para ser absorbida; á su vez se forman leucina, tirosina y otras sustancias nitrogenadas. La grasa de los alimentos se desdobra en ácidos grasos y glicerina por la acción del *jugo pancreático*; los ácidos puestos en libertad se saponifican por la acción de los álcalis de la *bilis*, y toda la grasa se transforma así en una fina emulsión y se observa en este estado. La reacción del contenido de todo el intestino es ácida.

Absorción. La *leche de mujer* es digerida en un 97 por 100 aproximadamente y la *leche de vaca* en un 93 por 100 ó sea: la *albúmina* de la primera casi en totalidad, la de la última en un 95 á 98 por 100; la *grasa* de la primera en un 97 por 100, la de la última en un 93 á 95 por 100; las *sales* de la primera en un 90 por 100 y las de la segunda en un 45 á 57 por 100; el *azúcar* es digerido totalmente en ambas especies de leche. — En los ensayos sobre el cambio metabólico practicados por RUBNER y HEUBNER en niños de corta edad, el *niño de teta* ha utilizado 91,6 por 100 de las energías ó calorías de la leche de mujer; el *niño criado con biberón* en estado normal, ha utilizado 90,7 por 100 de las de la leche de vaca; el *niño débil ó atrofiado*, 87,1 por 100 de las de la misma leche y 82,4 por 100 de las de la harina para niños, si se nutre con ésta. La parte de sustancias albuminoides que no es absorbida, llega al intestino grueso y se destruye por putrefacción. Los productos gaseosos que entonces se forman son: ácido carbónico, hidrógeno é hidrógeno sulfurado; y las materias volátiles, el indol, fenol, escatol, etc. (BAUMANN, BRIEGER, SALKOWSKI). Estas sustancias pasan á la orina, se combinan allí con el ácido sulfúrico y se eliminan en forma de éteres sulfúricos acoplados, y desaparecen nuevamente tan pronto como cesa ó se interrumpe la putrefacción de la albúmina en el intestino. La aparición de éteres sulfúricos en la orina y su determinación cuantitativa puede por esto considerarse como

medida de la putrefacción de la albúmina que tienen lugar en el intestino y hasta puede llegar á tener una significación diagnóstica. El almidón y el azúcar suministran como productos últimos los ácidos láctico, butírico, carbónico y agua. Los ácidos láctico y butírico dan á los excrementos del niño una reacción ácida ó ligeramente ácida, que es tanto más intensa cuantos más amiláceos consumen los niños: dichos ácidos se encuentran abundantemente en las deposiciones de los que se alimentan con papillas. La *cantidad de nitrógeno* eliminada con el excremento en veinticuatro horas, asciende, en los niños sanos, á 0,08 ó 0,15 gramos, y la *cantidad de grasa* eliminada á 1,8 ó 3,6 por 100.

Materias fecales del niño. Las *evacuaciones normales* del niño de teta son de color amarillo de huevo, forman una masa pultácea uniforme y se efectúan en número de 2 á 5 en las veinticuatro horas, durante los primeros tiempos, y más tarde en número de 1 á 3, variando su cantidad entre 10, 50 ó 60 gramos. Su reacción es, como se ha dicho, ligeramente ácida y su olor es parecido al de la leche ácida. Las heces del niño de teta no huelen nunca fétidas mientras se conserva sano y no ingiere otro alimento que la leche. La fetidez de las heces de consistencia normal, indica que se ha ingerido carne, caldo ó huevo. Esto es debido á la acción antipútrida de la bilis, que en los niños, dentro del primer año de la vida, se segrega en cantidad relativamente grande (véase anteriormente). Las heces del niño de teta se componen de los restos alimenticios siguientes: copos de caseína, grasa y ácidos grasos, sales de ácidos grasos, sales de cal, colesteroína, bilirrubina (que es lo que les da color amarillo), moco intestinal, glóbulos linfáticos y mucosos, epitelios pavimentosos y cilíndricos y microorganismos de las formas más diversas. Los copos de caseína se componen de sustancias nitrogenadas que muestran la acción de los jugos digestivos, no tratándose por lo tanto de caseína ó de paracaseína inalteradas, y tampoco tienen siempre la misma composición (KNÖPFELMACHER).

Las evacuaciones normales del *niño criado con leche de vaca* son de color amarillo blanquecino claro, consistentes, uniformemente pultáceo-grasientas, presentándose en estados de constipación en forma de cilindros ó de bolas induradas. Su reacción es débilmente ácida ó anfotérica ó alcalina precisamente en niños que digieren bien, y son siempre algo fétidas (BIEDERT). Únicamente en el primer tiempo, después del nacimiento, tienen una reacción ácida estas deposiciones, porque el alimento atraviesa con más rapidez el intestino. Es importante comprobar constantemente esta reacción; la *reacción ácida* indica siempre una absorción incompleta de grasa ó de azúcar, y eventualmente la mezcla de materias farináceas en la

alimentación, y permite prever un fracaso en este concepto. La putrefacción alcalina de las substancias albuminoides predomina desde luego en las deposiciones de los niños alimentados con leche de vaca, pues no sólo tienen reacción *alcalina* las buenas deposiciones compactas de los niños bien nutridos con esta leche, sino también las de mal carácter, que contienen fragmentos mucosos y fétidos, debidos á una excesiva putrefacción de albúmina (BIEDERT); la reacción ácida se limita generalmente á las cámaras ligeramente dispépticas y diarreicas grasas.

Por lo que concierne á los *componentes minerales*, diremos que las heces del niño alimentado con leche de vaca, suelen contener mayor cantidad que en los criados con leche de mujer. En los primeros es mayor el contenido de cal y de ácido fosfórico, y en los segundos lo es el de hierro (BLAUBERG).

Los *fermentos* que se han encontrado en los excrementos del niño de teta son, uno *diastásico* (WEGSCHEIDER), uno *sacarificante*, y casi con más constancia que éste uno que *invierte el azúcar de caña* (v. JAKSCH).—El fermento diastásico aumenta rápidamente en las primeras semanas de la vida. Éste se excreta de los órganos glandulares del intestino y se observan ya rastros de él en el extracto pancreático de los recién nacidos. El fermento sacarificante, contenido normalmente en la leche de mujer, pero no en la de vaca, se encuentra también en las cámaras de los niños criados al pecho (MORO).

Meconio. El *meconio* de los recién nacidos no contiene bacteria alguna, pero pocas horas después del nacimiento penetran en el tubo digestivo bacterias procedentes del aire y se multiplican con extraordinaria rapidez. ESCHERICH encontró con bastante regularidad un bacilo de la putrefacción, un coccus en cadenilla no patógeno y el *bacillus subtilis*, de los cuales los últimos licúan la gelatina.

El *tapón de meconio* es la parte del meconio que se forma en la porción inferior del intestino grueso y en el recto como resultado de la secreción de estos órganos. Es un tapón mucoso, de aspecto vítreo, de color gris blanquecino y á veces algo amarillento, que pasa casi bruscamente al color del meconio, y se compone de abundantes detritus amorfos y filamentos mucosos, en los que se encuentran células epitelicas, en parte nucleadas y en parte no nucleadas, de forma y tamaño distintos. En los niños nacidos antes de término los productos de descamación y los detritus son menos pronunciados, las células son nucleadas y el protoplasma es contorneado. Los componentes característicos del meconio, como son la colessterina, los cristales de pigmento biliar, los pelos finos y los grandes

grumos típicos, que encierran grasa (cuerpos del meconio), faltan en el tapón del meconio (H. CRAMER).

Bacterias del intestino. Al principiar la lactancia encuéntrase constantemente en las deposiciones de los niños dos especies de bacterias (ESCHERICH) (1), que son el *bacterium lactis aerogenes* y el *bacterium coli commune*. El primero posee una acción fermentativa intensa enfrente de los hidratos de carbono y de la lactosa, haciendo fermentar esta última con formación de ácido láctico, ácido carbónico é hidrógeno; no ejerce ninguna acción desdoblante de la albúmina. El *bacterium coli*, descubierto por ESCHERICH, es polimorfo y aparece en forma de coccus, bastoncillos y filamentos. Tiene propiedades más bien putrefacientes que fermentables y en ciertos casos puede adquirir importancia patógena.

Imágenes de las deposiciones. Empleando el método de WEIGERT para la coloración de la fibrina seguido de una doble coloración con la fucsina, se producen imágenes bacterioscópicas muy instructivas en las deposiciones de los niños, pues éstas se conducen de diferente modo según que el niño no haya ingerido aún alimento alguno ó que sea alimentado natural ó artificialmente. En cada uno de los tres casos, la vegetación bacteriana ofrece, en circunstancias normales, una imagen del todo constante y característica, que al pasar de una clase de alimentación á la otra, cambia ó se modifica de un modo súbito. La primera *deposición de meconio* se halla exenta de gérmenes, como ya se ha dicho; en la siguiente se presenta, como característica, una vegetación bacteriana distinta por su forma y especie (fig. 1 de la lámina litográfica). Tan luego como aparecen los primeros residuos de leche (leche de mujer) en una deposición que contiene aún meconio, se presentan numerosos y esbeltos bastoncillos de color azul (teñidos por el método de Gram y según GRAM no decolorables), que en la deposición normal debida á la leche de mujer, existen casi siempre en estado de cultivo puro y están ordenados paralelamente de un modo típico; únicamente algunos se decoloran y aparecen de color rojo de fucsina en el color de contraste (fig. 2 de la lámina litográfica). Si á partir de entonces se da al niño *leche de vaca* (destete), aparecen inmediatamente en sus *deposiciones* bastoncillos rojos (no coloreables según GRAM) del grupo de los coli (fig. 3 de la lámina litográfica), y además cierto número de coccus y preteolitos diversos, mientras que los bastoncillos azules del excremento de la leche de mujer desaparecen paulatinamente (para más detalles véase MORO, *Jarbuch für Kinderheilkunde*, tomo LII).

(1) ESCHERICH.—*Die Darmbakterien der Säuglinge*, etc. Stuttgart, 1886.