

Anatomía patológica. En los niños pequeños, la mucosa está sumamente tumefacta, ofrece un color gris rojizo y está cubierta de grandes cantidades de mucosidad viscosa y diáfana. En los niños mayores son aún más intensas la tumefacción y la pigmentación, observándose erosiones puntiformes en sitios diversos. Al microscopio, aparecen los vasos de la mucosa y de la submucosa sumamente repletos y dilatados, y los tubos glandulares están invadidos por una gran masa de células redondas, á la par que se hallan comprimidos ó desviados, y hasta destruídos en ciertos puntos (BAGINSKY); en la mucosidad viscosa se observan asimismo numerosas células redondas y microorganismos. La submucosa está algo engrosada, mientras que la túnica muscular lo está considerablemente, y hasta no es raro que el estómago esté muy dilatado. Las alteraciones presentan su mayor grado de intensidad en la porción pilórica.

Síntomas y curso. En los niños de teta no es posible separar el cuadro nosológico del catarro gástrico crónico del de la dispepsia, sino que más bien esta última, como hicimos ya observar anteriormente, cuando se prolonga largo tiempo acarrea forzosamente las alteraciones anatómicas del catarro crónico. Pero de todos modos pueden considerarse como propios del catarro crónico de estos *niños de teta*, los signos clínicos siguientes: la larga permanencia de la leche en el estómago, la producción de una masa considerable de mucosidad viscosa, clara ó transparente, que aparece en los vómitos ó es extraída con la sonda gástrica; la suspensión de la función motora, la distensión y dilatación del estómago, y más adelante la disminución del peso del niño.

En los *niños mayores*, los síntomas más salientes son: disminución ó pérdida del apetito, eructos ácidos ó fétidos, constipación rebelde, distensión y dolor del estómago á la compresión, malestar general, irritabilidad y depresión de ánimo. La lengua está poco ó apenas cubierta de una capa saburral, existe fetidez de aliento y en ocasiones aparecen aftas sobre la mucosa de la boca. Son frecuentes las náuseas, pero más raros los vómitos. En los vómitos se encuentra una gran cantidad de microorganismos de toda especie, blastomicetos y sacaromicetos, y numerosas células redondas. Muchos niños, sobre todo cuando tienen la edad en que suelen concurrir ya á la escuela, duermen mal, tienen sueños terroríficos y aquejan cefalalgias durante el día. No es raro que sobrevengan exacerbaciones agudas, casi siempre por faltas de régimen; estos ligeros movimientos febriles pueden entonces repetirse durante algunos días, y en combinación con las irregularidades del pulso, que se observan á veces ya en época

temprana, dan lugar á errores de diagnóstico. En el transcurso del tiempo decae el estado de nutrición; los niños se ponen pálidos y lánguidos; el pulso se hace débil y lento, demacrándose el niño y experimentando una pérdida considerable de peso. El *curso* es apirético é insidioso, exceptuando las exacerbaciones agudas antes mencionadas.

Diagnóstico. El diagnóstico del catarro gástrico crónico de los *niños de teta* se deduce de los síntomas locales y generales indicados, y en los *niños de más edad* se establece por el curso prolongado y apirético, con predominio de los síntomas gástricos y psíquicos que conducen paulatinamente á la anemia y á la demacración. A veces es muy difícil establecer la diferenciación con la meningitis tuberculosa, máxime si faltan datos anamnésicos ó no puede excluirse la herencia. Únicamente por una observación prolongada y muy escrupulosa, y por el eventual resultado de los medios terapéuticos será posible precisar el diagnóstico en el curso ulterior de la enfermedad.

Pronóstico. En los niños de alguna edad y mediando un tratamiento adecuado, es favorable, pues aun en casos de curso crónico é interrumpido por repetidas recidivas suele sobrevenir por regla general la curación. En los niños de teta, el pronóstico es dudoso por efecto de las complicaciones bastante frecuentes por parte del intestino, que acarrear graves consecuencias.

Tratamiento. Éste consiste principalmente en el establecimiento de una rigurosa dietética que se adapte á las particularidades de cada individuo. Cuando se traté de *niños de teta*, aplíquense las reglas establecidas para la dispepsia. En los *niños mayores* debe atenderse escrupulosamente á la cantidad y calidad de alimentos; por una parte debe evitarse sobrecargar el estómago, para lo cual las comidas deben ser más parcas, pero más frecuentes; por otra parte, deben elegirse alimentos fácilmente digeribles y asimilables. Deberán proibirse las grasas, amiláceos, dulces y legumbres flatulentas, evitando asimismo el uso excesivo ó exclusivo de carnes. Se recomienda la *leche* en pequeñas tomas, á la vez que frecuentes, con adición de sal común ó de algunas gotas de cognac, las carnes fácilmente digeribles y variadas (carne de pollo, de ternera, carne tierna de buey, jamón, caza fría), raspadas, picadas ó en estado sólido, unas veces fiambres y otras ligeramente asadas. Como verduras, el puré de patatas, arroz bien cocido, espinacas, zanahorias, compotas; además se recomiendan pocas sopas, poco pan, y como bebida agua fresca ó vino aguado en pequeñas cantidades. Muéstranse muy eficaces las curas metódicas con el *agua de Carlsbad*, fuentes, *Schloss* y *Mühl* durante tres ó cuatro semanas, si po-

sible es en el mismo manantial (para tomar por la mañana en ayunas en cantidad de 200 á 300 gramos, y calentada á 30° R.). Son ventajosos, además, los ejercicios al aire libre, las lociones frías de todo el cuerpo, y según cómo las duchas de regadera sobre el vientre, los baños fluviales y marítimos, la gimnasia de salón y el uso de fajas ventrales húmedas y frías durante la noche. En los niños que concurren á la escuela, deben evitarse los excesivos esfuerzos intelectuales, procurándoles un sueño suficiente y el reposo necesario después de las clases.

Para combatir el proceso *local*, el medio más eficaz consiste en practicar de vez en cuando lavados del estómago con una solución de cloruro sódico al 0,5 por 100. Es el medio más seguro para eliminar á fondo la mucosidad viscosa, los productos anormales de la digestión y los residuos de alimentos detenidos largo tiempo en el estómago. Lo restante del tratamiento es *sintomático*. Para aumentar el apetito pueden emplearse el *ácido clorhídrico* con ó sin *pepsina* en la forma conocida, principalmente en los casos en que se demuestra la falta de dicho ácido, los diferentes *amargos* (condurango, nuez vómica) y *tónicos* (XXXIII), y en los ulteriores períodos los preparados de hierro, quina, etc.

XXXII. Rp.	Corteza de condurango triturada.	10,0
	Macérese en agua destilada.	200,0
	durante 12 horas, cuézase luego hasta que fil-	
	trando quede reducido á.	100,0
	Jarabe de corteza de naranjas.	20,0

M. s. a. Una cucharadita tres veces al día.

XXXII. Rp.	Vino de condurango.	150
------------	-----------------------------	-----

Dese una ó dos cucharaditas antes de la comida.

XXXIII. Rp.	Cocimiento de corteza de quina real.	5,0 : 120,0
	Ácido sulfúrico diluido.	1,50
	Jarabe de corteza de naranjas.	30,0

Una cucharadita cuatro veces al día.

Anorexia de los colegiales. En ciertos niños, durante el tiempo que concurren á la escuela, se desarrolla un estado particular que ofrece cierto parecido clínico con el catarro gástrico crónico, pero que anatómicamente no puede considerarse como á tal. Estos niños suelen estar anémicos y nerviosos, son fácilmente excitables, aquejan frecuentes cefalalgias y duermen agitados. De vez en cuando se presentan durante varios días accesos de vómitos mucosos, una ó dos veces al día ó más á menudo, con alteración del estado general. Por lo común hay inapetencia, si bien en ocasiones, por el contrario, existe hambre canina, pero ni el estómago es sensible á la presión ni está distendido. Durante las vaca-

ciones de verano suele restablecerse completamente la salud del niño. Este estado mejora generalmente con los años. El *tratamiento* debe ser tónico corroborante; están indicados los baños tibios con ducha fresca de regadera sobre la espalda y el pecho, de uno á dos minutos de duración, los baños de mar, la estancia en la montaña (localidades subalpinas), y al interior el *jarabe de hipofosfitos de Fellow* (una cucharadita después de la comida).

6. Dilatación del estómago

Patogenia y etiología. Las dilataciones del estómago en el sentido de una simple hiperdistensión de este órgano (*gastroparesia*) se observan con relativa frecuencia en la infancia, si bien que raras veces alcanzan el grado de intensidad que acostumbramos á ver en los adultos. Las causas de la gastroparesia han sido recientemente estudiadas con detención por PFAUNDLER (1). Éstas estriban en ciertas particularidades anatómicas y fisiológicas del estómago infantil, en la delgadez de sus paredes, en la falta de desarrollo y escasa resistencia de sus elementos musculares, ó sea en la disminución del tono muscular (*hipotonía*) y en la insuficiencia motora (*hipoquinesia*). Por esto se desarrollan las dilataciones de estómago ya durante la edad de la lactancia, principalmente en los niños criados con leche de vaca, á consecuencia de la ingestión *excesiva* de leche, desproporcionada al tono muscular fisiológico. Además, en los estados disépticos, en las afecciones catarrales agudas y crónicas de la mucosa gástrica é intestinal, se observa esa distensión del estómago siempre que el desarrollo anormal de grandes cantidades de gases dificulta excesivamente el funcionalismo motor del estómago infantil. Las mismas circunstancias etiológicas se presentan en los *niños de alguna edad*, especialmente en los raquíticos y en los idiotas glotones, cuyo estómago se encuentra frecuentemente repleto de asombrosas cantidades de alimentos, en particular vegetales. Por último, las influencias nerviosas, en particular el histerismo en las niñas cloróticas, pueden determinar la formación de una gastroparesia. Las ectasias debidas á estenosis del píloro serán descritas en el siguiente capítulo.

Anatomía patológica. La ectasia del estómago se encuentra frecuentemente en los cadáveres de niños atrofiados y raquíticos. El estó-

(1) PFAUNDLER.—*Ueber Magencapacität und Gastrektasie im Kindesalter* («Bibliotheca medicae», Sección de Medicina interna, 1898).

mago ha descendido algún tanto en la cavidad abdominal; el punto más profundo del estómago dilatado del niño de teta reside en la región umbilical, por lo tanto en la *línea media*, y no como en los adultos hacia el arco costal izquierdo. Las paredes del estómago están sumamente adelgazadas; su distensión no es uniforme en los primeros tiempos, sino más bien en forma de reloj de arena, y el píloro presenta una dilatación sacciforme; únicamente más tarde se uniformiza la ectasia (HENSCHEL). La mucosa presenta las alteraciones propias del catarro crónico. En un caso descrito por WIDERHOFER, el estómago formaba un saco, distendido timpánicamente, que llenaba el epigastrio, el mesogastrio y el hipogastrio, y que contenía tal cantidad de alimentos sin digerir, que con ellos pudo llenarse hasta el tope una vasija de más de dos litros de capacidad. La mitad del esófago estaba completamente distendido y embutido de estas masas, y la mucosa gástrica aparecía agrietada en diferentes puntos.

Síntomas y curso. Los síntomas de la gastroparesia (gastroectasia) son, además de los del catarro gástrico-crónico, disminución del apetito, eructos, vómitos frecuentes de masas ácidas, constipación, y principalmente un abombamiento desmesurado del epigastrio que es más evidente estando el niño de pie. Obsérvanse entonces, y de un modo muy marcado en los niños enflaquecidos, los contornos de la curvatura mayor del estómago, limitando hacia abajo y hacia la izquierda la región gástrica abombada y formando relieve. La percusión de esta región estando el niño en decúbito dorsal acusa una sonoridad notable, muchas veces metálica, que se modifica con el decúbito lateral y con la dislocación del contenido gástrico, acusando casi siempre macidez estando de pie el enfermito. La conmoción por sacudidas de la región gástrica provoca el conocido ruido de chapoteo.

Los niños mayores, afectados de ectasia gástrica, son por regla general glotones y tienen hambre canina, pero á pesar de ello su aspecto es mísero y demacrado y sufren frecuentemente de *urticaria* (COMBY). De vez en cuando expulsan por vómito un líquido ácido y espumoso, con frecuencia en grandes cantidades. Merece observarse finalmente que las dilataciones considerables del estómago pueden causar dislocaciones del corazón hacia arriba, así como sofocación, por reducirse la cavidad torácica (HENOCH).

Diagnóstico. Se determina por los síntomas clínicos descritos, evidenciados por el examen físico del vientre, como son: el abombamiento del

epigastrio, el ruido de chapoteo, los síntomas y estados consecutivos de catarro gástrico crónico.

Pronóstico. Depende de la enfermedad fundamental y de los demás factores etiológicos. Con frecuencia es posible eliminar estos últimos y curar ó mejorar la afección fundamental; así es que, por lo común, el pronóstico de la gastroectasia en la edad infantil, es favorable.

Tratamiento. Coincide con el del catarro gástrico crónico. Regularización de la dieta, y al interior medicamentos antifermentativos (*calomelanos, naftalina, creosota*): tales son los medios principalmente indicados. Los lavados del estómago se hallan contraindicados. EWALD y ZABLUDOWSKY han recomendado el masaje y la faradización. Los resultados fueron buenos en ciertos casos y puramente pasajeros en otros.

7. Estenosis congénita del píloro

Etiología y patogenia. Las estenosis congénitas del píloro han sido objeto de múltiples descripciones en estos últimos años, debido al impulso que dieron á su estudio los trabajos de HIRSCHSPRUNG (1883). Según EWALD (1), la primera reseña sobre esta enfermedad se debe á PAULI (1839) y poco después publicaron WILLIAMSON (1841) y DAWOSKY (1842) cada uno un caso clínico de la misma. Desde entonces han ido multiplicándose las observaciones, de modo que NEURATH (2) pudo reunir para su trabajo 41 casos tomados de las publicaciones médicas, á los cuales puede añadirse un caso descrito el año pasado por ABEL (3), concerniente á un niño de ocho semanas, que ofrece especial interés por haberse practicado en él por primera vez la gastroenterostomía, seguida de éxito. En estos 42 casos se hallaban representados los dos sexos en igual proporción, todos ellos eran menores de un año, y el más joven tenía tres semanas. En su mayoría procedían de familias sanas, y por parte de ciertos autores se observó la enfermedad en tres ó en cuatro hermanos. (HENSCHEL, ASHBY).

Por lo que se refiere á la patogenia, PFAUNDLER ha emitido en estos últimos tiempos la opinión de que varios de los casos publicados, entre ellos los de HIRSCHSPRUNG, HENSCHEL, GRAN, STERN, etc., carecen de base anatómica y deben más bien considerarse como puras estenosis temporarias, ó sea como un estado de contracción espasmódica de la musculatura

(1) *Klinik der Verdauungskrankheiten*, 1895.

(2) *Centralblatt für die Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie*, pág. 696, 1898.

(3) *Münchener medicinische Wochenschrift*, Nr. 48. 1899.

del píloro sobrevenida en las primeras semanas de la vida (THOMSON), que si bien puede acarrear estados gravísimos de inanición, no terminan por lo común fatalmente, sino que desaparecen poco á poco al cabo de algunas semanas ó meses. Sin embargo, el cuadro sindrómico es tan pronunciado desde el punto de vista clínico y práctico, que apenas es posible explicarlo á no ser admitiendo una estenosis en la región del píloro.

Anatomía patológica. En la mayoría de los casos en que se practicó la autopsia, se encontró un aumento de volumen del estómago. El píloro estaba engrosado, aumentado de volumen y duro, y en cambio la pared gástrica contigua estaba asimismo unas veces notablemente engrosada, mientras que otras veces era de grosor normal ó estaba adelgazada. Examinando el píloro al microscopio, se ha observado un engrosamiento en todas sus capas, sobre todo en las musculares, unas veces en la capa de fibras anulares, otras veces en la de fibras longitudinales. En ciertos casos, el píloro permitía con dificultad el paso de la sonda: en otros se hallaba apenas estrechado su calibre. Visto desde el duodeno, presentaba el píloro un abultamiento conoidal, comparable á la porción vaginal del útero. La mucosa gástrica se encontraba en estado de tumefacción catarral.

Estos datos proporcionados por la autopsia de los niños muertos de estenosis congénita del píloro concuerdan completamente con los caracteres anatómicos que ha descubierto PFAUNDLER (1) en estómagos completamente sanos, tanto funcional, como histológicamente, de cadáveres recientes de niños de teta, y que denomina estómagos *sistólicos* cadavéricos. Asimismo las dimensiones de la luz del píloro, que PFAUNDLER ha reconocido en estómagos sistólicos y normales, concuerda con los encontrados en la estenosis congénita y hasta son inferiores á éstas. En efecto, relajando la musculatura de estos estómagos sistólicos, ya sea esperando largo tiempo, ó mediante un lavado con agua, pudo determinarse con una medición exacta, que el píloro posee su anchura normal (2,0 á 3,3 centímetros aproximadamente en el primer año de la vida). PFAUNDLER opina, pues, que cuando menos en cierto número de casos de estenosis congénita del píloro, expuestos en las publicaciones médicas se trataba de simples estómagos sistólicos cadavéricos.

Síntomas y curso. El cuadro sindrómico ha sido descrito de un modo preciso, principalmente por BRUIN-KOPS, SENATOR y FINKELSTEIN. Los niños están completamente bien durante los primeros días ó semanas

(1) *Wiener klinische. Wochenschrift*, Nr. 45, 1898.

después del nacimiento. Inicianse luego vómitos rebeldes, varias veces al día, aun ingiriéndose muy pequeñas porciones de alimento, produciéndose también éstos tras la aplicación de enemas alimenticios; las materias vomitadas no se hallan nunca teñidas de bilis. Sobreviene constipación tenaz. El vientre no está distendido y los intestinos se hallan más bien colapsados. Con frecuencia la palpación descubre un tumor cilíndrico del tamaño del dedo meñique y resistente, á la derecha del ombligo, y pueden verse los movimientos peristálticos del estómago. El examen con la sonda acusa insuficiencia motora (permanencia prolongada de la leche en el estómago, formación de productos anormales de la fermentación), y la insuflación de aire con la sonda, provoca distensión de este órgano. De vez en cuando se calman ó se exacerban los síntomas. En ocasiones puede lograrse con medios terapéuticos la suspensión definitiva del vómito y poco á poco la curación, mientras que en otros casos ha de obtenerse ésta por medio de una intervención operatoria. No obstante, por regla general, la demacración progresiva y la inanición conducen en días ó semanas á la muerte.

Diagnóstico. Dedúcese de todo lo que acabamos de consignar.

Pronóstico. Si tenemos en cuenta las observaciones clínicas hasta ahora conocidas, debe decirse que el pronóstico es forzosamente muy dudoso. De los 42 casos publicados hasta ahora, terminaron 35 con la muerte. Debe tenerse también en consideración la edad y estado de nutrición del niño; cuanto más rápidamente decae éste, más considerable es la estenosis y menores son las esperanzas de conservar la vida.

Tratamiento. Localmente, fomentos calientes y lavados del estómago con líquidos á la temperatura del cuerpo, y al interior pequeñas dosis de opio. Si se trata puramente de estenosis temporaria, ó sea de estados de contracción espasmódica del píloro, los medios indicados son los que podrán calmar y suprimir con más rapidez el estado espasmódico. Para combatir el vómito, debe regularizarse la alimentación de modo que el niño ingiera con frecuencia (cada hora ó cada hora y media) pequeñas cantidades de alimento. También están indicados los enemas alimenticios de leche, leche con yema de huevo, somatosa, etc. Finalmente, en vista del caso de ABEL, deberá tenerse presente la intervención operatoria por si alguna vez resulta practicable.

8. Reblandecimiento del estómago. Gastromalacia

Compréndese con este nombre un hecho de autodigestión del estómago que se observa con bastante frecuencia en la infancia, y que puede

presentarse en dos formas anatomopatológicas distintas (KUNDRAT): reblandecimiento *gris* ó *gelatinoso* y reblandecimiento *pardo* ó *negro*. En la primera forma, la mucosa aparece pálida, de consistencia pulposa, muy dislacerable y completamente destruída, pudiendo observarse estos signos en la mucosa sola ó simultáneamente en las restantes capas de la pared gástrica hasta por encima de la serosa, y también afectando á ésta, de modo que el contenido semisólido del estómago puede llegar á derramarse en la cavidad del peritoneo. En la segunda forma se encuentra en el estómago y en la porción superior del intestino un contenido sanguinolento, de color negro parduzco y en los tejidos reblandecidos pezoncillos ó nódulos trombósicos. La porción reblandecida no presenta nunca límites bien marcados y no existe reacción inflamatoria en sus partes limítrofes. Los órganos contiguos participan á veces del proceso de reblandecimiento. El *sitio* del proceso, hallándose el cadáver en decúbito dorsal, es siempre la parte más profunda del estómago, y en decúbito ventral, la pared anterior de dicho órgano. Para *producirse* el reblandecimiento del estómago es necesario que exista en dicha víscera un contenido ácido ó que fácilmente entre en fermentación ácida, como la leche, una solución de azúcar, etc.

Respecto á la época en que se origina la gastromalacia, deben asimismo distinguirse dos formas (ROKITANSKY, KUNDRAT): 1.º una *post-mortal*, que en forma de reblandecimiento gelatinoso se encuentra frecuentemente en el cadáver de niños de teta anémicos, colapsados, pero que también puede aparecer en forma de reblandecimiento pardo, cuando una mucosa gástrica hiperemiada ha sufrido la acción del proceso químico, como en los niños muertos súbitamente de enfermedades agudas (cólera infantil); 2.º una *pre-mortal*, que aparece siempre en forma de reblandecimiento pardo ó pardo negruzco y que presenta los caracteres anatómicos anteriormente descritos. Es rara y se observa principalmente en las enfermedades cerebrales, tuberculosis, meningitis, hidrocefalo, pero asimismo puede sospecharse su existencia en vida, siempre que en los últimos períodos de dichas enfermedades se presentan accidentalmente vómitos de masas sanguinolentas de color de poso de café.

Según esto, la gastromalacia no es una enfermedad *sui generis* como creía JÄGER (1811), ni tampoco un proceso exclusivamente postmortal, como creía ELSÄSSER (1846), sino que, como lo demuestran ciertos casos indudables (THORSPECKEN y otros), empiezan ya durante la vida y hasta pueden llegar á adquirir cierto valor diagnóstico.

Gastritis tóxica. Las cauterizaciones de la mucosa gástrica con

ácidos minerales y álcalis, producidas unas veces involuntariamente y otras veces con intentos criminales, se observan con poca frecuencia en la infancia, debido á que el líquido cáustico ordinariamente es expulsado de la boca por náuseas ó vómitos, así como por la oclusión espasmódica del esófago, penetrando tan sólo pequeñas porciones en el estómago. La mucosa gástrica aparece entonces cubierta de escaras redondas ó estriadas de color pardo (álcalis), negruzco (ácido sulfúrico) ó amarillento (ácido nítrico). Cuando la acción del cáustico ha sido extensa, todas las escaras son negras y está destruída no sólo la mucosa sino también las capas más profundas de la pared gástrica y en ocasiones toda ella.

Los síntomas *clínicos* de la cauterización del estómago son, en los grados ligeros, los de una simple gastritis aguda: vómitos intensos, á veces sanguinolentos, dolores intensos en el estómago y fiebre. Las cauterizaciones considerables provocan luego un colapso mortal y apenas pueden ser objeto de tratamiento. La *terminación* puede ser favorable, si bien que en muchos casos quedan cicatrices y adherencias conjuntivas que llevan consigo graves complicaciones.

El *tratamiento* consiste en suministrar los antídotos ordinarios y en el empleo del hielo y del agua helada, de la leche enfriada en hielo, del opio ó de la morfina, para calmar los dolores y para sedar los movimientos peristálticos del estómago.

Gastritis crupal ó diftérica. El proceso *diftérico* de la mucosa gástrica, á veces aparece como uno de los síntomas de la difteria generalizada y otras veces se asocia á otras enfermedades infectivas graves. Tanto en uno como en otro caso se observa rara vez en los niños. Las inflamaciones crupales ó diftéricas de la mucosa del estómago, y generalmente también del intestino delgado, se observan en los críos durante las primeras semanas de la vida, en casos de procesos puerperales de la madre ó de enfermedades infectivas de la herida umbilical, y fuera de esta edad y en los niños mayores, en caso de escarlatina, viruela, etc. (ROKITANSKY, BEDNAR, KUNDRAT).

Los caracteres *anatomopatológicos*, tanto macroscópicos como microscópicos, son idénticos al proceso diftérico de la faringe y de la laringe. *Clinicamente*, por el contrario, apenas es posible reconocer en vida el cuadro patológico, á pesar de los síntomas indicados por STEINER y NEUREUTTER (1866), ó sean: sed insaciable hasta la muerte, vómitos moco-sanguinolentos rebeldes, acompañados á veces de expulsión de membranas diftéricas, dolores gástricos intensos y distensión del vientre, cuyo conjunto podrá acaso hacer sospechar cuál debe ser el diagnóstico.

El *pronóstico* es mortal. El *tratamiento* se limita tan sólo á la administración de hielo, agua helada, y en caso de colapso á los excitantes.

Úlcera redonda. La *úlcera perforante del estómago* se ha observado ya en las edades más tempranas de la vida, incluso en los recién nacidos y en los niños de teta; sin embargo, tanto en esta edad como en los diez primeros años es muy rara, pues, según REIMER, apenas se observa en el 1 por 100 de los casos. En 226 autopsias, BRINTON ha encontrado 2 casos de úlcera gástrica. En las niñas cloróticas, por el contrario, se presentan con más frecuencia antes de entrar en el período de la pubertad (BIEDERT). REIMER, WERTHEIMBER, REHN y ERÖSS han descrito casos observados durante la vida, y últimamente CADE un caso con perforación en un niño de dos meses; BRINTON y KUNDRAT han publicado casos observados en el cadáver. Con frecuencia relativamente mayor se observan *úlceras duodenales*, sea como causa de la melena (KUNDRAT) ó en el curso de la escarlatina (v. GUNZ) y otras enfermedades. Residen con preferencia estas ulceraciones en la ampolla de VATER. Las condiciones anatómicas para la formación de la úlcera perforante del estómago y del duodeno, han sido estudiadas principalmente por KUNDRAT, pero no son tan evidentes como en los adultos.

Síntomas, terminación y tratamiento. Estos son idénticos á los de igual enfermedad en el adulto.

9. Catarro intestinal agudo

Patogenia y etiología. La inflamación *catarral aguda* de la mucosa intestinal, asociada generalmente á una afección análoga del estómago, que también se presenta *idiopáticamente*, es sumamente frecuente en los niños, sobre todo durante el primer año de la vida, ó sea en el *período de la lactancia*. La enfermedad se origina en la inmensa mayoría de casos por propagación de los procesos dispépticos de fermentación y de sus productos á la mucosa intestinal; puede afectarse en conjunto todo el trayecto gastrointestinal ó limitarse el proceso á determinadas porciones del mismo. Las *causas* de la enfermedad, lo mismo que en las dispepsias, residen, pues, preferentemente en una alimentación de mala calidad, y respectivamente en los procesos de fermentación y putrefacción iniciados por bacterias en los materiales alimenticios ingeridos, cuyos productos provocan la inflamación catarral de la mucosa.—El catarro intestinal agudo se observa, en tales circunstancias, con preferencia en los niños criados con leche de vaca, que se encuentran en malas condiciones higiénicas, faltos

de limpieza y de cuidados y que viven en habitaciones mal ventiladas (hospitales de niños, inclusas), y sobre todo durante el rigor del verano. El destete es también un factor etiológico cuando se instituye súbitamente ó con poco cuidado y durante el verano (*diarrea del destete*). Se hallan especialmente predispuestos los niños raquíticos, anémicos y afectados de eczemas extensos. Por último, las nuevas investigaciones han evidenciado que las infecciones bacterianas limitadas al intestino delgado constituyen el momento etiológico, ofreciendo dichas infecciones un cuadro patológico característico y encontrándose en ellas bacterias típicas (*«Bacilosis azul»* de ESCHERICH).

En los *niños de más edad*, las causas principales son: una alimentación que se digiere con dificultad, los enfriamientos y humedades de las ropas, los cuerpos extraños penetrados en el tubo intestinal y ciertos medicamentos (purgantes).

Secundariamente se presenta también catarro intestinal agudo en las afecciones catarrales de la mucosa respiratoria, en las enfermedades infeccivas (tifus, sarampión, escarlatina), en la escrofulosis y en la tuberculosis.

Anatomía patológica. La afección suele residir principalmente en el yeyuno y en el ileon. La mucosa está rubicunda, tumefacta, cubierta de mucosidad opaca, y con sus folículos muy aumentados de volumen. Examinada al microscopio, la mucosa, junto con la submucosa algo engrosada, se halla infiltrada de células; los linfáticos contienen masas de células redondas; las glándulas de LIEBERKÜHN aparecen hinchadas y opacas, y los ganglios mesentéricos están tumefactos en muchos casos, sobre todo cuando la enfermedad ha seguido un curso algo largo ó éste ha sido interrumpido por frecuentes recidivas.

Síntomas y curso. El catarro intestinal agudo se caracteriza en el *período de la lactancia* por evacuaciones copiosas, líquidas y muy acuosas, en las que se ven á veces puntos ó estrías sanguinolentas, y que tienen lugar con estrépito y van acompañadas de cólicos y abundante salida de gases. El número de estas evacuaciones es de 4, 8, 10, 15 y más todavía en las veinticuatro horas; ejercen una acción irritante sobre la piel inmediata al ano y provocan eritemas, que pueden ser muy extensos, mayormente si no existen los debidos cuidados de limpieza.

La *calidad de las evacuaciones* es característica en el catarro intestinal agudo de las criaturas. Al principio despiden un olor fétido y pene-

trante, más tarde un olor fuertemente ácido, en ocasiones pútrido. Las primeras tienen una reacción *ácida*, estas últimas *alcalina*. Su color es amarillo pálido ó verde amarillento en los niños de teta, y parduzco ó amarillo claro en los niños mayores, según sea la clase de alimentación. Macroscópicamente, las deposiciones contienen residuos alimenticios, ó de leche, y masas mucosas. Al microscopio se observan en ellas grandes cantidades de microorganismos de las más diferentes formas, unas veces aislados, otras veces dispuestos en zooglea, micelios y gonidias, epitelio intestinal desprendido, células redondas, grandes células mucosas, restos de moco, de leche y de alimentos (gránulos hinchados de almidón y masas de caseína en forma de pequeños grumos blancos y revestidos de mucosidad), y además combinaciones de ácidos grasos, cristales de bilirrubina y otras distintas formas de cristales (oxalato de cal, fosfato de cal). La *orina* contiene generalmente indican, y á veces albúmina.

Respecto á los demás síntomas, merecen mencionarse la distensión y sensibilidad del vientre, los frecuentes borborismos en los intestinos, la sed intensa y la disminución de la cantidad de orina segregada. Los niños están agitados y llorosos. En ciertos casos, especialmente en los de fermentación ácida, predominan los síntomas irritativos por parte del tubo intestinal (cólicos, flatulencias); en otros, en particular en los de fermentación alcalina (putrefacción de la albúmina) se observan síntomas nerviosos graves (fiebre, estupor, convulsiones); los primeros siguen frecuentemente un curso ligero, los segundos un curso grave. — El catarro intestinal agudo transcurre con ó sin fiebre, pero en caso de existir, suele mantenerse á un grado moderado (38 hasta 38,5) y presenta un carácter remitente. Las recidivas en el decurso de la enfermedad se inician generalmente con fiebre.

El *curso* y la *terminación* son variados. En muchos casos, y mediante un tratamiento dietético adecuado, remiten lentamente los síntomas en pocos días. El cambio favorable se da á conocer ante todo por el aumento de la secreción urinaria y la disminución en el número y cantidad de las deposiciones. Cuando el curso se prolonga y sobrevienen frecuentes recidivas, se establece paulatinamente un catarro intestinal crónico; se afectan la nutrición general y la asimilación, el enfermito va demacrándose y se presentan luego infartos ganglionares, la anemia y el raquitismo. Más adelante se origina una enteritis folicular y la peor de todas las terminaciones, ó sea la rápida transición al cólera infantil.

De entre las *complicaciones* que influyen desfavorablemente en el curso

de esta enfermedad merecen especial mención la bronquitis y la neumonía catarral, que suelen sobrevenir principalmente en los niños raquíticos.

Diagnóstico. Puede establecerse por los factores etiológicos ya mencionados y por el síndrome clínico antes descrito, que se compone esencialmente de las deposiciones copiosas y acompañadas de cólicos, así como de los demás síntomas locales y generales, descritos ya con más extensión.

Pronóstico. El catarro intestinal agudo constituye en los niños una enfermedad grave; cuanto más joven es el niño más grave debe ser el pronóstico. Es relativamente más favorable el de los niños criados con el pecho, y en cambio siempre es dudoso en los alimentados con leche de vaca, sobre todo en los raquíticos y anémicos, y en particular si se ven atacados de la enfermedad en el rigor del verano y en malas condiciones higiénicas.

Tratamiento. El tratamiento del catarro intestinal agudo, desde el punto de vista etiológico, ha de encaminarse á hacer desaparecer del intestino los productos de fermentación y putrefacción, y luego á evitar que se reproduzcan. En los casos recientes se hallan indicados en este concepto purgantes suaves á la par que antifermentativos y antipútridos, pudiendo por lo tanto prescribirse con preferencia algunas dosis de *calomelanos* (XVI) ó de *tintura de yodo* (XXXVIII). Respecto á la segunda indicación, debe regularizarse severamente la dietética según las reglas ya conocidas. A los *niños de pecho* debe dárseles de mamar á intervalos más largos y regulares, prescindiendo de cualquiera otra alimentación auxiliar, y en caso necesario, se cambiará de nodriza. En los niños recién destetados, el medio más seguro para obtener su curación, es darles nuevamente la nodriza. La dietética de los *niños criados con leche de vaca* exige en esta enfermedad los mayores cuidados. En general, debemos guiarnos por la calidad (reacción y olor) de las deposiciones: reacción y olor ácidos indican la administración de albúmina y la reacción alcalina (putrefacción) la de hidratos de carbono (ESCHERICH, CHRISTOPHER). Debemos limitarnos ante todo á una sola alimentación recurriendo al empleo de la leche de vaca, la cual debe ser esterilizada y no tener adulteración de ningún género; debe darse á un grado de dilución doble, triple y hasta cuádruple, según la gravedad de la enfermedad, y hasta prescindir de ella por completo si se presentan vómitos. En tal caso nos limitaremos á dar al niño cocimiento de avena, de cebada ó de arroz, infusiones débiles, ó agua hervida con algunas gotas de cognac, pasando luego á las mezclas cremosas, á las que más tarde se va añadiendo leche con la debida prudencia. Poco á poco se vuelve á la alimentación láctea, reglamen-

tando el grado de dilución de la leche. Los *niños mayores* deben someterse á la dieta de sopa, y una vez disipados los síntomas agudos, seguir el régimen cuyas reglas se han dictado para la dispepsia y el catarro gástrico. Más adelante están indicados los hidratos de carbono, como el chocolate de bellotas, los preparados leguminosos de KNORR y otros análogos.

El tratamiento *medicamentoso* tiene por objeto sedar los movimientos peristálticos del intestino, que muchas veces son muy violentos al principio, y combatir más tarde las alteraciones anatómicas de la mucosa. En el primer período están, pues, indicados los *preparados de opio* (XXXIV y XXXV). Más tarde los astringentes, como el *magisterio de bismuto* (como en XXII), el *nitrate de plata* (XXXI) y el *acetato de plomo* (XXXVI). Son dignos de recomendarse los nuevos astringentes, *tanigeno*, *tanalbina*, *tanoforno* y *tanopino* (0,5 á 1,0 cada tres horas, continuando algunos días con dosis menores, una vez cesada la diarrea). Como antisépticos, se emplean el *benzoato de sosa* (XIX), la *resorcina* (XVII), la *naftalina* (XVIII), el *timol* (XXXIX), la *creosota* (XX), el *salicilato de bismuto* (XXII) y recientemente la *ichtalbina* (con chocolate \overline{aa} 3 veces al día, lo que cabe en una punta de cuchillo). Cuando predomina la complicación por parte del intestino grueso y las evacuaciones son más mucosas, parecen estar indicados los lavados del intestino con una solución de cloruro de sodio al 0,5 por 100, seguidos de enemas de *acetato de plomo* (0,5 por 100) ó de *ácido tánico* (0,75 por 100).

El *tratamiento* de las complicaciones por parte de los órganos respiratorios se describirá en los correspondientes capítulos.

XXXIV. Rp.	Tintura de opio simple.	I á II gotas
	Agua destilada.	100,0
	Tintura de ratania ó de cascarilla.	XX gotas

M. s. a. Una cucharadita cada dos horas.

XXXV. Rp.	Polvos de Dover.	0,20
	Goma arábica en polvo.	10,0

Mézclese y divídase en X dosis: 4 ó 5 papeletas al día.

XXXVI. Rp.	Acetato de plomo.	0,5
	Agua destilada.	100,0
	Jarabe.	10,0

M. s. a. Una cucharadita cada dos horas.

XXXVII. Rp.	Resorcina.	0,2 á 0,4
	Agua destilada.	100,0
	Cognac.	X gotas
	Jarabe.	10,0

M. s. a. Una cucharadita cada dos horas.

XXXVIII. Rp.	Tintura de yodo.	X gotas
	Agua destilada.	150,0
	Jarabe simple.	20,0

M. s. a. Una cucharadita cada dos horas.

XXXIX. Rp.	Timol.	0,05
	Agua destilada.. . . .	100,0
	Cognac.	X gotas
	Jarabe.. . . .	10,0

M. s. a. Una cucharadita cada dos horas.

10. Catarro intestinal crónico

Patogenia y etiología. El catarro intestinal *crónico* se desarrolla consecutivamente á simples dispepsias y catarros dispépticos, en análogas condiciones que éstas; prodúcese también á consecuencia de una inflamación catarral aguda que haya sufrido frecuentes recidivas. Bajo la influencia de faltas ó transgresiones en el régimen dietético, al parecer insignificantes, pero que obran de un modo continuado (de las que nos ocupamos ya en el lugar correspondiente), van afectándose paulatinamente porciones cada vez mayores de la mucosa intestinal, tanto del intestino delgado como del grueso, pudiendo hasta llegar á participar del proceso todo el tubo intestinal.— Esta enfermedad es sumamente frecuente en los dos primeros años de la vida, y ataca principalmente á niños raquí-ticos, escrofulosos, sifilíticos y tuberculosos.

Anatomía patológica. La mucosa de la porción de intestino afectada se presenta pálida y cubierta de mucosidad turbia. No hay inyección vascular. Aféctase preferentemente el *aparato glandular* de la mucosa: los folículos solitarios y aglomerados están tumefactos y sobresalen marcadamente de la superficie, en particular los primeros. Si se prolonga la enfermedad, en los períodos más adelantados, se atrofia todo el aparato folicular y aparece hundido por debajo del nivel de la mucosa adelgazada; los folículos solitarios sobresalen en varios puntos, la superficie de las placas de PEYER es desigual y toda la pared del intestino está adelgazada. En los niños mayores, la mucosa, sobre todo la del intestino grueso, se encuentra frecuentemente tumefacta por la infiltración serosa de la submucosa (KUNDRAT). El examen microscópico acusa una infiltración de la mucosa por abundantes células linfoideas, que llega hasta el tejido de las vellosidades; por esto las glándulas de LIEBERKÜHN se hallan empujadas y desviadas hacia la luz del intestino, y las células glandulares están distendidas y son más hialinas; más tarde se encuentran prolifera-

ciones cistoideas en los tubos glandulares (BAGINSKY). El aparato folicular es, al principio, rico en células, y en los últimos períodos está atrofiado; los ganglios mesentéricos están tumefactos y descoloridos, y el hígado hipertrofiado contiene abundante grasa. El bazo á veces sufre la degeneración conocida con el nombre de bazo amiloideo (STEINER y NEUREUTTER); los cadáveres están sumamente demacrados.

Síntomas y curso. El curso clínico del catarro intestinal crónico ofrece, sobre todo en los períodos muy avanzados, el cuadro de la *atrofia infantil (pedatrofia, atrepsia)*, tantas veces descrito por los autores. Catarros que en un principio pasaron desapercibidos ó que se descuidaron, se exacerban en el transcurso de algunas semanas ó meses, con constantes alternativas de mejoría y agravación, pero con carácter marcadamente progresivo en lo que concierne al detrimento de la nutrición general, como corresponde á las alteraciones anatómicas ya descritas. La diarrea es constante, pero el número de las deposiciones no es tan crecido como en el catarro intestinal agudo (5 á 10 diarias). Acompañadas ó no de cólicos, sucédense rápidamente varias una tras otra, con los subsiguientes intervalos, algo largos en muchos casos.

Respecto á la *calidad* de las deposiciones, diremos que éstas presentan un color verdoso sucio ó, según sea la alimentación, un color parduzco, más obscuro; su consistencia es á veces completamente líquida, pero con más frecuencia es de papilla líquida, contienen á menudo copos mucosos grises y transparentes; son gelatinosas, á veces espumosas y siempre muy fétidas. Presentan una reacción *ácida* ó *alcalina*, y contienen grandes cantidades de residuos amasados de leche y de toda clase de alimentos sin digerir (fibras musculares, almidón, etc.), á veces glóbulos rojos, con más frecuencia glóbulos de pus, abundantes gotas de grasa, epitelios intestinales y enormes cantidades de bacterias, dotadas de vivos movimientos ó dispuestas en zooglea. En las deposiciones de reacción ácida se encuentran además agujas de ácidos grasos, dispuestas en manojos, cristales de bilirrubina y colesiterina, y en las de reacción alcalina cristales de trifosfato. Químicamente pueden comprobarse en las evacuaciones productos de la putrefacción de la albúmina (TSCHERNOFF).

El vientre presenta por regla general meteorismo y es doloroso á la palpación. Los tegumentos del abdomen aparecen secos y sin panículo adiposo, los ganglios inguinales frecuentemente infartados, la secreción urí-

naria es escasa y la misma orina contiene muchas veces albúmina y mayor cantidad de urea (PARROT, ROBIN). El apetito se conserva en muchos casos, pero en cambio está perturbado el estado general del enfermito por agitación y sueño deficiente. Más adelante se deprime cada vez más el estado de nutrición por disminuir cada vez más la asimilación; se extingue el panículo adiposo y la musculatura, la piel se pone seca y áspera, la voz se vuelve ronca y quejumbrosa, la cara adquiere una expresión senil, y la anemia y demacración llegan á grados extremos. Con frecuencia, y junto con disminución de la energía cardíaca y enfriamiento de las partes periféricas, se desarrollan los síntomas del *hidrocefaloide*, ó sea hundimiento de las fontanelas, superposición de los huesos craneales y por último, convulsiones y la muerte. En otros casos sobrevienen además la bronquitis, la broncopneumonía, la nefritis y la uremia. Con frecuencia se encuentra desarrollado el muguet en la mucosa bucal, y se ven las ulceraciones planas conocidas con el nombre de aftas de BEDNAR en el paladar óseo. En las inmediaciones del ano, en la cara interna del muslo y en los talones se forman eritemas, eczemas y ulceraciones, y no son raros los forúnculos en cualquier punto de la superficie cutánea. En ciertos casos, sobre todo en niños de teta de muy poca edad, se observan posiciones convulsivas permanentes en las articulaciones radiocarpiana, metacarpofalángica y metatarsfalángica (CZERNY y MOSER, ZAPPERT), que son siempre de mal pronóstico.

La *duración* de la enfermedad es de muchos meses, si bien se presentan durante su curso mejorías aparentes; sin embargo, raras veces puede confiarse en un restablecimiento completo, dadas las lesiones anatómicas. Puede decirse que esta curación cabe esperarla tan sólo tratándose de niños de clases acomodadas, pues en ellos puede atenderse con escrupulosidad á los cuidados higiénicos y á una alimentación adecuada.

Diagnóstico. Se desprende de todo lo antedicho.

Pronóstico. Es siempre dudoso, y tanto más desfavorable cuanto de menor edad es el niño y cuanto más adelantada está la enfermedad. Los niños mayores permiten formular un pronóstico algo más benigno.

Tratamiento. Debe encaminarse ante todo á instituir un régimen dietético y una alimentación adecuada, sin cuya regularización racional y escrupulosa vigilancia resulta infructuoso todo tratamiento farmacológico. Con respecto á los *niños criados con el pecho* ó á los criados *con leche de vaca*, puede aplicarse lo dicho en el anterior capítulo. En estos últimos dan muy buen resultado, y nosotros mismos hemos tenido ocasión de

comprobarlo, las mezclas cremosas de BIEDERT en sus correspondientes graduaciones, y con la prudente adición de leche, á la par que mediando una revisión constante de las deposiciones. Puede además darse á los niños caldo concentrado (*beef-tea*), á cucharadas, una ó dos veces al día. Más tarde están indicados el chocolate de bellotas y el café de bellotas; también los preparados leguminosos, adicionados á la leche convenientemente diluída, se muestran útiles en muchos casos.

En la elección de los alimentos para los *niños de más edad*, hay que atenerse á las circunstancias individuales. En general, deben proibirse las comidas grasas y pesadas y las legumbres flatulentas; en cambio hay que darles carnes de fácil digestión y variadas con alguna frecuencia, y excluir severamente de la ingesta los alimentos que aparezcan sin digerir en las deyecciones. La dieta láctea exclusiva, en porciones de 250 á 300 gramos de leche hervida y con cierta cantidad de sal, que se administran cada tres horas, es útil en muchos casos, pero no en todos. Para calmar la sed es preferible á todas las demás bebidas el agua enfriada en hielo y el té ruso poco edulcorado, una y otro en pequeñas cantidades.

Para obrar directamente sobre la mucosa intestinal enferma, podrán ensayarse los diferentes astringentes y aguas minerales. Se emplean con más frecuencia, además de los nuevos astringentes, *tanígeno*, *tanalbina* y *tanoforno* (véase pág. 201), el *magisterio de bismuto* (XL) ó el *salicilato de bismuto* (XXII), la *solución normal de percloruro de hierro* (XLI), la *tintura de cloruro de hierro con glicerina* (XLII), la *naftalina* (XVIII) y el *salol* (XLIII). Si existe diarrea rebelde, recomienda GERHARDT el *tanino con opio* (XLIV). En caso de predominar las lesiones del intestino grueso, están indicadas las irrigaciones con el *agua de cal* diluída á la mitad ó á los $3/4$, con el *ácido tánico* (0,5 por 100), con el *acetato de plomo* (0,5 por 100) y con el *benzoato de sosa* (3 á 5 por 100). En cuanto á aguas minerales, las aguas termales de *Carlsbad* (Sprudel y Schlossbrunnen), metódicamente empleadas, ejercen á veces una acción notable en los niños de alguna edad; en los períodos más tardíos convienen los *preparados de quina y de hierro* (XLV), y respectivamente el *vino de quina* y el *vino ferruginoso*, el *jarabe de FELLOW*, así como las curas de kumis y de kefir. Como tratamiento ulterior es sumamente recomendable la estancia en las montañas ó en las costas.

XL. Rp.	Magisterio de bismuto.	3,0
	Agua de cal.	5,0
	Agua de hinojo.	70,0
	Jarabe.	20,0

M. s. a. Una cucharadita cada dos horas agitando la botella antes de tomarlo.

XLI. Rp.	Solución normal de percloruro de hierro.	V á VIII gotas
	Agua de canela.	10 0,0
	Jarabe.	10,0
M. s. a. Una cucharadita cada dos horas.		
XLII. Rp.	Tintura de cloruro de hierro.	} aa. 10,0
	Glicerina pura	
	Agua destilada.	100,0
	Jarabe.	10,0
M. s. a. Una cucharadita cada dos horas.		
XLIII. Rp.	Salol.	0,30 á 1,0
	Oleosacaruro de hinojo.	10,0
M. y div. en X dosis. Una papeleta cada hora.		
XLIV. Rp.	Ácido tánico.	0,20 á 0,50
	Agua destilada.	90,0
	Vino Tokay	15,0
	Glicerina pura.	10,0
	Tintura de opio simple.	II á VI gotas
M. s. a. Una cucharadita cada tres horas.		
XLV. Rp.	Sacaruro de carbonato de hierro aa.	0,5
	Clorhidrato de quinina.	} aa. 5,0
	Azúcar en polvo.	
M. y div. en X papeletas. Una ó dos papeletas al día.		

11. Diarrea grasosa

La *diarrea grasosa*, descrita por primera vez por DEMME (1874) y estudiada más detenidamente por BIEDERT, es una afección especial, relacionada con ciertas perturbaciones de la digestión en el intestino delgado. Ataca á los niños de pocos meses, tanto á los criados con el pecho como á los que se alimentan artificialmente, y se caracteriza por una absorción menguada ó del todo nula de la grasa ingerida con los alimentos lácteos, á consecuencia de lo cual reaparece la grasa en las evacuaciones en cantidad desmesurada, pudiéndose comprobar su existencia con el microscopio, sea en estado de grasa libre, sea en forma de agujas de grasa dispuestas en manojos ó en forma estrellada. El análisis químico de las deyecciones acusa un contenido de grasa de 41 á 67 por 100 de extracto seco (BIEDERT), cifra considerable si se compara con la proporción de 9,8 á 11,5 por 100 que contienen las deyecciones normales (WEGSCHEIDER), y 14 á 38 por 100 en las cámaras simplemente diarreicas (BIEDERT). Desde el punto de vista *diagnóstico* se caracterizan estas evacuaciones por ser abundantes, pultáceas ó poco ligadas, pobres en bilis, presentando un color gris amarillento ó gris blanquecino, por ser untuosas y de brillo lardáceo. Sobreviene esta diarrea de improviso, casi siempre con una

elevación de temperatura (39 á 41,5° C.), repitiéndose las deposiciones con frecuencia en los primeros días, se hacen más líquidas y escasas en los siguientes, presentándose descensos remitentes de la fiebre (DEMME). El curso de esta enfermedad es crónico, y si se prolonga demasiado provoca graves trastornos de la nutrición y la atrofia general. Llama la atención la falta de ictericia. En casi la mitad de los casos publicados hasta ahora, sobrevino la muerte.

Las *causas* de la diarrea grasosa residen en una perturbación de la digestión en el intestino delgado, provocada por alteraciones del páncreas (DEMME) á causa de una tumefacción catarral de los repliegues del duodeno (BIEDERT), por interrumpirse el curso de la corriente del quilo á consecuencia de una hipertrofia de los ganglios mesentéricos, y principalmente por alterarse y desprenderse el epitelio del intestino delgado (BIEDERT).

El *diagnóstico* se funda en el análisis microscópico y químico de las heces.

El *pronóstico* depende de las causas.

El *tratamiento* consiste en la eliminación ó en la restricción notable de la cantidad de grasa contenida en los alimentos ingeridos; según DEMME, en la administración de una solución azucarada de albúmina (1 á 2 de albúmina por 250 gramos de agua azucarada tibia, á la que se añaden X gotas de cognac), y según BIEDERT en el empleo de su mezcla cremosa artificial con $\frac{1}{3}$ por 100 de grasa aproximadamente al principio. En ambos casos debe procederse con prudencia y paulatinamente á la adición ulterior de la leche.

12. Enteritis folicular

Patogenia y etiología. La afección *primaria* de los foliculos solitarios del intestino grueso se observa con mucha frecuencia en todos los períodos de la infancia, pero más especialmente durante el primer año de la vida. Consiste en una tumefacción inflamatoria del mencionado aparato glandular, que más tarde provoca supuraciones y ulceraciones, y que va acompañada de un catarro sintomático de la mucosa del intestino grueso (ROKITANSKY). La enteritis folicular se origina unas veces *primariamente* por influencias endémicas ó epidémicas y bajo las mismas condiciones etiológicas que las dispepsias y los catarros intestinales, ó, lo que es más frecuente, se desarrolla tras una larga existencia de estos últimos, por propagarse á la mucosa del intestino grueso las irritaciones que siguen

produciendo los ingesta deletéreos. *Secundariamente* se observa con frecuencia después del destete, en los últimos períodos del cólera infantil, pero aparece también con análoga frecuencia durante el curso de otras distintas enfermedades, principalmente los exantemas agudos, las pneumonías, la tos convulsiva, etc.

Anatomía patológica. La mucosa del intestino grueso presenta las lesiones propias de un catarro agudo. La capa glandular, es decir la submucosa, está considerablemente engrosada; las glándulas solitarias y aglomeradas, marcadamente tumefactas, sobresalen del nivel de la mucosa en forma de blancos nódulos ó islotes. En un período más adelantado del proceso se encuentran muchos folículos abiertos y convertidos en úlceras profundas de bordes arremangados; éstas aparecen confluentes en ciertos puntos y forman extensas ulceraciones sinuosas y dentelladas, cubiertas de pus. La mucosa hállase entonces intensamente rubicunda y abultada, la submucosa infiltrada de edema, y en el intestino se encuentran acumuladas materias fecales, mocopurulentas, de olor cadavérico. En un período más ulterior se inicia la cicatrización, el tejido que se forma en los puntos en que existieron las úlceras presenta un color pizarroso, pudiendo en algunos casos resultar estrecheces á consecuencia de estas cicatrices. Al *microscopio* aparecen la mucosa y la submucosa infiltradas de células, y los folículos tumefactos están repletos de células redondas, que en parte se hallan disgregadas en el centro á modo de gránulos turbios. En los vasos linfáticos que circulan entre las capas musculares se notan también acumulaciones de células redondas. Los ganglios mesentéricos están siempre tumefactos y rubicundos, y más tarde considerablemente hipertrofiados en muchos casos. La enfermedad afecta á veces todo el aparato glandular del intestino grueso, si bien es más frecuente verla limitada al colon descendente y al recto. En ciertos casos de curso crónico se encuentran exudados membranosos en la mucosa del intestino grueso.

Síntomas y curso. El cuadro patológico de la enteritis folicular se conduce distintamente según que su curso sea agudo, subagudo ó crónico. En los casos *agudos*, que las más de las veces pertenecen á la forma primaria, empieza la enfermedad con fiebre intensa y agitación, sobreviniendo desde luego numerosas deposiciones, con preferencia *mucosas*, y con *estrias sanguinolentas* que se suceden rápidamente unas á otras acompañadas de dolores abdominales y fuerte *tenesmo*. Estas evacuaciones son escasas en cantidad, de olor soso, no feculento, de naturaleza

gelatinosa y de color gris pálido ó algo verdoso. La orina es escasa y algo concentrada, la sed intensa, presentándose á veces vómitos al principio. En muchos casos ceden pronto los síntomas, principalmente la fiebre y la cantidad de sangre de las evacuaciones, y al cabo de pocos días el restablecimiento suele ser completo siempre y cuando medien los cuidados y el tratamiento convenientes. En otros casos, al persistir los síntomas agudos, se trueca pronto el carácter de las deposiciones, las cuales adquieren un color amarillo verdoso ó verdacho y un olor pútrido, que puede llegar á ser *cadavérico*, y que erosionan las inmediaciones del ano; contienen entonces *pus*, el cual en forma de copos ó de estrías amarillas, deja reconocerse en las cámaras.—El abdomen, que al principio se hallaba distendido por gases, se pone blando y deprimido. En caso de fiebre persistente é irregular aparecen secos los labios del niño; éste aqueja sed intensa, está abatido y sumamenté agitado por efecto del tenesmo doloroso que acompaña á las frecuentes y sumamente escasas deposiciones, y que provoca la formación del prolapso rectal. En las formas agudas graves, los niños se demacran rápidamente, no siendo raro sobrevengan bronquitis y pneumonías lobulares, las cuales aceleran la terminación fatal. Por fortuna, estos casos graves son bastante raros, pues lo más frecuente es que, al llegar á cierta altura los síntomas agudos, se observe un descenso de la fiebre y con éste la remisión de los síntomas, evacuaciones feculentas líquidas, y hasta constipación más adelante, sobreviniendo lentamente la curación tras una larga convalecencia.

El curso *subagudo* corresponde por regla general á la propagación sucesiva del proceso anatómico á lo largo del colon, y se caracteriza clínicamente por exacerbaciones repetidas, aunque menos violentas, de los síntomas agudos, que interrumpen los aparentes períodos de descanso, casi siempre sin que exista ninguna causa exterior que pueda explicar semejantes exacerbaciones. Tras de algunos días transcurridos sin fiebre, se suceden otros con fiebre y deposiciones enteríticas, y de este modo se prolonga la enfermedad durante muchas semanas, en medio de un estado cada vez mayor de anemia y demacración del niño. Sin embargo, es posible que el proceso se estacione y el enfermito se reponga lentamente, pero es más común que sobrevengan complicaciones que terminan por la muerte, á saber: la bronquitis y la pneumonía lobular, los síntomas del cólera infantil que estallan de improviso y de modo inesperado, el edema de la cara, de las manos y de los pies, al que pronto sigue también el edema de las meninges (hidrocefaloide) ó hasta la peritonitis perforante.

La forma *crónica* de la enteritis folicular, derivada de una dispepsia

muy crónica y del catarro intestinal crónico, suele transcurrir sin fiebre. Preséntanse en las evacuaciones dispépticas masas mucosas cada vez más abundantes; los dolores abdominales y el tenesmo, poco pronunciados al principio, son cada vez más intensos si siguen persistiendo los factores dietéticos morbosos; se ulceran, por último, los folículos irritados y tumefactos, y la fiebre de tipo remitente, las cámaras purulentas, la sed y la sequedad de los labios marcan el cambio brusco. Por otra parte, decae la nutrición, hasta entonces pasable, de los niños; éstos se colapsan poco á poco, se ponen sumamente anémicos y se demacran hasta convertirse en esqueletos. La muerte sobreviene unas veces en el estado más profundo de consunción, con frecuencia sobreviniendo edemas meníngicos con hundimiento de las fontanelas, superposición de los huesos craneales y convulsiones finales (hidrocefaloide), y otras veces por desarrollarse una de las complicaciones antes mencionadas. No obstante, la terminación fatal no constituye la regla, pues mediando circunstancias favorables, mejóranse y entran lentamente en curación casos en apariencia desolados.

Respecto á las *complicaciones*, obsérvanse, aparte de los mencionados edemas de las manos y de los pies, toda suerte de afecciones traumáticas, procesos eczematosos y ulcerativos en la piel de los talones y de las márgenes del ano, forúnculos y abscesos cutáneos, infartos de los ganglios inguinales y cistitis.

Diagnóstico. Dedúcese de lo precedentemente indicado. La calidad de las evacuaciones, que es característica de la enteritis folicular, permitirá establecer sin dificultad el diagnóstico de la enfermedad en sus distintos períodos, según que en aquéllas predomine la sangre, la mucosidad ó el pus.

Las *deposiciones enteríticas*, volvemos á repetir, se caracterizan ante todo por su escasa cantidad, por su naturaleza gelatinosa y su color gris pálido, ligeramente verdoso, por su olor soso al principio, feculento más tarde, y por predominar la *mucosidad* y la *sangre* en el primer período. Más tarde aparece el *pus* en las deyecciones, su color se hace verde amarillento ó verdacho y su olor pútrido y cadavérico.

Examinadas al *microscopio* contienen glóbulos purulentos y linfáticos en gran cantidad, glóbulos rojos, epitelios intestinales, filamentos de moco, masas y detritus hialinos, microorganismos, poco numerosos al principio y abundantes más tarde, residuos de alimentos de toda clase, cristales de trifosfato y oleato de cal.