

*Pronóstico.* Depende de la edad, de las condiciones constitucionales y del estado de nutrición del niño. Los críos robustos, los niños de pecho destetados á los que vuelve á proporcionárseles luego una nueva nodriza, y los niños más crecidos en los que la enfermedad no se halla todavía muy adelantada, permiten en general formular un pronóstico favorable. En los niños alimentados artificialmente, decaídos por anteriores dispepsias ó catarros intestinales crónicos y que viven en malas condiciones higiénicas, la enteritis folicular constituye una enfermedad muy seria, de pronóstico por lo general muy dudoso. Las complicaciones, sobre todo por parte del aparato respiratorio, influyen desfavorablemente sobre la enfermedad. Los niños que han sobrevivido á una enteritis folicular, permanecen largo tiempo con debilidad muscular, debiéndose vigilar escrupulosamente sus funciones digestivas.

*Tratamiento.* La base del tratamiento es una alimentación racional. Ésta adquiere importancia *profláctica* en las dispepsias de larga duración y en los catarros intestinales crónicos en vías de desarrollo. El medio más rápido de curar la enteritis folicular en los críos de más ó menos edad y asimismo en los niños destetados, consiste en cambiar de nodriza y respectivamente en darle el pecho de nuevo. En los niños criados con leche de vaca se obtienen buenos resultados con el uso de la sopa de LIEBIG y las *cremas*, principalmente la primera. Pero la sopa de LIEBIG ha de prepararse con toda escrupulosidad y siempre reciente, diluyéndola al principio con una y hasta con dos partes de agua; en vez de ésta pueden también emplearse la infusión de cebada ó el café de bellotas. La sopa de LIEBIG obra asimismo bien en los niños de más edad. Respecto á los niños que tienen ya algunos años, pueden aplicarse las reglas dietéticas indicadas en el catarro intestinal crónico.

Por lo que concierne al tratamiento *medicamentoso*, recomiéndanse en primer lugar los prudentes lavados del intestino grueso con una solución de sal común al 0,5 por 100 y la consecutiva inyección de *benzoato de sosa* (5 por 100) ó de *acetato de alúmina líquido* (0,25 por 100) en cantidad de 200 gramos (SOLTMANN). Al interior se recomiendan el *tanígeno*, la *tanalbina*, el *tanoforno*, el *tanopino* (véase pág. 201) y el *acetato de alúmina líquido* (XLVI), el *nitrate de plata* (XXXI), el *subnitrate* ó *salicilate de bismuto* (XXII, XL), la *paullinia sorbilis* (XLVII) y el *tanano de quinina* (XLVIII). Para los dolores intensos y el tenesmo están indicados los *opiados* (XXXIV)\* y el *hidrato de cloral* (XXVI), y en las hemorragias la *solución normal de percloruro de hierro* (XLI). En caso de fiebre elevada son convenientes los envoltorios húmedos y fríos del

cuerpo (12° á 14° R.) ó los fomentos fríos sobre el vientre: en los estados de colapso, los estimulantes y alcohólicos, á saber, el licor amoniacal anisado, el té ruso con cognac, el vino tinto añejo, y si á la vez hay inapetencia y está perturbada la digestión estomacal, el ácido clorhídrico con ó sin pepsina. Los estados consecutivos, anemias, raquitismo é infartos ganglionares, exigen un tratamiento ulterior, cuya descripción se encuentra en los capítulos respectivos.

XLVI. Rp.	Solución de acetato de alúmina. . .	2,0
	Agua destilada. . . . .	100,0
	Jarabe. . . . .	20,0

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

XLVII. Rp.	Paullinia sorbilis.. . . .	1,0 á 1,50
	Goma en polvo. . . . .	5,0

Mézclese y divídase en V dosis. Para administrar durante el día (MAYR).

XLVIII. Rp.	Tanato de quinina. . . . .	0,20 á 0,50
	Polvos de azúcar blanco. . . . .	5,0

Mézclese y divídase: 3 ó 4 papeletas al día.

*Atrepsia* (PARROT). Según PARROT, compréndese con este nombre el conjunto de perturbaciones digestivas y enfermedades que de éstas dependen, que se presentan en los recién nacidos y en los infantes. Lo esencial de esta original interpretación consiste en atribuir á una causa común, á una *perturbación del cambio metabólico*, un gran número de enfermedades que se manifiestan dentro del primer año de la vida, que suelen tratarse como si careciesen de toda conexión interna. Ahora bien, abarcando la atrepsia todos los trastornos dispépticos y enteríticos agudos y crónicos, empieza por un *déficit del balance del cuerpo*, transcurre con una absorción y asimilación defectuosa é incompleta y con una eliminación excesiva y da lugar á alteraciones marcadas de los tejidos mal nutridos, principalmente de la piel y de las mucosas, á trastornos de la circulación, de la secreción y de la nutrición general y respectivamente á la disminución constante de peso y á la anemia, la cual más adelante inicia la degeneración adiposa de células y tejidos en los órganos más diversos, que se traduce al fin por la reabsorción secundaria de los órganos así degenerados, por la *atrofia* de los mismos, y da lugar á las perturbaciones funcionales más variadas, según sea la jerarquía fisiológica del órgano atacado. El grado extremo de la atrepsia se halla constituido por la enfermedad designada con el nombre de *atrofia infantil*, que PARROT describe como sigue: Los niños están sumamente demacrados y anémicos, su piel es seca y áspera, la musculatura relajada y marchita. Se agitan en la cama

con las piernas encogidas, el sueño está perturbado, la voz ronca y quejumbrosa, el pulso pequeño y débil. La respiración acelerada en un principio, disminuye poco á poco en profundidad y amplitud, las partes periféricas se enfrían y la temperatura del cuerpo es inferior á la normal. La circunferencia del cráneo está reducida, las fontanelas muy deprimidas y los huesos craneales se sobreponen los unos á los otros. La piel de la cara tiene un tinte azulado, la frente y las mejillas están arrugadas, y en caso de indurarse el tejido celular adquiere la cara del niño una expresión senil, rígida é inmóvil á modo de carátula. La mucosa bucal está seca y cubierta de muguet, los ojos profundamente hundidos en la órbita, la secreción lagrimal se halla agotada, la conjuntiva y córnea se secan y pierden su brillo, sobreviniendo á veces en esta última un proceso ulceroso destructivo y la perforación. El abdomen está frecuentemente distendido; sus tegumentos están secos y sin grasa alguna y los ganglios inguinales se hallan infartados en muchos casos. La orina es escasa, de color más obscuro, con urea abundante y con frecuencia contiene albúmina. En los alrededores del ano, en los genitales, en el periné, en las caras interna y posterior del muslo, en los talones, maléolos y bordes de los pies, se encuentran eritemas y ulceraciones, así como en la piel del tronco se observan forúnculos. No es raro que hacia el final de la vida se desarrolle el esclerema. Los niños mueren ordinariamente, sea por consunción general, por las complicaciones frecuentes, sobre todo la bronquitis, broncopneumonía, nefritis y erisipela, sea en medio de los síntomas del hidrocefaloide y de convulsiones (véase también pág. 204).

*Enteritis crupal diftérica.* Las formas de inflamación *crupal diftérica* de la mucosa intestinal, aparte de la disentería, se observan tan sólo raras veces en los recién nacidos y niños de algunos años. En los primeros originan la enfermedad los procesos puerperales de la madre ó los procesos sépticos ó pihémicos de los recién nacidos mismos (BEDNAR). Los niños observados se encontraban en la edad de dos semanas á dos meses: no existían síntomas propiamente característicos y la enteritis crupal pudo tan sólo comprobarse en el cadáver. La mucosa intestinal se encontró cubierta con el exudado pseudomembranoso, unas veces en porciones limitadas del conducto intestinal, otras veces en mayores extensiones, y en otras, por fin, aunque muy raras, en todo el trayecto desde el cardias hasta el ano.

En niños de algunos años, la enteritis consecutiva á enfermedades infectivas graves (viruela, escarlatina, fiebre tifoidea, difteria) se encontró casi siempre limitada á ciertos segmentos del intestino, especialmente á

la porción más inferior del colon. Tampoco se observaron en tales circunstancias síntomas pronunciados.

### 13. Catarro intestinal infeccioso

En un anterior capítulo hemos señalado ya brevemente la posibilidad de presentarse enfermedades infecciosas del intestino en los infantes (página 170). Hasta ahora ha sido posible distinguir con precisión tres formas, tanto desde el punto de vista clínico, como en el concepto etiológico, á saber: la *enteritis estreptocócica*, la *colicolicitis* y la denominada *bacilosis azul*. Todas ellas se han observado en sanatorios, hospitales y casas de curación, (clínica de pediatría de Gratz) y bajo la forma de pequeñas epidemias (infecciones caseras), habiéndose originado á raíz de un caso importado, ó sin causa exterior conocida. Describiremos brevemente una tras otra las tres mencionadas formas.

#### I. *Enteritis estreptocócica* (ESCHERICH).

BOOKER (1896) fué el primero en reconocer la presencia de los estreptococos en el intestino y su significación especial en la etiología de la enteritis de los niños, después que MARFAN (1893) había ya llamado anteriormente la atención sobre ella en casos de infecciones secundarias de críos dispépticos, y que TAVEL (1893 á 1895) había recopilado las observaciones hasta entonces dispersas, sobre la presencia de diplococos y estreptococos en enfermedades intestinales mortales de los adultos y la había enriquecido con algunos casos propios, describiéndolas con el nombre de enteritis estreptocócica. Pero ni en estos autores mencionados ni en otros, se encuentra la separación y diferenciación de los estreptococos según sus propiedades biológicas, ni tampoco señalaron aquellos clínicos la invasión estreptocócica primaria, localizada en el tubo intestinal, bien caracterizada clínica y etiológicamente; más tarde ESCHERICH (1897) fué el primero en lograrlo de un modo indiscutible, valiéndose del método de coloración de la fibrina de WEIGERT, basado en el principio de la decoloración por el yodo según GRAM, y asimismo de nuevos ensayos de cultivo. Estos coccus patógenos constituyen el signo patognomónico de la enteritis estreptocócica. En las deyecciones aparecen teñidos de azul violeta y se destacan fuertemente de los colibacilos, teñidos de rojo en el color de contraste (fig. 4 de la lám. lit.). Su volumen oscila entre 0,5 á 1,5  $\mu$  de diámetro. Las más de las veces se encuentran en forma de diplococcus y dispuestos en cadenas cortas y rectas, con menos frecuencia

largas y tortuosas, formadas de 20 á 30 eslabones, ó bien aglomerados. Fuera del cuerpo, se encontraron éstos en casi todas las muestras de leche examinadas y también en la cavidad bucal, tanto sana como enferma. Según esto, es muy probable que la invasión del conducto intestinal por estos microorganismos se verifique por medio de la leche ó la saliva deglutida; sin embargo, es posible que la propagación de la enfermedad tenga lugar también por la vía de la infección por contacto, mediante los dedos y los utensilios de beber, etc.

Los síntomas ó caracteres *anatómicos* y *clínicos* de la enteritis estreptocócica de los infantes, observada en una pequeña epidemia de 20 casos en un establecimiento cuyos primeros casos fueron publicados por HIRSH y LIBMANN (1897) de la clínica de ESCHERICH, son los siguientes:

El *estómago* se encontraba en estado de vacuidad y contraído, la mucosa relajada y felposa, cubierta de mucosidades viscosas, fuertemente inyectada en diversos puntos y salpicada de pequeñas hemorragias. La *mucosa del intestino delgado* presentaba el mismo estado de catarro inflamatorio, estaba denudada de epitelio en varios puntos de su superficie, los folículos solitarios y las placas de PEYER se hallaban inflamadas é infiltradas de células, más intensamente en las últimas, observándose varias pérdidas de substancia de forma irregular. En los casos agudos encuéntranse los coccus esparcidos por todo el intestino, más abundantes en la parte inferior del ileon; pueden reconocerse en el tejido interglandular, á través de toda la mucosa y hasta en el interior de la submucosa; en cambio no existen en la luz de las glándulas. En la *mucosa del intestino grueso*, las alteraciones inflamatorias son aún más intensas, los folículos muy abultados y salientes, observándose frecuentemente en su vértice una pérdida de substancia del tamaño de una cabeza de alfiler, cubierta por una capa purulenta. En este punto es más fácil descubrir los coccus y aun se encuentran algunos aislados más allá de la túnica muscular, en el tejido subseroso. En los casos agudos se encuentran también en los órganos internos (pulmón, riñón, hígado, músculo cardíaco) y también en la orina y en la sangre. Los ganglios mesentéricos estaban infartados en todos los casos. En el hígado, en los riñones y en el músculo cardíaco existía degeneración grasienta como en las enfermedades infectivas.

El *cuadro sintomático* oscila entre el de un ligero catarro dispéptico, el del cólera infantil y el de las formas más graves de la enteritis folicular. Los síntomas son unas veces puramente locales y limitados al tractus

intestinal, y otras veces van acompañados de síntomas generales que se consideran como puramente tóxicos, ó en caso de descubrir los coccus en la orina y en la sangre, como septicémicos. El grupo de los casos leves se caracteriza por la aparición súbita y sin causa exterior de cámaras líquidas, impetuosas, que contienen residuos de leche en abundancia, seroalbúmina coagulada, y en ciertos casos también azúcar, y microscópicamente ostentan células mucosas y purulentas y los coccus patógenos junto con otras bacterias. Al propio tiempo disminuye el apetito, hay palidez y ligeros dolores cólicos. Al cabo de dos á cuatro días vuelven á normalizarse el número y la calidad de las deposiciones, así como los ligeros trastornos generales, y la enfermedad queda curada (formas *abortivas*). En un segundo grupo de casos la afección se inicia violentamente con vómitos repetidos. Las deposiciones son á no tardar las típicas del intestino delgado: de color amarillo de orina, líquidas, abundantes, á chorro, en número de nueve á diez y seis diarias, de reacción ácida mientras subsisten residuos de leche, más tarde marcadamente alcalina, contienen azúcar en abundancia y seroalbúmina disuelta, copos mucosos de color verdoso, y al contacto del aire se ponen verdes. En algunos casos está más afectado el intestino grueso, las deyecciones son más mucosas y contienen glóbulos purulentos y sanguíneos en gran cantidad. A todo esto se añaden síntomas generales tóxicos graves: fiebre intensa (40,0 á 41,2°), ataques eclámpticos duraderos y pérdida del conocimiento. El curso ulterior es muy rápido y marcadamente favorable, la fiebre remite ya al día siguiente ó á los dos días, las cámaras vuelven á ser ácidas y se restablece el estado normal. En un tercer grupo de casos, el síndrome es grave. La afección no se inicia de un modo agudo con fiebre y convulsiones, pero en cambio los niños se hallan debilitados por anteriores enfermedades, están pálidos y demacrados, con las fontanelas deprimidas y pulso pequeño y frecuente. Los síntomas graves se inician con las manifestaciones de la enteritis folicular, cámaras frecuentes, escasas, acompañadas de tenesmo, que se componen de mucosidad teñida de verde, amarillo y gris, mezclada con pus y sangre, comprobándose con el microscopio la presencia de glóbulos rojos y blancos y de cúmulos de glóbulos purulentos. No hay azúcar. Alternando con éstas se presentan cámaras feculentas, serodispépticas, propias del intestino delgado. Los niños suelen estar apáticos, á ratos agitados, más ó menos calenturientos; en este último caso existen generalmente síntomas de bronquitis. En la sangre y en la orina pueden verse los coccus, y en todos los casos, tras un decaimiento progresivo de fuerzas, á veces después de convulsiones de corta duración, sobreviene la ter-

minación fatal. Por último, en un cuarto grupo existe una infección séptica de la cavidad bucal (úlceras en la bóveda palatina y proliferación de muguet), tras de la cual se presenta una invasión de estreptococcus en el intestino con aparición de las deyecciones características.

El *tratamiento* consiste en enemas de cloral durante las convulsiones, en inyecciones con soluciones de *acetato de plomo* y *acetato de alúmina*, en enemas de almidón con opio y en inyecciones de sal común. Al interior se administró el tanígeno y la sopa de LIEBIG.

## II. *Colicolicitis* (ESCHERICH).

Muy recientemente ha descrito ESCHERICH (1899) una afección aguda, infectiva, localizada en el intestino grueso, que transcurre con el síndrome clínico de la disentería catarral, se propaga por contacto y aparece en forma de pequeñas epidemias. La primera de estas pequeñas epidemias caseras que se observó, fué durante el invierno de 1895 á 1896 en la clínica pediátrica de Gratz; las otras se desarrollaron también en la misma clínica durante el verano y otoño de 1898 y nuevamente durante el invierno y primavera de 1899. Tratábase en conjunto de 40 casos que recayeron en niños cuya edad variaba de seis meses hasta seis años. Análogas observaciones sobre pequeñas epidemias disenteriformes, que en parte fueron reconocidas como idénticas á las de que tratamos, fueron ya publicadas con anterioridad por ROSSI y DORIA (1892), de la inclusa de Roma, y por FINKELSTEIN (1896) de la clínica pediátrica de Berlín, comprobándose su conexión etiológica en parte con el bacterium coli, en parte con un microorganismo parecido, pero sin que por esto hubiesen logrado estos autores demostrar de un modo indiscutible esta conexión.

Los *síntomas clínicos* de la colicolicitis consisten, como se ha dicho, en una flegmasía infectiva aguda de la mucosa del intestino grueso: iniciación súbita con fiebre, vómitos y estados de colapso en los casos graves, con deposiciones frecuentes (hasta quince diarias) y copiosas, formadas de masas mucosas transparentes, con pus y numerosos puntos sanguinolentos, y acompañadas de tenesmo. El vientre está deprimido, blando y pastoso, el colon descendente es sensible á la presión y se halla contraído, como así lo demuestra la palpación profunda. El curso ulterior es apirético, durando en conjunto la enfermedad de dos á tres semanas, seguida á veces de frecuentes recidivas. De los primeros 15 casos murieron 7. Empleando el método de coloración de la fibrina ideado por WEIGERT y la consiguiente coloración con fucsina, ó empleando el azul de metilo, se encuentran en las deyecciones numerosos bacilos toscos y cortos,

teñidos de rojo ó respectivamente de azul, situados á veces en el interior de las células, y escasamente mezclados con otras formas microbianas. El cultivo en agar ó gelatina da casi siempre colibacilos. La prueba con el suero sanguíneo homólogo acusa además, para algunas de estas colonias, una reacción del suero electiva, y respectivamente el signo de GRUBER-WIDAL de la aglutinación, pero esto tan sólo en el período culminante de la enfermedad. El valor de la aglutinación no es muy elevado: en la mayoría de casos como 1: 10 ó 1: 50, y raras veces como 1: 200 (PFAUNDLER). Todas estas circunstancias, y sobre todo la reacción electiva del suero, justifican la opinión de que el bacterium coli es el agente patógeno y que en los antedichos casos patológicos se trataba de una infección específica por el b. coli.

Las *lesiones anatómicas* consisten en intensa rubicundez, tumefacción y abultamiento de la mucosa del intestino grueso, infiltrada de pequeñas hemorragias en puntos aislados. Los folículos están hipertrofiados, si bien no sobresalen de un modo especial. Las porciones más inferiores del intestino grueso están más intensamente afectadas; en las partes altas existe un catarro agudo, que muy rara vez se extiende hasta más allá de la válvula. En los casos graves y de más larga duración fórmanse en el sitio de los folículos úlceras profundas, que parecen hechas con un sacabocados.

### III. *Bacilosis azul* (ESCHERICH).

Con este nombre ha descrito últimamente ESCHERICH (1900) una epidemia perniciosa de cólera infantil observada en algunos asilos, que se presentó en el otoño de 1898 en niños de muy corta edad, con el cuadro de una afección tóxico-infectiva localizada en el intestino y que se caracterizó por la presencia en las cámaras de bacilos, susceptibles de teñirse de azul por el método de GRAM, los cuales se condujeron de una manera completamente idéntica á los que se presentan de un modo típico en las deyecciones normales del niño de teta, si bien que ofrecieron condiciones especiales de cultivo, diferentes no sólo del bacterium coli sí que también de los proteolitos. MORO (1900) logró cultivar estos bacilos inoculándolos en caldo de mosto de cerveza ácida y caracterizarlos como pertenecientes al grupo de los *streptothrix*.

La enfermedad se desarrolló en 24 críos que ocuparon una sala de la clínica, siendo la mayoría de dos á tres meses y el mayor de diez meses. Los niños mayores no fueron atacados, por más que había ocasión para ello. Algunos de los niños habían ingresado ya enfermos del intesti-

no ó de otras afecciones graves, pero la mayoría se encontraba relativamente bien al presentarse la afección. Ésta se inició por decaimiento general de fuerzas, palidez, inapetencia y estacionamiento del peso ó disminución rápida del mismo. Presentáronse luego, sin tenesmo y sin desprendimiento de gases, deyecciones de color amarillo de ocre claro, copiosas en comparación con los alimentos ingeridos, y constantemente rodeadas de una corona líquida, en número de 4 á 8 ó 15 al día; su olor era soso, no fétido, su reacción generalmente alcalina, faltando el azúcar, y sin manifestar tendencia á teñirse de color verde; en la vasija formaban un líquido turbio, ligeramente mucoso en el que flotaban numerosos copos amarillos. Examinadas las cámaras al microscopio, se encontraron cúmulos de gotas de grasa y los mencionados bacilos en gran cantidad. El curso ulterior de la afección es muy rápido: el niño decae visiblemente, se vuelve apático y callado, su piel pálida toma un color plomizo y se arruga, las facciones se afilan, los ojos se empañan, las fontanelas se deprimen, y los tegumentos abdominales se distienden timpánicamente. La temperatura no está aumentada y es más bien subnormal; faltan convulsiones iniciales y otros síntomas violentos. No sobreviene esclerema. En un caso se observó pérdida de conocimiento y en otros de curso subagudo las conocidas posiciones de contractura de las extremidades. La orina contenía en algunos casos pequeñas cantidades de albúmina con algunos pocos cilindros hialinos y mucho indican. La muerte sobrevino tres ú ocho días después de iniciarse la diarrea sin síntomas especialmente alarmantes. La disminución diaria de peso durante este corto tiempo fué de 100 á 300 gramos. Como complicaciones se observaron el muguet y focos pneumónicos lobulares.

La pequeña epidemia se extinguió con los 24 casos, y después de una buena desinfección de la sala no volvió á desarrollarse, á pesar de que al cabo de algún tiempo se ocupó nuevamente con críos afectos del estómago y de los intestinos.

Por lo que se refiere á las *lesiones anatómicas*, se encontró una capa de muguet en la boca y en la faringe y en algunos casos también en la porción inferior del esófago, y por otra parte un catarro con tumefacción é hiperemia de la mucosa, limitado al estómago y al intestino delgado. Al microscopio, descamación del epitelio y de las capas más superficiales de la mucosa, é infiltración de células redondas en el tejido interglandular. Los bacilos azules pudieron encontrarse en el tejido interglandular hasta la capa muscular de la mucosa, y en algunos casos á bastante profun-

didad de la submucosa y se hallaban espesamente infiltrados en los bordes, á su vez infiltrados de células, de las pérdidas de substancia planas. La mucosa del intestino grueso era casi normal. Se encontraron además bronquitis con focos lobulares, bazo é hígado de volumen normal, y en algunos casos degeneración grasienta del hígado y riñones, conteniendo masas de bacilos azules. El corazón normal.

#### 14. Cólera infantil (nostras)

*Patogenia y etiología.* Con este nombre se designa una enfermedad que transcurre con síntomas sumamente intensos con las manifestaciones del catarro gastrointestinal hiperagudo, que conduce rápidamente al colapso, cuya aparición coincide con los meses calurosos del verano y que ataca preferentemente á los niños alimentados artificialmente ó destetados en época inoportuna dentro de los dos primeros años de la vida, y que afecta con menos frecuencia á los niños criados por su madre ó por una nodriza. En la mencionada estación esta enfermedad adquiere carácter epidémico en las grandes ciudades; en las habitaciones malsanas, en las inclusas y en los hospitales de niños, disminuye en seguida al cesar los calores y entonces se observa tan sólo en los hospitales en que haya excesiva aglomeración de enfermitos (EPSTEIN). El agente patógeno es desconocido hasta el presente. Probablemente se trata de substancias tóxicas que se originan en los alimentos (leches) por la influencia del calor estival y por la acción bacteriana (BAGINSKY, BOOKER, JEFFRIES, ESCHERICH) y que luego, al ser absorbidos por la mucosa intestinal, despliegan su acción deletérea en la sangre y en los humores del niño. Respecto á los tóxicos químicos en sí, han podido éstos ser reconocidos en parte como toxalbuminas, en parte como otra clase de cuerpos nitrogenados, y otros compuestos desdoblados hasta el amoníaco, dotados de propiedades tóxicas (BAGINSKY, STADTHAGEN, VAUGHAN). En favor de esta hipótesis de la infección de los alimentos bajo la influencia del calor del verano, habla entre otros el hecho de que el cólera infantil no se presenta en invierno sino de un modo excepcional y esporádico. Peor cuando se presenta endémicamente ó en establecimientos cerrados, el hecho no puede explicarse de otra manera que admitiendo se trata en realidad de una infección. Por este motivo estos cóleras de hospital son etiológicamente distintos del cólera infantil estival, para el cual no puede admitirse un factor infeccioso y contagioso. El cólera infantil, como hemos dicho, afecta principalmente á niños alimentados artificialmente y des-

tetados en época inoportuna y además á otros que se hallan en malas condiciones de limpieza, en habitaciones malsanas y cuidados por manos mercenarias, en niños débiles, raquíticos ó sifilíticos. La enfermedad aparece rápidamente y hasta de improviso en los niños que están afectados de dispepsias, de catarro gastrointestinal y de enteritis folicular.

*Anatomía patológica.* En muchos casos se encuentran los trastornos anatomopatológicos del catarro gastrointestinal, inyección vascular y tumefacción de la mucosa más pronunciados en puntos diversos, desgaste é infiltración del epitelio, un líquido amarillento, coposo ó mucoso en los intestinos algo distendidos ó relajados y tumefacción moderada del aparato folicular. En otros casos, además de todas estas alteraciones, se observa una palidez considerable de la mucosa. Al *microscopio* se observa una infiltración celular de la mucosa y de la submucosa, así como *coccus* y numerosas bacterias en las glándulas de LIEBERKÜHN, anemia general de los órganos, hiperemia venosa de las meninges y del cerebro, y con bastante frecuencia trombosis de los senos cerebrales. Los pulmones están pálidos, é hinchados en sus porciones anteriores, congestionados y en algunos puntos atelectásicos en las posteriores. Los riñones son voluminosos y pálidos, los epitelios de los canaliculos urinarios están reblanecidos. La sangre es espesa, casi negra, las serosas presentan cierta viscosidad y los tejidos conjuntivo, adiposo y muscular aparecen como secos ó desecados. Recientemente HEUBNER ha observado descamación del epitelio y aspecto hialino del mismo en el yeyuno y en el ileon y una marcada conglutinación de los epitelios en el estómago y en el intestino grueso.

*Síntomas y curso.* El cólera infantil se caracteriza por deposiciones y vómitos líquidos, profusos, que se suceden con rapidez unos á otros, por sed insaciable, anuria, á cuyos síntomas sigue pronto el colapso con depresión de la energía cardíaca y una rápida disminución de la temperatura del cuerpo. Al principio están los niños muy agitados y gritan, pero pronto se vuelven apáticos y soñolientos, su voz se pone ronca y opaca, sécanse la boca y la lengua y se enfrían las extremidades. Ligera cianosis de la cara, ojos hundidos y rodeados de un círculo obscuro, respiración acelerada, superficial é irregular y pulso imperceptible son los signos que indican la muerte próxima, la cual puede sobrevenir en medio de un profundo coma, casi siempre con convulsiones, y en casos de curso muy rápido ya dentro de las primeras veinticuatro horas. El *curso*

es por regla general apirético, pero en ocasiones la temperatura asciende hasta 40° y hasta 42° al principio de la enfermedad (DEMME, EPSTEIN).

Los *caracteres de las evacuaciones* son bastante típicos en el cólera infantil: las deposiciones son, en primer lugar, abundantísimas y muy líquidas, de modo que atraviesan todas las ropas de la camita; en los comienzos de la enfermedad son todavía de color fecal, pero pronto se vuelven completamente acuosas, casi incoloras y no dejan residuo; su reacción es ácida ó neutra al principio, alcalina más tarde, su olor es débilmente ácido ó pútrido, y á veces nulo, en los primeros tiempos, contienen albúmina (GERHARDT), y examinadas al microscopio se ven en ellas toda suerte de bacterias, epitelio intestinal desprendido y elementos morfológicos celulares; erosionan rápidamente las inmediaciones del ano y son expelidas al principio con cólicos y gases abundantes. El *vómito* es á veces tan copioso y frecuente como las deposiciones, pero rara vez es el síntoma más predominante. Un fenómeno característico es también la rápida aparición del *colapso* con pronto descenso de la temperatura, que apreciada en el recto, no es raro que acuse 34°, 31° y hasta 25,9° C.

Al propio tiempo que el colapso, la pérdida de líquidos que experimentan los órganos y tejidos, así como el espesamiento de la sangre, conducen á la condensación é induración del tejido celular subcutáneo y adiposo, al denominado *esclerema adiposo*: las extremidades aparecen entonces duras, como congeladas, el tejido adiposo tenso y como engrosado, seco y exangüe, y la presión del dedo no deja tras de sí su impresión; obsérvanse además consecutivamente las manifestaciones del ya mencionado *hidrocefaloide* y en casos menos frecuentes la *trombosis de los senos cerebrales* (GERHARDT, HUGUENIN), con las consiguientes perturbaciones circulatorias locales.

El *curso* y la *terminación* son variables. Los casos más leves de cólera infantil, una vez eliminado el contenido deletéreo del intestino, y sin haber alcanzado un grado elevado los síntomas de colapso, terminan en pocos días por curación, á mediar los cuidados y un tratamiento adecuados. Los casos graves, después de seguir unas veces un curso sumamente agudo, y otras veces subagudo, y en medio de una serie de complicaciones y enfermedades consecutivas, casi siempre de carácter febril intenso, suelen terminar fatalmente. El período en que se presentan estos nuevos trastornos febriles se denomina también *estadio de reacción* ó *estadio tifoideo* del cólera infantil agudo.

Como *complicaciones* se observan la bronquitis y la pneumonía lobu-

lar, hemorragias del ombligo y de las mucosas (estómago, intestino), supuraciones del tejido conjuntivo subcutáneo, gangrena del ombligo, nefritis (síntomas urémicos), panoftalmitis, etc. Si por circunstancias especialmente favorables y después de un curso prolongado sobreviene la curación, los niños quedan mucho tiempo con debilidad muscular, se hacen raquíuticos ó tuberculosos y sólo muy difícilmente vuelven á adquirir el peso que han perdido durante la enfermedad.

*Diagnóstico.* Se desprende de los síntomas característicos ya descritos. El cólera endémico parece diferenciarse con seguridad del cólera asiático por faltar en aquél el bacilo coma de Koch.

*Pronóstico.* El cólera infantil es una de las enfermedades más peligrosas de la infancia. El pronóstico resulta siempre sumamente dudoso, siendo tanto más desfavorable cuanto más joven es el niño. La rápida formación del hidrocefaloide y del esclerema y las complicaciones agravan considerablemente el pronóstico en cada caso particular.

*Tratamiento.* El tratamiento del cólera infantil requiere toda la pericia y energía del médico. Desde el punto de vista *profiláctico* debe prestarse sumo cuidado á la dietética é higiene general del niño durante los meses cálidos de verano, procurando alimentarle con leche no adulterada y esterilizada, cuidando de que exista siempre la más exquisita limpieza y esterilización de los vasos y biberones, no olvidando las lociones anti-sépticas (ácido bórico al 5 por 100) de los pezones de la nodriza y de la boca del niño antes y después de mamar, estableciendo orden severo en las comidas, procurando no falte buena agua potable, aire puro y suficiente ventilación de las habitaciones, evitando el destete en verano (Junio, Julio, Agosto), y por fin acostumbrando á los críos y á los niños pequeños á las lociones y baños fríos, que además de su acción refrigerante en la estación cálida, son recomendables como medios tónicos: tales son los factores que deben ante todo tenerse en cuenta.

Al estallar la enfermedad, debe prestarse la mayor atención al colapso que suele iniciarse rápidamente, y para evitarlo en lo posible emplear en época temprana medios excitantes y estimulantes. En primer lugar debe proibirse todo alimento durante medio día ó un día entero, limitándonos á dar á los niños agua de Seltz enfriada en hielo ó agua con algunas gotas de cognac en cantidades pequeñas y frecuentes. A los críos puede luego dárseles el pecho con la debida prudencia. Los niños que se alimentan con leche de vaca deben sujetarse al uso exclusivo de cocimiento de arroz, avena y cebada ó á una simple dieta de agua con un poco de cognac. Como medicamentos están indicados al principio los *calo-*

*melanos* (XVI), la *tintura de yodo* (XXXVIII) ó la *creosota* (XX) y el lavado del estómago ó del intestino. Al iniciarse los síntomas del colapso deben emplearse *baños de mostaza* (unos 50,0 de harina de mostaza en un saquito de hilo que se exprime en el baño); se fricciona al niño en el baño y permanece en él hasta que se enrojezca la piel (10 á 15 minutos); después se le frota y envuelve en paños calientes. Repítense los baños así que empieza á enfriarse la superficie del cuerpo. Al propio tiempo están indicados los excitantes enérgicos como el café caliente, el té ruso con ron ó cognac (1), (XLIX) y asimismo el *licor amoniaco anisado* (L) y el *champagne* (una cucharadita cada media hora ó cada hora).

Si persisten las evacuaciones profusas y la pérdida de agua del cuerpo es considerable, hay que apresurarse á emplear las *inyecciones subcutáneas de solución de cloruro sódico* al 0,6 por 100, en cantidad de 50,0 á 100,0 gramos y más aun en las veinticuatro horas; el punto más indicado es la piel de las partes laterales del tórax ó la del dorso, y sus efectos son visibles en muchos casos, como lo ha atestiguado últimamente EPSTEIN. DEMME recomienda además los lavados del estómago y del intestino con solución de ácido bórico al 2 ó 2 y  $\frac{1}{2}$  por 100; MEINERT, admitiendo que en el cólera infantil se trata de una insolación, aconseja administrar grandes cantidades de agua por la boca y por el recto; HUBERWALD (fundándose en numerosos experimentos en los países tropicales y regiones palúdicas) prescribe las inyecciones subcutáneas de *clorhidrato de quinina carboamidada* (LI). LUFF recomienda, como enérgico desinfectante y antifementativo, el *bioduro de hidrargirio* (LII). La iniciación del esclerema y del hidrocefaloide indican ya un estado muy crítico, y los medios que mejor podrán influir en la involución de estos dos síntomas son, aparte de los excitantes mencionados, el masaje prudente en el baño de mostaza caliente, las inyecciones subcutáneas de éter ó el éter al interior (LIII), y las irrigaciones frías del cuerpo dentro del baño caliente.

El tratamiento de las complicaciones que sobrevienen durante un curso prolongado de esta enfermedad se expondrá en su lugar respectivo.

XLIX. Rp. Cognac. . . . . 10,0  
 Agua destilada. . . . . 200,0

M. s. a. Una cucharadita cada media hora.

(1) Para la dosificación del *cognac* en los diferentes períodos de la infancia, pueden seguirse las siguientes prescripciones dictadas por DEMME:

En los primeros 14 días de la vida. . . . .	0,50 á 1,50	} en las veinticuatro horas.
Hasta la edad de 1 mes. . . . .	2,0 á 2,50	
— — 2 meses. . . . .	3,0 á 3,50	
En las edades siguientes. . . . .	6,0 á 10,0	

L. Rp. Licor amoniaco anisado. . . . . XXX gotas.  
 Muclago de goma arábica. . . . . 100,0

M. s. a. Una cucharadita cada hora.

LI. Rp. Clorhidrato de quinina carboamidada. . . . . 0,8 á 1,0  
 Agua destilada. . . . . 1,0

Para inyección subcutánea por dosis.

LII. Rp. Biyoduro de mercurio. . . . . 0,01  
 Yoduro potásico. . . . . 0,30  
 Agua destilada. . . . . 80,0  
 Jarabe de frambuesas. . . . . 20,0

M. s. a. Una cucharadita cada hora.

LIII. Rp. Êter acético. . . . . 5,0  
 Esencia de canela. . . . . 15,0

M. s. a. Tres á cinco gotas cada cuarto de hora.

*Sepsis gastrointestinal.* Diversos autores (PARROT, EPSTEIN, v. HOFSTEN y otros) han insistido repetidas veces sobre el hecho de que el cólera infantil, que tiene ocasión de observarse en los hospitales, maternidades, incluso y otros establecimientos análogos, presenta un curso clínico esencialmente distinto que los casos que se observan fuera de los mismos. Estos cóleras endémicos se caracterizan ante todo en que afectan exclusivamente á niños criados con el pecho en los primeros meses de la vida, durante las estaciones frescas, el otoño y la primavera. La *etiología* de estas formas de enfermedad, algunas de las cuales ya reconoció EPSTEIN como dependientes de un proceso infectivo y respectivamente séptico, y declaró entre otros que las enfermedades sépticas en los niños de las primeras semanas de la vida pueden transcurrir únicamente con el cuadro de la gastroenteritis aguda, ha sido mejor estudiada últimamente por R. FISCHL utilizando el abundante material clínico de la inclusa de Praga. De estos estudios resultó que en los casos patológicos cuyo curso clínico fué unas veces el del cólera agudo y otras el de una enfermedad séptica, pudieron reconocerse factores bacteriológicos completamente iguales, ó sean microorganismos que actualmente se consideran como agentes patógenos del complejo sindrómico septicémico y piohémico, á saber, el *staphylococcus albus* y *aureus* y el *streptococcus pyogenes*. Las lesiones anatómicas en los diversos órganos ofrecieron una gran concordancia, á pesar de ser á veces la enfermedad en apariencia distinta desde el punto de vista clínico; encontráronse especialmente flegmasías pulmonares graves y extensas, con frecuencia otitis media (EPSTEIN) y erisipela. Respecto á las alteraciones del tubo gastrointestinal hay que hacer notar especialmente el hecho de que en no pocos casos

apareció la mucosa intacta hasta sus menores detalles, á pesar de los síntomas intensísimos que se manifestaron durante la vida, así como, á la inversa, casos en los cuales estos síntomas gastrointestinales apenas estaban marcados y en que la mucosa y el resto de la pared intestinal presentaban las destrucciones más profundas. Parece por lo tanto justificada la interpretación etiológico-unitaria de las formas patológicas de que aquí se trata, como *sepsis gastrointestinal*. Las vías por las cuales penetra en el cuerpo el virus séptico, se desconocen en su mayor parte.

Recientes investigaciones han conducido, sin embargo, á una interpretación que difiere de la anterior. FINKELSTEIN (1899) ha venido á deducir de esos nuevos estudios que las enfermedades sépticas de los infantes, siempre que existen otros *indicios* de infección general grave, pueden ir acompañadas de síntomas gastrointestinales, que dominan el cuadro patológico y pueden exacerbarse hasta llegar á estados coleriformes. Sin embargo, el análisis bacteriológico de la sangre no ha suministrado ningún punto de apoyo en favor de que la sepsis se traduce tan sólo en una gastroenteritis, con la única excepción quizás de aquellos casos raros de septicemias agudas especiales, en los que la sangre contiene enormes cantidades de bacterias. La infección séptica secundaria, así como la invasión agónica de bacterias en la sangre, procede casi sin excepción de la piel ó de otras mucosas más bien que del intestino. El intestino normal ó ligeramente enfermo parece ser impermeable á las bacterias y el paso de éstas al torrente circulatorio tiene lugar tan sólo en caso de inflamaciones necrósicas ó de pérdidas de substancia profundas. Únicamente en la enteritis estreptocócica es posible la inmigración de coccus desde un intestino poco lesionado. El hallazgo de bacterias coli en la sangre no puede servir de norma sobre su procedencia.

Las investigaciones de SEIFFERT (1899) dieron también resultados negativos en lo que concierne á la hipótesis de un origen gastrointestinal de la septicemia.

### 15. Invaginación del intestino

*Patogenia y etiología.* La invaginación intestinal se produce introduciéndose un fragmento de intestino en otro inmediato inferior; para ello, el fragmento superior, ó sea el más próximo al estómago, ha de contraerse, mientras que el inferior ha de ser relativamente ancho ó relajado, y por otra parte el superior ha de poseer un mesenterio libre y bastante laxo. Según NOTHNAGEL, la invaginación se inicia por una contractura

tétanica anular de una sección de intestino. Ésta sirve de punto fijo desde el cual se forma la invaginación, de tal modo que, por efecto de la actividad de la musculatura, la porción situada inmediatamente por debajo del punto de constricción, es atraída hacia arriba encima de la parte contraída. Así, pues, la invaginación, por su origen, es un espasmo y no un estado paralítico.—Es muy frecuente en la infancia, observándose preferentemente durante el primer año de la vida en críos sanos y robustos, las más de las veces entre el cuarto y sexto mes (LEICHTENSTERN, PILZ). Los niños la sufren con más frecuencia que las niñas. La forma de invaginación más común dentro de esta edad, y en general en la infancia, es la *ileocecal*—la introducción del intestino delgado y del ciego en el intestino grueso (HIRSCHSPRUNG); por regla general la válvula ileocecal forma aquí la extremidad libre del intussusceptum. La frecuencia con que aparece esta forma parece estar basada en condiciones anatómicas: por una parte en la transición directa, tan sólo de las fibras longitudinales del intestino delgado al grueso, observada por LUSCHKA, mientras que las fibras anulares forman un esfínter en la válvula, y por otra parte en la floja fijación del ciego y de todo el colon durante la primera infancia (BILLIET-BARTHEZ, PILZ). Otras formas de invaginación intestinal son muy raras en la infancia, siendo relativamente la más frecuente la del colon.

La *etiología* es bastante oscura. Como causas predisponentes pueden mencionarse la longitud y movilidad anormal del mesenterio, el prolapso de la mucosa del ileón en el ciego y la diferencia de amplitud entre la luz del intestino delgado y la del grueso. Las diarreas, la constipación y en general las afecciones intestinales no ejercen en este concepto ninguna influencia, y en cambio ejerce alguna la acción de traumatismos y sacudidas, los tumores pediculados, el apéndice vermicular y el divertículo de MECKEL. Deben más bien tenerse en cuenta los cambios y las irregularidades de la inervación intestinal con paresias y contracciones parciales de la musculatura. Los intestinos en estado de vacuidad ó distendidos por gases apenas se invaginan, ocurriendo esto más bien por la irritación que los pólipos mucosos ó los ingesta sin digerir ejercen sobre la pared intestinal (LEICHTENSTERN).

*Anatomía patológica.* Desde el punto de vista anatómico las partes que constituyen una invaginación intestinal son la vaina exterior, el *intussusciens*, y el tubo entrante y saliente; estos dos últimos, junto con el mesenterio, que se encuentra entre ellos, se denominan *intussuscep-*

*tum* (ROKITANSKY). Las porciones esterna y media del intestino se miran por sus superficies mucosas; y la media é interna por sus caras peritoneales. — Las invaginaciones ileocecales adquieren muchas veces en los niños una longitud considerable; hasta el punto de que á veces la extremidad libre del intussusceptum (válvula del colon) desciende hasta el recto y puede palpase por el ano. El aumento de la invaginación tiene lugar generalmente por etapas y se verifica por invaginación de la vaina, mientras que el orificio libre del intussusceptum forma, por decirlo así, el punto fijo, y desciende poco á poco hacia abajo. En las superficies peritoneales del tubo saliente y entrante, opuestas una á la otra, y asimismo en el mesenterio invaginado, se presentan hiperemia, inflamación, formación de exudado y de soldaduras ó adherencias, y más adelante compresión del intestino invaginado, estasis y gangrena. En los raros casos favorables, puede entonces iniciarse la curación por desprendimiento del intussusceptum gangrenado; pero lo más frecuente es que ocurra su perforación en la cavidad del peritoneo y sobrevenga en consecuencia una peritonitis rápidamente mortal. Debemos tener en cuenta además, que en los casos favorables la curación suele ser tan sólo relativa, pues la cicatrización en el ámbito del punto del desprendimiento deja frecuentemente tras sí una estrechez, y provoca una estenosis del tubo intestinal.

En los cadáveres de niños fallecidos á consecuencia de enfermedades intestinales, pero principalmente de afecciones del sistema nervioso central, se encuentran con frecuencia invaginaciones, casi siempre múltiples y siempre en el intestino delgado; éstas se producen en la agonía, y consisten en cortas invaginaciones que se desdoblán fácilmente y se caracterizan por carecer de toda clase de signos de reacción.

*Síntomas y curso.* El síndrome de la invaginación intestinal es generalmente muy marcado. Iniciación súbita en pleno estado de salud con gran agitación, intensos dolores abdominales, vómitos repetidos y salida de sangre por el ano, que al principio está mezclada aún con restos excrementicios ó mucosidad, pero que luego es expulsada pura, en estado líquido ó de coagulación, acompañada siempre de tenesmo doloroso, pero sin flatos. ¡Nada de evacuaciones feculentas ni de expulsión de gases! El vientre está blando y compresible al principio; la palpación descubre frecuentemente un tumor ovalado, en forma de morcilla, casi siempre á la derecha y hacia abajo del ombligo, y la inspección digital por el ano descubre á veces la extremidad libre de la porción invaginada en forma de tumor esférico y dislocable.

La *invaginación ileocecal* no aparece nunca en la fosa ilíaca derecha, que en muchos casos se encuentra notablemente vacía (DAUCE); aparece á veces más arriba y á la derecha del ombligo, pero las más de ellas en el lado *izquierdo* del abdomen, grande y gruesa, algo movable, rodeando circularmente el ombligo, con su convexidad vuelta hacia la izquierda (forma de abrazadera según HIRSCHSPRUNG). La *invaginación del colon* reside casi siempre en el lado *izquierdo* del abdomen y correspondiendo á la invaginación del colon ascendente en el colon transversal, se extiende directamente desde el arco costal hacia abajo, sin rodear el ombligo. La primera se prolapsa rara vez en el recto, la última lo hace con frecuencia.

El *curso* ulterior es el siguiente: si la invaginación no se deshace espontáneamente por los medios del arte, se presentan unas veces los síntomas del ileus agudo con colapso rápidamente mortal, y otras veces la peritonitis purulenta acompañada de fiebre intensa, y seguida de muerte después de cuatro á ocho días de enfermedad. En otros casos menos frecuentes remiten los síntomas agudos, y en medio de un curso más prolongado y febril, con evacuaciones mucosanguinolentas, de olor cadavérico, se desprende en fragmentos más ó menos grandes el intussusceptum gangrenado y sobreviene la curación provisional; las consecuencias ulteriores son casi siempre el marasmo crónico, debido á la estenosis del intestino.—La literatura médica contiene numerosos casos de las distintas terminaciones mencionadas.

*Diagnóstico.* Dedúcese de los síntomas clínicos descritos, ó sea de la iniciación súbita de la enfermedad con dolores abdominales, vómitos y tenesmo, evacuaciones sanguinolentas, sin excrementos ni salida de gases, y de la existencia de un tumor algo alargado en el abdomen que puede llegar á tactarse á veces por el ano.

*Pronóstico.* Es siempre dudoso, y en los niños de menos de un año siempre muy grave. Sin embargo, el moderno tratamiento operatorio permite fundar un pronóstico algo más favorable.

*Tratamiento.* Debemos proponernos en primer término la reposición todo lo rápida posible de la sección invaginada del intestino por medios mecánicos. Esto se logra mediante irrigaciones de grandes cantidades de agua fresca ó tibia, ó la insuflación de aire con un fuelle, en ambos casos con gran prudencia, con una presión *paulatinamente creciente* y con ayuda de una sonda de NÉLATON introducida lo más alto posible en el recto. Estos medios deben emplearse bajo la acción de la anestesia clorofórmica, favoreciéndolos con el masaje prudente del tumor palpable desde fuera,

así como con lavados del estómago; HEUBNER concede gran valor á estos últimos. Si al cabo de doce ó catorce horas no se ha obtenido la reposición, después de haberla intentado dos veces, ó amenaza el colapso, está absolutamente indicada la laparotomía, que tendrá tantas más probabilidades de éxito, cuanto más precozmente se emprenda. Los resultados curativos de todos los casos en que se ha empleado un tratamiento, sea conservador, sea operatorio, se manifiestan en la siguiente estadística (1):

I. En los recién nacidos y en los niños de teta:

Reducción espontánea (tratamiento conservador). . . . .	16 por 100 de curaciones	
Laparotomía primaria (sin tratamiento conservador). . . . .	61 por 100	"
Laparotomía secundaria (después de un tratamiento conservador infructuoso). . . . .	54 por 100	"

II. En los niños hasta la pubertad:

Reducción espontánea. . . . .	22 por 100 de curaciones	
Laparotomía primaria. . . . .	90 por 100	"
Laparotomía secundaria. . . . .	50 por 100	"

Recientemente ha reunido CORDUA (2) 67 casos en los cuales se practicó la desinvaginación operatoria antes de transcurrir el segundo día; de ellos curaron el 66 por 100 y murieron el 34 por 100. En cambio de 54 casos en que se operó después del segundo día, curaron el 33 por 100 y murieron el 67 por 100.

Para combatir los demás síntomas, el tenesmo doloroso y el vómito, están indicados atrevidas *dosís de opio* para procurar el reposo del intestino, y además agua helada, pequeños fragmentos de hielo y al principio abstención de alimentos durante varias horas ó más todavía. ¡Nada de purgantes! Al presentarse síntomas de peritonitis, deberá ésta tratarse según las reglas establecidas en esta enfermedad.

*Vólvulo.* Otra especie de oclusión intestinal es el *vólvulo*. Compréndese con este nombre un enroscamiento del intestino, que puede

(1) SIEGFR. WEISS.—*Centralblatt für die Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie*, 1899. *Sammelreferat*.

(2) CORDUA. *Mittheilungen der Hamburgischen Staatskrankenanstalt*, tomo II, fascículo, 5, año 1900.

tener lugar alrededor de sí mismo ó alrededor de bridas existentes en la cavidad abdominal (consecutivas á una peritonitis fetal) ó de un divertículo de MECKEL. Ambas formas se han observado diferentes veces en los niños, la primera como afección congénita (EPSTEIN, CRIPS), con la cual han vivido los niños varios días, y la última también en niños de más edad. Las oclusiones intestinales son también con frecuencia resultado de peritonitis sífilíticas ó de una rotación ó de una inflexión del intestino; esta última, en un caso de AHLFELD, interesaba la porción inferior del intestino delgado y era causada por un *ductus omphalo-entericus* persistente.

Las mencionadas formas de oclusión intestinal se distinguen *clínicamente* de la invaginación sobre todo por faltar las evacuaciones mucopurulentas, por la escasa sensibilidad y por la falta del tumor en forma de morcilla. Los síntomas del ileus (vómitos, meteorismo, etc.) aparecen tanto más precozmente cuanto más alto se halla el punto de oclusión congénita, y así sobrevienen al cabo de tres ó cuatro días en las oclusiones elevadas, y al cabo de unos siete días cuando está situada más profundamente en el ileon.

Por último, según ENGLISH, pueden producirse síntomas de oclusión intestinal por *distensión de la vejiga urinaria repleta*, de modo que, por efecto de la estrechez de la pequeña pelvis en los niños, basta ya una ligera hiperrepleción de la vejiga para comprimir totalmente el recto (v. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, tomo VIII).

## 16. Prolapso del recto

*Etiología y síntomas.* El prolapso rectal consiste, unas veces en una simple salida al exterior de las últimas porciones de la mucosa rectal, y otras veces, en una verdadera eversión del recto, una invaginación de la porción relajada del recto situada entre los esfínteres, á través del ano hacia afuera. En el primer caso aparece el prolapso como un abultamiento de color rojo obscuro, que rodea el ano en forma anular, mientras que en el segundo se presenta como un *tumor* de forma de morcilla, de 3 á 4 centímetros de longitud, de color rojo azulado y brillante, situado delante del ano. Los pequeños prolapsos se reducen nuevamente hacia el recto, inmediatamente después de la defecación, pero en cambio los más voluminosos vuelven á aparecer con facilidad después de su reposición, á causa de la relajación del esfínter, y constituyen entonces una afección muy larga y molesta, que da lugar á diversas complicaciones (difteria).

Los prolapsos del recto se observan con bastante frecuencia en la infancia, especialmente en los primeros años de la vida. Sus causas residen en anteriores diarreas tenaces, acompañadas de procesos catarrales ó ulcerosos de la mucosa intestinal, en los frecuentes esfuerzos que se efectúan en casos de constipación habitual, de litiasis y de fímosis. El llanto violento y los accesos de tos pueden también provocar el prolapso rectal (HENOCH).

*Diagnóstico.* Se desprende de la inspección local.

*Pronóstico.* Generalmente favorable, aunque siempre dependiente de las causas y de las complicaciones.

*Tratamiento.* El *tratamiento* consiste ante todo en eliminar la causa productora. Debe reponerse cada vez el prolapso, para lo cual, cuando éste es voluminoso, lo mejor es valerse de trapitos de hilo impregnados de vaselina bórica al 10 por 100, colocando al niño apoyado sobre los codos y las rodillas. Antes de la reposición se recomienda hacer toques radiados del prolapso con el *lápiz de nitrato de plata*, ó espolvorearlo con *alumbre en polvo* (BIEDERT). Contra los prolapsos rebeldes, complicados con relajación de los esfínteres, recomienda FOUCHER inyecciones subcutáneas de *estricnina* (LIV), y HENOCH de *ergotina* (LV) en el periné, muy junto al ano. Para disminuir los esfuerzos durante la defecación y asimismo para calmar las molestias que lleva consigo, se recomienda sentar á los niños en el orinal con las piernas colgando, ó sea colocando dicha vasija encima de una mesa ó de un banco alto. En los grandes prolapsos está indicado el uso permanente de un buen vendaje (véanse los Tratados de Cirugía).

Ultimamente se ha empleado también con éxito en algunos casos el método de elevación del recto, según THURE-BRANDT (CSILLAG).

LIV. Rp.	Sulfato de estriquina. . . . .	0,25
	Agua destilada. . . . .	50,0

M. s. a. Siete á quince divisiones de la jeringuilla en inyección diaria.

LV. Rp.	Extracto de cornezuelo de centeno. . . . .	1,0
	Glicerina. . . . .	} aa. . . . 30
	Agua destilada. . . . .	

M. s. a. Una jeringuilla en inyección diaria.

*Fisuras del ano.* Las grietas y fisuras del ano son afecciones muy dolorosas que se observan con bastante frecuencia en los niños pequeños que padecen de constipación, y consisten en pequeñas pérdidas de sustancias lineares, en ocasiones casi imperceptibles, que se presentan en la

mucosa de los repliegues del ano. Probablemente se originan mecánicamente por la presión ejercida por las masas fecales induradas. La gran sensibilidad dolorosa en el acto de la defecación y á veces la coloración sanguinolenta de las materias fecales son los signos que primero llaman la atención sobre este estado. Al reconocer el ano, y escondidas en los repliegues de la mucosa, se observan estas fisuras unas veces muy pequeñas y apenas de  $\frac{1}{2}$ , á 1 centímetro de largo y otras veces de mayor longitud.

El *tratamiento* debe proponerse ante todo combatir la causa (constipación) debiendo luego practicarse ligeras cauterizaciones de las fisuras con nitrato de plata en substancia.

### 17. Pólipos del recto

Los pólipos del recto representan vegetaciones de la mucosa y de sus glándulas. Residen casi siempre sobre el esfínter del ano y tienen ancha base, ó lo que es más frecuente, están provistos de pedículo, y alcanzan el tamaño de una pequeña judía ó hasta el de una cereza. Durante la defecación son empujados fuera del ano y aparecen en forma de tumores redondos ó lobulados de color rojo oscuro, que suelen sangrar con facilidad. Sostienen hemorragias del ano que en parte tienen lugar con las evacuaciones, en parte durante los intervalos de las mismas, si bien generalmente en escasa cantidad. En niños irritables estos pólipos pueden llegar á provocar por vía refleja, ataques eclámpticos (DEMME). De todos modos esta afección es rara en los niños (БОКАУ), no observándose apenas en los dos primeros años, y con alguna más frecuencia entre el tercero y décimo año. También se observan á veces ya en niños de muy tierna edad *hemorroides* externas y respectivamente hipertrofias de la mucosa rectal.

El *tratamiento* consiste en la extirpación quirúrgica.

### 18. Estrechez y oclusión del recto (Atresia)

Las estrecheces congénitas del recto *completamente formadas* son raras; se dan á conocer por la expulsión tardía y trabajosa del meconio. La *dilatación* metódica de estas estrecheces mediante sondas elásticas, cada vez de mayor calibre, logra poco á poco vencerlas.

Las oclusiones totales—*atresias*—del ano son suspensiones congénitas del desarrollo, que consisten en que la extremidad del recto, ciega en su principio, y la extremidad de la invaginación cutánea externa—rudi-

mento del ano—que crecen en dirección la una hacia la otra, no llegan á encontrarse y deja de establecerse la comunicación entre el recto y el ano. Según que la extremidad rectal ó la invaginación anal se atrasen en su crecimiento, que la primera permanezca muy elevada en la pequeña pelvis ó se desvíe de su dirección primitiva y desemboque en la vagina, en la vejiga, en el escroto ó en el pene, ó que la invaginación anal esté tan sólo indicada por un repliegue, ó que no exista ni este repliegue ó infundíbulo siquiera, tendremos los distintos grados y especies de esta suspensión de desarrollo. La más favorable y la más importante desde el punto de vista práctico es aquella en que la extremidad rectal llega hasta la piel, pero no existe una invaginación anal. En tal caso la extremidad ciega del recto se da á conocer luego después del nacimiento por un *abombamiento en el periné* producido por la acumulación de meconio. Cuando falta este síntoma, como ocurre generalmente en las demás formas de atresia del recto, faltan los puntos de apoyo para formar juicio acerca de la posición y del sitio que ocupa la extremidad rectal. —Menos favorable es la variedad, por decirlo así, inversa de la suspensión de desarrollo: formación correspondiente á la invaginación anal, que llega hasta tener algunos centímetros de largo, pero la extremidad rectal no desciende bastante, para posibilitar la adhesión. Esta anomalía se reconoce generalmente al ver que la expulsión del meconio no se verifica en el primer día después del nacimiento, y en que, por efecto de la agitación del niño y de la distensión del vientre, nos vemos inducidos á propinarle un enema; los intentos inútiles para ello y el reconocimiento consecutivo con la sonda conducen al diagnóstico. Respecto á los procesos embriológicos que tienen lugar para la formación de estas anomalías, véase R. FRANK, *La oclusión congénita del recto*, etc. Viena, 1892).

El *tratamiento* de estos estados es quirúrgico, siendo mayores las probabilidades de éxito en la forma primeramente mencionada. Sin la operación mueren pronto los niños á consecuencia de peritonitis.

### 19 Periproctitis. Abscesos perineales

Las supuraciones del tejido celular que rodea el recto y el ano se observan algunas veces en la infancia, casi siempre en las primeras semanas de la vida en niños de muy tierna edad (POTT). Se desarrollan á uno ó á ambos lados del rafe y aparecen como tumores esféricos fuertemente tensos, fluctuantes, cubiertos de una piel roja brillante, del tamaño de una nuez ó de una pequeña manzana. La mucosa rectal se

abomba á veces á través del ano abierto; los abscesos más profundos pueden palpase por el tacto rectal, formando un abultamiento semiesférico y fluctuante que sobresale en el interior del recto. Los demás síntomas consisten en agitación, fiebre, insomnio, dolores en el acto de la defecación y de la micción é infarto de los ganglios inguinales del mismo lado.

La *evacuación quirúrgica* del absceso se halla luego indicada: de no hacerlo así sobreviene la perforación en el recto, que deja consecutivamente una fístula rectal, ó la perforación tiene lugar hacia afuera á través del periné. El pus evacuado tiene, como todos los abscesos que se hallan contiguos al intestino, un olor fecal, debido á la endosmosis de los gases intestinales.

## 20. Tuberculosis del estómago y del intestino

*Patogenia y etiología.* La tuberculosis del estómago y del intestino se observa muy raras veces como *primaria* en los niños. Observaciones aisladas hablan en pro de la posibilidad de la infección por lá leche de animales atacados del llamado mal francés (DEMME). Respecto á si la tuberculosis de la madre debe también considerarse como factor etiológico, hasta ahora las observaciones clínicas no han podido confirmarlo, si bien es más que probable que así ocurra en realidad. Por otra parte, se conocen casos de niños criados por madres tísicas, cuyos niños enfermaron de tuberculosis pulmonar, mientras que el intestino permaneció sano (THOMSON).—Es más frecuente, si bien no tanto como en los adultos, que la tuberculosis del conducto digestivo aparezca como *secundaria*, ó sea como secuela de la infección tuberculosa de otros órganos, principalmente de los pulmones y de los ganglios linfáticos mesentéricos y bronquiales, juntándose á estos estados morbosos casi siempre como último eslabón.

*Anatomía patológica.* El punto de partida del proceso tuberculoso es el aparato folicular. Los folículos se tumefactan, se caseifican y se convierten en úlceras redondas, crateriformes y de bordes infiltrados; en las partes infiltradas de su alrededor se encuentran nódulos miliares que experimentan el mismo proceso destructivo. Al confluír las úlceras se forman grandes pérdidas de substancia, que en ocasiones invaden la pared intestinal en forma anular, interesan el peritoneo y pueden dar lugar á perforaciones en la cavidad abdominal. La mucosa del intestino se halla en estado de catarro crónico, los ganglios mesentéricos se encuentran tam-

bién con frecuencia en estado de degeneración caseosa. El sitio principal del proceso es el intestino delgado, el ciego y el colon ascendente, y el menos frecuente el estómago.

*Síntomas y curso.* Los casos de ulceraciones tuberculosas del *estómago* son escasos en la literatura médica (CASIN, DEMME); en ellos se observaron *hematemesis* y gran sensibilidad dolorosa en la región gástrica. — Las manifestaciones clínicas de la *afección tuberculosa del intestino* ofrecen el cuadro de la postración y debilidad progresivas. Los niños están demacrados, pálidos y marchitos, afectados frecuentemente de infiltración tuberculosa de los vértices pulmonares y de infartos ganglionares; tienen fiebre remitente, sudores copiosos y presentan los síntomas del catarro intestinal crónico, con evacuaciones muy fétidas, líquidas en unos casos, pultáceas, y más ó menos coloreadas en otros, ó bien puramente mucosas ó enteríticas y lientéricas, en las que se demuestra la existencia de los bacilos de la tuberculosis, unas veces con facilidad y otras difícilmente.

Las diarreas alternan con la constipación, con frecuencia muy tenaz. De vez en cuando y de un modo espontáneo se presentan dolores enterálgicos intensos, ó bien acompañan éstos accidentalmente á las evacuaciones. El vientre está moderadamente distendido; á veces existen distensiones parciales acompañadas de dolor al contacto ó á la presión (*irritación peritonítica*). Un dolor intenso que aparece súbitamente, un meteorismo considerable y el colapso indican una perforación eventual de una úlcera en la cavidad abdominal. Esta enfermedad conduce irremediamente á la muerte por consunción ó por complicarse con una meningitis tuberculosa.

*Diagnóstico.* Se desprende del curso clínico. La larga duración de este proceso que se prolonga durante muchos meses, la inutilidad de los medios para combatirlo, el empobrecimiento y estado de consunción siempre creciente de los niños, y por último, la presencia de los bacilos de la tuberculosis en las deposiciones, son los datos en que se apoya el diagnóstico.

*Pronóstico.* Es del todo desfavorable.

*Tratamiento.* La indicación terapéutica consiste en calmar los dolores con los *opiados*, con fomentos calientes ó fríos (PRIESSNITZ) según lo desee el enfermo, en combatir la diarrea con los medios indicados al ocuparnos del catarro intestinal crónico, y en la conservación de fuerzas mediante una dieta fácilmente asimilable. La constipación, tan tenaz en ocasiones, puede combatirse con purgantes suaves (*aceite de ricino*) ó

con irrigaciones antisépticas del intestino grueso (*solución bórica* al 3 por 100) practicadas con prudencia. Si las circunstancias lo permiten, podrá recomendarse la estancia en un clima suave, siendo esto lo que mejor influencia ejerce sobre la afección fundamental.

## 21. Infarto y tuberculosis de los ganglios mesentéricos

Las tumefacciones agudas é hiperplasias crónicas ó hipertrofias inductivas de los ganglios mesentéricos acompañan á todas las afecciones agudas y crónicas que se desenvuelven, tanto en la mucosa intestinal, como en su zona de raíces linfáticas; las tumefacciones *agudas* se observan además en una serie de *enfermedades infectivas* (tifus abdominal, disentería, escarlatina, sarampión, difteria, etc.), mientras que las *crónicas*, que con frecuencia forman conglomerados considerables, acompañan á ciertas enfermedades generales, *escrofulosis, tuberculosis, raquitismo, leucemia, sífilis*.—Estos tumores ganglionares sufren muchas veces la degeneración caseosa y aún llegan á tuberculizarse en individuos escrofulosos y tuberculosos que se hallan en condiciones desfavorables, las más de las veces por invadir el proceso tuberculoso el peritoneo ó el aparato folicular de la mucosa intestinal, y provocar la degeneración tuberculosa de esta última (véase el anterior capítulo). Entonces tiene lugar por la vía de los vasos linfáticos y quilíferos la infección tuberculosa de los ganglios.

Según esto, la caseificación y tuberculosis de los ganglios mesentéricos, denominada en otro tiempo *atrofia ó tabes mesentérica*, y muy discutida por autores más antiguos como LÖSCHNER, MAYR, RILLIET-BARTHEZ y otros, es siempre una enfermedad secundaria. Verdad es que muchas veces puede sospecharse su existencia á la cabecera del enfermo, pero es raro pueda diagnosticarse con seguridad, pues el meteorismo de los intestinos y la tirantez de las paredes abdominales impiden la palpación de los ganglios tumefactos, y si alguna vez ésta es posible por ceder temporalmente este estado de tirantez, existe la posibilidad de confundirlos con excrementos indurados. Los demás síntomas, como son: sensibilidad y dolor, diarrea, enflaquecimiento, y el modo de conducirse los ganglios vecinos, dependen de la afección primaria ó permiten tan sólo un diagnóstico de probabilidades respecto á la presencia de los tumores ganglionares del mesenterio. Puntos de apoyo positivo pueden, sin embargo, prestarlos el edema y las dilataciones de los vasos de la pared

abdominal y de las extremidades inferiores, originados por la compresión de la vena cava ascendente.

El *pronóstico* y el *tratamiento* dependen de la afección fundamental.

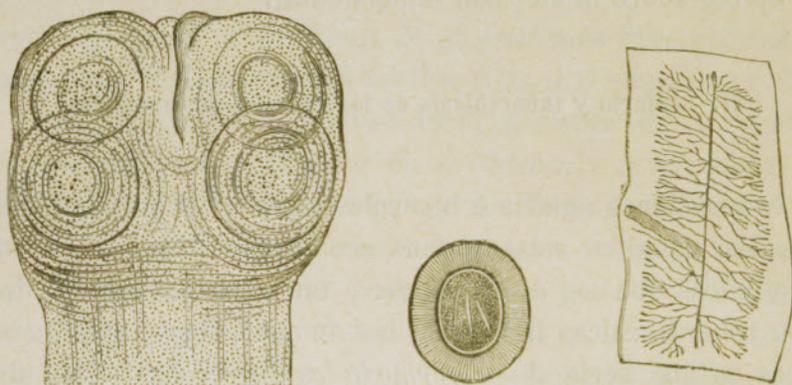


Fig. 5

*Taenia saginata*, según JAKSCH y HELLER. Cabeza, proglótida y huevo

Las simples tumefacciones hiperplásicas, siguiendo la marcha de esta última, pueden también llegar á resolverse. El pronóstico de los ganglios caseificados y tuberculosos es desfavorable, y su tratamiento infructuoso.



Fig. 6

*Taenia solium*, según JAKSCH y HELLER. Cabeza, proglótida y huevo

## 22. Entozoos

El tubo intestinal del niño alberga con bastante frecuencia en sus distintas secciones una serie de parásitos de la clase de los *cestodes*, *nematodes* y *protozoos*, que penetran en el intestino, parte con los alimentos, parte gracias á la suciedad y á la falta de los debidos cuidados

higiénicos. Su desarrollo y su multiplicación asombrosa en ocasiones origina en el paciente ciertos síntomas locales y generales y respecti-

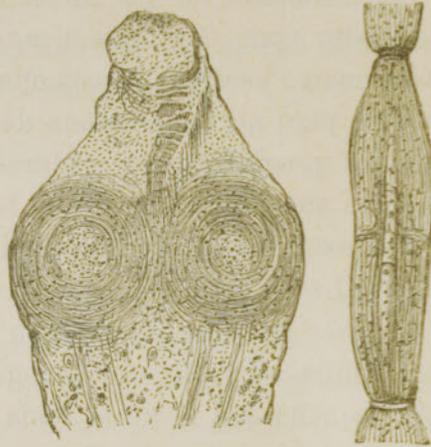


Fig. 7 a

Taenia cucumerina, según JAKSCH. Cabeza, proglótida

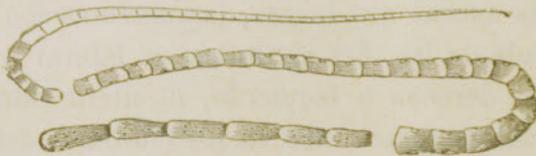


Fig. 7 b

Taenia cucumerina de tamaño normal, según LEUCKART

vamente reflejos, cuya significación diagnóstica no alcanza absolutamente la que los autores antiguos atribuían á los denominados «síntomas de

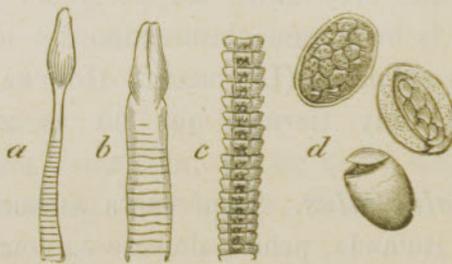


Fig. 8

Bothriocephalus latus, según JAKSCH. a, Cabeza vista de cara; b, de canto c, proglótidas; d, huevos

vermes»; el verdadero diagnóstico se funda más bien en la aparición de los parásitos ó de ciertas partes de los mismos en las evacuaciones y en la demostración microscópica de sus huevos.