

Si se excita la secreción de la glándula por medio de una presión suave y ejercida con regularidad, puede aquélla sostenerse durante semanas y meses, lo que prueba que se trata de una *verdadera lactación* (DE SINÉTY); de otro modo se extingue la secreción al cabo de tres ó cuatro semanas. La expresión minuciosa de las glándulas, que suelen practicar las madres ó las comadronas ignorantes, provoca fácilmente por acción mecánica una lesión traumática del tejido glandular, seguida de inflamación.

Síntomas y curso. Ambas mamas (y con más frecuencia una sola), aparecen rubicundas y tumefactas hasta alcanzar el tamaño de una avellana ó más todavía, y son muy dolorosas al tacto y á la presión. Con los debidos cuidados, el tumor se resuelve, ó en otro caso sobreviene la supuración. Si ocurre esto último, los niños están agitados y se eleva su temperatura. Una vez evacuado el pus, se cura rápidamente la cavidad del absceso; rara vez se presentan abscesos múltiples. La curación va seguida generalmente de un completo restablecimiento. La flegmasía invade á veces el tejido conjuntivo circunvecino y da lugar á la *perimastitis*. El absceso es entonces más extenso y va acompañado de fiebre elevada; los niños están muy agitados y sufre menoscabo su estado de nutrición, pudiendo hasta presentarse síntomas de infección general seguidos de muerte. Sin embargo, esta terminación es muy rara; en cambio ocurre que, en los abscesos voluminosos de esta clase, supura también el pezón, ó que, al formarse luego la cicatriz, dicho pezón se tuerce, atrofiándose toda la glándula y perjudicándose esencialmente en su ulterior funcionalismo.

Diagnóstico. Se desprende de lo dicho anteriormente.

Pronóstico. Por regla general es favorable. En cambio es dudoso en caso de supuración extensa, principalmente por lo que se refiere al restablecimiento completo del funcionalismo de la mama.

Tratamiento. Desde el punto de vista *profiláctico* lo más urgente es prevenir á los padres y á los que cuidan al recién nacido los perjuicios que puede acarrear la expresión de las glándulas. En caso de fuerte tumefacción se recomienda cubrir la glándula con algodón en rama y protegerla de toda compresión. Al presentarse la flegmasía, deberán aplicarse fomentos calientes encima de la glándula, que se sustituirá por cataplasmas en caso de supuración. Los abscesos deben dilatarse pronto y extensamente en dirección radiada hacia el pezón. Si amenaza un decaimiento de fuerzas, están indicados los alcohólicos y estimulantes. Después de la incisión, la cura antiséptica (naftalina, ácido bórico, ácido salicílico). Debe proscribirse el ácido fénico, dada la gran propensión de los recién nacidos (como antes dijimos) á sufrir intoxicaciones por esta substancia.

6. Cefalematoma

Patogenia y etiología. El cefalematoma consiste en un derrame sanguíneo entre el pericráneo y un hueso craneal (*cefalematoma externo*), que eleva el pericráneo junto con los demás tegumentos craneales, formando un tumor más ó menos voluminoso. Éste se forma á consecuencia de la compresión que ejerce el útero sobre el cráneo del feto durante el parto; la hiperemia que así se provoca en las cubiertas del cráneo, la dislacerabilidad de las delicadas paredes vasculares del recién nacido y la facilidad con que el pericráneo puede separarse de los huesos, hacen que en los partos algo dificultosos ó prolongados se rompan los pequeños y delicados vasos que se extienden del pericráneo al hueso. Según MERTHENS, contribuye también á producir este derrame sanguíneo el traumatismo de los huesos del cráneo. El cefalematoma se observa principalmente en las presentaciones de vértice, y con preferencia en el parietal derecho, que es el que se presenta con más frecuencia. No obstante, puede también formarse en casos de presentación de nalgas en que ha habido dificultades para extraer la cabeza y una fuerte contracción uterina, así como en partos fáciles; dícese haberse observado también en fetos macerados (HECKER, BUHL) y hasta en niños que fueron extraídos por operación cesárea (SEMELWEISS). Con frecuencia el cefalematoma externo va acompañado de un cefalematoma *interno*, derrame sanguíneo entre la duramadre y los huesos craneales, mayormente si han tenido que practicarse fuertes manipulaciones con el fórceps. El cefalematoma es bastante raro, observándose en el 0,43 á 0,60 por 100 de los casos (HENNIG, HOFMOKL), siendo más frecuente en los niños que en las niñas, sin quedar exentos de este trastorno los niños nacidos antes de término.

Aparte de estos cefalematomas originados á consecuencia del parto, pueden presentarse por otras causas, es decir consecutivamente á una enfermedad general grave, observándose en particular en la sífilis, en la degeneración adiposa aguda, en la hemofilia y en la sepsis.

Síntomas y curso. El cefalematoma representa un tumor duro y elástico, perfectamente circunscrito y muy fluctuante, de forma casi siempre elíptica ó arriñonada, situado generalmente sobre el parietal derecho, al que cubre en totalidad ó en parte, pero sin rebasar nunca los límites de una sutura ó de una fontanela. A veces están interesados ambos parietales, y con menos frecuencia el occipital, el frontal ó el temporal.

(HOFMOKL menciona 26 casos de cefalematoma que residían en ambos lados de la sutura sagital).

El tumor no se percibe claramente sino al segundo ó tercer día del nacimiento; crece luego durante algunos días (ocho á lo sumo), se estaciona algún tiempo, y empieza de ordinario á reducirse en la segunda semana, haciéndose cada vez más duro, para desaparecer completamente en el decurso de tres á seis meses. El tumor es poco ó nada doloroso. Característico del cefalematoma es la *pared ósea* que lo limita en toda su periferie y que se aprecia, al cabo de algunos días de existir el tumor, palpando su perímetro con el dedo. Esta valla es una verdadera proliferación ósea (ROKITANSKY) que se desarrolla entre el hueso y el pericráneo levantado por la sangre y que se establece asimismo en la cara interna de este último. En este período del desarrollo, la compresión ejercida fuertemente sobre el tumor permite apreciar una crepitación especial, parecida al ruido de pergamino.

El curso está generalmente exento de complicaciones y el estado general del niño no sufre menoscabo. En caso de sobrevenir esta última *complicación*, puede entorpecer una terminación favorable.

Entre las complicaciones, deben mencionarse la *hemorragia en el interior del cráneo* (apoplejía de los recién nacidos) y la *supuración* del tumor. Ambas son debidas, generalmente á lesiones traumáticas, ó á una intervención operatoria, que obran sobre el cráneo durante el acto del parto ó que actúan sobre el tumor después del mismo. Las consecuencias de la hemorragia cerebral son casi siempre fatales para la vida del niño, pues perecen casi todos los atacados. La supuración es asimismo peligrosa. No obstante, puede sobrevenir la curación mientras no traspase este proceso los límites del tumor; pero en cambio, si se perforan sus envolturas, se presentan por regla general flemones extensos, caries, meningitis y la infección general, que terminan por la muerte.

Diagnóstico. Se establece sin dificultad por los síntomas exteriores antes descritos. Para el diagnóstico diferencial deben tenerse en cuenta las *hemorragias por encima de la calota* (caracterizados por una propagación difusa, por una desaparición rápida y una coloración azulada de la piel); el *tumor cefálico ordinario*, caput succedaneum (de consistencia pastosa al tacto, traspasa los límites de las suturas y fontanelas, no es fluctuante y desaparece á las veinticuatro ó cuarenta y ocho horas); los *angiomias* (raros en las cabezas velludas y en los recién nacidos, son compresibles, de color azulado y no son fluctuantes); los *abscesos* (dolor, fiebre, trastornos generales), y los *encefalocelos* congénitos (situados sobre una

sutura ó fontanela, aumentan de volumen al gritar, parcialmente reductibles, sobreviniendo entonces convulsiones). En todas estas formas de tumor mencionadas falta el signo característico del cefalematoma, la valla ó rodete óseo en su periferie.

Pronóstico. Es favorable, á no sobrevenir complicaciones y á no instituir un tratamiento quirúrgico del tumor.

Tratamiento. Debe ser puramente expectante, abandonando el tumor á sí mismo y procurando eliminar toda acción mecánica nociva. La abertura del tumor está indicada tan sólo en caso de supuración.

7. Esclerema de los recién nacidos

Patogenia y etiología. El esclerema es una enfermedad que va acompañada de engruesamiento é induración del tejido celular subcutáneo, de una disminución notable de la temperatura del cuerpo y que suele acarrear la muerte en pocos días. Era ya conocida en el siglo XVIII y probablemente su primera descripción fué hecha por UMBERIUS de Ulm, en 1718. Distínguense dos variedades de esta enfermedad, que se diferencian la una de la otra anatómica y patogénicamente, y son: 1.º el *esclerema edematoso* ó *escleredema* y 2.º el *esclerema adiposo* ó *lipo-esclerema*.

El esclerema *edematoso* es una afección *idiopática* y consiste en una trasudación de líquido seroso en el tejido celular subcutáneo. Su *etiología* es desconocida. En general puede decirse que es una enfermedad rara, que se observa principalmente en las casas de expósitos y casi exclusivamente en niños nacidos antes de término y con todos los signos de la debilidad congénita. Las cardiopatías fetales, la falta de energía en el funcionalismo cardíaco y respiratorio son, al parecer, sus factores etiológicos (1).

El *esclerema adiposo* es, por el contrario, una afección sintomática; es una complicación de ciertas enfermedades consuntivas que van acompañadas de pérdidas humorales y de descensos térmicos (especialmente el cólera infantil), y no consiste en una trasudación edematosa en el tejido celular subcutáneo, sino en una alteración particular del tejido adiposo, subcutáneo, debida á la composición química de la grasa de la piel de los niños de teta (riqueza en grasas sumamente fusibles y grado muy alto de

(1) CLEMENTOVSKY.—«Die Zellengewebshärtung der Neugeborenen», *Oesterr. Jahrb. f. Pädiatr.* 1873.—G. SOMMA.—«Das Sklerem der Neugeborenen», II Congress d. ital. Kinderärzte, 1892. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, tomo XXXVIII, 1893.

condensación de la grasa infantil), por cuyo efecto esta grasa, en combinación con los dos estados patológicos que acabamos de mencionar, adquiere la propiedad de condensarse á bajas temperaturas. (KNOEPPFELMACHER). El lipo-escleroma ataca más frecuentemente á los niños desde la primera semana de la vida hasta el segundo mes. Más allá del segundo mes se observa tan sólo rarísimas veces, y su desarrollo es ya imposible á la edad de seis meses, pues por efecto del contenido siempre creciente de ácido oleico (en los recién nacidos la grasa cutánea contiene 43,3 por 100 de ácido oleico, y en los de más edad 65 por 100) la grasa de la piel no se condensa fácilmente con la baja de temperatura (1).

Alguna que otra vez se observan simultáneamente en un mismo individuo ambas clases de esclerema (PARROT).

Anatomía patológica. La piel de los miembros atacados de esclerema edematoso aparece pálida en unos casos ó jaspeada de color rojo-azulado, en otros es tensa, rígida y dura al tacto, quedando impresas en ella las huellas del dedo que la comprime. Al incidir la piel aparece como congelada, fluye del tejido celular subcutáneo hiperemiado una gran cantidad de serosidad amarillenta ó rojiza, que se coagula generalmente al contacto del aire y que separa la piel de la capa sobre que descansa; las partes atacadas se reblandecen después de esta incisión y se marchitan. Al microscopio veremos hipertrofiado el tejido conjuntivo subcutáneo y muy escaso el tejido adiposo subcutáneo. El cerebro se presenta generalmente edematoso y pálido, y con menos frecuencia infiltrado de hemorragias. En los pulmones se encuentran atelectasias, y en caso de haber durado más largo tiempo la enfermedad se observan también pneumonías lobulares, equimosis en el corazón, en el pericardio y en la pleura. En algunos casos se encontraron bacilos en la sangre del cadáver, sin haber podido precisar su clase.— En el *esclerema adiposo* no se encuentra trasudación alguna de líquido en el tejido celular subcutáneo. La piel no está separada de su base sino fuertemente adherida á la misma, está atrofiada y seca. La compresión con el dedo no deja ninguna huella. El panículo adiposo suele estar abundantemente desarrollado, es grueso, seco, friable y anémico. El músculo cardíaco está frecuentemente adiposado, el estómago y los intestinos presentan catarro y equimosis en la mucosa; el hígado, el bazo y los riñones están hiperemiados y en ocasiones presentan también focos equimóticos como la vejiga urinaria.

(1) KNOEPPFELMACHER.—«Untersuchungen über das Fett im Säuglingsalter und über das Fettsklerem», *Jahrb. f. Kinderheilk.* Nueva serie, tomo XLV, 1897.

Síntomas y curso. El *esclerema edematoso* se inicia en los primeros días de la vida (del segundo al cuarto), con ligeros trastornos del estado general. Por lo común empieza por infiltrarse la pantorrilla, poniéndose pronto completamente rígida; la piel toma un color rojizo, más tarde jaspeado y al propio tiempo se enfría notablemente. La infiltración se extiende en dirección ascendente y descendente é invade sucesivamente el dorso y la planta del pie, el muslo, los genitales, la cadera, el vientre, las extremidades superiores, el cráneo y la cara; el dorso queda exento por regla general. La cara adquiere un aspecto yerto, particular: los labios están inmóviles, la succión es casi imposible. Característica es la baja de temperatura, que puede llegar á 23° C. en la boca y á 30° C. en el ano. El descenso de la temperatura de la piel se observa ya algunas horas antes de aparecer los primeros síntomas de este órgano y puede tener valor diagnóstico (SOMMA). La voz es débil y el grito no es nunca alto; la respiración es breve y superficial; su frecuencia disminuye paulatinamente y al propio tiempo se paraliza el funcionalismo cardíaco. El impulso cardíaco es perceptible con dificultad y apenas se oye el segundo ruido; las secreciones y excreciones se verifican muy parcamente y la sensibilidad parece completamente abolida. La muerte sobreviene sin convulsiones. La curación es rara, y únicamente es posible cuando el esclerema no es muy extenso. Esta favorable mudanza se patentiza por el hecho de reanimarse la respiración y la actividad cardíaca, por movimientos respiratorios más profundos y contracciones cardíacas más enérgicas; la infiltración, en tal caso, disminuye paulatinamente. Esta suele persistir más largo tiempo en el dorso y en la planta de los pies. Una vez desaparecida del todo la infiltración, la piel queda flácida durante algún tiempo, así como arrugada y con un tinte rojo violeta. Como *complicaciones*, deben mencionarse principalmente la pneumonía, las afecciones sépticas del ombligo, el pénfigo y la sífilis.

El *esclerema adiposo* se presenta durante el curso de enfermedades consuntivas, iniciándose en la mayoría de los casos, en las extremidades inferiores ó en la cara, y extendiéndose luego á lo restante del cuerpo; la piel se pone tierna, tirante y sin brillo, los miembros se ponen rígidos, fríos, como congelados é inmóviles, y la temperatura desciende á 30° C., á 24° C. y más todavía. La curación ocurre raras veces, pues perecen casi todos los niños.

Diagnóstico. Las dos clases de esclerema se distinguen fácilmente una de la otra por los síntomas indicados. El esclerema no puede confundirse con la esclerodermia.

Pronóstico. Es sumamente dudoso, ó mejor dicho grave, en ambos estados, si bien se han observado algunos casos de curación.

Tratamiento. Como *profiláctico* pueden aplicarse por una parte las medidas que hemos indicado para modificar favorablemente los estados de debilidad congénita, y por otra parte hay que combatir con energía la enfermedad fundamental.—En ambas formas de esclerema, tanto si está desarrollándose como en el ya formado, la indicación más culminante es la aplicación del calor mediante paños y botellas calientes, baños de arena y aparatos caloríficos. Deben además excitarse las funciones cardíacas y respiratorias por medio de alcohólicos y estimulantes, cognac, almizcle, licor amoniaco anisado, alcanfor, café; requiérese asimismo el mayor cuidado en la alimentación (introducción por la nariz de la leche extraída del ama, ó administrada con una sonda faríngea). Localmente SOLTSMANN recomienda practicar diariamente el masaje de la infiltración desde la periferie hasta el centro, y prudentes movimientos pasivos.

8. Tétanos de los recién nacidos

Patogenia y etiología. El tétanos de los recién nacidos consiste en un espasmo tónico, que empieza siempre por afectar los músculos maxilares (trismus) y se extiende pronto á los demás músculos voluntarios del cuerpo. El principio de la enfermedad coincide generalmente con la caída del cordón (del quinto al noveno día), pues rara vez se inicia antes de esta época, en el primer día después del nacimiento (WEST), ó en época más tardía, en la tercera semana de la vida (INGERSLEW).

El tétanos de los recién nacidos es casi universalmente considerado en la actualidad como una infección traumática, cuyo punto de origen se encuentra en la herida umbilical, y cuya causa reside en un bacilo específico ó sea el bacilo del tétanos descubierto por NICOLAIER en 1884.—La enfermedad se presenta á veces *endémica* en las casas de maternidad y expósitos, en localidades circunscritas y en los países tropicales; también se han observado casos de transporte directo de un recién nacido tetánico á una púérpera (HEINRICIUS). La acción de una temperatura elevada, y especialmente el empleo de baños calientes, favorecen la producción del tétanos.

Anatomía patológica. Los datos aportados por la autopsia son hasta ahora muy escasos. Los estados hiperémicos y hemorrágicos encontrados en el cerebro y en la médula deben considerarse como secundarios, y pro-

vocados por los espasmos. La proliferación conjuntiva que algunos autores han descrito en la neuroglia (ROKITANSKY, DEMME) y en las células ganglionares, es inconstante.— Los *bacilos del tétanos* son finos bastoncillos, sumamente delicados, que aparecen en las capas superficiales de un suelo contaminado, en la basura y el polvo de las viviendas, y que en malas condiciones higiénicas y sociales, como el desaseo, la negligencia y la suciedad, infectan la herida umbilical cuando se prescinde de todas las precauciones asépticas. Allí mismo producen sus productos tóxicos metabólicos, de los cuales la tetanina (BRIEGER) principalmente, al introducirse en el torrente circulatorio, provoca los síntomas característicos de la enfermedad. El tétanos de los recién nacidos es idéntico al tétanos traumático del hombre (ROSENBACH) y al tétanos por inoculación (BEUMER, PEIPEK). Con el bacilo del tétanos pueden obtenerse cultivos puros que, inoculados á los animales, les provoca la enfermedad. Lo mismo puede decirse de la tetanina de los cultivos, y de la sangre de los recién nacidos muertos de tétanos.

Síntomas y curso. Algunas horas ó días antes de iniciarse la enfermedad se observan signos precursores que se traducen por agitación, dificultad creciente del acto de la succión y sobresaltos durante el sueño. Obsérvase luego que el niño adquiere un aspecto rígido ó atiesado, frunce la frente y cierra fuertemente los párpados; la boca y los labios se aguzan á modo de trompa y las ventanas nasales se dilatan en grado máximo. Tocando las partes laterales de la cara, llama la atención la dureza y la tirantez de los maseteros. La cabeza está encorvada hacia atrás y rígida la nuca. Pronto invade el espasmo tónico los músculos de la faringe, la succión y la deglución se hacen imposibles, y á no tardar son atacados de espasmo tónico los músculos del tronco y los de las extremidades superiores é inferiores. En los grados extremos de la enfermedad y en el período culminante del ataque, el niño está acostado con el dorso levantado y apoyándose solamente por la cabeza y los talones. La enfermedad se presenta *en forma de accesos*, con intervalos más ó menos largos, que en ocasiones basta un ligero contacto, ó hasta un soplo para provocarlos. Cuanto más se aproxima la terminación fatal, más rápidamente se suceden los ataques con pausas cada vez más cortas. La respiración se hace pronto irregular é insuficiente, aparece la cianosis y los niños perecen, por regla general, de asfixia. Respecto á otros síntomas deben mencionarse los siguientes: el pulso es muy pequeño y muy frecuente, la temperatura no se eleva en unos casos, pero en otros se eleva considerablemente desde un principio,

llegando á 40° ó 41° y hasta á 43° C. y persiste así hasta la muerte, ó desciende lentamente con marcadas remisiones. En la orina se han encontrado en algunos casos albúmina, cilindros úricos, cristales de ácido úrico y de oxalato de cal (INGERSLEW).

La *duración* de la enfermedad es variable, pudiendo acarrear la muerte en pocos días, ó sostenerse tres ó cuatro semanas. Cuanto más rápida y violentamente aparecen y se desarrollan los síntomas, más desfavorable es la terminación. Cuando, como en raros casos ocurre, sobreviene la curación, disminuye paulatinamente la intensidad de los accesos y aumentan los intervalos libres. La rigidez de los músculos se desvanece con mucha lentitud. A veces subsisten parálisis de algunos grupos musculares.

Diagnóstico. Los síntomas de la enfermedad y los espasmos tónicos en forma de accesos son tan característicos, que no pueden dejar de reconocerse.

Pronóstico. Éste es sumamente dudoso. Los casos de curso *apiretico* prolongado, con accesos de poca duración é intervalos de descanso largos, son de pronóstico relativamente más favorable, habiéndose observado algunos casos de curación. Cuando el curso es febril y violento, el pronóstico es sumamente grave.

Tratamiento. Éste debe ser ante todo *profiláctico*. Se requiere el mayor cuidado en el modo de tratar el cordón umbilical en vías de desecación, así como la observancia de las reglas antisépticas antes establecidas en la curación de la herida del ombligo, una vez desprendido el cordón. Debe observarse la limpieza más extrema en el manejo de los niños, y deben seguirse, sobre todo en los hospitales y en las casas de maternidad y expósitos, las reglas de la más severa desinfección y hacer de modo que el agua del baño tenga su debida temperatura; y por último, conviene procurar aire puro y una buena ventilación. El tratamiento de los síntomas tetánicos en sí, puede ser tan sólo *sintomático*. Para ello están indicados los narcóticos y antiespasmódicos y en primera línea el *hidrato de cloral* (II). Para su administración, lo mejor es disolver cada toma en una cucharadita de leche y verterla por la nariz del niño. Si se administra en enema, es preciso dar dosis dobles. Los otros medicamentos indicados son: el *extracto de haba del Calabar* (III), los *preparados de bromo* (IV), el *curare* (V), la *tintura de almizcle* sola ó en combinación con la *tintura de ámbar* (VI), y el *bromhidrato de conicina* (VII). Al lado del tratamiento medicamentoso debe concederse un puesto principal á la alimentación. No pudiendo mamar los niños, debe extraerse la leche de la madre

ó de la nodriza y administrarla por cucharaditas al niño, vertiéndosela en la nariz; verdad es que este proceder provoca generalmente un ataque, por lo que está indicado no administrar la leche sino durante los períodos de calma, y solamente dejando transcurrir grandes intervalos. Coadyuvan al tratamiento los baños tibios (28° R.) varias veces al día.

Recientemente se han ensayado las inyecciones de suero sanguíneo de un conejo inmunizado artificialmente contra el tétanos, según el método de BEHRING y KITASATO, y asimismo la «antitoxina» obtenida del suero sanguíneo de un perro inmunizado, según TIZZONI. Mientras que con la antitoxina de TIZZONI se obtuvieron en adultos varios efectos curativos (FINOTTI y NICOLADONI), el suero de BEHRING no dió resultado en un niño enfermo de tétanos (BAGINSKY). El primer caso de tétanos de los recién nacidos tratado con éxito por medio de la antitoxina de TIZZONI, ha sido publicado por ESCHERICH. A partir de entonces, se han publicado varios casos.

II. Rp.	Hidrato de cloral.	1,0
	Agua destilada.	100,0
	Zumo de regaliz.	10,0
M. s. a.	Cada dos horas una cucharadita (de las de postres) por la nariz.	
III. Rp.	Extracto de haba del calabaz.	0,10
	Agua destilada.	10,0
M. s. a.	Media jeringuilla en inyección subcutánea.	
IV. Rp.	Bromuro potásico.) aa. 0,50
	Bromuro sódico.	
	Agua destilada.	100,0
	Jarabe de manzanilla.	10,0
M. s. a.	Como el n.º II.	
V. Rp.	Curare.	0,01
	Agua destilada.	10,0
M. s. a.	Media jeringuilla en inyección subcutánea.	
VI. Rp.	Tintura de almizcle.) aa. 5,0
	Tintura de ámbar.	
M. s. a.	Una á tres gotas cada hora.	
VII. Rp.	Bromhidrato de conicina.	0,02
	Agua destilada.	10,0
M. s. a.	Media jeringuilla en inyección subcutánea (DEMME).	

9. Melena de los recién nacidos

Patogenia y etiología. La melena consiste en la evacuación por el ano de sangre, en parte pura, en parte coagulada, procedente del estómago

y del tubo intestinal. Respecto á la causa de estas hemorragias, no existe en la actualidad acuerdo entre los clínicos. Ciertos autores admiten como á causa trastornos circulatorios, hiperemias y estancaciones venosas consecutivas á las alteraciones anatómicas y fisiológicas después del nacimiento y otros autores creen que se trata de procesos ulcerativos producidos por embolias y trombosis. La melena se ha observado en varios casos de sífilis congénita ó hemorrágica, de degeneración adiposa aguda y de sepsis. En caso de lesiones cerebrales provocadas experimentalmente, v. PREUSCHEN y POMORSKY han observado, casi con regularidad, hemorragias en la mucosa gástrica de los animales. En estos últimos tiempos se ha sostenido por muchos el origen *nasal* de la melena, y se ha hecho notar con fundamento que el reconocimiento de las fosas nasales, cuyo estado no se cita por regla general, en los casos publicados, hubiera descubierto el verdadero origen de la hemorragia en algunos de ellos, en que los datos de la autopsia fueron negativos (SWOBODA, HOCHSINGER).

En general, la melena es una afección rara, de modo que, según BUHL y HECKER, se observan 8 casos en 4000 nacimientos; según SPIEGELBERG, solamente 2 casos en 5000, y según GENSICH, 1 caso en 2800 nacimientos.

Anatomía patológica. En la numerosa casuística sobre la melena, se encuentran descritas diferentes veces ulceraciones del tubo intestinal, que fueron el origen de la hemorragia durante la vida. KLING y LANDAU y últimamente RHEINER, han observado úlceras del duodeno; VOGEL, HECKER y BUHL, úlceras del estómago; HENOCH, una úlcera anular alrededor de todo el esófago, inmediatamente por encima del cardias, y SPIEGELBERG úlceras pépticas en el punto de transición del cardias al esófago. Por otra parte, en algunas ocasiones se han encontrado en la autopsia múltiples úlceras de la mucosa gástrica, que durante la vida no provocaron vómitos, ni cámaras sanguinolentas. También se han encontrado embolias microbianas en los cadáveres de niños fallecidos á consecuencia de melena (REHN). Además de la anemia de los diversos órganos, se encuentran frecuentemente numerosas hemorragias capilares en la mucosa intestinal, y en ocasiones trombosis en los vasos abdominales, especialmente en las arterias mesentéricas (KLOB).

Recientemente F. GÄRTNER ha encontrado, en dos casos de melena, en el excremento, en la sangre y en los cortes de tejido, un nuevo bacilo, hasta ahora desconocido, que debidamente cultivado é inoculado á los animales provoca en éstos la melena. Las hemorragias deben considerarse como consecuencia de la inmigración de bacilos á través del intestino y de

la destrucción de la capa glandular de la mucosa por dichos bacilos. La melena es, pues, según GÄRTNER, una enfermedad infectiva, cuya puerta de entrada es probablemente el ombligo, porque en casos recientes y en los experimentos en animales se observó siempre una peritonitis, que fué seguida de la afección intestinal, de hemorragias y de infección de todo el cuerpo (1).

Síntomas y curso. La melena se inicia generalmente en el segundo día de la vida, rara vez más tarde, y en la mayoría de casos en forma de vómitos y de deposiciones sanguíneas. La sangre expulsada es tan pronto líquida como coagulada, de color rojo claro, rojo pardusco, pardo negruzco ó negro; unas veces se expulsa en pequeña cantidad, formando estrías negruzcas mezcladas con mucosidades, otras veces en mayores cantidades y hasta en forma de hemorragia copiosa. En ciertos casos se presenta solamente el vómito sanguíneo ó éste se repite antes de que aparezcan las deyecciones sanguíneas; en otros casos existen puramente estas últimas. El abdomen está frecuentemente distendido, poco sensible en la mayoría de casos y muy doloroso en otros, á veces también deprimido y blando. Cuando el origen de la melena es nasal, obsérvase que la sangre fresca fluye por la pared posterior de la faringe.

La *duración* de la enfermedad es muy corta; los niños se colapsan rápidamente, desciende su temperatura y la muerte sobreviene de ordinario ya dentro de las veinticuatro ó cuarenta y ocho horas y á veces antes. En otros casos la hemorragia se detiene, los niños se reaniman, pero quedan anémicos durante largo tiempo.

Diagnóstico. Hay que distinguir ante todo si se trata de la denominada *melena falsa*, ó sea debida á la deglución de sangre procedente de pezones lesionados, ó de las cavidades nasal, faríngea y bucal, y que aparece en las evacuaciones, ó de si existe realmente una *melena verdadera* con hemorragia procedente de la misma mucosa intestinal. Por esto debe antes procederse á un examen completo del niño para poder excluir con seguridad esas lesiones que pudieran existir en el niño que se somete á nuestros cuidados. La melena verdadera podrá reconocerse, pues, no sólo por la presencia de las masas de sangre evacuadas, sí que también por los síntomas de colapso que la acompañan y que se han iniciado rápidamente.

Pronóstico. Es siempre muy grave, curándose tan sólo una mínima parte de los casos. Influye esencialmente en el pronóstico la afección fun-

(1) F. GÄRTNER.—«Identischer Bakterienbefund bei zwei Melaenafällen Neugeborener», *Archiv für Gynäkologie*, tomo XLV, 1893.

damental y además, en cada caso particular, la intensidad y duración de la hemorragia. La mortalidad varía, según los distintos autores, de 36 á 60 por 100.

Tratamiento. Ante todo está indicada la aplicación enérgica del frío sobre el vientre, valiéndonos de compresas de agua con hielo, renovadas con frecuencia, ó de una vejiga de hielo. En los casos de fuertes vómitos sanguíneos es preferible alimentar al niño con leche enfriada en hielo y suministrada á cucharaditas, que hacerle lactar del pecho materno, porque con este último método el estómago se llena fácilmente en exceso (HENOCH). Como medicamento está indicado el *percloruro de hierro líquido* (VIII). Contra el colapso se podrá administrar té con cognac y café en pequeñas cantidades. En un caso publicado recientemente por TROSS, que terminó por curación, además del uso interno del licor de percloruro de hierro (cada dos horas una gota mezclada con leche diluída, helada) y de envolver fuertemente las extremidades con algodón en rama, se emplearon inyecciones hipodérmicas de solución de benzoato de alcanfor (0,05 por dosis) y de ergotina (0,05 por dosis) durante cuatro días seguidos. En la melena de origen nasal, será preciso practicar el taponamiento. Si la hemorragia cesa y sobreviene la curación se proporcionará al niño una buena alimentación y una buena calefacción. Como medio *profiláctico*, no se debe proceder á la ligadura del cordón hasta tanto que se haya establecido completamente la respiración y hayan empezado á gritar los recién nacidos.

VIII. Rp.	Cloruro férrico ó percloruro de hierro líquido.	5 gotas
	Agua de canela.	aa. 30,0
	Agua destilada.	
	Jarabe de canela.	10,0

M. s. a. Una cucharadita (de las de postre) cada hora.

10. Oftalmía de los recién nacidos

Patogenia y etiología. La conjuntivitis blenorreica de los recién nacidos es una *enfermedad infectiva*, provocada por la acción de las secreciones contagiosas de la vagina (gonococo de NEISSER) sobre la conjuntiva, durante el paso de la cabeza del niño por la vagina, ó también posteriormente durante el puerperio por medio de cualquiera de los objetos que han estado en contacto con los loquios infectos. Esta enfermedad, que en la época anterior á la antisepsia se observaba con extraordinaria frecuencia, se presenta hoy día raras veces en las casas de maternidad desde que se instituyó el tratamiento profiláctico. La enfermedad afecta

generalmente ambos ojos y se caracteriza por una abundante secreción de un líquido lactescente, filamentoso, y más tarde cremoso, procedente de la superficie libre de la conjuntiva.

Anatomía patológica. Los caracteres anatómicos de la oftalmía blenorreica consisten en tumefacción é hiperemia de las papilas y de los pliegues de la mucosa, cuyas lesiones se marcan más especialmente en los fondos de saco. En estos puntos la conjuntiva aparece áspera, desigual, hiperemiada y á veces infiltrada de pequeños extravasados sanguíneos. Por debajo del epitelio, casi siempre proliferado, se encuentra una infiltración celular difusa y profunda (SCHMIDT-RIMPLER). Respecto á la emigración del gonococo y al modo de establecerse en la conjuntiva, véase: BUMM, *Der Mikroorganismus der blennorrhischen Schleimhauerkrankungen*, 2.^a edición. Wiesbaden, 1887.

Síntomas y curso. La enfermedad se inicia por regla general dos ó tres días después del nacimiento. Los párpados están tumefactos y duros en su totalidad por efecto del edema agudo; al entreabrirlos se provoca dolor y fluye entonces una secreción abundante cuya naturaleza hemos mencionado antes. Si se logra ver la conjuntiva, ésta aparece rubicunda y tumefacta y cubierta de pequeñas membranas de color blanco amarillento. Al cabo de algunos días disminuye la tumefacción de los párpados, y la conjuntiva se presenta entonces relajada, con una rubicundez más intensamente obscura y blandura aterciopelada, y con los fondos de saco de aspecto granuloso y formando repliegues (proliferaciones papilares); la secreción se hace espesa, cremosa, purulenta y amarilla, y fluye en gran cantidad. Ésta disminuye después de algunos días, se vuelve mucopurulenta, y cesa finalmente al cabo de seis á ocho semanas, ó algunas veces la enfermedad pasa al estado crónico. El estado general del niño se perturba poco en los grados ligeros de la enfermedad, pero en los casos graves sobrevienen por regla general movimientos febriles intensos (C. WOLFF). Se observa con frecuencia una disminución considerable de peso, sobre todo en niños nacidos antes de término ó que se alimentan por medio de la lactancia artificial (SCHÜTZ). — El gran peligro de esta enfermedad estriba en las complicaciones por parte de la córnea y en las fatales consecuencias que éstas pueden tener para la agudeza visual. La mayor parte de cegueras de los niños derivan de esta causa (MAGNUS). No menos peligrosa, si bien que menos frecuente, es la *artritis gonorreica*, de la que pueden verse atacados los niños afectados de oftalmía purulenta

(casos de DEUTSCHMANN, LINDEMANN, y más recientemente de SOBOTKA, HÖCK).

Diagnóstico. Se deduce de los síntomas locales mencionados y del hallazgo eventual de los gonococos. La conjuntivitis diftérica se distingue anatómicamente de la purulenta por la formación del exudado pseudo-membranoso en la conjuntiva.

Pronóstico. El pronóstico es por regla general benigno, siempre y cuando se instituye oportunamente el debido tratamiento, y lo es también en los casos en que los síntomas inflamatorios son intensos, en tanto que la córnea permanece intacta.

Tratamiento. Debe ser ante todo *profiláctico*. Este consiste en la desinfección directa de los sacos conjuntivales del niño por el método de CREDÉ, según el cual debe instilarse en cada ojo del niño, inmediatamente después de nacer, una gota de una disolución de *nitrato de plata* al 2 por 100, lavándolos previamente con una torunda de algodón empapada en agua pura. Durante el puerperio debe evitarse todo lo posible el transporte de la secreción loquial infecciosa á los ojos del niño, y dictarse por consiguiente todas las medidas profilácticas conducentes á este objeto (desinfección de las manos de la persona que cuida al niño, lociones anti-sépticas de la vagina, limpieza del niño antes que la de la madre). Una vez aparecida la enfermedad, la primera condición es la más escrupulosa limpieza de los ojos, para lo cual se abre suavemente la hendidura palpebral varias veces al día para facilitar la salida de la secreción, y luego se lava con una torunda de algodón empapada en solución bórica al 1 ó 2 por 100, quemando después esta torunda. Encima de los párpados tumefactos y tensos, se aplican compresas heladas que se renuevan día y noche cada cinco minutos, hasta que los párpados se coarruguen y se haya establecido ya una supuración de aspecto cremoso. Entonces es posible invertir ó ranversar los párpados y se procede á los *toques* con una disolución de *nitrato de plata* al 2 ó 3 por 100, siguiendo las prescripciones de GRÆFE, según las cuales la acción del cáustico sobre la conjuntiva ha de hacerse durar más ó menos tiempo, según sea la gravedad del caso, antes de proceder á su neutralización con una débil solución de cloruro sódico. Después de cada cauterización se aplican compresas heladas durante algunas horas, y no se repite hasta tanto que se haya desprendido la primera escara y que la conjuntiva vuelva á aparecer completamente rubicunda. En los primeros días basta una cauterización diaria, y más tarde una cada dos días. Respecto á las tan ponderadas lociones é irrigaciones con *solución de sublimado*, en estos últimos tiempos se han considerado

como peligrosas para la córnea (ABADIE), y se han recomendado, por el contrario (FÜRST), las instilaciones y toques con el *protargol* (5 á 10 por 100).

Las *complicaciones* deben tratarse según las reglas establecidas en oftalmología.

11. Enfermedades sépticas y similares á la sepsis

a) INFECCIÓN TRAUMÁTICA SÉPTICA

Patogenia y etiología. La enfermedad antiguamente designada como infección puerperal de los recién nacidos, debe considerarse como enfermedad traumática, producida por la entrada de materias ó de gérmenes infecciosos en el organismo del niño. Las vías por las cuales tiene lugar la infección pueden ser diversas. La puerta de entrada para los gérmenes infecciosos más frecuente es ante todo el ombligo, ó la *herida umbilical*. En segundo lugar, la *piel* delicada del recién nacido que, lo mismo durante el parto que después de éste, puede sufrir lesiones de naturaleza distinta, y en tercer lugar y finalmente, las *mucosas*, especialmente de la boca y de la faringe, la de los genitales y del tubo gastrointestinal, por efecto del proceso fisiológico de descamación de su capa epitelica más superficial. Respecto á la procedencia del virus traumático séptico, éste se encuentra en la más próxima inmediación del niño; los loquios de las púerperas, sobre todo de las enfermas, que contienen gérmenes patógenos, son los agentes que principalmente provocan la infección, mediante el contacto y transporte efectuado con las manos, materiales de apósito y otros objetos que están ó pueden estar infectados. Respecto á si la infección traumática de los recién nacidos puede efectuarse también *en el interior del útero*, ó sea por la vía placentaria ó por los pulmones, es cuestión que no se ha dilucidado todavía, pero de todos modos es sumamente rara. Lo mismo puede decirse respecto á la infección por medio de la *leche de la madre*.

Anatomía patológica. Los cadáveres de los niños fallecidos á consecuencia de infección séptica presentan un color icterico más ó menos intenso y entran en putrefacción con mucha rapidez. Los datos que suministra la autopsia son diversos y dependen de la clase especial de infección. Si ésta partió del ombligo, los signos predominantes son las trombosis de los vasos umbilicales con la inflamación secundaria del peritoneo, del hígado y de otros órganos diversos, consecutiva á la descomposición

de dichas trombosis. Si las puertas de entrada del virus fueron las mucosas ó la piel, encuéntrase ulceraciones de las mucosas bucal, faríngea é intestinal, petequias en las mismas, etc., ó procesos flemonosos y pútridos del tejido celular subcutáneo con sus consecutivos focos metastásicos en los distintos órganos, supuración de las articulaciones, etc. Además se encuentran pneumonías y pleuritis sépticas, petequias y derrames serosanguinolentos en las cavidades de la pleura y del pericardio, hemorragias en el cerebro, pulmones, riñones y mucosa intestinal, metástasis purulentas en casi todos los órganos, degeneración grasienta de los órganos internos (hígado, corazón). EPSTEIN ha descrito recientemente una afección séptica especial de la faringe, en forma de estratificaciones pseudodiftéricas, que apareció durante el curso de una gastroenteritis y que fué producida por cocos sépticos, que presentaron caracteres idénticos á los cultivados como procedentes de la sangre.

Sintomas y curso. La sintomatología de la infección traumática séptica, tratada ya en parte al hablar de las inflamaciones de los vasos umbilicales, es ordinariamente variada y diversa, según las distintas vías por las cuales se ha introducido el virus en el cuerpo. Sumamente instructivos son los cuadros patológicos trazados en vista de los casos de propagación epidémica de la infección séptica en las casas de expósitos, habiendo publicado V. RITTER y EPSTEIN datos minuciosos y muy instructivos sobre el particular, procedentes de la casa de expósitos de Praga (1). Cuanto más pronto se inicia el proceso después del nacimiento, más rápido es su curso. En este caso suele presentarse con el cuadro de la sepsis aguda, observándose unas veces fiebre intensa, otras tan sólo síntomas de colapso y ninguna localización, salvo las petequias, como indicio de la descomposición de la sangre.—Otros casos, que se inician más tarde, ofrecen síntomas más precisos, por predominar las alteraciones morbosas de determinados órganos; así por ejemplo, algunos se caracterizan por inflamación de los pulmones, otros por gastroenteritis, por múltiples hemorragias procedentes del estómago, del intestino y del ombligo, ó por inflamaciones flemonosas del tejido celular subcutáneo, que se convierten rápidamente en pútridas; y en otros dominan los síntomas meningíticos y cerebrales (convulsiones, somnolencia, parálisis). A su vez se observan también casos insidiosos, que conducen rápidamente á la atrofia generalizada y van acompañados de grandes pérdidas del peso del cuerpo (100 á 180 gramos diarios). En la

(1) Véase: *Vierteljahrsschrift für praktische Heilkunde*, 1868, tomo I, pág. 41, y *Jahrbuch für Physiologie und Pathologie des ersten Kindesalters*, 1868, pág. 72.

mayoría de casos (ó al menos en muchos) existe ictericia. El pulso es muy pequeño, muy acelerado y la respiración rapidísima.

El *curso* es de corta duración y la enfermedad conduce por regla general en pocos días á la muerte. No obstante, la curación es posible, tanto más cuando ciertos casos siguen un curso *abortivo*.

Diagnóstico. Dada la multiplicidad de formas de la enfermedad, es muy difícil de establecer en muchos casos, y en algunos es hasta imposible, mayormente no pudiendo averiguar la puerta de entrada del veneno séptico.

Pronóstico. Es desfavorable y tanto más cuanto más temprano se ha iniciado el proceso morboso.

Tratamiento. Debe ser esencialmente *profiláctico*, y en nada se diferencia del que se ha descrito en los anteriores capítulos. Por lo demás, el tratamiento ha de encaminarse á sostener las fuerzas, para lo cual debe atenderse con el mayor cuidado á la alimentación y á los cuidados del niño. Para combatir la fiebre están indicados los envoltorios fríos y los baños con la debida prudencia, y según cómo los antipiréticos ordinarios. Además podrá ser de utilidad en algunos casos la administración de estimulantes convenientes (cognac, té con cognac, café). Las *complicaciones* deben tratarse unas veces obedeciendo á los preceptos quirúrgicos, y otras veces, como en las hemorragias, siguiendo las reglas que hemos indicado al tratar de la melena.

b) DEGENERACIÓN ADIPOSITA AGUDA (ENFERMEDAD DE BUHL)

Patogenia y etiología. Con este nombre se designa una enfermedad cuyo substrátum anatómico estriba en una flegmasía parenquimatosa del corazón, del hígado y de los riñones, que termina por degeneración grasienta y que va acompañada de extravasados sanguíneos en los más diversos órganos. BUHL fué el primero en describirla (1861), y más tarde HECKER (1867) dió cuenta de casos análogos. Esta enfermedad es rara y hasta ahora se ha observado tan sólo en las casas de maternidad. Queda aún por dilucidar si la enfermedad que se conoce en los mamíferos recién nacidos con el nombre de *parálisis*, es idéntica á la degeneración adiposa aguda, por más que hablan en favor de esta opinión la analogía de los datos anatómicos.—Hasta el presente no se ha podido todavía determinar bien cuál es la naturaleza de la enfermedad de BUHL. Algunos autores niegan la posibilidad de una infección séptica y otros la admiten. En apoyo de esta última opinión pueden aducirse los datos de BIGELOW, quien

ha encontrado microorganismos en los órganos de niños fallecidos de degeneración grasienta aguda. También BOLLINGER atribuye una gran parte de los casos de parálisis de los potros á una intoxicación de la sangre, producida por procesos inflamatorios del ombligo y de los vasos umbilicales, y RUNGE sospecha que en la degeneración grasienta aguda, se trata de un proceso séptico, en el que se desconoce todavía la puerta de entrada del virus séptico. En resumen, actualmente no es posible emitir un juicio definitivo respecto á la etiología de la enfermedad de BUHL.

Anatomía patológica (según BUHL y MÜLLER). Los cadáveres están cianóticos y á la vez ictericos en su mayoría; no es raro encontrar en la piel extravasados sanguíneos y edemas. La herida umbilical y los vasos umbilicales no presentan alteración ninguna. En casi todos los órganos internos se encuentran extravasados sanguíneos del tamaño de cabezas de alfiler ó algo mayores, especialmente en las meninges cerebrales, en las pleuras, en el pericardio, en el peritoneo, en el timo y en los músculos; en las mucosas y en los pulmones se encuentran infartos hemorrágicos, y en los bronquios, moco sanguinolento ó sangre pura. En el músculo cardíaco, en las células hepáticas y en los epitelios renales, se observa una degeneración grasienta pronunciada. Encuéntrase en el estómago y en el intestino grandes cantidades de sangre; el parénquima renal aparece infiltrado de múltiples focos hemorrágicos y la pulpa del bazo es blanda y delicuescente.

Síntomas y curso. Los niños, por regla general robustos, nacen casi siempre asfícticos, á pesar de que el parto transcurre con suma facilidad y rapidez. La asfixia difícilmente llega á ser dominada ó lo es tan sólo de un modo incompleto. Dejan de producirse inspiraciones profundas y gritos vivos, y en cambio sobreviene pronto la cianosis, muriendo muchos niños en este estadio. Si no sobreviene la muerte, después de expulsarse el meconio se presenta diarrea con masas sanguinolentas y más tarde deyecciones de sangre pura y vómitos sanguíneos. Al caer el cordón umbilical, se presentan frecuentemente hemorragias parenquimatosas en la herida del ombligo; preséntanse simultáneamente equimosis en la mucosa de la boca y de la nariz, en la conjuntiva, en el oído externo, en la piel; desarróllase además una ictericia, que si la enfermedad se prolonga, puede llegar á ser muy intensa; desarróllanse también edemas cutáneos, y sin que se presente un apreciable ascenso de la temperatura, sobreviene la muerte en medio de un colapso progresivo, casi siempre al final de la segunda semana. Sin embargo, la muerte puede también presentarse súbi-

tamente, y existir tan sólo algunos de los síntomas mencionados, la cianosis ó las hemorragias.

Diagnóstico. Rara vez puede establecerse con seguridad en vida, y es posible *post-mortem* sólo á beneficio del examen microscópico de los órganos atacados de degeneración grasienta.

Pronóstico. Es desfavorable, pues fallecieron todos los niños que presentaron síntomas pronunciados de esta enfermedad.

Tratamiento. La asfixia debe combatirse según los procedimientos ya indicados; en lo restante, el tratamiento se reduce á sostener las fuerzas.

c) ENFERMEDAD DE WINCKEL

Síntomas y curso. La enfermedad descrita por WINCKEL en 1870, que este clínico observó en la casa de maternidad de Dresde, se caracteriza por cianosis, ictericia, hemoglobinuria, somnolencia y rápido colapso con un curso completamente apirético. La enfermedad se desarrolló sucesivamente en 24 niños, de los cuales sobrevivió tan sólo uno. Empieza por agitación y coloración cianótica, presentándose luego la ictericia, á veces vómitos ó diarrea, y más tarde convulsiones, colapso y la muerte. Llamó especialmente la atención el color pardo claro de la orina, debido á la hemoglobina. La orina contenía, además, epitelios renales, cilindros granulados con glóbulos sanguíneos, micrococos, detritus, urato de amoníaco y algo de albúmina. La sangre ofrecía una consistencia siruposa, era de color pardo negruzco, y únicamente con una fuerte compresión podía extraerse de los puntos de la piel incindidos con el escalpelo. Las madres de los niños que sufrieron la enfermedad que nos ocupa salieron de la casa de maternidad gozando de salud completa.

Anatomía patológica. Muy características son las lesiones encontradas en el riñón: la cortical algo hipertrofiada, de color pardusco é infiltrada de pequeños focos hemorrágicos, las pirámides de color rojo negruzco, con infartos de hemoglobina en los vértices; en la vejiga, orina turbia. En casi todos los órganos se encontraron hemorragias punctiformes, especialmente en las serosas, y además una tumefacción de las placas de PEYER y de las glándulas mesentéricas. En la sangre se observó aumento del número de los leucocitos, nucleación y agrandamiento de los glóbulos rojos y además granulaciones finas dotadas de vivo movimiento en el plasma. El hígado, y á veces el corazón, presentan la degeneración grasienta, y se observan focos de bacterias, á veces en el hígado y otras veces en los

riñones (BIRCH-HIRSCHFELD). Finalmente, existía cianosis é ictericia de los órganos externos é internos.

Etiología. A pesar de las más escrupulosas investigaciones, WINCKEL no pudo descubrir la etiología de esta afección, y tan sólo pudieron descartarse con seguridad en este concepto las intoxicaciones por el fósforo, clorato potásico, ácido fénico y arsénico.

Hace algunos años se describieron con el nombre de *tubulhematia renal* los casos siguientes: 2 casos parecidos á los que indicamos al comenzar la descripción de esta enfermedad, observados por PARROT (1873); 10 casos epidémicos de BIGELOW (1875); varios casos esporádicos de EPSTEIN (1879) procedentes de la casa de expósitos de Praga, y 2 casos de HERZ (1877). Pero en todos estos casos no se observó hemoglobinuria, ó al menos no se buscó este síntoma. Los dos autores últimamente citados admiten una causa séptica de la enfermedad. Recientemente se han descrito casos de enfermedad de WINCKEL por parte de SANDNER, STRELITZ, BAGINSKY, así como de WOLCZYNSKY de la casa de maternidad de Czernovitz, atribuyendo este último la enfermedad á una infección por el agua potable de dicho asilo.

12. Ictericia de los recién nacidos

Patogenia y etiología. La ictericia se presenta en los recién nacidos bajo dos distintas formas, á saber, *idiopática* (denominada normal ó fisiológica) que se observa en casi todos los recién nacidos durante los primeros días y sin ir acompañada de otras manifestaciones patológicas, y la *ictericia sintomática*, que acompaña á distintas enfermedades leves y graves, en parte descritas en los anteriores capítulos. Trataremos aquí tan sólo de la primera forma.

Respecto á la naturaleza de esta enfermedad, las opiniones están aún muy divididas. Si bien actualmente no parece ya admisible una discusión respecto á si la ictericia es *hematógena* ó *hepatógena*, en vista de haberse encontrado positivamente, por una parte, materias colorantes de la bilis, granulosas y disueltas en la orina (CRUSE), y por otra, ácidos biliares en el líquido pericardiaco de los niños ictericos (BIRCH-HIRSCHFELD); no obstante, falta entre los datos anatómicos un obstáculo para la evacuación de la bilis, como por ejemplo, un catarro de las vías biliares, tanto de las finas como de las más gruesas, cuyos efectos ulteriores serían

la estancación y la reabsorción de la bilis. Es probable, sin embargo, que en el interior de los órganos productores de la bilis existan semejantes procesos. Los fundamentos para admitir esta hipótesis residen en el hecho conocido de que casi todos los órganos y mucosas del recién nacido, á consecuencia de los cambios circulatorios, que tienen lugar después del nacimiento, suelen presentar estados hiperémicos y catarrales con descamación del epitelio, en los primeros días de la vida. Esto está comprobado sobre todo respecto á la piel, la conjuntiva, la mucosa bucal, las vías urinarias y los riñones, la mucosa del aparato genital femenino, la mucosa bronquial y las membranas serosas; hasta en el mismo hígado no es raro haber observado una opacidad y tumefacción de las células hepáticas (MARTIN y RUGE).— Por otra parte, hay que convenir que también la sangre, según han demostrado los nuevos análisis hematológicos, desempeña un papel en la producción de la ictericia. Durante el curso de ésta se ha observado casi con regularidad un rápido descenso del número de glóbulos rojos y del contenido de hemoglobina (después de desaparecer la coloración amarilla), y también en casos aislados una oligocitemia manifiesta (E. SCHIEF). No obstante, estos datos tienen tan sólo una importancia secundaria, puesto que se consideran como efectos de la causa, aún desconocida, de la ictericia de los recién nacidos.

Anatomía patológica. Las autopsias de cadáveres de niños que sufrieron esta enfermedad, son muy poco frecuentes. En estos cadáveres se encuentran teñidos de amarillo casi todos los órganos internos, incluso el cerebro, la médula y el tejido cartilaginoso; el bazo y los riñones participan débilmente de esta coloración; ésta presenta su mayor grado, aun en los casos más ligeros, en la túnica íntima de las arterias, en el endocardio, en las membranas serosas y en sus líquidos (pericardio) y en el tejido conjuntivo subcutáneo é intermuscular.

Síntomas y curso. La ictericia se observa en la práctica privada con tanta frecuencia como en las casas de maternidad y expósitos. Según POBAK, la proporción de esta frecuencia asciende á 79,90 por 100, y según CRUSER á 84,46 por 100. Las demás condiciones estadísticas acusan los datos siguientes: los niños nacidos prematuramente, cuyo peso inicial es pequeño, sufren ictericia con más frecuencia y á la vez con más intensidad que los niños nacidos á término y de peso elevado. Según CRUSE, el peso medio de los niños exentos de ictericia, fué de 3536 gramos, y el de los atacados de esta enfermedad 3070 gramos. Se observa la

ictericia con más frecuencia en los niños que en las niñas. La hiperemia de la piel está en razón directa de la intensidad y frecuencia de la ictericia, si bien ocurre á veces que se presenta una ictericia pronunciada en casos en que el eritema cutáneo es apenas perceptible. La época de la onfalotomía influye también en la ictericia. Cuanto más se tarda en seccionar el cordón al niño, tanto más fácilmente y con mayor intensidad se presentará la ictericia; si esta operación se practica después de la expulsión de la placenta, dicho estado sobreviene en la casi totalidad de los casos.

La ictericia aparece con más frecuencia en el segundo día después del parto, con menos frecuencia en el tercero, rara vez más tarde, siendo todavía más rara antes del segundo día. La coloración ictérica algunas veces es manifiesta tan sólo en la cara, á cuyo punto suele quedar limitada en los casos más ligeros, sin invadir la conjuntiva, al revés de lo que ocurre en los adultos. Pero otras veces, á la vez que al pecho, vientre y dorso, se extiende también á la conjuntiva; las manos y los pies, en caso de ser atacados, son los últimos en presentar el color típico de la ictericia. Cuanto más extendida es la coloración, más intensidad adquiere. Por lo demás, el estado general de estos niños es normal. El pulso y la temperatura no presentan ninguna modificación. Las deposiciones nunca son descoloridas. Varias veces se ha observado el coma; en cambio las condiciones generales de nutrición y del cambio metabólico se verifican más desfavorablemente en los niños ictéricos que en los sanos. PORAK, CRUSE y HOFMEIER, después de practicar exactas mediciones del peso, han establecido que los niños ictéricos se desarrollan peor que los no ictéricos, y que en los primeros días experimentan mayor pérdida de peso y lo recobran más lentamente que aquéllos. Por otra parte, los niños ictéricos ofrecen una excreción más considerable y más persistente de urea y de ácido úrico que los no ictéricos, y consumen por lo tanto más substancias albuminoideas de su propio cuerpo.

La *duración* media de la ictericia con coloración amarilla de la conjuntiva puede calcularse en siete ú ocho días, y la de aquella en que no toma parte esta mucosa, en tres ó cuatro días. Los casos de mayor duración, hasta veinte ó más días, son raros.

Las alteraciones que experimenta la *orina* son importantes. El color de ésta es, en la ictericia intensa, más obscuro que el de la orina normal de color amarillo pálido, principalmente en los casos en que se halla disminuída la cantidad que se expele normalmente en las veinticuatro horas; en caso de abundante diuresis, su color puede ser amarillo pálido, aun

existiendo un grado elevado de ictericia. La orina de los niños ictericos forma siempre un sedimento de color blanco sucio ó rojizo, signo descrito como constante y característico, primero por VIRCHOW, y más tarde por PARROT y ROBIN, el último de cuyos autores lo designa con el nombre de *masses jaunes*, trátase de masas amorfas de pigmento, de color amarillo brillante, á veces transparentes, que ó bien flotan libremente ó están envueltas por epitelios y cilindros. No aparecen nunca en la orina antes del primer día, sino á partir del tercero, y son tanto más abundantes cuanto más intensa es la ictericia. Tratadas estas masas con el ácido nítrico concentrado y con el cloroformo acusan la reacción de la materia colorante de la bilis, y respectivamente de la bilirrubina (CRUSE). Si las conjuntivas no llegaron á participar de la coloración icterica, pueden encontrarse en la orina tan sólo indicios de pigmento biliar y aun no siempre. CRUSE observó, además, que el pigmento biliar disuelto aparece en la orina algo más tarde que el pigmento en estado granuloso. El pigmento biliar disuelto rara vez aparece en la orina de los recién nacidos ictericos, lo cual depende de la facultad disolvente que tiene la orina para con la bilirrubina, según lo ha corroborado también KNOEPELMACHER en estos últimos tiempos. Hasta ahora no han podido encontrarse los ácidos biliares en las orinas de los niños ictericos, pero en cambio se ha logrado descubrirlos, como hemos dicho, en el líquido pericardiaco por medio del reactivo de NEUKOM, lo cual ha sido corroborado desde entonces en múltiples ocasiones. La urobilina falta en la orina de los recién nacidos normales y en los que sufren ictericia (GIARRÉ).

Diagnóstico. Dedúcese de los datos precedentes.

Pronóstico. Por regla general es favorable, pero si la ictericia se prolonga, y si se trata de niños nacidos prematuramente y poco desarrollados, el pronóstico es dudoso, mayormente teniendo en cuenta las malas condiciones de la nutrición y del cambio metabólico.

Tratamiento. El tratamiento de la ictericia se limita á prestar al niño los cuidados necesarios con respecto de la alimentación y de la higiene. Toda medicación interna es innecesaria y debe más bien prescindirse de ella.
