

ARTÍCULO SEGUNDO

ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO

A. Cavidad bucal

Fisiología. La boca contiene la secreción de dos clases de glándulas, las glándulas mucosas tubulares y las glándulas salivales arracimadas. Las primeras, situadas inmediatamente debajo de la mucosa, se hallan esparcidas ó diseminadas por toda la cavidad bucal, con excepción de la base de la lengua y de las encías; segregan una mucosidad viscosa que mantiene húmeda dicha cavidad. Las glándulas salivales están situadas por debajo de la mucosa y su secreción constituye la *saliva*, líquido especial que, por sus propiedades fermentativas, transforma el almidón en dextrina y azúcar y ejecuta por lo tanto una importante función digestiva.

Las glándulas salivales están completamente formadas en el recién nacido, no solamente desde el punto de vista anatómico, sino que además son aptas para segregar la saliva. En los niños de pecho, aun teniendo pocos días, puede demostrarse la presencia del fermento especial en las infusiones acuosas de la glándula (ZWEIFEL) así como la propiedad diastásica de la saliva, obtenida experimentalmente (SHIFFER, KOROWIN). La función fisiológica de las glándulas salivales no se verifica, sin embargo, en los primeros meses de la vida, puesto que no solamente se segrega la saliva en cantidad muy escasa, sino que además sufre múltiples oscilaciones. En efecto, la boca del recién nacido y del niño de pocos días aparece muy ligeramente húmeda y no se inicia una marcada secreción de saliva sino hacia fines del tercer mes, época en la cual la irritación de los dientes, que crecen en el interior de los maxilares, excita con más intensidad, y por la vía refleja, la actividad de las glándulas. En cada erupción de un diente, y cada vez que ésta se repite, ocurre lo propio. Hacia fines del primer año las glándulas salivales sufren un aumento notable y á partir del tercer año, su actividad funcional se asemeja bastante

á la del adulto. La reacción de la saliva es neutra ó ligeramente ácida en los recién nacidos, y casi siempre ácida en los niños de pecho; la reacción ácida disminuye á medida que se lava con frecuencia y esmero la boca del niño.

La mucosa bucal del recién nacido está *hiperemiada*, por efecto de la irritación que en ella ejerce el aire atmosférico, y por lo tanto es propensa á la sequedad, como hemos ya indicado. En ella aparece como en la piel una coloración amarilla en los primeros días de la vida, que es más pronunciada en la bóveda palatina (véase Ictericia).

1. Estomatitis catarral

Patogenia y etiología. La estomatitis catarral se origina bajo la influencia de enfermedades febriles, ó por la acción de alimentos calientes, ó por falta de limpieza de la cavidad bucal (chupones), así como por la irritación de la mucosa provocada por la caries dentaria, ó acompaña diversas afecciones de las mucosas contiguas, de la nariz, laringe, vías respiratorias, esófago y estómago y en ocasiones al proceso fisiológico de la dentición.

Síntomas y curso. La enfermedad se traduce por una rubicundez de la mucosa, especialmente de la lengua y de la encía, por una secreción aumentada acompañada de descamación del epitelio, y por dolor al contacto y en el acto de mamar. Los puntos más rubicundos son: la lengua, la encía y la cara interna de los labios superior é inferior. La lengua y los labios tienen un aspecto finamente granuloso y la encía está tumefacta. La rubicundez es menos pronunciada en la bóveda palatina. Las secreciones salival y mucosa están notablemente aumentadas, y por las comisuras labiales fluye de un modo continuo esa secreción, cuya reacción es ligeramente ácida. En los niños excitables sobreviene fiebre, su boca se pone caliente, y la succión es dolorosa; empiezan mamando con avidez, pero pronto interrumpen el acto, y por último, dejan de mamar, de modo que si la enfermedad se prolonga largo tiempo, la nutrición de los niños débilmente desarrollados puede afectarse considerablemente.

La *duración* de la enfermedad es por lo común de pocos días, y su *terminación* favorable.

Diagnóstico. Dedúcese de los síntomas locales que acabamos de describir.

Pronóstico. Es del todo favorable.

Tratamiento. Este debe consistir en mantener limpia la cavidad

bucal, en proscribir el uso de los chupones y en practicar lociones de agua fría repetidas varias veces al día, ó pincelamientos con soluciones antisépticas, como el *ácido bórico* (1 á 3 por 100), el *clorato de potasa* (1 por 100). En los niños mayores están indicados los alimentos fríos, la leche enfriada en hielo, y asimismo la extracción de dientes cariados, que son causa frecuente de la estomatitis catarral.

2. Estomatitis aftosa ó fibrinosa

Patogenia y etiología. La estomatitis aftosa consiste en la erupción de placas aisladas ó dispuestas en grupos, de color gris ó amarillo grisáceo que tiene lugar en la superficie de la mucosa bucal y que representa una *exudación fibrinosa*. Esta va acompañada de mortificación del epitelio y no ataca al tejido propio de la mucosa. Se observa en todos los períodos de la infancia, pero con más frecuencia entre los diez y treinta primeros meses de la vida. Ataca preferentemente á los niños débiles y linfáticos y á los de las clases pobres, entre las que es poco conocida y menos practicada la higiene racional de la boca. Las irritaciones mecánicas, químicas ó térmicas, que en tales circunstancias obran sobre la mucosa, y por lo tanto sobre el epitelio protector, disminuyen fácilmente la resistencia de este último y favorecen la entrada de gérmenes patógenos. La estomatitis y la faringitis aftosas son, pues, de naturaleza infecciosa, como lo han demostrado también numerosos casos observados de infecciones caseras (DOERNBERGER).

Anatomía patológica. Desde el punto de vista histológico, el foco aftoso contiene los mismos elementos que las falsas membranas del crup y de la difteria, y ambas enfermedades, tan distintas en su esencia, anatómicamente aparecen idénticas (E. FRÄNKEL). En las capas superficiales y profundas de los distintos focos aftosos, encontró FRÄNKEL los *staphylococcus pyogenes flavus y citreus*, tan pronto dispersos, como agrupados en distintas masas. El número de los cocos disminuía al aproximarse al tejido sano, y faltaban por completo en el propio corión. Los ensayos de cultivo dieron un resultado positivo. En las falsas membranas examinadas no existía ninguna otra especie bacteriana.

Síntomas y curso. Las manchas aftosas se presentan en forma de placas de un tamaño que varía desde el de un grano de mijo hasta el de una lenteja, de forma redonda, dentellada ú oblonga, á veces confluentes

y limitadas por un borde fino y de color rojo obscuro. No sobresalen de la superficie, ó tan sólo ligeramente; por regla general no se extienden ó se extienden muy poco y adhieren fuertemente á la capa profunda subyacente, de la que no es posible separarlas sin provocar hemorragia. Cuando se logra esa separación, queda el cuerpo papilar al descubierto. En un período ulterior, las placas empiezan á relajarse poco á poco y luego á desprenderse espontáneamente. La mucosa presenta entonces pérdidas de substancia análogas á las facetas que se observan á veces en la córnea, que en uno y otro caso son debidas á la pérdida de las capas más superficiales del epitelio y se epidermizan desde la periferie con rapidez y sin formación cicatricial. Las manchas aftosas pueden presentarse en cualquier punto de la mucosa bucal, pero se observan las más de las veces en la lengua, en el labio superior é inferior y en la encía, con menos frecuencia en la bóveda palatina, en el velo del paladar y en las amígdalas. Provocan sensación de ardor y dolor, dificultan ó imposibilitan el acto de mamar en los niños de teta, y la ingestión de alimentos y bebidas en los mayores. Por efecto de la hiperemia de la mucosa de la boca, sobreviene además una abundante secreción salival y mucosa, y en ocasiones una tumefacción de los ganglios linfáticos submaxilares contiguos. En cambio no existe fetidez de aliento.

La erupción aftosa transcurre, en la mayoría de casos, con síntomas febriles intensos, que pueden sostenerse dos ó tres días y más todavía, con elevaciones térmicas hasta 39° y 40° C. Además, no termina de un modo brusco, antes al contrario, este proceso morboso presenta *exacerbaciones*, cada una de las cuales disminuye en intensidad y se prolonga durante varios días. La *duración* de la enfermedad es así de ocho á diez días, y cuando las exacerbaciones son frecuentes, de dos á tres semanas. La *terminación* es favorable; la enfermedad es siempre local.

Diagnóstico. Se deduce de la forma característica de erupción de las placas aftosas.

Pronóstico. Dada la naturaleza local de la afección es siempre benigno.

Tratamiento. Este consiste en toques de las placas con *clorato potásico* (1 por 100) ó con *permanganato de potasa* ($\frac{1}{4}$ por 100) mediante un pincel ó una torunda. También es útil la administración *interna* de la primera de las mencionadas soluciones, á pequeñas cucharaditas cada dos horas. Si las placas son tenaces y se resisten á la curación, conviene tocarlas con el lápiz de nitrato de plata. Además están indicadas una buena limpieza de la boca, las bebidas frías, de vez en cuando la adminis-

tracción de pequeños fragmentos de hielo, y la proscripción de alimentos calientes.

Aftas de Bednar. Con este nombre se designan unas erosiones superficiales, situadas en dos puntos simétricos de la porción más posterior de la bóveda palatina ó paladar óseo, á ambos lados de la línea media, y muy junto al borde alveolar. EPSTEIN atribuye su origen á una *necrosis anémica* de la mucosa. Por efecto del acto de la succión se pone muy tenso el llamado ligamento mandibular y provoca una anemia de la delgada mucosa que le cubre. Si existe á la vez un reblandecimiento ó una exfoliación catarral del epitelio de la mucosa de la boca, — estado que se observa en casi todas las mucosas del recién nacido, — ó si la limpieza de la boca del niño se efectúa de un modo brusco y demasiado enérgico, puede muy bien ocurrir que por efecto de estas influencias y del acto mecánico de la succión, se formen úlceras superficiales por compresión. Asimismo el gonococo de NEISSER puede, en ciertas circunstancias, ser el agente etiológico (ROSINSKY). Las úlceras pueden extenderse en superficie y profundidad, ofrecer en su fondo detritus de tejidos, pus y diversos microbios y en casos menos frecuentes llegar á extenderse hasta el rafe.

Según E. FRÄNKEL no se trata en las aftas de BEDNAR de una necrosis anémica, sino de una *necrosis micósica* de la mucosa. Sus investigaciones demostraron que la mucosa se deja deslizar fácilmente por encima del tejido contiguo en los puntos mencionados y que no experimenta ningún cambio, durante el acto de la succión y de abrir la boca, que pueda considerarse como una excesiva distensión ó tracción. El período inicial de la enfermedad lo constituye un levantamiento de las capas más superficiales del epitelio, que puede atribuirse á la penetración de bacterias (estafilococos y estreptococos), entre las capas epiteliales. Al multiplicarse los microbios y al penetrar cada vez más profundamente en el epitelio, se desgarran la cubierta epitelial levantada, se origina una erosión epitelial que, al desprenderse las células necrosadas, deja una ulceración plana; el tejido de la mucosa se halla denudado, y en sus capas más superficiales tiene lugar una infiltración de células linfoides en escasa extensión y profundidad, de modo que el proceso queda limitado generalmente á la superficie. Sin embargo, en casos excepcionales, se establecen también las bacterias en el estroma subepitelial, las cuales pueden llegar á introducirse en el sistema de vasos linfáticos, y emigrando por la corriente general de humores, pueden ejercer su acción nociva sobre todo el organismo. Por otra parte, las aftas de BEDNAR pueden ser invadidas secun-

dariamente por diversas especies de bacterias y de este modo dar lugar algunas veces á *infecciones mixtas* peligrosas.

Por lo que concierne al *tratamiento*, diremos que las erosiones superficiales no requieren ninguno especial, pero si, por el contrario, se extienden en superficie ó en profundidad, deben emplearse pincelamientos astringentes ó toques ligeros con el *nitrate de plata* (0,10 por 10).

Herpes. El *herpes de la boca*, que consiste en una verdadera *erupción vesicular* de la mucosa bucal, y á veces también de la faríngea, es distinto en su esencia de la estomatitis aftosa y de las aftas de BEDNAR, pero tiene mucha analogía con la primera de estas dos afecciones. El herpes de la mucosa de la boca se presenta en forma de vesículas redondas, del tamaño de una lenteja ó mayor todavía, confluentes y de color blanco grisáceo, que aparecen sobre la mucosa de la mejilla, en los bordes y en la base de la lengua, en el paladar óseo y membranoso, y á veces también en las amígdalas y en la pared posterior de la faringe, cuyas vesículas están siempre *agrupadas* encima de la mucosa rubicunda y tumefacta, sobresaliendo algo de la superficie de la misma. Cada vesícula se compone de una delicada cubierta epidérmica, que pronto estalla, dejando en su lugar ulceritas planas, cubiertas de una capa untuosa, que cicatrizan al cabo de algunos días. El resto de la mucosa está rubicundo y los ganglios submaxilares algo tumefactos. Esta afección es, por lo común, *unilateral*, y la erupción se inicia por fiebre intensa y síntomas cerebrales y hasta por convulsiones. Se distingue de la estomatitis aftosa por residir los grupos de vesículas en un solo lado y muy aproximadas entre sí, por la escasa relajación y tumefacción de la encía y por su curso clínico; se distinguirá también de la difteria por el examen bacteriológico.

El herpes de la mucosa, como el de la piel, es probablemente de origen neuropático. Los exámenes bacteriológicos del contenido de las vesículas han dado resultados negativos (DOERNBERGER). El *tratamiento* es el mismo que el de la estomatitis aftosa.

9. Estomatitis ulcerosa. Estomacace

Patogenia y etiología. La estomatitis ulcerosa es una forma de inflamación especialmente intensa de la encía, que se caracteriza por una destrucción ulcerosa del tejido que se extiende en profundidad, y por propagarse directamente á las partes contiguas de la mucosa bucal y á las que se hallan enfrente, yendo acompañada de fuerte fetidez de aliento. La enfermedad consiste en una inflamación y exudación que invade todo el

tejido de la encía y lo destruye paulatinamente á partir del borde hacia abajo. Su punto de partida es siempre la encía; por esto no se observa en los niños sino después de la erupción de las piezas dentarias. En ciertos casos, la estomacace puede combinarse con la estomatitis aftosa, ó el proceso puede presentar, junto con las localizaciones típicas, otras atípicas, por ejemplo los labios, el borde de la lengua, el paladar óseo y las amígdalas. Ofrecen especial interés clínico y diagnóstico sobre todo aquellas formas de estomacace que se localizan primariamente en una amígdala; semejantes casos han sido ya descritos por BARTHEZ Y SANNÉ como anginas úlcero-membranosas, por FILATOW Y SZIMANŌWSKY como faringitis ulcerosa, y últimamente por BERNHEIM Y POSPISCHILL.

La verdadera *etiología* es aún desconocida. Nuevas investigaciones bacteriológicas de BERNHEIM Y POSPISCHILL han demostrado que en el depósito reciente de la úlcera de casi todos los casos con localización típica y atípica que se examinaron, pudieron encontrarse dos especies microbianas, cuyo cultivo no pudo lograrse á pesar de todas los esfuerzos. Ambos autores encontraron también los mismos microbios en la difteria y en el noma, y ya en época anterior se describieron anginas con los mismos elementos bacteriológicos, si bien que sin relación etiológica alguna con la estomacace (PLAUT, STOOS). Es digno de mencionarse el hecho de que en un caso de estomacace típica, á la que se juntó una afección laríngea con síntomas clínicos de crup, se encontraron en las capas depositadas en las cuerdas vocales las mismas bacterias, mientras que pudo determinarse con seguridad la ausencia de los bacilos de la difteria.

La estomatitis ulcerosa ataca casi siempre á niños desatendidos, caquéuticos y debilitados por una enfermedad, que viven en la pobreza y en habitaciones bajas y húmedas. A ella predisponen la falta de limpieza y de cuidados de la boca y de los dientes, así como las lesiones de la encía provocadas por dientes cariados. La afección es generalmente *local*, y según BOHN, las condiciones anatómicas de la encía parecen predisponer á ella de un modo particular. El escorbuto y las intoxicaciones por el fósforo y el mercurio, provocan procesos análogos.

Síntomas y curso. En el curso clínico de la estomacace pueden distinguirse dos períodos. El *primer* período empieza con rubicundez, tumefacción y reblandecimiento de la encía, cuyos bordes, bien limitados, desaparecen, y forma un abultamiento de color rojo obscuro ó lívido, que sangra al menor contacto y en el acto de la masticación. Aumenta la

secreción salival y se desarrolla en la boca un olor fétido característico. El *segundo* período se distingue por presentarse la destrucción ulcerosa. Ésta se inicia en el borde libre de la encía tumefacta, la cual adquiere un color amarillento y se convierte en una superficie ulcerosa amarillo-grisácea, pultácea, limitada por bordes socavados, lívidos y que sangran con facilidad. La lengua y la mucosa del carrillo se ponen tumefactas y en su tejido reblandecido pueden apreciarse las impresiones de los dientes. En la mucosa de la mejilla se originan úlceras por impresión. Los ganglios linfáticos cervicales y maxilares inferiores vecinos se infartan y son más ó menos dolorosos á la presión y se infiltra de serosidad el tejido celular circunvecino. La masticación y deglución son dolorosas, y llega hasta ser imposible el acto de abrir la boca. La sed es intensa; de la boca fluye constantemente saliva sanguinolenta ó de color pardusco, á la par que fétida. Los dientes se aflojan y caen, y en casos graves pueden hasta originarse la necrosis maxilar y el noma, así como inflamaciones y abscesos de la lengua.

El *curso* es, de ordinario, apirético, llamando la atención la casi integridad del estado general, viéndose el enfermo molestado tan sólo por los síntomas locales. La *duración* de la enfermedad es ordinariamente de ocho á diez días. La *terminación* es favorable, é instituyéndose un tratamiento apropiado, el restablecimiento es completo y sin formación de cicatrices. La enfermedad abandonada á sí misma puede prolongarse muchas semanas y meses, desapareciendo espontáneamente después de mucho tiempo. Obsérvanse exacerbaciones del proceso y rara vez verdaderas recidivas cuando se insiste en la limpieza y los cuidados de la boca.

Diagnóstico. Establécese fácilmente por los signos clínicos y respectivamente por la fetidez, por la naturaleza del proceso ulcerativo, y en particular por el notable contraste entre la gravedad de los síntomas locales y la insignificancia de las perturbaciones del estado general.

Pronóstico. Es favorable, mediando un tratamiento conveniente.

Tratamiento. Como medio *profiláctico* debemos indicar el cuidado y la limpieza de la boca practicados con regularidad. El tratamiento en sí consiste en la administración interna del *clorato potásico* (IX), cuya acción específica en esta enfermedad, demostrada por primera vez por WEST (1852), está generalmente admitida en la actualidad. La acción pronta de esta substancia se manifiesta tanto con su uso interno como con el externo. La fetidez desaparece ya á las veinticuatro horas, y á renglón seguido cesan la salivación y la hemorragia; las úlceras cicatrizan rápidamente, la encía se consolida y el restablecimiento es completo aun

en caso de destrucciones extensas. Cuando la enfermedad es de curso agudo, obra el clorato potásico de un modo mucho más enérgico que cuando el curso es lento. Debe seguirse administrándolo hasta tanto que desaparezcan los últimos restos de la enfermedad. También se muestran eficaces los espolvoreamientos con *yodoformo*, los pincelamientos y lavados con soluciones de *permanganato de potasa* (1/2 por 100) y de *ácido bórico* (3 por 100). Además, debe seguirse una dieta tónica y fortificante, sobre todo durante el período de convalecencia.

IX. Rp.	Clorato de potasa	1,0 á 2,0
	Agua destilada	100,0
	Jarabe de frambuesa	10,0

Dese una cucharadita cada dos horas.

4. Noma. Cáncer acuoso

Patogenia y etiología. El noma representa una forma particular de gangrena que, á consecuencia de enfermedades graves, afecta á la mucosa genal y que extendiéndose rápidamente invade todo el tejido de la mejilla, destruyendo lo mismo las partes blandas que los huesos. Esta gangrena no ataca nunca á los niños sanos, sino siempre á niños enclenques y de agotadas fuerzas, por lo general entre dos y doce años, cuyo estado de nutrición se ha perturbado gravemente y se ha quebrantado por efecto de anteriores enfermedades generales, exantemas agudos, especialmente el sarampión, con menos frecuencia por la escarlatina, tífus, disentería, caquexia palúdica, coqueluche, etc. Los niños de pecho no se ven nunca atacados de esta enfermedad, ó sólo en casos muy excepcionales (BILLARD); las niñas lo son con más frecuencia que los varones. Las habitaciones húmedas y frías, la pobreza y el aire viciado favorecen su producción. En ocasiones, la estomatitis ulcerosa forma el preludio de la gangrena (BOHN). El uso prolongado de los calomelanos en los niños débiles puede también acarrear el noma.

La *etiología* del noma no está todavía dilucidada. Si bien se han practicado en estos últimos años múltiples exámenes bacteriológicos (v. RANKE, LINGARD, SCHIMMELBUSCH, GRAWITZ, BABES, FOOTE, NICOLAYSEN y otros), no obstante, no ha sido posible encontrar hasta el presente, entre los microbios descubiertos en el tejido necrosado, ninguno que pudiese considerarse como el verdadero agente patógeno. En general el noma es raro. Observóse por primera vez en Holanda y fué descrito por médicos holandeses en los siglos XVI y XVII como una enfermedad

idiopática (BATTUS). La primera descripción alemana es debida á L. RICHTER (1828).

Síntomas y curso. El noma ataca de ordinario un solo carrillo, casi siempre el izquierdo, y se inicia generalmente en la proximidad de la comisura bucal, enfrente del canino y de los primeros molares. Empieza por aparecer en este punto una mancha negruzca, ú obsérvase en él una vesícula ya reventada, de bordes desgarrados y negruzcos que limitan una superficie ulcerosa de mal aspecto. La mitad de la cara está tumefacta. Desde fuera se percibe al tacto un nódulo indurado, que corresponde á la mucosa infiltrada. Al propio tiempo la secreción salival se exagera y la boca despidе un olor gangrenoso. Las demás alteraciones se desarrollan con mucha rapidez, y la mejilla se pone edematosa, lisa y brillante. Desde la mucosa se propaga la destrucción en todos sentidos, perfora la capa muscular y por último la piel, apareciendo pronto mortificada toda la mejilla. Una vez perforadas las partes blandas, sigue avanzando aún la destrucción. Los mismos maxilares quedan denudados y se necrosan, y á través de la amplia abertura de la mejilla, circunscrita por colgajos gangrenosos, se ve el interior de la boca que representa un foco pútrido gangrenoso, del que fluye una sanies repugnante, cuya fetidez se percibe en torno del enfermo. Al seguir propagándose el proceso por arriba y por abajo, puede la destrucción invadir todo el maxilar superior, los huesos nasal y frontal, el borde orbitario y las partes blandas del cuello. Son raras las hemorragias, cosa que se explica por trombosarse de antemano los vasos. Por último, en medio del más profundo agotamiento ó de otras enfermedades concomitantes (pneumonía lobular), sobreviene la muerte, precedida de síntomas piobémicos y sépticos, después de haberse mantenido inalterado el estado general durante bastante tiempo, cosa notable dadas las grandes destrucciones locales (Obsérvanse á veces niños que pueden estar sentados en la cama jugando). Únicamente más tarde se altera el estado general por la absorción de materias sépticas que pasaron á la sangre; se presentan diarreas incoercibles, fiebre intensa, sopor, colapso y por último la muerte.

Diagnóstico. Establécese por las lesiones locales de la escara gangrenosa que avanza rápidamente de dentro á fuera.

Pronóstico. Es grave, pues son sumamente raros los casos de curación. Sin embargo, algunas veces se ha observado esta terminación feliz: así de 22 casos descritos por WORONICHIN hubo 3 curaciones, y en 5 observados por VOGEL, una curación.

Tratamiento. Como medio *profiláctico* está indicada la limpieza constante de la boca en todos los casos de enfermedad grave. El noma de

por sí requiere un tratamiento antiséptico enérgico. Al observar los primeros signos de la afección en la mucosa genal debe procederse á la cloroformización y á destruir los puntos gangrenosos con el cauterio de PAQUELIN, cauterizando también profundamente el fondo de la úlcera á la par que los tejidos limítrofes todavía sanos. Después de la cauterización la cura antiséptica con naftalina, yodoformo, etc. Otros cáusticos, especialmente los ácidos minerales, no son recomendables por no poderse calcular su acción sobre los tejidos inmediatos, debiendo emplearse tan sólo en caso de necesidad. Mucha importancia debe concederse al tratamiento general por medio de los corroborantes, el vino, una alimentación adecuada y el transporte del niño á punto donde respire en abundancia aire puro. Si sobreviene la curación, debe corregirse la deformidad cicatricial que haya quedado, por medio de una operación plástica.

5. Muguet. Estomatitis oídica

Patogenia y etiología. Con el nombre de *muguet* se designa una enfermedad parasitaria de la mucosa bucal, que se presenta en niños de muy tierna edad, y que se caracteriza por la aparición de chapas blancas, ligeramente prominentes, punteadas ó maculadas, y hasta membranosas. Estas formaciones son producidas por el *oidium albicans*, y examinadas al microscopio se ve que están compuestas de dicho hifomiceto en sus distintos estadios de desarrollo, de filamentos y esporos, y además de células de epitelio pavimentoso de la boca, y de detritus. El *oidium albicans* representa largos filamentos, irregularmente tabicados (fig 4), sumamente refringentes y de contornos pronunciados, que por sus extremos ó por sus lados emiten á su vez nuevos filamentos, formando así un espeso enrejado de filamentos de micelio. Los distintos eslabones están separados entre sí por tabiques; los filamentos y los eslabones (gonidias) células reproductoras de los hongos, contienen en su interior núcleos moleculares ó corpúsculos ovals (esporos).—Respecto á la clasificación botánica del *oidium albicans*, las opiniones de los autores están aún divididas. Éste fué descubierto en las placas blancas del muguet por BERG de Estocolmo (1840), habiendo sido reconocido en 1846 como la única causa de la enfermedad. El primer trabajo alemán sobre el muguet es debido á REUBOLD (1854).

El modo de establecerse el *oidium albicans* en la mucosa bucal, consiste en que éste penetra á través de la substancia segmentaria del epitelio, se extiende primero por la blanda capa epitelial media, y provoca paulati-

namente la destrucción molecular de las células. Desde aquí pululan los hongos por proliferación perpendicular hacia el interior de la mucosa, pero generalmente se limitan á atravesar las capas superficiales, sin penetrar á la vez en la capa muscular. No obstante, pueden también penetrar y atravesar esta capa y desarrollarse en el interior de los vasos sanguíneos y linfáticos (WAGNER). En contra de lo que se ha creído hasta ahora, este hongo puede también provocar metástasis y alteraciones anatómicas profundas (GUIDI). Por lo demás, este hongo se limita, por regla general, á extenderse por el epitelio plano, y sólo excepcionalmente aparece en la

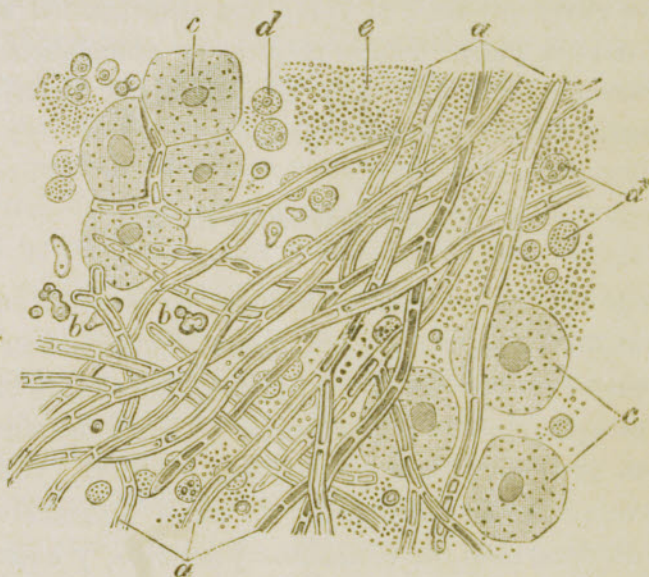


Fig. 4

Hongo del muguet

nariz, epiglotis, laringe, tráquea y pulmones. No obstante, se ha observado también el muguet en el esófago y en el estómago, y con menos frecuencia en el intestino delgado y en el ciego. Por proliferación intensa de las masas de hongos, por entremezclarse sus filamentos con las células epitelicas, se originan pronto en las mencionadas mucosas grandes placas blancas, y en ocasiones extensas membranas.

Las condiciones más inmediatas para el desarrollo del hongo del muguet en la cavidad bucal, se encuentran en las irritaciones parciales de la mucosa. La descamación de la mucosa bucal de los recién nacidos constituye ya, por efecto de la disociación del tejido epitelico, un terreno favorable para su implantación. Otras condiciones para ello consisten en la fermentación ácida y descomposición de los restos alimenticios que

contienen leche y azúcar ó de la mucosidad bucal, y además en la falta de limpieza y cuidados de la boca, en la falta de secreción ó en la secreción sumamente escasa de una saliva alcalina en los niños de pecho muy jóvenes, que sea capaz de neutralizar toda fermentación ácida que se inicie. Por todos los mencionados agentes etiológicos se originan desgastes superficiales de epitelio, que oponen muy poca resistencia á la entrada del hongo, el cual encuentra en la fermentación ácida un buen terreno de cultivo para desarrollarse.—Los niños de pecho débiles, enclenques, agotados por toda clase de enfermedades, cuyas funciones vegetativas se hallan muy deprimidas, suministran el mayor contingente para el desarrollo del muguet. Los gérmenes llegan á la mucosa por medio del aire y de los alimentos y también por transporte directo por medio de biberones infectados. También es posible, y se ha observado varias veces, el transporte directo del *oidium albicans* de la boca del niño á los pezones *lesionados*. Rara vez se desarrolla el muguet en una mucosa completamente sana.

Síntomas y curso. En la inmensa mayoría de casos se desarrolla el muguet en una mucosa bucal previamente hiperemiada (estomatitis). Toda la cavidad de la boca aparece muy rubicunda, seca ó muy poco lubricada, y es dolorosa; la reacción de la secreción bucal es ya marcadamente ácida en esta época. En la lengua, en las mejillas, en los repliegues de los labios y en el paladar óseo, aparecen numerosos puntitos y manchas blancas del tamaño de un grano de mijo ó mayor, que se encuentran aislados ó dispersos ó más bien agrupados. Las manchas están induradas, muy adheridas, y no pueden desprenderse fácilmente sin que se provoque una pequeña hemorragia; se agrandan, se fusionan unas con otras, y forman placas mayores que pronto se convierten en verdaderas membranas de superficie granulosa extendidas sobre porciones considerables de la mucosa lingual y bucal. Estas placas extensas y de apariencia membranosa pueden desprenderse con facilidad al cabo de algunos días, ó lo hacen espontáneamente, pero renovándose con inaudita rapidez. De no instituirse un tratamiento oportuno, la afección invade la faringe, la epiglotis y el esófago; sobrevienen trastornos de la deglución, ronquera, agitación y una lenta depauperación de fuerzas, debida á las dificultades del acto de mamar y á la consecutiva insuficiencia de la alimentación. Con frecuencia se complica el muguet con catarros gastrointestinales insidiosos, nacidos del mismo substrátum que aquél, y que no deberían atribuirse, según ha hecho notar BERG, á una pululación del muguet en el interior del tubo digestivo. Lo mismo puede decirse del eritema del ano y de los talones irritados por el

roce, que junto con el muguet completan el cuadro patológico de estas enfermedades intestinales de curso tan insidioso.

La *duración* del muguet es de unos seis á ocho días siempre que se instituye un tratamiento apropiado y se observa con regularidad una buena limpieza y se tienen los cuidados que exige la higiene de la boca.

Diagnóstico. Éste se funda en los síntomas, y en casos dudosos (aftas) se establece con seguridad por medio del microscopio.

Pronóstico. Depende de la enfermedad fundamental; el simple desarrollo de muguet en la boca es una enfermedad que no lleva consigo peligro alguno.

Tratamiento. Es ante todo *profiláctico*, ó sea la observancia de una buena limpieza y de los necesarios cuidados de la boca con suma escrupulosidad, la proscripción de chupones, y procurar que la habitación del niño contenga constantemente aire puro. En las clínicas en que reina epidémicamente el hongo del muguet, se recomienda el pincelamiento profiláctico de la cavidad bucal de los recién nacidos con soluciones de *nitrato de plata* (1 por 100), una vez al día (GRÓSZ). Contra la misma micosis se recomienda el uso local de soluciones antisépticas, después de eliminar mecánicamente las masas de muguet. Estas soluciones se preparan con el *permanganato de potasa* (X), el borato de sosa (4 por 100), el ácido benzoico (5 por 100) y otros. En los niños que se crían por medio de la lactancia artificial, debe procurarse la más exquisita limpieza de todos los utensilios que se emplean para ella.

El tratamiento de las complicaciones gástricas é intestinales debe sujetarse á las reglas que indicaremos más adelante.

X. Rp. Permanganato de potasa	0,25
Agua destilada.	50,0

M. s. a. Para toques con un pincel.

6. Ránula

Con el nombre de ránula se designa un *tumor cístico* situado debajo de la lengua junto al suelo de la boca, formado por la glándula sublingual, gracias á la dilatación de algunos de sus lóbulos, ó á la oclusión de los conductos excretores y consecutiva dilatación de los mismos. El tumor se desarrolla de ordinario en un solo lado, crece muy lentamente, observándosele con tanta frecuencia á la derecha como á la izquierda del frenillo de la lengua y alcanza el tamaño de un garbanzo ó de una cereza. Es

transparente, de color azulado, fluctuante, y se compone de una bolsa de tejido conjuntivo, unas veces delgada, otras gruesa, que contiene un líquido moco-viscoso y está revestida de epitelio pavimentoso. Mientras el tumor no adquiere gran volumen, es decir, mientras no pasa del tamaño de un garbanzo, no provoca molestias; pero en cambio al adquirir mayores dimensiones, dificulta la succión, la masticación, la deglución y la emisión de la palabra y puede hasta provocar ataques de sofocación. La rá-nula puede ser también de origen congénito (MÜLLER, FOEDERL).

El *tratamiento* es quirúrgico y consiste en la extirpación de una porción todo lo grande posible de la pared anterior de la bolsa quística, y la cauterización enérgica del resto. Originase una úlcera, cuyo carácter tórpido requiere repetidas cauterizaciones. STROMEYER recomienda la aplicación de un sedal. La simple incisión del saco con evacuación del contenido resulta insuficiente.

7. Descamación epitelial de la lengua

Por causas no bien conocidas todavía, el epitelio de la lengua se exfolia en grandes extensiones, formándose en la superficie de este órgano placas parciales á manera de islotes de color blanco, constituyendo dibujos redondos ó semicirculares, que la dan un aspecto particular (*lengua geográfica*). Se observa generalmente durante los dos primeros años de la vida, aunque con menos frecuencia en los niños de pecho. Dichas placas están formadas por aglomeraciones de epitelios proliferados, presentando lo restante de la mucosa lingual su aspecto normal de color rosado. Este estado puede ser permanente ó desaparecer al cabo de algunos meses, y no influye absolutamente sobre la salud del niño, si bien que se observa frecuentemente en niños escrofulosos (GREGOR).

8. Fijación anormal de la lengua. Anquilogloson

Cuando el frenillo de la lengua es corto y excesivamente fibroso, y su inserción llega hasta la punta del órgano, puede acaso impedir el movimiento de la lengua hacia adelante, pero son los menos los casos en que influye en el acto de la succión. Se ha concedido demasiado valor, por parte de los que cuidan los niños, á las relaciones entre la movilidad de la lengua y el modo de inserción de su frenillo. En los casos en que la movilidad de la lengua se halla realmente entorpecida, podrá seccionarse el frenillo con unas tijeras, pero sin ir más allá de su porción membranosa.

La operación se practica levantando la lengua con el pabellón de una sonda acanalada, de modo que el frenillo distendido se introduzca en la ranura de la sonda, practicando luego la sección del modo indicado con unas tijeras romas. Inmediatamente se aplica el niño al pecho, siendo ésta la mejor manera de cohibir la insignificante hemorragia.

Otra forma de fijación de la lengua consiste en una verdadera *adherencia* de su cara inferior con el suelo de la cavidad bucal. Puede ser congénita, yendo acompañada de otras suspensiones de desarrollo de la lengua y de la mandíbula (*microglosia, microstomia*), ó adquirida, por adherencias ulcerativas debidas á la sífilis y á la intoxicación mercurial. El tratamiento quirúrgico de estos casos ofrece grandes dificultades.

9. Miliun. Perlas epiteliales

En la bóveda palatina de los recién nacidos se observan con frecuencia uno ó varios nódulos redondos ú ovales, situados en el rafe ó debajo del mismo, apenas del tamaño de una cabeza de alfiler, y de color lactescente ó algo amarillento; estos nódulos son duros al tacto, siendo planos en unos casos y formando relieves esféricos sobre la mucosa en otros. Su formación se efectúa en el período fetal. Representan, en efecto, pequeñas lagunas en la mucosa, que se llenan de masas epiteliales (EPSTEIN) é inducen á creer que se trata de verdaderos tumores por retención, que sobresalen de los folículos mucosos, y como á tales los considera BOHN.

Las perlas epiteliales, desde el punto de vista *clínico* no suelen provocar síntoma alguno y desaparecen al cabo de algunas semanas ó meses. Carecen de toda relación con la sífilis. No obstante, algunas veces pueden convertirse en pequeñas ulceraciones que, al fusionarse con otras, producen úlceras mayores, que provocan dolor y perjudican la succión del niño. El hongo del muguet anida con predilección estas ulceritas. Su *tratamiento* consiste en toques con la barrita de nitrato de plata, con los cuales se cura muy pronto la ulcerita sin dejar cicatriz.

10. Fisura maxilar y fisura del paladar

Patogenia. La *fisura maxilar* consiste en una hendidura congénita del maxilar superior de uno ó de ambos lados, que puede existir sola ó acompañada de otra hendidura del proceso alveolar. La fisura maxilar es debida á la falta de unión del hueso intermaxilar con el proceso alveolar del maxilar superior, y aparece generalmente en el punto situado entre el

incisivo medio y el externo, y con menos frecuencia entre este último y el canino.—La *fisura del paladar* es asimismo simple ó doble, y se presenta junto con la deformidad antes mencionada por no haberse adherido las dos mitades de la bóveda palatina. La fisura media, por falta del hueso intermaxilar, se ha observado rarísimas veces.

Síntomas. Los síntomas que ocasionan estas deformidades consisten en la dificultad del acto de la succión y de la deglución, los cuales, por efecto de la oclusión incompleta del tabique que separa la cavidad bucal de la nasal, se verifican de un modo muy incompleto, ó no pueden verificarse. Los niños han de alimentarse con la cuchara; su nutrición y su desarrollo sufren tanto más cuanto más tiempo persiste la deformidad.

Tratamiento. Este puede ser tan sólo quirúrgico. Los niños robustos pueden ser operados inmediatamente, pero en los débiles debe esperarse hasta el cuarto mes ó más todavía, teniendo presente, sin embargo, que siempre debe operarse antes de la salida de los primeros dientes. Respecto á la técnica y método de la operación, véanse los Tratados de Cirugía.

B. Faringe

1. Angina catarral y folicular

Patogenia y etiología. La inflamación catarral de los órganos faríngeos afecta, las más de las veces, á los niños en la edad en que suelen concurrir á la escuela, es decir, en la segunda mitad de la primera infancia, con menos frecuencia á los menores de 4 años, y sólo excepcionalmente á los niños de pecho: algunos casos de esta última especie han sido descritos recientemente por SILFVERSKIÖLD. Las causas más frecuentes de la angina catarral son los enfriamientos, los cambios bruscos de temperatura en tiempo de neblina y de frío húmedo, coadyuvando á ellas el afeminamiento y la predisposición hereditaria; trátase con menos frecuencia de agentes nocivos directos (cauterizaciones). Ataca con igual frecuencia á los niños que á las niñas. Obsérvase cierta propensión á reproducirse de nuevo esta enfermedad en el que la ha sufrido una vez. En estos últimos años se ha extendido cada vez más la opinión de que las anginas, sobre todo las formas exudativas y foliculares, son enfermedades infecciosas y deben su origen á una invasión bacteriana, y que, por lo tanto, los factores etiológicos mencionados son puramente causas ocasionales. El agente patógeno más frecuente es el *streptococcus pyogenes*, observán-

dose más rara vez el *staphylococcus* y el *pneumococcus*. Con esta opinión concuerdan las repetidas epidemias que se han observado entre los individuos de una familia ó de una casa, así como el hecho de que á consecuencia de anginas ordinarias y exudativas pueden presentarse como complicaciones el reumatismo articular, la nefritis, la pericarditis y la endocarditis. El período de incubación de la angina en algunas de las epidemias de familia, fué de dos á tres y de tres á cuatro días, según pudieron comprobarlo WOLBERG y FISCHL.

Distínguense una forma *primaria* y otra *secundaria*. Esta última acompaña entre otros á los exantemas agudos, y se tratará de ella en el lugar correspondiente.

Anatomía patológica. Los caracteres anatómicos consisten en rubicundez y tumefacción de los arcos palatinos, de la úvula, de las tonsilas y de la pared posterior de la faringe, junto con secreción aumentada de un líquido mucoso, en el que se encuentran epitelios y elementos celulares desprendidos.

Síntomas y curso. La enfermedad se inicia á veces con fiebre moderada, pero con más frecuencia con síntomas febriles violentos, que principian con escalofrío ó convulsiones, y que con mucha rapidez alcanzan un grado elevado (40 á 41° C.); los niños están inapetentes, abatidos y de mal humor, muchos aquejan cefalalgia, disfagia, sequedad y ardor en el cuello; la ronquera existe tan sólo cuando la afección va acompañada de gripe. Mediante el reconocimiento de las fauces se ven los arcos palatinos, la úvula y las amígdalas junto con la pared posterior de la faringe, sumamente rubicundos, tumefactos y brillantes, y la pared posterior de la faringe presenta á veces un aspecto algo granuloso. Las tonsilas tumefactas se destacan fuertemente del fondo obscuro y en sus sinuosidades se ven en ocasiones pequeñas manchas amarillas (tapones mucosos), que se dejan desprender fácilmente. Estos se componen de epitelios macerados, moco, células de pus, y microorganismos. Si la inflamación catarral es muy intensa, pueden también infartarse los ganglios linfáticos submaxilares. El *curso* ulterior no guarda proporción, en la mayoría de casos, con los síntomas violentos con que se ha iniciado la afección. La temperatura llega ya á las veinticuatro horas á su estado normal y aun por debajo de éste, y durante los días siguientes asciende algunas décimas al anochecer. Los síntomas locales remiten también pronto, y termina el proceso á lo sumo en ocho ó diez días.

En los grados más intensos de la inflamación se producen exudaciones en los senos y criptas de las tonsilas, que aparecen en la superficie de estos órganos en forma de pequeñas manchas blanco-amarillentas, regularmente redondas y casi de igual tamaño que las da un aspecto plexiforme particular (*angina folicular ó lagunosa*). Estas manchas pueden ser confluentes en ciertos puntos y despertar la sospecha de una placa membranosa ó diftérica, pero están muy poco adheridas y dejan eliminarse con facilidad. En estos casos la fiebre es algo más persistente y los síntomas locales son también más intensos, debido probablemente á la excitación que los taponcillos, enclavados en los senos, ejercen en el tejido adenoideo de las tonsilas; en ciertas circunstancias pueden hasta presentarse inflamaciones flemonosas. En algunos casos, y debido principalmente á la influencia de una predisposición individual familiar y hereditaria, las anginas lagunosas recidivan con mucha frecuencia, observándose este hecho las más de las veces en niños mayores de dos años hasta la pubertad, en cuya época cesa ó es rara esta predisposición. La hiperplasia del anillo linfático de la faringe ó la hipertrofia de las tonsilas no se relacionan absolutamente con este hecho. Si bien el curso de estas anginas *cronicas y recidivantes* es por regla general favorable, no obstante, la frecuente repetición de los accesos perjudica notablemente el estado de nutrición de estos niños y puede dar lugar á que se desarrollen anemias intensas junto con síntomas de excitación nerviosa. En los distintos casos de estas anginas ha podido comprobarse en cada nuevo ataque, la existencia del pneumococo y del estafilococo como agente patógeno (FISCHL), así como fuera de estos casos se encuentra por regla general el estreptococo.

Diagnóstico. Éste se establece mediante la inspección de la faringe. La diferenciación de las anginas foliculares con las diftéricas se establece en parte por el aspecto particular de las tonsilas y por el curso clínico (marcha de la fiebre), y en parte por el análisis bacteriológico.

Pronóstico. Es del todo favorable, si bien que la predisposición á contraer repetidas veces la enfermedad, que según hemos dicho se observa en muchos casos, enturbia hasta cierto punto el pronóstico. En la forma folicular no es favorable en absoluto.

Tratamiento. Los niños deben permanecer algunos días en cama, aplicándoles fomentos fríos alrededor del cuello, que en los primeros días deben renovarse cada media hora y más tarde cada tres ó cuatro horas en forma de los denominados envoltorios según el método de PRIESSNITZ; además conviene administrarles frecuentemente y en pequeñas cantidades agua fresca ó enfriada. En los niños de más edad, son convenientes los

gargarismos de *clorato potásico* (XI), de *ácido tánico* (XII), de *alumbre* (XIII) y de *agua oxigenada* (XIV). Para los niños que no pueden gargarizar, se recomiendan pastillas antisépticas para masticar, con objeto de desinfectar las cavidades bucal y faríngea (XV). B. FRÄNKEL recomienda, para cortar el proceso, el *sulfato de quinina* (0,50 por dosis) dos veces al día. El mejor medio para combatir la tendencia á las recidivas es el tratamiento corroborante y la larga estancia en climas tónicos, y asimismo los baños fríos de impresión, las duchas y la subsiguiente frotación del cuerpo; éstas deben empezarse en los meses de verano y continuarse durante todo el año.

En la angina *folicular*, se recomienda eliminar con una sonda acanalada los tapones mucosos de los senos tonsilares y en caso necesario incindir los puentes de tejido de las lagunas (SCHMIDT, REY).

XI.	Rp.	Clorato de potasa.	2,0
		Agua destilada.	200,0
		Agua de laurel-cerezo.. . . .	1,0
M. s. a. Para gargarismo.			
XII.	Rp.	Ácido tánico.	1,0
		Agua destilada.	200,0
		Rodomiél.	10,0
M. s. a. Para gargarismo.			
XIII.	Rp.	Alumbre.	2,0
		Agua destilada.	200,0
		Rodomiél.	10,0
M. s. a. Para gargarismo.			
XIV.	Rp.	Agua oxigenada.. . . .	4,0
		Agua destilada.	200,0
		Agua de laurel-cerezo	1,0
M. s. a. Para gargarismo.			
XV.	Rp.	Sacarina.	} aa. 0,10
		Resina de guayaco.. . . .	
M. y divid. s. a. en 20 pastillas iguales. Dense tres á cuatro al día.			

2. Angina flemonosa

Patogenia y etiología. Esta enfermedad representa una exacerbación del proceso catarral inflamatorio que acabamos de describir, y consiste en la propagación de este proceso al tejido submucoso ó *adenoideo* de los órganos faríngeos. Esta afección no es frecuente y ataca las más de las veces á niños ya de alguna edad. Sus causas coinciden en gran parte, pero no siempre, con las de la angina catarral.