

LAS FIEBRES CRIPTOGENICAS DE LA PRIMERA EDAD

POR EL DR. ALFONSO G. ALARCON

DURANTE un estudio clínico que emprendí acerca del paludismo congénito, me encontré frecuentemente con un grupo de estados febriles comunes en el recién nacido y el lactante.

La necesidad de diferenciarlos de las fiebres producidas por estados infecciosos que sobrevienen a esta edad y en el caso particular, la importancia de distinguirlos de la fiebre palustre, me han hecho detenerme en su estudio.

La llamada «*Fiebre transitoria de los recién nacidos*», que describió Eross por primera vez en 1886, es un estado febril propio de la primera semana de la vida, que dura unos cuantos días para desaparecer espontáneamente sin dejar huella.

Este padecimiento y otro semejante que se han observado en los niños de corta edad, han creado un grupo de fiebres criptogénicas que toman su calificativo especial de la causa que en cada una de ellas han creído encontrar los distintos autores que las han estudiado. Por eso se habla de *fiebre de la azúcar*, de la *sed*, de la *sal*, de la *inanición alimenticia*, *proteínica*, *toxémica o tóxica*, *microbiana*, de *insolación*, de *actividad de la glándula mamaria infantil*, de la *lecha seca*, etc.

Las conjeturas a que el asunto ha dado lugar, han sido numerosas, pero carecen de una comprobación satisfactoria. Todas ellas se fundan en observaciones minuciosas y justas y en definitiva cada una tiene razón. En realidad existe la influencia evidente de los diversos factores que se invocan, sobre la función termo-reguladora del recién nacido; solo que el fenómeno térmico tiene una patogenia un poco más profunda y algo más compleja para que pueda ser atribuido en cada caso a estos factores aislados.

La discusión ha sido tanto más reñida cuanto que las afirmaciones de unos autores han encontrado contradicciones frecuentes en la práctica. Si bien convienen en general en que existe una «*fiebre del recién nacido*», la que han visto y aún provocado algunos, ésta ha dejado de ser observada

por otros; de donde resulta que el grupo de tales fiebres sigue siendo tan numeroso como las causas que se invocan para explicarlas.

Con el concurso de las modernas adquisiciones, de la observación y de la experimentación, me propongo ensayar en el presente trabajo una explicación patogénica, según la cual todos los factores que se citan son solamente causas determinantes y todos esos estados febriles obedecen a una patogenia común. Que si tales causas obran algunas veces y otras quedan sin efecto, lo cual ha creado la incertidumbre, se debe a motivos que solo explica la patogenia común, cuya concepción resume y justifica las diversas opiniones.

Veamos, en primer lugar, lo que se ha dicho acerca del particular.

FIEBRE DEL AZUCAR

Finkelstein y su escuela sostienen que los hidrocarbonados en general son piretógenos. Como durante la alimentación por medio del *babeurre* azucarado es frecuente la fiebre, que desaparece tan pronto como se suprime este alimento, Tugendreich atribuye el ascenso de la temperatura al azúcar. Los azúcares son más o menos piretógenos según su naturaleza. La lactosa es la de mayor poder febril, le sigue la sacarosa que lo es menos y ocupa el último lugar la glucosa, con las harinas malteadas y dextrinadas.

Para explicar el mecanismo piretógeno de estos hidratos de carbono, Leopold relaciona tal propiedad con la acción laxante de los azúcares. A mayor poder evacuante correspondería mayor acción piretógena. El fenómeno íntimo consistiría en que lesionando el azúcar la mucosa intestinal, dejaría paso libre a las sales que la acompañan en estos alimentos. Suele agregarse cloruro de sodio para isotonizarlos.

No se compadece esta manera de ver el asunto con el hecho habitual de que a un niño atacado de una afección febril le descienda la temperatura cuando se le somete a la dieta hídrica con líquidos azucarados. El caldo de remolachas de Moro que no es más que un líquido azucarado, ayuda al descenso de la fiebre.

Heim explica el fenómeno del ascenso térmico por la excitación producida sobre el peristaltismo intestinal, por la fermentación de los azúcares. La deshidratación por la diarrea obligaría al organismo a disminuir su transpiración reteniendo sus calorías. El uso del azúcar ayuda a la compensación y así entre desperdicio de agua y aumento de combustiones, se encendería la fiebre como consecuencia del desequilibrio físico. El fenómeno al intensificarse llegaría a la calidad de la insolación.

FIEBRE DE LA SAL

Meyer, también de la escuela de Finkelstein, observó que las solucio-

sanos o enfermos. Cuanto menos normal es el intestino, más rápidamente las salinas al 3% provocaban ascensos de la temperatura en los niños, asciende la temperatura y alcanza grados mayores, y se ve que al suprimirse la sal, la temperatura regresa a la normalidad. No todas las sales son pirogénicas. Lo son principalmente las de sodio y potasio. Las de calcio abaten la temperatura y son sedantes del sistema nervioso. También son pirogénicos los yoduros, los bromuros y el cloruro de sodio.

Rietschel considera la fiebre de la sal como una hipertermia de origen físico-dinámico. Al recibir el niño una cantidad desproporcionada de cloruro de sodio, tiene que movilizar los líquidos de sus tejidos para conservar el equilibrio osmótico. Esta sustracción origina sed, reducción de la eliminación hídrica por la piel y retención calórica consiguiente.

El trabajo del organismo para deshinchar sus coloides, crea calor, precisamente en momentos en que escasea el agua en el organismo y origina la acumulación brusca del calor.

El metabolismo básico aumenta a veces hasta un 150%, lo que no sucedió, por ejemplo, en un palúdico con 40°4 durante el calosfrío, cuyo metabolismo aumentó solamente en un 105%. Rietschel considera la fiebre de la sal como una simple hipertermia.

El trabajo físico del niño sediento, creado por la inquietud, contribuye a la hipertermia. Se le nota, por esta causa, un aumento de un 100%.

Experimentalmente Hoffmann y Meyer han llegado a producir la hipertermia de la sal por el método de Matenstein, consistente en aplicar papillas de cloruro de sodio sobre regiones ulceradas o raspadas. A las cuatro horas de la aplicación, sube la temperatura a 39° y aún más y hay sed intensa, falta de apetito y edemas alrededor de la cura y aumento del cloruro de sodio en la sangre y en la orina. Todo esto parece probar que hay absorción salina y fiebre producida por la sal en la aplicación del método.

FIEBRE ALIMENTICIA, FIEBRE DE ALBUMINA, FIEBRE PROTEINICA

Háblase también de un estado febril del lactante producido por la ingestión de albúmina. Grulee la llama «fiebre de albúmina» y la atribuye a la rápida combustión protéica con su consecuencia específico-dinámica que se traduce en sed relativa por mecanismo semejante al que he citado al referirme a la sed salina. Finkelstein cree que por la falta de relación entre líquidos y sólidos, las proteínas son imperfectamente transformadas, lo que da lugar a la creación de aminos biógenos, que violan el bloqueo intestinal y son sustancias pirogénicas. Con raciones normales de albúmina es posible determinar el ascenso de la temperatura.

FIEBRE DE LA SED

La elevación térmica producida por la carencia de agua, es un fenómeno, según Müller, debido a la retención calórica resultante de la retención hídrica. El lactante sano se defendería de la hipertermia por medio de una activa transpiración y fuerte evaporación pulmonar, pero al enfermo que ha perdido agua en evacuaciones frecuentes y copiosas, se le agotan sus reservas, se le espesa la sangre, le disminuye la transpiración y le sube la temperatura por retención calórica.

Entorpecido el metabolismo del agua, la desecación disminuye las oxidaciones y entonces los productos metabólicos se vuelven tóxicos. Conforme a este mecanismo explicaba Combe las afecciones gastrointestinales febriles endógenas y exógenas, el cólera infantil por insolación o acaloramiento en los estios cálidos y húmedos. En una palabra, la fiebre de la sed sería una fiebre tóxica.

Sin embargo, la sed puede elevar la temperatura por sí sola. No sería del todo seguro que tales hechos se debieran al desperdicio del agua, pues la afección es compleja y su origen central puede tener ligas con los centros termo-reguladores.

Jüngersen ha provocado hipertermia en adultos sometidos a la rigurosa cura de Schroth, que consistía en la supresión del agua por espacio de seis a siete días en medio de un régimen sólido bastante nutritivo. Un vaso de agua bastaba para hacer descender la temperatura desde 39° a que se le había hecho llegar.

Aparte de la explicación que Rietschel da a la hipertermia por la sed, supone este autor que pudiera la sed misma lesionar la célula hepática. Estorbado este órgano en su función proteopéxica, dejaría el paso libre a los ácidos aminados hacia la circulación, y estos tendrían electividad tóxica sobre los centros termo-reguladores.

El mismo Rietschel, experimentando en estudiantes, observa que los individuos sedientos tienen predisposición a la fiebre. El sujeto a quien se le eleva la temperatura mediante un ligero trabajo físico, sometido a régimen seco, soportaba al día siguiente un trabajo semejante con un ascenso mucho menor, sometido a régimen normal.

Es lo que pasaría, probablemente en el niño de pecho y particularmente en el recién nacido. Los dos primeros días de la vida que siguen al nacimiento, debido a la falta de secreción láctea, el recién nacido padecería sed y si la agalactia llega a establecerse, al cabo de 4 o 5 días el niño sería víctima de la hipertermia. El descenso se conseguiría en el acto con la sola administración de agua. Esta sería la explicación de la fiebre llamada «transitoria de los recién nacidos». Importa, sin embargo, no perder de

vista otros factores que pueden intervenir a esta edad y que igualmente son pirogénos: el enriquecimiento de la flora bacteriana en el intestino, las infecciones umbilicales, etc.

FIEBRE BACTERIANA

Samelson discute la existencia de la fiebre de la sal y la atribuye, fundado en sus trabajos rigurosos, a la impureza del agua empleada en las soluciones salinas.

Investigaciones tan cuidadosas como las de Samelson, llevadas a cabo por Fiedberg y Tetsuda Ito, confirmaron lo anterior; pero Freund, advertido acerca de este particular, llega a obtener ascensos de más de un grado con soluciones salinas al 1%.

La discusión acerca de este punto ha sido interesante y reñida y los diversos autores conservan sus posiciones primitivas con sólidos argumentos experimentales. Cosa semejante se ha dicho respecto a las soluciones de glucosa.

Entre los argumentos más curiosos de esta controversia, se encuentra el de que es posible obtener una hipertermia con inyecciones de agua destilada perfectamente pura (Fernández Figueira) y la de que la solución de Ringer que contiene: 7.5 de cloruro de sodio, 0.10 de cloruro de potasio y otras sales más por litro, de las consideradas como pirogénas, no produce fiebre.

Y es Moro quien llama la atención respecto a la diferencia importante entre considerar niños sanos y referirse a niños enfermos.

CONSIDERACIONES GENERALES

Por lo que acaba de verse en la breve exposición anterior respecto al origen de las diversas fiebres de la primera edad, hay una tendencia general a atribuir el motivo del fenómeno a la composición de las sustancias llamadas pirogénas y con excepción de Moro, quien considera necesario tener en cuenta el terreno en donde obran tales sustancias, los demás autores experimentan y discuten llegando a conclusiones a veces diametralmente opuestas que parecen no explicarse.

Es el azúcar, dice Finkelstein, el autor de la fiebre; pero más bien que el azúcar, argumenta Leopold, son las sales que acompañan a las soluciones azucaradas isotónicas. El fenómeno se debería más bien al desperdicio hídrico por la diarrea, es decir, sería fiebre de sed. Rietschel achaca a la insuficiencia hepática, provocada por la misma sed, el fenómeno de la hipertermia y cuando Samelson cree encontrar la clave en la flora microbiana de las soluciones, Fernández Figueira presenta en contra valiosos argumentos. Por último, el empleo de la solución de Ringer por un lado, y del agua pura por otro, demuestran que el poder pirogénico de determina-

das sales es discutible y que, caso de existir semejante acción sobre la temperatura es independiente hasta cierto punto de la presencia de tales o cuales sustancias más o menos tóxicas y de electividad por los centros de la regulación térmica.

Los hechos clínicos y experimentales referidos quedan en pie como verdades científicas de un alto valor; pero en lo que hay mucho que investigar y modificar es en la patogenia de las hipertermias que vengo estudiando y acerca de la cual me propongo hacer algunas consideraciones.

UNA SOLA PATOGENIA

La introducción al organismo animal de las sustancias consideradas como capaces de elevar la temperatura, determina constantemente un desequilibrio humoral.

Hay pruebas clínicas del trastorno: Widal, Abrami y Lermoyes citan el caso de dos enfermos asmáticos, en quienes la inyección intravenosa de 30 c.c. de solución isotónica de cloruro de sodio determinó un estado de choque de una extrema intensidad.

Yo he visto aparecer una crisis de urticaria generalizada a consecuencia de una inyección de 10 c.c. de suero de Quinton y tengo informes de un caso en el que a consecuencia de una inyección intravenosa de suero fisiológico se determinó súbitamente en el curso de la aplicación, un estado de choque característico de terminación fatal.

En cuanto a las pruebas de modificaciones sanguíneas producidas por la sed, resultante de los trastornos del metabolismo del agua, que determina el ingreso de la sal y probablemente comparable a los fenómenos de la sed por abstención de líquido, se sabe que la tensión osmótica del suero sube de 0.60 a 0.72 en el curso de siete días en los animales privados de líquido. (Mayer). La concentración sanguínea se confirma por la poliglobulia que encontró Malassez y estudió Hayem.

En dos enfermos atacados de diabetes insípida, A. Leblanc ha encontrado por la determinación del índice refractométrico, una elevación de las albúminas del suero (90, 100 y 114 de albúmina por litro) que traduce una concentración exagerada de la sangre.

Ahora bien, es de notarse que todas estas sustancias a las que se achaca poder pirogénico, pertenecen al grupo de las que se emplean en la prevención de los estados de choque, anafilácticos o no.

El suero fisiológico, el suero glucosado, inyectados previamente evitan el choque anafiláctico. Lo mismo hace el carbonato de sodio (Sicard).

El procedimiento descubierto por Besredka para la protección antianafiláctica, de la inyección previa de una pequeña cantidad de la sustancia cuya acción se teme, nos da la clave del asunto. La protección se realiza,

según el parecer de Besredka, anticipándose al posible estado de choque por medio de pequeños choques, choques efectivos pero imperceptibles por la clínica, estados de choque de la categoría de los que Vidal denomina *hemoclasia sencilla* y cuya existencia se demuestra solamente con el auxilio del laboratorio. Ahora bien, la virtud protectora de las sustancias a que vengo refiriéndome quizá se deba a ese poder de provocar un desequilibrio elemental de los humores del organismo.

MECANISMO DE LOS ESTADOS DE CHOQUE

El proceso de los estados de choque tiene una infinita variedad de grados. Desde los grandes estados de choque, como el anafiláctico, el barítico, etc., hasta los estados de choque benignos como la *anafilaxia ligera* de Richet, hay una gran escala de trastornos humorales bien estudiados por la clínica.

Gracias a Vidal y sus alumnos, esta escala se ha ampliado notablemente, pues mediante los recursos de laboratorio es posible descubrir pequeños estados de choque sin exteriorización clínica. La *hemoclasia*, como fenómeno general correspondiente a los estados de choque, revela condiciones que la clínica no es capaz de percibir.

No se conoce aún el límite del mundo de los estados de choque y es posible que en un orden decreciente de manifestaciones íntimas, tal vez haya hemoclasias, aún más sencillas que las conocidas, pero de todas maneras, alteraciones humorales importantes y que siguen las leyes de los estados de choque.

La ciencia carece todavía de recursos más sutiles aunque algún día permitirán una observación más fina y una comprobación más exacta. «Nuestra atención burda a las reacciones toscas, dice el Prof. Much, nos ha hecho perder de la manera más lamentable nuestra finura de juicio y de observación. Habría que llevar la investigación al punto en donde el contacto de una excitación y la respuesta del cuerpo y donde el juego mutuo de las fuerzas no da lugar a enfermedad alguna». «Esos son la mayor parte de los casos y los únicos importantes».

Lo que en esta materia interesa subrayar es el hecho de que las sustancias empleadas con fines de antianafilaxia, sean las mismas capaces de determinar estados febriles como los que vengo estudiando. Interesa, asimismo llamar la atención acerca de las ligas que seguramente existen entre el mecanismo de la antianafilaxia y la keptofilaxia por medio de tales productos y la aptitud de los mismos para producir por sí solos el estado de choque.

Supuesto que no hay medio profiláctico del choque suficientemente eficaz que no sea el choque mismo en grado menor, el hecho de que la sal,

los azúcares, el carbonato de sodio, las sales halógenas, las proteínas, etc., introducidas previamente al organismo prevengan los estados de choque, es para suponer que ellos solos, por sí mismos determinan un desequilibrio humoral que no sea otra cosa que un choque mínimo. Que no se conozca en la actualidad recurso de laboratorio capaz de evidenciar a veces la crisis hemoclásica, no quiere decir que ésta no exista en tales casos, como no podría haberse negado su existencia antes del descubrimiento de Widal. Por lo demás, las pruebas clínicas que he citado son bastante demostrativas a este respecto.

De manera que, las sustancias a que vengo refiriéndome, son antígenos verdaderos si de tal se califica a todo agente externo capaz de provocar un desequilibrio humoral, independientemente de que sea o no de constitución colóidea o sea capaz de provocar la formación de anticuerpos, característicos de los antígenos por excelencia. (1)

Para el organismo animal el medio exterior está poblado de antígenos. En el estado actual de la ciencia no es posible determinar hasta donde una sustancia introducida en el medio interior es indiferente para el medio humoral. Por este concepto el número de las sustancias provistas de poder antigénico es infinito.

Más como la denominación de *antígeno* se ha reservado para las sustancias de constitución coloidal y como probablemente aunque el resultado humoral es idéntico tratándose de un coloide como de una sustancia cristalizable, el mecanismo íntimo quizá sea distinto, por lo que tal vez conviniere dar a los antígenos no coloides la denominación de *para-antígenos*. Con este nombre los mencionaré en el curso de esta memoria.

(1) «Antígeno es toda sustancia capaz de hacer aparecer en el suero, anticuerpos específicos» (Bordet). Hasta hace poco la cualidad antigénica es patrimonio de las cualidades protéicas o de los complejos que los protéicos forman con otras materias como los lipoides. Heidelberg y Avery atribuyen poder antigénico a algunos polisacáridos. La propiedad está ligada en general, a los coloides de gran molécula. Es condición indispensable también que los antígenos sean materias extrañas al organismo.

Sin embargo, Widal ha demostrado que en la producción de la coloidoclasia, que traduce un estado de choque, no es necesaria la intervención de una albúmina heterogénea, sino que basta la inestabilidad del equilibrio coloidal en el terreno para provocar los fenómenos de choque.

He visto que basta la inyección de substancias salinas inofensivas para producir los mismos efectos.

De la misma manera pueden obrar numerosas sustancias cristalizables, como los arcenobencenos, la antipirina, la quinina, el carbonato de sodio, etc.

LA SIMBIOSIS SIMPATICO-HUMORAL

Por los interesantes estudios que se han hecho en el dominio de la anafilaxia, se ha llegado al conocimiento de que en todos los estados de choque hay un elemento neurovegetativo necesario y a veces hasta suficiente (Garrélon, Santenoise y Tinel).

Basta la comprensión ocular en un individuo vagotónico para determinar una crisis hemoclásica.

La susceptibilidad anafiláctica corresponde a un estado especial del tono vagosimpático. El choque se manifiesta en definitiva, por un conjunto de reacciones del sistema órgano-vegetativo.

La sintomatología de los estados de choque se compone de fenómenos de orden simpático: caída de la presión arterial, vasoconstricción seguida de vasodilatación, que son reflejos vagosimpáticos. La leucopenia es el resultado de fenómenos mecánicos sufridos por el líquido sanguíneo. Es posible provocar una crisis hemoclásica por cualquier medio de vasoconstricción: adrenalina, emoción, refrigeración local, excitación eléctrica de un tronco nervioso, etc.

El fenómeno vascular es de orden simpático y tiene consecuencias en el líquido sanguíneo, en la repartición de los elementos figurados y en las propiedades físicas del plasma: hemoclasia. Esta noción se comprueba por la acción farmacodinámica de los productos que modifican el tono vagosimpático; obran en el mismo sentido sobre la hemoclasia.

De todo esto se infiere que equilibrio vagosimpático y equilibrio humoral son condiciones correlativas y que la acción antigénica obrando sobre el medio interior modifica el equilibrio neurovegetativo, de la misma manera que los factores externos que tienen acción física o farmacodinámica sobre el equilibrio vagosimpático, ejercen por este conducto, acción sobre el equilibrio humoral.

DE LA FUNCION TERMO-REGULADORA

El mecanismo de la regulación térmica funciona mediante la intervención principal del sistema nervioso. Todo cambio del medio exterior determina por acción refleja, modificaciones motrices sobre los aparatos vascular y glandular que tiene como consecuencia una vasomotricidad proporcional a la intensidad del estímulo.

El organismo adulto en condiciones de salud, se basta para seguir al medio exterior en sus alteraciones, mientras estos cambios se efectúan dentro de determinados límites compatibles con la vida. Pero si el medio exterior rebasa estos límites o el organismo se halla en ineptitud para seguirlos en sus variaciones, sobreviene el trastorno térmico. Los organismos desequilibrados en la fisiología neurovegetativos adolecen de esta inepti

tud, de esta falta de su poder general de defensa. Esto es lo que constituye la termolabilidad o deficiencia de la función termo-reguladora.

DE LA FISIOLOGIA NERVIOSA DEL RECIEN NACIDO Y EL LACTANTE

La fisiología neurovegetativa del recién nacido y del lactante menor de ocho meses es irregular. Tal edad se caracteriza por la anarquía funcional que se observa en los niños pequeños y que hizo a Wirchow calificar al recién nacido de «ser espinal».

Efectivamente, la insuficiencia piramidal fisiológica impide entonces la acción de la corteza cerebral sobre la fisiología medular. Falta el gobierno general del organismo, falta el control de las funciones, el factor superior del equilibrio, del almacenamiento y de la distribución y la selección del influjo nervioso que corresponde a la función de la corticalidad.

Esto hace del niño pequeño un organismo *distónico*, o sea un organismo que por falta de freno cortical se halla fuera del tonus general órgano-vegetativo, que en el adulto constituye la condición normal. Y como *ta-distonía* se inclina francamente del lado de la función vagal, el niño pequeño debe ser considerado como un organismo *vagotónico*.

La *vagotonía*, o más propiamente el *vagotonismo*, es la condición primitiva del ser humano. Desde la vida embrionaria, la fisiología gira alrededor del predominio vagal, como si tal orientación constituyera una necesidad biológica, parte principal de la finalidad defensiva del ser vivo.

Todos los automatismos instintivos, todos los actos fisiológicos elementales ligados a la herencia o producto de la «memoria de la especie» se efectúan desde los primeros momentos de la motricidad, sobre la base del predominio vagal.

La vida y la fisiología embrionaria y fetal y ocho meses de la vida autónoma, están regidas y aseguradas por esa orientación que obliga al organismo a seguir rigurosamente las leyes de su defensa.

Distingo entre la *vagotonía* y *vagotonismo*, porque me parece importante establecer la distinción entre la condición patológica que resulta del predominio vagal en el organismo adulto y a la que se da el nombre de *vagotonía* y esta otra condición fisiológica que es propia de los albores de la existencia y que tiene con aquella una semejanza perfecta. Aún cuando fisiológicamente *vagotonismo* y *vagotonía* son la misma cosa, la diferencia consistiría sin embargo en que, justamente por tratarse de una condición primitiva normal regida u orientada por el neumogástrico, la *vagotonía* constituye una regresión a la fisiología infantil o fetal. El hombre viene del *vagotonismo*, su vida prenatal tiene por base una fisiología regida por el vago y los primeros meses de su vida independiente continúan bajo el

mismo signo con una rápida tendencia a la liberación fisiológica por el establecimiento progresivo de las conexiones entre los centros subcorticales y la corteza cerebral. Cuando se ha establecido ya el gobierno completo de las funciones por medio de este gran regulador del influjo nervioso, el organismo ingresa rápidamente en el dominio de la conciencia y adquiere la virtud del antagonismo y el equilibrio entre actos como un *desideratum* de su fisiología definitiva.

El adulto, por el contrario; cuando por un proceso patológico pierde tal equilibrio y es víctima de predominios funcionales en un sentido o en otro de sus antagonismos, regresa hacia la fisiología de la primera hora, y es víctima de la organización de un estado patológico semejante al anterior. Esta es la *vagotonía*.

VAGOTONISMO Y REGULACION TERMICA

El organismo del recién nacido no dispone de un mecanismo termo-regulador apto para seguir al medio exterior en sus variaciones. Su calor se desperdicia o se acumula fácilmente. Sus combustiones no son del todo correspondientes al estímulo exterior y la secreción sudoral no es lo suficientemente dócil para proveer a la superficie corporal de su papel refrigerante.

Tal ineptitud es la consecuencia del inacabado de su sistema nervioso. Hay un desequilibrio en la función nerviosa que le hace discordante por la falta de la corticalidad.

El sistema vagosimpático es el encargado, por el centro respectivo, de realizar la función termo-reguladora. La sensibilidad corresponde al parasimpático, la motricidad al simpático propiamente dicho. El vagotonismo del recién nacido origina reacciones excesivas y discordantes con sus necesidades. Por este vagotonismo el recién nacido acusa manifestaciones simpáticas que le son tan propias. En su aparato digestivo se observan fenómenos de acentuada motricidad. De igual manera responde a los estímulos del medio exterior por reacciones vasomotrices exageradas.

La relación estrecha entre la vasomotricidad y la función secretoria de las glándulas de secreción interna, entre ellas la tiroidea, glándula directora de las otras glándulas y del metabolismo general, permite suponer que la orientación vagal tenga una influencia importante en la regulación del calor animal. Así parecen demostrarlo los hechos experimentales.

He aquí entonces, el mecanismo patogénico de la fiebre del recién nacido: Termolabilidad congénita por insuficiencia del sistema termo-regulador; aptitud para el choque por vagotonismo, susceptibilidad al poder antigénico de los múltiples factores, antígenos y para-antígenos de la

Naturaleza; desequilibrio humoral, desequilibrio vagosimpático, estado de choque.

La fiebre del recién nacido es solamente una *hipertermia simpática*, consecuencia de un estado de choque, de una hemoclasia determinada por la acción del medio exterior por sustancias dotadas de la propiedad antigénica.

Se trata de la acción determinante de estados de choque, que obra sobre un terreno predispuesto a las alteraciones de los equilibrios humoral y vagosimpático, de los que depende la función reguladora del calor animal.

LA COMPROBACION FARMACODINAMICA

La administración de atropina, paralizante del vago, a un recién nacido o lactante menos de un mes, determina frecuentemente una elevación térmica a veces exagerada (4195). Si se suprime el alcaloide, desciende espontáneamente la temperatura y si no, el ascenso es combatido rápida y eficazmente por recursos físicos sencillos.

Creo ver en este hecho una comprobación de las ideas expuestas respecto al mecanismo de las fiebres criptógenicas del recién nacido y el lactante.

Frenada la acción vagal, liberada intempestivamente la acción simpática, trastornada la vaso-motricidad y el metabolismo general, la fisiología infantil cae en la hemoclasia y en el desequilibrio de todas sus funciones, inclusive la que puede exteriorizarse, que es la termo-reguladora.

La acción tóxica de la atropina sobre el vago y sus centros superiores, o suprime el vagotonismo y equilibra la fisiología vagosimpática, como lo hiciera el *cortex* en el adulto o invierte el signo del desequilibrio nativo.

Esta «fiebre de la atropina» es el tipo de la hipertermia simpática. La acción farmacodinámica es el tipo de la acción parantigénica que he tratado de presentar.

CONCLUSION :

Las fiebres llamadas «fiebres del recién nacido» y fiebres criptógenas del recién nacido y el lactante, son hipertermias simpáticas, consecuencias en el mecanismo termo-regulador, de la acción antigénica y para-antigénica de los factores externos capaces de influir sobre el equilibrio humoral y el equilibrio vagosimpático.

BIBLIOGRAFIA

- A. B. Marfán.—Clinique des Maladies de la Première Enfance. 1926 —Masson et Cie, página 94.
- H. Hoffmann y P. S. Meyer, de Berlín.—Sur la fièvre saline parentérale.—Klinische Wochenschrift (Berlín).—Tomo III, No. 4.—Janvier 1924. (Presse Medicale. Mars 1924. página 54. Analyses).
- H. Rietschel.—Sobre la patogenia de la sed.—Revista Médica de Hamburgo. Julio de 1928.
- Charles Kayser.—Régulation thermique et métabolisme de l'eau. II. Reunión de l'Association des Physiologistes.—Bruxelles 16-18 de Juillet de 1928. (Presse Medicale.—Sept. 8-1928. No. 72. página 1144.)
- Lydia Bytch.—La fièvre proteinique chez le nourrisson.—Revue Française de Pédiatrie.—Tomo V. No. 2.—Fevrier 1929. página 215.
- J. Dadlez y Koskowsky.—Le rôle des hydrates de carbone dans la fièvre d'origine périphérique.—Comptes rendues de la Société de Biologie —1927. página 576.
- Andrés Mayer.—Essai sur la soif, ses causes et son mécanisme.—Thèse de doctorat en médecine.—Paris. 1899-1900. No. 563. —Variations de la Tension Osmotique du sang chez les animaux privés de liquide.—C. R. de la Soc. de Biologie. T. LII, febrero 17 1900. P. 153.—Regulation de la tension osmotique du sang par actions vasomotrices. Ybid, Abril 28 1900. P. 388. Ybid, 2 de junio de 1900. P. 521.—Note sur la soif d'origine gastrique. Ybid. página 523.
- Andrés Mayer.—Variations de la tension osmotique du sang chez les animaux privés de liquides. C. R. de la Soc. de Biologie.—Tomo LII, 17 de fevrier 1900. página 153.
- Henry Roger.—Digestion et nutrition.—1910. página 403. L.
- L. Binet.—Questions Physiologiques d'actualité.—Massot et Cie.—Páginas 83, 88 y 91.
- L. Binet y H. Cardot.—Sur la proportion des globules rouges dans le sang circulant.—Archives internationales de Physiologie.—T. XXVIII, 138. 15 de noviembre 1926.

- L. Retat.—De la crise humorale metastitique. These de París: 1926.
- Helferich y Kleinschmith.—Conclusiones sobre el asunto de la producción de la fiebre del azúcar.—XIX Reunión de Pediatras del Sudeste de Alemania.
- G. H. Roger.—La Médecine.—1920. página 86.
- Widal, Abrami y Lermoyez.—Anaphilaxie et Idiosyncrasie.—La Presse Médicale. 2 Janvier, 1922. página 61.
- E. Jeanselme y M. Pomaret.—Étude expérimentale des «phenomenes du choc» produites par les arsénos et les novarsebeuzénés.—La Presse Médicale 15 de avril 1922, página 332.
- Klander, de Filadelfia.—Archives of Dermatology and Syphilogr. Chicago. T. V. No. 4. April, 1922.—Analyses de la P. M. Sep. 23, 1922, pág. 827.
- P. Richet.—L'Anaphylaxie.—página 248. Alcan. X.—1923.
- L. Bard.—De la Physiologie pathologique générale des fenomenes de choo et du mecanisme de leur effets curateurs.—La Presse Médicale. Avril 1926. página 417.
- Hans Much.—A propósito de algunas investigaciones recientes hechas en Hamburgo. Rev. Med. de Hamburgo. No. 10, octubre 1924. página 312.
- A. Besredka.—Theories del'Anaphylaxie.—Traité de Physologie, etc., página 496. Tomo VII.
- Garreion, Santenoise y Tinel.—Recherches expérimentales sur le role du systeme organo végétatif dans les intoxications et le choc anaphylactique. Communication au XVII e Congrès Francaise de Médecine.—Bordeaux, septembre 1923.—La Presse Médicale. Octovre 1923, página 894.
- Sicard y Paraf.—Anticolloidoclasie novar a senicale par le carbonate dé soude intraveux.—Bull. et Mem. de la Soc. Med. del Hop.—Séance du 14 Janvier 1921.
- J. Gautrelet.—Soc. de Biologie.—Noviembre 19, 1921. 8 avril et 17 June 1922 Presse Médicale.—Avril 7, 1923, página 384.
- Arloing y Langeron.—Academie de Médecine.—Octubre 17. 1922.
- Juster y Balalian.—Du Mécanisme physiopathologique de la crise nitritoide. Revue de Médecine, París, Tome X. 1923. No. 6. (Presse Médicale, 10 Nov. 1923. Analyses 123. No. 90.
- A. Lumiere.—Le Probleme de l'Anaphilaxie.—O. Doin. 1924, página 98.
- H. S. Lipmann.—(de New York) The Journal of the American Medical Association. 15 diciembre 1928. Vol. XCIX. No. 23, página 1848.
- Alfonso G. Alarcón.—La fiebre de l'atropine.—Société de Pédiatrie de París. Séance du 18 Febrier 1930. No. 2.
- Park J. White.—(de St. Louis Mo.) Atropine fever in early infancy.—The Journal of the American Medical Association.—July 20, 1928. — Vol. XCIII. No. 3, página 171.

- Professeur Danielopolu.—Principes de thérapeutique végétative.—La Presse Médicale.—20 Mai 1925. No. 40, página 657.
- Henry Lemaire.—Troubles de l'appareil neuro-végétatif chez le nourrisson.—Le Nourrisson, Novembre 1927, página 345.
- Minet.—Le Marc'hador et Piquet. Le sympathique de l'enfant.—Revue Française de Pédiatrie, decembre 1926.—Tomo II, No. 6, página 687.
- M. Garnier et R. Huguenin.—Traité de Physiologie Normale et Pathologique.—Tomo IV. Glande thyroïde. página 242. Masson et Cie, 1928.
- Alfonso G. Alarcón.—La Dispepsie transitoire des Nourrissons. J. B. Baillière et fils, 1929.
- G. Marañón y E. Bonilla.—Contribución al estudio del comportamiento de la temperatura en el hipotiroidismo.—«Vida Nueva».—Nov. 15 de 1927. Año I- 2a. época. Vol. 20, No. 5.—Habana, Cuba.
- G. Marañón.—El problema de las febrículas.—Madrid.—Ruiz. 1927.
- M. Laignet-Lavastine.—Conférences de Sympathologie Clinique. (Hospital de la Pitié.) 1926-1927.—Publications A. Chahine.—París.
- A. G. Guillaume.—Vagotonies, sympaticonies, nenrotonies Masson et Cie. 1925.
- R. Heim de Balzac.—Pratique cardio-vasculaire, — L'Atropine. — G. Doin, Francois Franck. — Société de Biologie. — París.—1884.
- Gley.—Traité de Physiologie —Masson et Cie.
- Pasteur Vallery-Radot.—Ce qu'on doit entendre en Médecine par Anaphylaxie.—La Presse Médicale.—5 Juillet, 1920. No. 54, página 905.
- J. Comby.—Nouveau cas de fièvre du lait sec.—Bull, de la Société de Pédiatrie de París.—Séance 18 octobre 1927. página 393.
- M. Lelong.—Sur un cas de fièvre de lait sec.—Bull, de la Société de Pédiatrie de París.—Séance du 5 Juillet 1927, página 395.
- Alfonso G. Alarcón.—Un Nouveau cas de «fièvre de lait sec»,—Société de Pédiatrie de París.—Séance du 19 novembre 1929. No. 9.