

GACETA MEDICA DE MEXICO

ORGANO DE LA ACADEMIA N. DE MEDICINA

REGISTRADO COMO ARTICULO DE 2a. CLASE EN LA ADMINISTRACION GENERAL DE CORREOS
DE MEXICO, D. F., CON FECHA 21 DE MARZO DE 1939

TOMO LXX

FEBRERO DE 1940

NUMERO 1

TRABAJOS ACADEMICOS

Síndrome gastro-intestinal azoémico infantil *

Por el Dr. ANASTASIO VERGARA E.

Desde hace mucho tiempo nos ha llamado poderosamente la atención ese gran conjunto de afecciones gastro-intestinales agudas del lactante, cuya fisonomía clínica varía en diferentes aspectos, desde una gastro-enteritis aguda, hasta el llamado cólera infantil, o bien como lo llama Marfan, diarrea coleriforme del lactante, La sinonimia de estos cuadros gastro-intestinales es muy elocuente, pues se les ha denominado: enfermedad de estío, gastro-malacia aguda, colerina, catarro gastro-intestinal coleriforme de los lactantes, enteritis coleriforme, gastro-enteritis del lactante, toxicosis alimenticia, intoxicación alimenticia de Finkelstein, anhidremia de Marriott o excicosis de los autores alemanes. Y no obstante el gran número de trabajos que se han consagrado, no se ha contribuido aún a esclarecer su nosografía y la misma confusión sobre las denominaciones, hace pensar que hay una razón para considerar los citados cuadros bajo un punto de vista general, fundamentalmente por lo que se refiere a su fisiología patológica cualquiera que sea su etiología.

La escuela francesa ha venido sosteniendo que, en el caso del cólera infantil, se trata de una infección específica del aparato digestivo de un tipo muy semejante al de cólera morbus, dadas las grandes semejanzas que presentan ambos padecimientos.

* Trabajo de turno leído en la sesión del 27 de julio de 1938.

Los alemanes han combatido estas ideas; ellos aseguran que es de trascendental y fundamental importancia, la acción nociva del alimento, en la producción del cólera infantil, viniendo a desarrollarse la teoría de la intoxicación alimenticia, y tratando de saber cuál de los componentes del alimento produciría la intoxicación, Czerny señaló a las grasas, Biedert a la albúmina y Finkelstein dió gran importancia al azúcar y las sales; casi se llegó a unificar el concepto admitiéndose que en los estados gastro-intestinales señalados, se producía una permeabilidad anormal de la mucosa intestinal, dejando pasar al medio interno los productos tóxicos que normal o anormalmente existen en las porciones altas del intestino, productos intermediarios del metabolismo de las albúminas, jugos digestivos y derivados microbianos. Ahora bien, mucho se ha tratado de las "toxicosis intestinales del lactante", considerándolas como un trastorno digestivo agudo, consistente en un conjunto de síntomas con vómitos, diarrea y reacción general muy intensa que domina el cuadro clínico y que rápidamente lleva al niño a la postración y hasta un estado semi-comatoso, siendo lo más impresionante de la intoxicación general, la pérdida del psiquismo del niño desarrollada lentamente después de un estado de somnolencia y en ocasiones a continuación de una fase de intranquilidad y excitación, pero hay que hacer hincapié en que el término "toxicosis" intestinal, es sumamente vago y no exclusivo del cólera infantil, pues lo que se ha llamado bajo la denominación de "toxicosis" no son sino manifestaciones de profundas alteraciones metabólicas que se suceden en el organismo de los niños atacados de un proceso inflamatorio agudo del tubo digestivo; la prueba de que se presenta esta "toxicosis" de una manera general, es que se han diferenciado las "toxicosis" en la infección intestinal primaria, o sea la gastro-enteritis aguda con reacción tóxica; la "toxicosis" alimenticia de Finkelstein debida a los alimentos ingeridos, o a una anomalía fundamental de los órganos digestivos, pero que de todos modos su etiología radica en la alimentación; y la llamada "toxicosis" sintomática, en una infección paraenteral, con reacción tóxica. Esta denominación de "toxicosis" no convence, pues si a primera vista ha servido para indicar el aspecto general clínico que se presenta en el niño, en realidad ha venido a servir para señalar de una manera transitoria las profundas alteraciones me-

tabólicas que se suceden durante las afecciones agudas gastro-intestinales de la infancia. El término "toxicosis" es sumamente vago, porque bajo su denominación se encuentran procesos de cuyo concepto las investigaciones bioquímicas han venido a dilucidar la fisiología patológica de la nutrición durante los procesos gastro-intestinales agudos de la primera infancia; viniendo a explicarse la etiología y patogenia por trastornos metabólicos, y así, en tratándose del cólera infantil, M. K. Marriott ha explicado su etiología y patogenia de acuerdo con su concepto de anhidremia; muchos autores se han adherido a esta manera de pensar, aunque sostienen que probablemente no es la anhidremia la única causa y esto es interesante para nosotros, pues indudablemente en el llamado cólera seco el papel de la deshidratación no es muy aparente y hemos llegado a concluir que debe existir otro factor importante como responsable de lo que se ha dado en llamar "toxicosis". Es de una importancia trascendental, el hecho experimental de que se ha podido producir una intoxicación general comatosa con diarrea persistente, sosteniendo la alimentación con abundancia de albúmina y poca agua.

En los capítulos correspondientes a la etiología y patogenia de este trabajo, se hace una reseña acerca de las teorías para explicar la causa del padecimiento y exponemos cuál es nuestra manera de pensar a este respecto, fundándonos en nuestras observaciones. Y como quiera que en el cólera infantil existen graves perturbaciones metabólicas, principalmente por lo que se refiere a los principios alimenticios, al agua y las sales, los capítulos primero y segundo señalan de manera general lo que se refiere a las condiciones normales en que se realiza el metabolismo de los elementos citados, para la mejor interpretación de la patogenia.

Desde el año de 1936 hemos tenido la oportunidad de observar un gran número de casos de cólera infantil, y así, con la colaboración del Dr. Edmundo Sánchez de la Fuente, pudimos comprobar que lo fundamental en estos enfermos es el trastorno debido a las proteínas, y que son las responsables de un síndrome azoémico que se presenta en diferentes grados, de las afecciones agudas gastro-intestinales de la primera infancia. Marfán señala que en los casos de diarrea coleriforme, existe en la sangre una concentración mayor de albúmina, y en la tesis de Fleury (Fleury

Jean. — Etude de la chloremie et choix des sérums artificielles dans les déshydratations de la première enfance), se lee que Nobecourt ha encontrado en la sangre y el líquido céfalo-raquídeo, la urea considerablemente aumentada; como se puede observar, el hecho ya ha sido encontrado, pero sin darle importancia. En los casos que hemos tenido oportunidad de observar, siempre se encontró la urea sanguínea considerablemente aumentada. Y como quiera que una de las finalidades principales de este trabajo, fué la de saber si realmente existe la azoemia en los casos de cólera infantil o de padecimientos gastro-intestinales agudos en la primera infancia, se ratificó nuestro concepto, habiéndose encontrado siempre la urea sanguínea por encima de 50 miligramos por 100 centímetros cúbicos de sangre, siendo la normal de 10 a 15 miligramos por 100 centímetros cúbicos.

Metabolismo azoado normal en el lactante

La molécula proteica, en el lactante como en el adulto, necesita sufrir su desintegración para poder pasar al través de la mucosa intestinal.

La primera fase del metabolismo de las proteínas consiste en la trasformación de las mismas en ácidos aminados, transformación que se verifica en el estómago e intestino, bajo la acción de los fermentos proteolíticos y apoyada secundariamente por la flora microbiana. Se inicia la digestión de las proteínas en el estómago bajo la influencia del jugo gástrico, que en el niño de pecho está compuesto principalmente de fermento lab, ácido clorhídrico, pepsina y lipasa. En el estómago del recién nacido se ha encontrado y demostrado la existencia del ácido clorhídrico libre desde las primeras horas después de su nacimiento. El fermento lab se encuentra bajo la forma de un fermento activo en el estómago del lactante, no así en el del niño ya mayor, donde existe como un profermento. En cuanto a la pepsina, mucho se ha discutido su existencia en el estómago del niño recién nacido; en la actualidad la mayoría de los autores está de acuerdo en que dicha substancia existe en el estómago desde el nacimiento.

Cuando la leche llega al estómago, se pone en contacto con el ácido clorhídrico, excitando su secreción, y formándose com-

puestos albúmino-clorhídricos muy inestables; la caseína es coagulada por el fermento lab; éste desdobla la caseína en albumosa que es soluble en el suero y paracaseína, que se precipita bajo la acción de las sales de calcio; el precipitado englobando las grasas forma el coágulo; ya formado éste, sufre la acción de la pepsina, que obrando sobre las sustancias proteicas las desdobla en albumosas y peptonas; para algunos autores la desintegración de la molécula proteica bajo la acción de la pepsina gástrica sólo llegaría al grado de albumosas y peptonas; para otros, bajo la acción prolongada de la pepsina, podría llegarse hasta la formación de amino-ácidos en el estómago, aunque en cantidad bien reducida.

El paso del contenido gástrico al duodeno se realiza de la manera siguiente: Primero pasa el suero con las sustancias que van disueltas y junto con el ácido clorhídrico, que al ponerse en contacto con la mucosa duodenal produce el reflejo que trae como consecuencia el cierre del píloro; vuelve a abrirse éste cuando el contenido ácido en el duodeno ha sido neutralizado por las secreciones en él existentes. El tiempo que tarda el estómago del niño en vaciarse está en relación con la cantidad de caseína y grasa en él contenidas; se ha calculado que el vaciamiento del estómago se verifica a las dos horas para la leche de mujer, y a las tres horas para la leche de vaca.

El ácido clorhídrico que viene con el contenido estomacal, activa la prosecretina que existe normalmente en el duodeno, convirtiéndola en secretina, hormona descubierta por Bayliss y Starling, que excita la secreción de la glándula pancreática; la enterocinasa activa junto con la bilis la acción de la tripsina pancreática. Bajo la acción de los fermentos proteolíticos del jugo pancreático, las albumosas y peptonas que provienen del estómago, lo mismo que la molécula proteica que escapó a la acción de la pepsina, son transformadas en polipéptidos y amino-ácidos; mas no todos los albuminoides son transformados en amino-ácidos bajo la acción de la tripsina (algunos polipéptidos resisten a la acción del fermento formándose lo que Kuhne llamó antipectona).

Según Lisné y Binet, en la mucosa del intestino del recién nacido se encuentra la erepsina, fermento proteolítico que ejerce su acción sobre las albumosas y peptonas que escaparon a la

acción de la tripsina, y así los albuminoides medio desdoblados, a lo largo del tubo intestinal son sometidos a la acción del citado fermento proteolítico.

Bajo la forma de amino-ácidos es como se efectúa la absorción de las sustancias albuminoides; la dicha absorción depende en gran parte de las condiciones coloidales, y así tenemos de un lado de la mucosa intestinal, albumosas, peptonas, polipéptidos, amino-ácidos, y al otro lado los albuminoides de la linfa, de la sangre y de los tejidos.

La absorción de los amino-ácidos se hace en el intestino delgado, ya que al grueso no llegan sino sustancias muy compactas que deberán ser eliminadas; siendo absorbidos los amino-ácidos por la mucosa intestinal, pasan al medio interno y luego van al hígado; una parte es retenida por este órgano para la reconstrucción de su tejido propio; otra parte atravesando el hígado pasa a la sangre y es llevada a los distintos órganos donde cada cual toma lo necesario para la reconstrucción de sus proteínas específicas; y una tercera parte sufre el proceso de la desaminación tanto más activo a medida que la cantidad de amino-ácidos llegada en exceso sobrepase más las necesidades de los tejidos; el hígado va demoliendo los restantes por desaminación de los que se encuentran en exceso, la sangre no difiere de los demás tejidos por ser sus proteínas específicas.

Los amino-ácidos que no han sido empleados para la reconstrucción de las proteínas específicas, pierden el grupo NH_2 , y por un mecanismo de deshidratación, es convertido en amoníaco y eliminado por la orina en forma de urea; además, una buena parte de los albuminoides orgánicos es destruida en los tejidos por deshidratación.

En los jugos extraídos por expresión de los tejidos, se ha encontrado un fermento proteolítico que desdobra las proteínas a la manera de la tripsina, llegándose hasta la formación de amino-ácidos; de manera que en el medio interno se encuentran amino-ácidos de procedencia distinta; los que vienen del intestino a los que sirve de vehículo la sangre para repartirse en una fase anabólica por los tejidos y los que proceden del metabolismo celular en una fase catabólica. En el hígado y otros órganos y tejidos, existen diastasas que separan el nitrógeno de los amino-ácidos

en forma de amoníaco y al mismo tiempo se produce una oxidación parcial que convierte los restos desaminados en ácidos cetónicos.

Los ácidos cetónicos resultantes del proceso de desaminación presentan particular importancia a causa de su posible paso por polimerizaciones sucesivas en los tejidos, primero a glucosa y luego a glucógeno, siendo éste el mecanismo de producción de hidratos de carbono a expensas de las proteínas; otras veces los ácidos cetónicos llegan a la fase cetabólica de CO_2 y agua; en ambas eventualidades los amino-ácidos son utilizados en la producción de energía, sin que se produzca la combustión del nitrógeno, pues éste fué separado del amino-ácido al formarse al ácido cetónico.

El amoníaco procedente de la desaminación de los amino-ácidos va a engendrar urea, ya uniéndose directamente al anhídrido carbónico existente, o derivando la urea del carbonato amónico prematuramente formado. Las bases xánticas y el ácido úrico provienen de una combinación hipotética, las purinas, grupo común a todos estos cuerpos.

En los órganos se han encontrado las nucleasas, fermentos que descomponen las nucleínas y ponen purinas en libertad; también la tripsina ataca las nucleínas desintegrándolas; la transformación de las nucleínas se efectúa por la acción de varios fermentos desaminadores; así tenemos la guanasa y la adenasa que transforman la adenina en hipo-xantina, la guanina en xantina y ésta en ácido úrico; esta producción de ácido úrico a expensas de las bases púricas se efectúa en diversos órganos: hígado, bazo, músculos, etc.

Las bases xánticas o púricas son diureídos que pueden dar por hidrólisis urea. De una manera general se ha calculado que el niño recibe de 10 a 15 gramos de proteínas diariamente. La leche de mujer contiene de 10 a 12 gramos de proteínas por litro y la de vaca, de 30 a 35 gramos por la misma cantidad. La proporción del nitrógeno contenido en ambas leches es de 3.10 gramos por litro para la leche de mujer y de 5.60 gramos por litro de leche de vaca.

Se sabe que aproximadamente el niño elimina 0.16 centigramos de nitrógeno por kilogramo de peso y por día. La fase fi-

nal del metabolismo proteico consiste en la eliminación de residuos nitrogenados, eliminación que se efectúa en una pequeña cantidad por las heces, realizándose en su gran mayoría por la orina en forma de urea, que representa el 80 por ciento de las materias nitrogenadas eliminadas por la orina; además tenemos el amoníaco que representa del 3 al 10 por ciento. Existe también el nitrógeno residual que proviene de la desintegración de los tejidos y en cuya cifra están englobados polipéptidos y aminoácidos.

No obstante que el lactante recibe una alimentación nula en purinas, la producción endógena del ácido úrico alcanza en él, el máximo; una pequeña parte es eliminada por la bilis (200 miligramos por 100) y una buena cantidad por la orina; se ha calculado que el lactante elimina de 6 a 30 miligramos por kilogramo de peso y por día en el curso del primer mes. Probablemente el ácido úrico deriva en el caso que nos ocupa de las nucleínas específicas del niño, ya que sabemos que el niño alimentado únicamente al pecho, o por medio de la leche de vaca, no recibe de estas leches nucleoproteínas, porque no las contienen en su composición.

Metabolismo del agua en relación con los hidratos de carbono, las sales, las proteínas, las grasas y los vitamines.

El organismo del niño es muy sensible a la falta de agua; en las primeras semanas se han calculado las necesidades líquidas del lactante en un mínimum de 170 a 180 c.c. por kilogramo de peso y por día; en la décima semana el niño necesita 150 c.c. y se dice que al finalizar el primer año son suficientes 120 c.c. por kilogramo y en las 24 horas.

El agua es necesarísima para casi todas las mutaciones químicas que se realizan en el organismo del niño, las substancias que se eliminan por el riñón sólo lo hacen en solución acuosa; es a merced de la humedad de los alvéolos pulmonares que se hace la difusión de gas en los pulmones; la evaporación de agua por la piel y los pulmones regula principalmente el calor animal.

El lactante ingiere una cantidad de agua cuatro veces mayor que el adulto (si tenemos en cuenta su peso) y su organismo

está compuesto por un 70 por ciento de este líquido. Es a través de la mucosa intestinal que se realiza la absorción del agua y cuando esto sucede ocurren algunas modificaciones físicas, adquiriendo una fase de difusión, y viene a formar en la sangre el estado de dispersión de un sistema coloidal complejo, para pasar a los tejidos en seguida, y volver en distintas condiciones físicas al torrente circulatorio y ser eliminadas por la orina, las heces, el sudor y la respiración.

Rubner y Heubner en su cuadro, señalan el balance del agua en un niño de nueve semanas:

Agua ingerida en 613 gm. leche...	543 gm.		
Agua eliminada.....	536 „		
Retención.	7.3 „	ig. de 1 a	2%
Eliminada por el riñón.	322 „	ig.	59%
Eliminada por el intestino.....	35 „	ig.	6%
Piel y respiración.	179 „	ig.	33%

En términos generales, se dice que el metabolismo del agua está regido fundamentalmente por los hidratos de carbono, las sales y las proteínas.

De las diversas sustancias que entran en la composición de la leche, la albúmina por su naturaleza coloidal es la primera materia de imbibición; el agua es atraída hacia los tejidos por la acción osmótica de las sales; los hidratos de carbono provocan una considerable retención de elementos coloidales y osmóticos y dan lugar a una combinación entre la albúmina y los álcalis. La albúmina es la sustancia de imbibición por excelencia y los hidratos de carbono la fuerza de la imbibición.

Hay que hacer constar que el poder de imbibición que poseen los principios alimenticios citados sólo actúa cuando están presentes las demás sustancias nutritivas, y que es necesario la presencia de los vitamines del crecimiento para que se llegue a producir la verdadera imbibición asimiladora, pues se sabe que en ausencia de los vitamines citados, el protoplasma celular pierde la propiedad de fijar sales y albúmina, aun cuando se administren hidratos de carbono en abundante cantidad.

Mas el fenómeno de imbibición sólo viene a significar un estado preparatorio en la formación de los tejidos y no la verdadera

formación de los mismos; con mucha frecuencia se observan en el lactante, casos en que el aumento de peso no es sino aparente, pues se desvanece cuando se suprimen del régimen alimenticio las sales o los hidratos de carbono. El verdadero crecimiento está caracterizado por su firmeza, su armazón resiste con fuerza a las influencias nocivas, siempre que no alcancen intensidad excesiva (infecciones, trastornos digestivos, hipo-alimentación de cualquier orden).

Puede dividirse el tenor de agua en los tejidos en dos clases: "Una combinación inestable de agua en los tejidos que desaparece rápidamente, si se suprimen las sales y los hidratos de carbono del régimen alimenticio. Y otra sólidamente fijada que caracteriza el crecimiento". De su papel en la fijación del agua, depende la influencia que sales e hidratos de carbono tienen en la curva del peso.

El papel del azúcar en el metabolismo del agua ha sido explicado por la necesidad que tiene el glucógeno de unirse a dos o tres veces su volumen de agua para poder ser eliminado. El límite de asimilación de los hidratos de carbono es mayor en el lactante que en el adulto. P. Nobecourt ha encontrado el límite de asimilación de la glucosa en el niño de pecho por medio de la glucosuria alimenticia y ha demostrado que ésta aparece al llegar a la cifra de 5.9 gramos de glucosa por kilogramo de peso, y en una edad de tres meses, a los siete meses la cifra es de 4.3 gramos por kilogramo y que de 20 a 30 meses la glucosuria alimenticia aparece con 3.2 gramos. Como se ve, la cifra es mayor a medida que el niño es menor.

La cantidad mínima de azúcar que necesita el niño de pecho para satisfacer sus necesidades varía entre 3 y 7 gramos por kilogramo y por día, cantidad que es insustituible y no basta compensarla en calorías con algún otro alimento; ello es debido a que son absolutamente necesarios los hidratos de carbono para el metabolismo de las grasas, de las albúminas y de las sales, como para regular el calor y el metabolismo del agua.

La falta o la disminución considerable de los hidratos de carbono en el régimen alimenticio del niño, trae como consecuencia una pérdida de peso, alteraciones en el metabolismo mineral, perturbaciones del metabolismo intermediario, una incompleta combustión de las grasas con formación de cuerpos cetónicos y con aparición de estados de acidosis y de acetonemia.

Si se aumenta la cantidad de azúcar en el régimen, aumenta a la vez la retención mineral, siempre que el aumento no sea considerable, pues siendo así, da lugar a excesivas fermentaciones que llevan consigo una secreción exagerada de jugos alcalinos para neutralizar los ácidos formados y con ello puede llegarse a un balance mineral negativo. La cantidad de minerales retenidos varía con relación al peso del niño, el organismo regula su retención de minerales, según sus necesidades y así vemos que a medida que el niño crece, va aumentando su coeficiente de retención mineral, ya que a un organismo mayor corresponden mayores necesidades de sostenimiento. Se ha calculado que la leche de vaca contiene cuatro veces mayor cantidad de minerales que la leche de mujer; una parte se encuentra en estado inactivo y el resto en estado coloidal; los minerales se encuentran en una proporción de 1.988 por mil para la leche de mujer y 7.553 por mil para la de vaca; pero, según el cuadro de Langstein y Mayer, el coeficiente de retención mineral es mayor con la lactancia natural.

El niño es también muy sensible a la falta de sales; el calcio y el fósforo son necesarios para la formación del tejido óseo; las sales se fijan en los huesos bajo la formación de fosfato tricálcico insoluble: la falta de sales de calcio da lugar a diversos trastornos del sistema nervioso y es bien conocida su acción anticonvulsiva.

El hierro es indispensable para la formación de la hemoglobina de la sangre y, aunque el niño lactado por la madre recibe una pequeñísima cantidad de esta sal, nace con una reserva en el hígado, que llena sus necesidades, teniendo que darle una alimentación rica en hierro cuando la citada reserva se agote (aproximadamente al fin del primer año).

No es desconocida la influencia que el sodio tiene en el metabolismo del agua y ésta en la curva del peso; cuando se suprimen los minerales del régimen, el peso baja, aun cuando la ración sea calóricamente suficiente.

Sabemos que un aporte considerable de agua al organismo del niño se elimina fácilmente sin provocar trastornos de importancia; pero resulta de gran interés considerar que cuando el agua de constitución se pierde, se presenta el problema de la deshidratación y frecuentemente aparece después el síndrome acidosis.

Resulta interesante conocer la composición química de la san-

gre, ya que cuando aumenta la cantidad de materias solubles (principalmente sales), tienden a eliminarse por el riñón; la eliminación acuosa se hace más intensa cuando las introducciones salinas son mayores y se ha calculado que la expoliación de un gramo de sal en exceso en la sangre arrastra 200 c.c. de agua.

Sabemos que en el cólera infantil existen profundas perturbaciones del metabolismo intermediario, principalmente por lo que respecta a las proteínas, el agua, las sales y los hidratos de carbono; hemos dicho que éstos imbiben a razón de una parte de azúcar por dos de agua y en los casos en que se administran grandes cantidades de sal por vía paraentérica, se unen ambos mecanismos y viene a producirse una pérdida de agua como la que se trataba de evitar.

Si el papel de los minerales es fundamentalmente plástico para el organismo, no hay que olvidar que su metabolismo está unido al del nitrógeno, haciéndose la retención en la proporción de dos partes de nitrógeno por una de minerales; si a un niño se le suprimen éstos de su alimentación, cesa la asimilación del nitrógeno y cuando se aumenta la cantidad de la albúmina se eleva paralelamente la retención de minerales.

Hemos dejado apuntado que la leche de mujer contiene de 10 a 12 gramos de proteínas por 1,000 c.c. y que el equivalente en nitrógeno de los doce gramos de proteicos es de 3.10. Sabemos que el niño elimina aproximadamente 0.16 de N. por kilogramo y por día; tal cantidad es la que se ha fijado como mínima para el sostenimiento de dicha substancia en el organismo y debe tenerse en cuenta también lo que corresponde a la ración del crecimiento, pues los proteicos son indispensables para el crecimiento. No desconociendo el que con una alimentación exenta en proteínas se produzca diariamente una pérdida de N que el organismo obtiene de sus propios tejidos; y si tal substancia no es repuesta por la alimentación, se produce una desasimilación continua que terminaría con la muerte.

En el lactante son suficientes los doce o quince gramos de albúmina contenidos en su alimentación para llenar sus necesidades de sostenimiento y crecimiento; por lo que a tal substancia se refiere, no son conocidos los síntomas que produce una alimentación pobre en proteínas; sin embargo, hay casos en que la falta de estas

substancias en la alimentación del niño va acompañada de determinadas manifestaciones clínicas, como en la distrofia farinácea donde es difícil determinar si las manifestaciones patológicas son debidas a la falta de proteínas o al exceso de hidratos de carbono; en la actualidad se admiten los dos factores, ya que la causa fundamental es la pérdida de la correlación que debe existir entre los distintos principios inmediatos que componen la alimentación del niño.

Un exceso de sustancias nitrogenadas en la alimentación del lactante da lugar a distintas alteraciones en los tejidos; hay una combustión incompleta de los proteicos, dando lugar a la formación de ácido úrico; la sobrealimentación proteica ocasiona trastornos en la regulación del calor, pues es bien conocida la importancia del aumento considerable de las proteínas de la alimentación en la aparición de la fiebre albuminosa; con la leche de vaca, sin diluir, fácilmente se producen trastornos digestivos de tipo distrófico (distrofia simple de Finckelstein, dispepsia por leche de vaca de Marfan). Al tratar la etiología y la patogenia del cólera infantil, señalaré la importancia que tienen los proteicos en la producción y gravedad del padecimiento citado.

Sabemos que los hidratos de carbono pueden substituir en una buena parte las grasas de la alimentación, mas puede presentarse el peligro de que se produzcan fermentaciones excesivas en el intestino, con un régimen muy rico en hidratos de carbono, necesarios para llenar las necesidades calóricas de las grasas suprimidas en la alimentación del niño.

Con un régimen muy rico en grasas, generalmente resulta un metabolismo imperfecto de las mismas y se producen perturbaciones con grandes cantidades de cuerpos grasos en las evacuaciones. Hay que tener en cuenta que si se aumenta la cantidad de grasa con el fin de enriquecer una leche y si el aumento es considerable, motivamos una acidosis compensada mediante una disminución de la reserva alcalina, siendo indispensable dar al hígado una cantidad suficiente de hidratos de carbono no fermentables, al mismo tiempo que la grasa. Si tenemos que la leche de mujer contiene 7% de lactosa y 4% de grasa, la relación carbohidratos-grasa 7:4 igual a 1.7 es la que corresponde fisiológicamente al lactante.

Como se puede observar, es necesario conocer la proporción que debe existir entre los hidratos de carbono y las grasas.

Respecto a la importancia de las grasas orgánicas en relación con el metabolismo del agua, hay que recordar el importante papel de los lipoides celulares, que la fisiología señala como reguladores del ingreso y de la eliminación del agua, y de aquí la necesidad de un metabolismo correcto de las grasas de la alimentación, para impedir la combustión de las grasas orgánicas al correcto funcionamiento celular.

Descripción del síndrome

No son raros los casos de niños que estando alimentados al seno y encontrándose completamente sanos, por algún motivo se recurre a la alimentación artificial con leche de vaca, presentándose rápidamente un cuadro clínico por demás alarmante.

El lactante, después de las primeras tomas de leche de vaca, principia bruscamente con vómitos, de alimentos los primeros y más tarde mucosos y algunas veces biliosos; muy frecuentes al principio, desaparecen o disminuyen por regla general cuando aparece otra manifestación de importancia, la diarrea intensa; las primeras evacuaciones tienen el carácter fecal de la evacuación normal del niño y generalmente van precedidas de cólico; después son flúidas y acuosas, estando constituidas por un líquido transparente, amarillento o verdoso; el microscopio revela la presencia de moco, restos epiteliales, leucocitos polinucleares, hematíes deformados y la existencia de los microbios huéspedes habituales del intestino, principalmente los que corresponden a los grupos del colibacilo y el enterococo. Las evacuaciones son generalmente muy numerosas, habiendo casos en que es imposible contarse por su excesiva frecuencia.

Las perturbaciones digestivas anotadas, van seguidas de síntomas que indican la existencia de una intensa intoxicación, llamando poderosamente la atención la facies del niño y la deshidratación.

La facies es característica; los ojos hundidos; la mirada fija y sin expresión, con ojeras muy acentuadas; la nariz afilada, los pómulos pronunciados, la piel pálida y seca, la boca entreabierta; la

lengua seca, sobre todo en la punta y parte posterior, cubierta por una capa pastosa de un color gris amarillento; generalmente se encuentra deprimida la gran fontanela y no es raro que al finalizar el padecimiento haya cabalgamiento de los huesos de la bóveda del cráneo; la cara ha perdido toda expresión, se la encuentra como si fuera una máscara, sólo se altera por algún esfuerzo nauseoso; el enfermo se encuentra indiferente a todo lo que le rodea, se le puede desnudar, explorar y cambiar de sitio sin que proteste; no es raro que haya períodos de excitación muy fugaces, el niño grita y se agita para caer de nuevo en un estado soporoso, revelando todo esto una profunda alteración del psiquismo.

La piel ha perdido su elasticidad, se la encuentra seca, pálida y muy fría en los miembros; es frecuente persista el pliegue que se hace con los dedos o con la pinza; el vientre se encuentra deprimido, con sus paredes muy flácidas y no es raro palpar al través de ellas las asas intestinales con movimientos peristálticos exagerados.

Hay alteraciones circulatorias, coloración lívido-grisácea de la piel, taquicardia, descenso de la presión arterial, irritabilidad vasomotora, el pulso es frecuente y débil, se puede encontrar un debilitamiento del primer tono.

Se han señalado modificaciones en la sangre que demuestran su deshidratación; se encuentran aumentadas la viscosidad y la densidad; hay mayor concentración de albúmina, aumento de la presión osmótica y de la conductibilidad eléctrica de la sangre; se ha señalado un aumento aparente de los glóbulos rojos y existe un aumento de los polinucleares neutrófilos; la concentración iónica señala una tendencia hacia la acidosis. "Esta deshidratación parece debida a la acción de un veneno que altera los coloides de la sangre y de algunos tejidos, de manera que ellos perdieran la capacidad de retener su agua de constitución" (Marfan).

Los movimientos respiratorios son amplios y frecuentes, la inspiración y la espiración tienden a ser iguales en su duración, la respiración es de predominio torácico, y no abdominal; no es raro observar en estos casos, el ritmo de Cheyne-Stokes.

Existen graves perturbaciones de la diuresis; la orina es muy escasa, hay glucosuria y se ha demostrado que el azúcar que se

encuentra en la orina es el mismo que se da en la alimentación (melituria alimenticia). La orina es muy concentrada; se han encontrado ácidos aminados, cilindros, acetona, ácido diácético y oxibutírico.

La curva de peso desciende de una manera alarmante, llegando el niño a perder 500 gramos y más aún en las 24 horas, lo que pone de manifiesto la intensidad de la deshidratación y la desnutrición.

Al principiar el padecimiento, el niño se encuentra inquieto, se agita constantemente y le molestan el ruido y la luz; mas cuando ya ha progresado la enfermedad, a la agitación la reemplaza un estado de sopor y somnolencia, llegándose en ocasiones hasta el colapso algido; el niño se encuentra frío de manos y pies, mas la temperatura central no desciende; el termómetro en el recto señala de 38 a 39 grados; la fiebre no presenta ninguna particularidad característica, a no ser el que sea influenciada por la dieta hídrica, pues se ha observado que cuando se somete el enfermo a una dieta rigurosa, desaparece la fiebre por completo.

Junto con el descenso de la temperatura periférica, aparece una coloración cianótica muy intensa, principalmente en las extremidades; el pulso se hace cada vez más débil, y el niño cae en estado de coma, permaneciendo inmóvil, con los ojos abiertos, las conjuntivas inyectadas; las pupilas dilatadas o contraídas se encuentran insensibles a la luz, la boca entreabierta con los labios muy secos y en las comisuras filamentos de una substancia mucoviscosa.

La deshidratación es cada vez mayor, la indiferencia es absoluta y la inmovilidad en que se halla es interrumpida de cuando en cuando por movimientos convulsivos. Cuando la cianosis y el enfriamiento son muy intensos, la muerte no tardará en presentarse; siendo con frecuencia precedida por los síntomas del colapso algido, o por el síncope cardíaco.

Por regla general, la enfermedad no dura más de 6 a 7 días y es frecuente que disminuyan o desaparezcan por completo las manifestaciones digestivas cuando el mal se encuentra muy avanzado. Llama poderosamente la atención, ya en las cercanías de la muerte, la pérdida de peso que ha sufrido el organismo del niño,

debida principalmente a la deshidratación de los tejidos y los humores.

El panículo adiposo se encuentra casi intacto; no así en la atrepsia y la hipotrepsia, donde el panículo desaparece al principio y de una manera esencial, siendo la deshidratación poco ostensible al iniciarse el padecimiento en estos casos.

Hay ocasiones en que los vómitos y la diarrea se prolongan durante toda la duración de la enfermedad; los vómitos muy tenaces y la diarrea poco intensa, con evacuaciones menos líquidas que al principio y deshidratación poco aparente; estas formas, que se han llamado de cólera seco, son muy graves.

Ya dije que el padecimiento siempre es de evolución rápida y presenta formas distintas que hay que conocer. Existe la forma hipertóxica, muy grave; los síntomas aparecen rápidamente, casi al mismo tiempo; el niño sobrevive sólo uno o dos días; por regla general, el padecimiento nunca llega en duración más allá del séptimo día; y en un buen número de casos la muerte se presenta antes de esa fecha. La curación es rara y sólo se observa en las formas con deshidratación poco intensa y diarrea ligera, con alteraciones respiratorias y somnolencia insignificantes, y de una manera muy principal cuando la diuresis logra restablecerse. En estos casos, se observa que los síntomas, en vez de intensificarse, regresan llegando al niño a curar después de una larga convalecencia.

Mucho se ha dicho, y he tenido oportunidad de observarlo, que la gravedad del padecimiento parece estar muy ligada con la edad del enfermo, pues a medida que el niño es más pequeñito, es más difícil que cure; se ha calculado en un 90% la mortalidad de estos enfermos, cuando tienen una edad menor de seis meses, y no son atendidos inmediatamente después de la aparición de los primeros síntomas; este por ciento de mortalidad disminuye considerablemente a medida que el niño va siendo mayor, habiéndose observado que es muy raro se presente la muerte en niños que han cumplido dos años de edad.

Es frecuente que el padecimiento aparezca con predominio notorio de alguna de las manifestaciones que se han señalado, dando lugar a distintas formas típicas, en la que llama poderosamente la atención la adinamia y la tendencia al colapso. La forma sopo-

rosa en la que domina por completo el estado de somnolencia. La forma hidrocefaloide con grandes manifestaciones nerviosas. Se describe la forma asmatiforme con disnea muy intensa producida principalmente por la respiración tóxica. La forma coleriforme donde las manifestaciones digestivas obscurecen a las demás.

Etiología

Es por demás interesante el hecho de que el síndrome coleriforme no se presenta en los niños alimentados con leche materna o con farináceos, cuando se preparan sin leche; generalmente aparece en niños sujetos a una alimentación artificial con leche de vaca. Ya he dicho que son suficientes dos o tres tomas del alimento artificial para que aparezca rápidamente; esto ha hecho pensar con razón, que es la leche de vaca la que lleva al organismo del niño los elementos que originan la producción del síndrome que nos ocupa.

Es indudable que existen otros factores que favorecen la aparición del padecimiento, tales como el calor excesivo y tan es así, que al cólera infantil se le ha llamado con frecuencia enfermedad del estío; sabemos perfectamente que aquél es mucho más frecuente en la época del calor que en el resto del año, sin que ello quiera decir que no se presente en pleno invierno algunas veces. Es frecuente también, observarlo en el curso de las afecciones digestivas como las diarreas comunes, la enterocolitis, etc.

Sin embargo, no es raro que el cólera infantil se presente en niños sanos, sin que haya otro antecedente de importancia que el habersele dado leche de vaca en su alimentación. Mas, si la mayoría de los autores están de acuerdo en que la leche es la que origina el síndrome, que se manifiesta por la intensa intoxicación del organismo, según lo demuestra la clínica, existen diversas opiniones por lo que se refiere al factor o factores que lo producen, a la naturaleza del mismo. ¿Cuál de los distintos elementos de la leche de vaca es el causante? ¿Existen en ella elementos extraños a quienes inculpar como productores del cuadro clínico a que nos referimos?

Los autores franceses, con Marfan a la cabeza, pensando en la gran semejanza que existe entre el cólera infantil y el cólera

asiático, creen que los dos padecimientos tienen un mismo origen, y que, si bien es cierto que en el cólera infantil nunca se ha encontrado algún vibrión en las heces, no por eso deja de ser producido por un microbio toxígeno como lo es el del cólera asiático. Este microbio desconocido sería llevado por la leche de vaca al organismo del recién nacido; las altas temperaturas de los meses calurosos vendrían a favorecer su cultivo en la leche que es muy colerígena, siendo éste el motivo de que el padecimiento sea más frecuente durante el verano. Marfan afirma que cuando la leche ha sido perfectamente esterilizada y preservada de toda contaminación posterior, nunca se manifiesta el síndrome coleriforme. Para el citado autor, la leche que se administra mucho tiempo después de la ordeña, de veinte a veinticuatro horas más tarde, está sujeta a todas las contaminaciones del caso, y, cuando no ha sido esterilizada, los gérmenes no destruidos tendrían largo tiempo para multiplicarse.

Esta teoría de la infección exógena sería por demás atractiva, pero no satisface, ya que nunca se ha podido encontrar el germen productor del padecimiento y éste se ha presentado aun cuando la leche ha sido bien esterilizada, siendo difícil decir hasta qué punto se la puede preservar de toda contaminación posterior. Se ha dicho que bajo la influencia del calor y la existencia de afecciones digestivas anteriores, los gérmenes habituales del intestino adquirirían una virulencia exaltada, viniéndose a producir así la diarrea coleriforme.

M. Moro sostiene que habiendo gran cantidad de gérmenes en el intestino grueso, cantidad que disminuye a medida que se asciende hacia el duodeno, donde casi ya ha desaparecido por completo, pues no existe en él en circunstancias normales, sino un reducido número de enterococos. Para M. Moro el síndrome coleriforme sería producido por la ascensión de gérmenes (principalmente el coli-bacilo), del intestino grueso hacia las partes superiores del delgado, pudiendo llegar hasta el duodeno; el ascenso sería favorecido por la disminución del grado de acidez del contenido estomacal y del duodenal. La disminución del grado de acidez señalada sería motivada por la acción de las altas temperaturas, las infecciones paraenterales, la alimentación defectuosa muy rica en albúminas, etc. El coli-bacilo invadiría las porciones altas del in-

testino, produciendo a expensas de los azúcares, ácidos que tienen una acción muy irritante para la mucosa intestinal.

Como se ve, la teoría de la infección endógena no deja de ser una hipótesis, no puede explicar por qué el síndrome coleriforme nunca se presenta en los niños alimentados al seno, y por qué aparece rápidamente en aquellos niños que encontrándose sanos sólo ingirieron dos o tres tomas del alimento con leche de vaca. La virulencia de los gérmenes encontrados en las heces de niños con el cólera infantil es muy variada y en no pocas ocasiones son los mismos y con caracteres muy semejantes a los de las heces de niños completamente sanos. Marfan explica la ascensión de los gérmenes como un fenómeno secundario y terminal que se produce durante la agonía.

Respecto a las afecciones digestivas de origen infeccioso en el lactante, en un artículo publicado en la Revista de Puericultura, titulado "Las enteropatías microbianas de la primera infancia", he insistido que con el nombre de infección intestinal se representa un conjunto de enfermedades en las cuales al factor infección se ha dado un lugar preponderante, resultando que esta denominación sea a veces vaga y confusa. Fijando el concepto, he llegado a las conclusiones siguientes:

I.—Las infecciones específicas son más bien enterótropas que enterógenas, puesto que no representan más que una localización intestinal de origen hemático.

II.—En las enteropatías microbianas, hay que señalar al síndrome diarreico de origen paraenteral, en el que el factor infeccioso puede estar representado por un foco infeccioso a distancia o bien por una infección tipo gripal.

III.—En las enteropatías microbianas, hay que señalar al factor diséptico.

IV.—Las enteropatías microbianas están fundamentalmente representadas por las infecciones propiamente entéricas, de origen específico, siendo las más importantes en nuestro medio, las colitis disentéricas, la fiebre tifoidea y las salmonelosis.

Las enteropatías microbianas en la primera infancia, deben estar representadas por todos los casos en que existe verdaderamente el factor infección intestinal, denominación que de una manera vaga y confusa, ha abarcado gran número de padecimientos

gastro-intestinales. En los casos de enteritis banales, diarreas estivales, enteritis coleriformes y gastro-enteritis agudas, el factor infección es secundario.

En nuestro caso particular del cólera infantil, no podemos darle a la infección el papel preponderante que se le ha señalado, si acaso un papel muy secundario, pues ya he dicho que nunca se ha encontrado el germen que se supone sería llevado por la leche al organismo del niño; no puedo incluirlo en el cuadro de las enteropatías microbianas como puede deducirse de lo dicho a este respecto en el párrafo anterior.

Como quiera que los gérmenes señalados para explicar la etiología infecciosa del padecimiento no llenan los postulados de Koch, se han encaminado las investigaciones en otro sentido. Es precisamente en el terreno bacteriológico en el que se ha perdido la ruta de la investigación de estos cuadros gastro-intestinales agudos de la primera infancia, y que lo que más me ha impresionado en su clínica, es que presentan una fisiopatología en sus trastornos digestivos muy semejantes, cuya acentuación varía de acuerdo con la gravedad del proceso.

Con este criterio, los autores alemanes afirman, según se desprende de sus investigaciones modernas, que en el caso de la diarrea coleriforme no se trata de una infección como se ha venido sosteniendo, sino de una intoxicación de origen alimenticio. No son pocos los casos en que la leche de vaca determina en el niño perturbaciones digestivas que indican la falta de su tolerancia, o cuando se administra en abundancia algunos de sus principios, éstos se comportan como tóxicos para el niño, presentándose un cuadro clínico con trastornos digestivos muy intensos, vómitos, diarrea, reacción nerviosa general intensísima que domina el cuadro, pérdida del conocimiento y colapso. A este síndrome, los alemanes le llaman toxicosis alimenticia y señalan que en él existen tres procesos morbosos en íntima relación mutua: el coma, la acidosis y la deshidratación.

El profesor Rominger afirma que en la producción de la toxicosis alimenticia del lactante, participan las siguientes clases de venenos:

I.—Toxinas microbianas. II.—Venenos nacidos de la alimen-

tación administrada. III.—Venenos nacidos por la desintegración de los tejidos del cuerpo.

Ahora bien, como toxinas microbianas en la toxicosis del lactante, se han considerado aparte de las raras toxinas específicas, la endotoxina del coli. Plantenga ha logrado producir un cuadro muy semejante a la toxicosis alimenticia con la endotoxina del coli; pero según la opinión de algunos autores, sería necesaria una intensa deshidratación para que la endotoxina produjese la intoxicación. Por lo que respecta a los términos "venenos", nacidos de la alimentación y de la desintegración de los tejidos del cuerpo, nos parecen muy vagos, pues no se precisa qué clase de venenos son.

Finkelstein ha demostrado que si en algunos casos una infección puede dar lugar a un cuadro semejante al de la intoxicación alimenticia, hay muchos casos que no pueden explicarse por la bacteriología ni por la anatomía patológica y que los estudios clínicos y bioquímicos permiten interpretar como una perturbación grave de la nutrición. La semejanza que hay entre estos cuadros clínicos con el coma diabético y con el urémico, hizo pensar que habría también trastornos considerables del metabolismo.

En la actualidad, las investigaciones que se han hecho en tales casos sobre el metabolismo, han venido a demostrar que existe una insuficiencia general de todas las transformaciones intermedias. Según la escuela alemana, la intoxicación alimenticia es fundamentalmente una intoxicación ácida, acompañada de alteraciones en los procesos de oxidación interna. De todas estas consideraciones, he llegado a la conclusión de sospechar que, del trastorno general metabólico, es el de las proteínas el que tiene papel preponderante en la producción de estos cuadros agudos de la primera infancia.

A este respecto, Pfaundler ha indicado que la desintegración de la albúmina es la función más gravemente perturbada; se han señalado las perturbaciones que existen en el metabolismo de las proteínas, pero indudablemente no se ha dado importancia a este hecho. Y es precisamente el objeto de este trabajo, el demostrar que las proteínas son las responsables en mucho del síndrome azoémico que se presenta en diferentes grados de estas afecciones agudas gastro-intestinales de la primera infancia, y que este síndrome azoémico es el que lleva a la tumba a infinidad de niños.

Es por esto que mis investigaciones se encaminaron a saber si realmente existe esta azoemia, en los niños afectos del síndrome coleriforme; investigaciones que he tenido la satisfacción de ratificar por medio del laboratorio. No pretendo que sea la perturbación del metabolismo poteínico la única causa del padecimiento, pues ya he señalado las profundas perturbaciones del metabolismo intermediario, de los hidratos de carbono, las grasas y las sales y del agua.

Las alteraciones metabólicas son, en tal grado intensas, que Finkelstein las ha designado con el nombre de "coma metabólico", y considera que como resultado de tales perturbaciones frecuentemente se produce un verdadero estado de acidosis, que explica muchos de los síntomas y la gravedad del padecimiento. Indudablemente la acidosis señalada, existe en un buen número de casos; pero he tenido oportunidad de observar niños con acidosis, la cual soportan relativamente bien por algunas semanas, sin que el cuadro clínico tenga las manifestaciones de intensa intoxicación del organismo en general, ni la rapidez en su evolución como se observa en los niños con el cuadro gastro-intestino azoémico. Considero de importancia trascendental, el hecho comprobado experimentalmente de que "se puede producir en animales jóvenes en crecimiento, una intoxicación general comatosa, con diarrea intensa, si se sostiene la alimentación con abundancia de albúmina y poca agua".

Moro ha sostenido que la fiebre que se presenta cuando se da una alimentación rica en albúmina, es una fiebre albuminosa tóxica, y sostiene el parecer de que en un trastorno gastro-intestinal producido por invasión colibacilar endógena, se originan por la actividad del colí, aminos tóxicos responsables de la aparición del coma.

Sin restar importancia a las perturbaciones metabólicas de los demás principios alimenticios (ya hemos visto las relaciones del metabolismo del agua con el de las proteínas, el azúcar, las grasas, las sales, los vitamines), pienso que el metabolismo azoadado es el fundamentalmente perturbado y tal perturbación es la que origina la azoemia, responsable en gran parte de la gravedad del cuadro a que me vengo refiriendo.

No puedo pasar inadvertido el que algunos autores han seña-

lado que en la sangre de los niños con un síndrome coleriforme, se ha encontrado en algunos casos, aumentada la urea; pero este dato ha sido visto con poco interés y señalado de una manera muy vaga. En los casos observados por mí, siempre he encontrado el nitrógeno total no proteico considerablemente aumentado, hasta 89 miligramos de urea por 100 c. c. de sangre, en lugar de 10 a 15 miligramos que es la cifra normal, y he visto cómo a medida que la urea sanguínea aumentaba, la gravedad del padecimiento era siempre mayor.

Ahora bien, si tenemos en cuenta las observaciones clínicas y las investigaciones experimentales, si tratamos de relacionar de una manera precisa las teorías conocidas, con la etiología del padecimiento; tenemos que cada una de las teorías satisface mucho menos a medida que más se pierde, tratando de excluir a las demás. El mecanismo verdaderamente productor del síndrome, sólo podremos comprenderlo "encuadrado en un bosquejo general, debido a la particular ausencia de la toxicosis".

Algunas veces, se presentan síntomas más o menos vagos y confusos: vómitos, diarrea, fiebre alimenticia, coma, acidosis, deshidratación, etc., y en ocasiones el cuadro clínico señala un trastorno tan general y grave, que queda a discreción de cada uno el punto por donde quiera empezar a hacerse cargo del círculo vicioso de efectos tan perjudiciales. Pero llama poderosamente la atención, que en todos los casos nos encontramos frente a un derrumbamiento agudo del metabolismo intermediario total. Mas de todos modos, según mi manera de ver, es el dismetabolismo proteico el principalmente ostensible.

(Concluirá)

Hernias gigantes *

Por el Dr. ROSENDO AMOR E.

Las hernias gigantes, llamadas así por el enorme volumen que suelen alcanzar, constituyen un verdadero problema para el cirujano, por las circunstancias tan variadas y complejas que concurren, que lo obligan con frecuencia a cambios de técnica operatoria, o cuando menos a cambios en algunos de sus tiempos, de

* Trabajo de turno leído en la sesión del 19 de abril de 1939.

GACETA MEDICA DE MEXICO

ORGANO DE LA ACADEMIA N. DE MEDICINA

REGISTRADO COMO ARTICULO DE 2A. CLASE EN LA ADMINISTRACION GENERAL DE CORREOS
DE MEXICO, D. F., CON FECHA 21 DE MARZO DE 1939

TOMO LXX

ABRIL DE 1940

NUMERO 2

TRABAJO ACADEMICOS

Síndrome gastro-intestinal azoémico infantil *

(Conclusión)

Por el Dr. ANASTASIO VERGARA E.

P A T O G E N I A

Los estudios que se han hecho para poner en claro las modificaciones en el intercambio de materia son difíciles, dada la rapidez con que evoluciona el padecimiento; sin embargo, de las investigaciones hechas a este respecto se han podido fijar algunas de las condiciones en que se desarrollan los procesos metabólicos.

No es raro que en buen número de casos la leche de vaca, sea bien digerida por el lactante, pero con mucha frecuencia se habla de las dificultades del niño para digerirla; sabemos que la leche de mujer contiene menor cantidad de albúmina que la de vaca y fácilmente se comprende que se necesita un trabajo digestivo intenso para la desintegración de una mayor cantidad de proteínas que son llevadas en la leche de vaca al organismo del niño. La secreción glandular tendrá que ser más activa para llenar estas necesidades y la mayor actividad digestiva representa aumento en el consumo de energía del niño, que indudablemente repercutirá en su nutrición. La caseína de la leche de mujer es de calidad distinta que la de la leche de vaca, la proporción de

* Trabajo de turno leído en la sesión del 27 de julio de 1938.-Veáase las páginas 1 a 24 de este tomo.