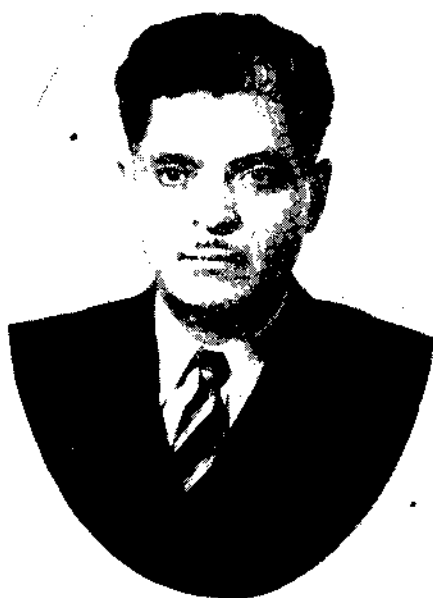


NUEVO ACADEMICO



DR. ALFONSO RUIZ ESCALONA,
socio correspondiente

Datos biográficos del

DR. ALFONSO RUIZ ESCALONA

Hizo sus estudios preparatorios en el Instituto Científico Literario del Estado de México y los profesionales en la Escuela Nacional de Medicina, donde recibió su título de Médico Cirujano en julio de 1932.

Ha desempeñado los cargos de: Subdelegado Sanitario en Tianguistengo, Méx., Jefe del Centro de Higiene Infantil de la ciudad de Parral, Chih. (hoy Centro de Higiene Rural) y Profesor de Pediatría y de Higiene Infantil en las Escuelas de Enfermería del Sanatorio Pámore, Chih. y del Hospital Civil de Chihuahua. Actualmente está al frente de la Jefatura del Servicio de Higiene Escolar en la capital de aquel Estado.

Es miembro de las siguientes agrupaciones científicas: Sociedad Médica Franco-Mexicana, Sociedad Mexicana de Eugenesia, Sociedad Mexicana de Pediatría y Sociedad Mexicana de Higiene.

Su producción científica, parte de la cual ha presentado como contribución a diversos congresos nacionales a donde ha concurrido, ha visto la luz en publicaciones médicas del norte de la República, en donde ha residido la mayor parte del tiempo transcurrido desde su recepción profesional, escribiendo especialmente sobre temas pediátricos.

Fue aceptado como académico correspondiente el día 16 de abril de 1947.

ATREPSIA O SINDROME ATREPSICO *

Por el Dr. ALFONSO RUIZ ESCALONA,
académico correspondiente.

Concepto clínico.—La atrepsia es el síndrome de la extrema desnutrición del lactante menor, la cual es más fácil de producirse, más rápida y más intensa que en cualquiera otra época de la vida, y se caracteriza por una regresión máxima del desarrollo orgánico y funcional.

Este concepto, basado en la observación y en datos positivos, tiene un valor clínico y un alcance práctico tan importantes sobre todo en lo que concierne a la profilaxia, que debe ser conocido con precisión.

El profesor Parrot,¹ no obstante que le juzgaba como una enfermedad a la que él mismo denominó atrepsia, fué realmente quien advirtió la sistematización del hecho clínico esencial, pues antes apenas si había sido vislumbrado; después ha sido admitido, y precisamente como se define en síntesis aquí, por todos los autores,² tácitamente o no, pues de un modo o de otro afirman que el proceso es propio de los niños que tienen "pocos meses de edad".

Su característica capital reside en la expresada regresión del desarrollo funcional; porque si bien la desnutrición, como hoy se sabe, siempre ocasiona alteraciones fisiológicas en todas las edades, nunca las ocasiona tan importantes como en la infancia, en que están representadas por una grave disminución de la eficiencia de todas las funciones; disminución que ha dado lugar al interesantísimo concepto de los trastornos nutritivos crónicos de la infancia³ o distrofia de la escuela alemana, mal llamado así porque como se acaba de decir trátase propiamente de una disergia general. El verdadero "trastorno profundo del trabajo nutritivo" consistente en el predominio de la desasimilación, por defecto de la asimila-

* Trabajo de ingreso, leído en la sesión del 10 de septiembre de 1947.

ción, y que sólo es una parte de esta disergia general, es el que fué señalado por primera vez por Parrot. Se comprende que, en el lactante menor, la disminución de las funciones tiene que equivaler a un retroceso del desarrollo de éstas; que en el lactante muy pequeño el retroceso o la regresión tienen que ser máximos, puesto que alcanzan una etapa del desarrollo comparable a la del prematuro muy marcado, incapaz o casi incapaz de vivir en el medio extrauterino. Como se verá, al estudiar la patogenia, la regresión funcional es responsable de que la desnutrición continúe evolucionando aunque el niño se alimente y aunque las causas cesen de obrar. Es la paradoja que de hecho la distingue de la simple inanición; por cuanto el atápsico es un inaniciado que se alimenta.⁴

Como condición capital es la regresión del desarrollo de las funciones; de ella depende la naturaleza de la mayor parte de los *síntomas*. El más aparente es el extraordinario adelgazamiento a que el niño llega, de un modo relativamente rápido, después de haber pasado por los primeros estadios de la desnutrición llamados hipotrepia por el profesor Marfan, con pérdidas progresivas del peso que pueden alcanzar 100 gramos diarios o aún más. Entonces, o ya las pérdidas son muy pequeñas, o se detienen porque ya el peso se ha reducido al mínimo, o bien éste aumenta súbitamente, a veces, como consecuencia de la formación de edema. El tejido adiposo desaparece, de manera que la piel se reduce a una capa muy delgada, fría y lívida, cianótica en las extremidades, inelástica y arrugada; de lo que resulta que los pliegues que se le imprimen se hacen persistentes, que los huesos y las articulaciones y las venas sean muy prominentes, y que el aspecto general y la facies llamada senil o volteriana sean tan característicos. (Fig. 1.) La frente está arrugada; las mejillas excavadas; la boca agrandada; los ojos muy abiertos, mostrando una triste o angustiosa vivacidad que recuerda bien la cara de Voltaire cuando anciano —el famoso escritor cuyo mérito principal es, precisamente, su viveza de espíritu—, porque comúnmente el sensorio sólo es atacado hasta los últimos momentos. El resto del cuerpo aparece descarnado, con las piernas en lámina de sable, semejante a un esqueleto cubierto de una piel demasiado amplia para su contenido. En relación al aspecto general, vense las extremidades casi siempre en flexión.

El apetito disminuye progresivamente; pero a veces es intenso como la sed. Frecuentemente hay vómitos. Las evacuaciones intestinales generalmente son diarréicas: amarillo-verdosas, grumosas, mucosas; si son

negruzcas suelen ser sintomáticas de ulceraciones duodenales.⁵ A menudo hay diarrea de inanición.

La respiración se vuelve rápida, con expiraciones prolongadas; a veces es irregular, semejante al tipo de Cheyne-Stokes.

El pulso se hace lento, pequeño; las contracciones cardíacas débiles; con frecuencia sólo un ruido cardíaco es oído en la punta; la hipotensión arterial es tan marcada que, como en el prematuro, se hace casi imposible de medir.⁶

La orina, al principio abundante, en las últimas fases es escasa y oscura.

La temperatura es inestable; sigue fácilmente las influencias térmicas exteriores y se mantiene subnormal aun en las infecciones habitualmente febriles.

Las complicaciones que se presentan con más frecuencia son: en primer lugar, las infecciones gastrointestinales y respiratorias; luego las óticas, las urinarias y las cutáneas; por leves que sean originalmente alcanzan gravedad inusitada, en formas solapadas y a menudo mortales. El síndrome tóxico; las neumonías y bronconeumonías; las otitis medias supuradas; las septicemias, son las más comunes. Son complicaciones también: las aftas, el algodoncillo y las piodermitis, los colapsos súbitos, el desequilibrio ácido básico, la púrpura caquética, la anemia; las ulceraciones cutáneas, las palatales y las duodenales; estas últimas han sido encontradas en la mitad de un grupo de casos autopsiados.⁵ Otras complicaciones son el esclerema, el edema y las avitaminosis.

La atiaminosis parece ser la más pronta en manifestarse,⁷ y parece ser la responsable de la anorexia y de la rigidez muscular que a veces se observa, preponderantemente en las piernas y en el cuello y que llega a ocasionar hasta opistótonos marcados. Eventualmente se hacen manifiestas otras deficiencias vitamínicas.

En los casos favorables la restauración se hace con lentitud; pero en general el proceso continúa su evolución, aunque la causa o las causas dejen de obrar o sigan obrando ya con poca intensidad; entonces las ojeras se hacen más profundas, las conjuntivas y las córneas se secan, sobreviene miosis y la mirada, al fin, pierde su anterior vivacidad. (Fig. 2.)

La muerte llega súbitamente a causa de síncope o de parálisis respiratoria, o tras de una lenta agonía; pero casi siempre por infección, ya ruidosa como el síndrome tóxico, ya inadvertida como la neumonía.

Anatomía y fisiología patológicas.—Las lesiones, sin contar las que pertenecen a las complicaciones, son similares a las de los animales jóvenes muertos por inanición: hay desaparición del panículo adiposo y notable disminución de la grasa profunda y de la bola de Bichat que es, su último reducto; la mayor parte de los órganos están disminuídos de volumen, de lo que se infiere que todavía algunos órganos, como el cerebro y el corazón, continúan creciendo o nutriéndose durante cierto tiempo a expensas de los demás; los músculos, las paredes gastrointestinales, las glándulas endócrinas, se atrofian; pero unos de los tejidos que se atrofian primero son los linfoides, lo que es importantísimo saber porque en ellos radican ampliamente los elementos del sistema reticulo-endotelial, cuyas funciones están íntimamente ligadas con la inmunidad. La primera comprobación de la atrofia de los órganos fué hecha en el timo,⁸ que es un órgano linfoide. El volumen de la sangre se reduce a veces⁹ hasta cerca de un 50%.

Las lesiones histológicas manifiestan la atrofia de muchos tejidos, pues hay supresión de la mitosis, disminución del volumen del citoplasma, disminución del glicógeno y de la grasa, y en ocasiones de generación parenquimatosa. Por el balance de los electrólitos¹⁰ se ha deducido que, al principio de la desnutrición, hay pérdida del agua intersticial y de la intracelular y que la de ésta produce una concentración del cuerpo y de las células que precede a su necrosis; y, asimismo, que en el proceso de regeneración el primer paso es la restauración del agua intracelular perdida; luego, la reproducción celular y al último la restauración del agua intersticial.

Desde el punto de vista fisiopatológico se ha comprobado, de hecho, una disminución de la capacidad de las funciones en general.

En cuanto a las digestivas, en síntesis, se ha observado: que en el jugo gástrico hay falta de ácido clorhídrico libre y que la acidez total, la pepsina y el labfermento están disminuídos siempre, lo mismo que las actividades tripsica, lipásica y amilásica del jugo duodenal, los fermentos pancreáticos y la secreción biliar; además, que está disminuída la absorción de las grasas, de las proteínas y de las sales minerales, según el examen de las materias fecales, que también ha mostrado que hay una intensa desmineralización.

Hay anemia e hipoproteinemia hasta de 4% o más; pero ocúltanse porque sobreviene hemoconcentración. Hay leucocitosis; a veces, glóbulos rojos nucleados.¹¹ La cantidad de la urea en la sangre está aumentada.

La glicemia presenta fluctuaciones más grandes que en estado normal, porque el mecanismo de su regulación está perturbado; de aquí que haya sido encontrada alta por unos y baja por otros, y que presente curvas de tipo diabético.¹² Otro tanto ocurre con la lipemia alimenticia.¹³ En los primeros períodos aparecen en la sangre cuerpos cetónicos y desaparecen a medida que aumenta la gravedad del padecimiento. La velocidad de la corriente sanguínea está disminuida. Según nuestras observaciones el electrocardiograma presenta bajo voltaje, análogo al que presenta el del prematuro.

El quimismo respiratorio muestra una gran eliminación de vapor de agua por los pulmones.

En la orina están aumentados los cloruros, los fosfatos, el nitrógeno, el azufre y la creatina.

El metabolismo disminuye mucho al principio; pero después tiende a ser como en el niño normal, pues si bien la actividad disminuye, en cambio la irradiación calórica aumenta conforme a la ley de Richet.¹⁴

El trastorno de la asimilación de los alimentos se comprueba por el comportamiento del enfermo frente a las variaciones cuantitativas de la alimentación: si se aumenta la ración, se presenta diarrea y pérdida del peso en lugar del aumento mayor de éste que sobreviene en el niño normal. Tal es la reacción paradójica de Finkelstein, que indica la perturbación funcional del estado nutritivo. Por otra parte, el ayuno de 24 horas es tan mal tolerado que tiene consecuencias a veces fatales, porque ocasiona el agotamiento de las últimas reservas.

El trastorno del intercambio nutritivo reside en una disminución de la energía de sus procesos, como en la inanición experimental. El balance del nitrógeno y de las sustancias minerales es negativo; hay aumento en la eliminación de la creatina y están debilitados los procesos de oxidación y de síntesis.

Hay una evidente perturbación del metabolismo hídrico que explica la deshidratación, los aumentos y las pérdidas súbitas del peso y el retardo de la absorción del suero fisiológico inyectado subcutáneamente (prueba de Aldrich y Mac Cluse), y se debe, principalmente, a la hipoproteïnemia, a la desmineralización, a la pérdida de hidratos de carbono y quizá a la deficiencia del factor B₁ que rompen el anillo de la tensión de imbibición.

Se concluye: que el organismo sufre una falta de asimilación y que se autofagia, empezando por sus reservas grasosas e hidrocarbonadas; y

en seguida, disponiendo de sus sustancias proteicas con la consiguiente desmineralización viene la incapacidad de fijación de los principios nutritivos, desintegración tisular y deshidratación final.

Es interesante que el atrepsico en vías de curación fija,¹⁶ como el prematuro con tendencia semejante, tiene más sustancias minerales, más albúmina y más carbono que el lactante normal.

La inmunidad activa, y señaladamente la falta de capacidad para reaccionar en inflamación local, están siempre muy disminuidas.

Esta es una de las más genuinas condiciones fisiopatológicas, como se ha comprobado de un modo experimental,¹⁸ y de aquí la veracidad del juicio emitido,¹⁷ de que el comportamiento de un niño en su defensa contra las infecciones es el índice más sensible para estimar su estado nutritivo.

Concepto etiopatogénico.—El carácter particular que, en su conjunto, tienen las causas de la atrepsia y el haz sistematizado de sus graves síntomas, se debe a que la desnutrición es diversificada clínicamente por las condiciones biológicas que son propias del organismo, durante los primeros meses de la vida infantil.

Desde luego, existe la circunstancia perfectamente conocida de que cuanto menor es el niño tanto más elevadas son las necesidades del metabolismo, a causa de que en la misma proporción son mayores la sobreactividad del crecimiento y la irradiación calórica. Baste recordar que, a partir del nacimiento, en sólo cuatro meses se duplica el peso corporal, lo que en tan breve lapso en el curso de la vida normalmente no vuelve a acontecer jamás.

Pero la condición biológica fundamental básica, del concepto que aquí se tiene del lactante menor como expresión de una edad bien definida,¹⁸ es que, durante los primeros meses de la vida infantil, el organismo está apenas en un proceso de adaptación a la vida extrauterina. Los estudios anatómicos, fisiológicos y clínicos enseñan: que hace falta un tiempo aproximado de cuatro meses, o de algo más en ciertos niños y sobre todo en los prematuros, para que se hagan eficientes los mecanismos fisiológicos de adaptación en que el nuevo ser no se ha ejercitado todavía, a causa de que antes ha vivido y prosperado bajo la protección biológica directa del medio constante intrauterino. Inclusive, el corazón que es uno de los órganos más perfectamente desarrollados, sólo empieza a perder sus características fetales hasta el cuarto mes aproximadamente.¹⁹ Pavlov²⁰ ha demostrado que la adaptación o el equilibrio con el medio exter-

no, son posibles gracias al desarrollo del sistema nervioso, cuyo estado imperfecto determina, al principio, sólo una conexión incompleta con la corteza cerebral. Las funciones digestivas²¹ y los mecanismos del metabolismo²² se encuentran en una imperfección característica, igualmente que la inmunidad y la termorregulación. Por todo esto, es certera la expresión del fisiólogo Cannon,²³ de que tal etapa de la infancia se distingue por un "período de variabilidad" de los mecanismos fisiológicos de adaptación, precedente de la notable fijeza que les caracteriza en el resto de la vida. Porque, en síntesis, de hecho hay una inestabilidad funcional general que permite afirmar: que el lactante menor es esencialmente un *ergolábil* y no nada más un *hidrolábil*, o un *termolábil* o un *trofolábil*. Son manifestaciones clínicas parciales de esta ergolabilidad general, evidentemente más marcada en unos lactantes que en otros, el síndrome de Alarcón o "dispepsia transitoria de los lactantes,"²⁴ el síndrome de Ombredanne, o de "palidez e hipertermia" postoperatoria²⁵ y la atrepsia de Parrot.

Se concibe, bajo las condiciones biológicas señaladas, que el organismo es *vulnerable en grado sumo*. Requiere la protección biológica extrauterina de la madre o, en general, de una calidad semejante que incluya los cuidados afectivos, principalmente protección contra las variaciones térmicas exteriores y contra las infecciones y protección del aparato digestivo. A este respecto, hay que decir que la leche de mujer tiene el preciso valor del alimento fisiológico; pues además de su digestibilidad presenta la propiedad de estimular las secreciones digestivas del lactante y a la vez complementa sus enzimas digestivas insuficientes.²⁶ De aquí viene, que las causas *predisponentes* que después pueden actuar como causas *coadyuvantes*, y que las causas *determinantes* de la atrepsia sean, en su conjunto, muy particulares. (Fig. 3.) Las primeras equivalen a las transgresiones de la ley de protección biológica del proceso de adaptación, y a las dificultades o deficiencias del organismo para efectuarlo. Son, pues, la premadurez; las taras hereditarias; la alimentación artificial; la falta de higiene; las temperaturas extremas que inhiben las secreciones digestivas; la falta de cuidados afectivos,²⁷ y, en fin, la alimentación deficiente de cualquier origen que sea y que merece ser señalada de un modo especial, porque generalmente es considerada como causa determinante. Unas y otras predisponen primero, y favorecen después, a las dispepsias y a las infecciones agudas vulgares que son las causas *determinantes* habituales; siendo las últimas las de importancia mayor. Efectivamente, la sola subalimentación causa hambre exógena, lenta, de carácter transitorio, como



Fig. 1. Niña de 2 y medio meses atrépsica.



Fig. 2. La misma, en una fase clínica más avanzada.

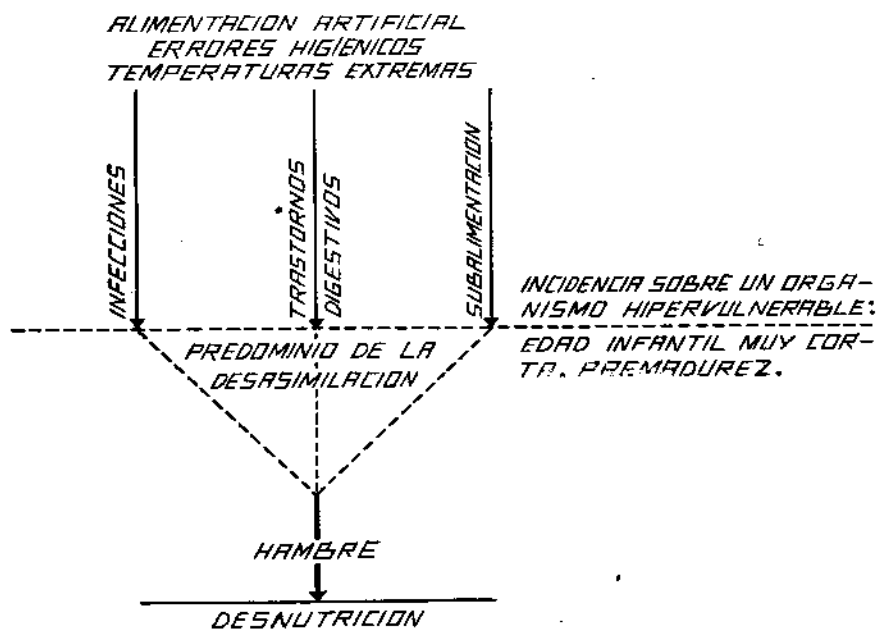


Fig. 3. Esquema etiológico de la atrepsia.

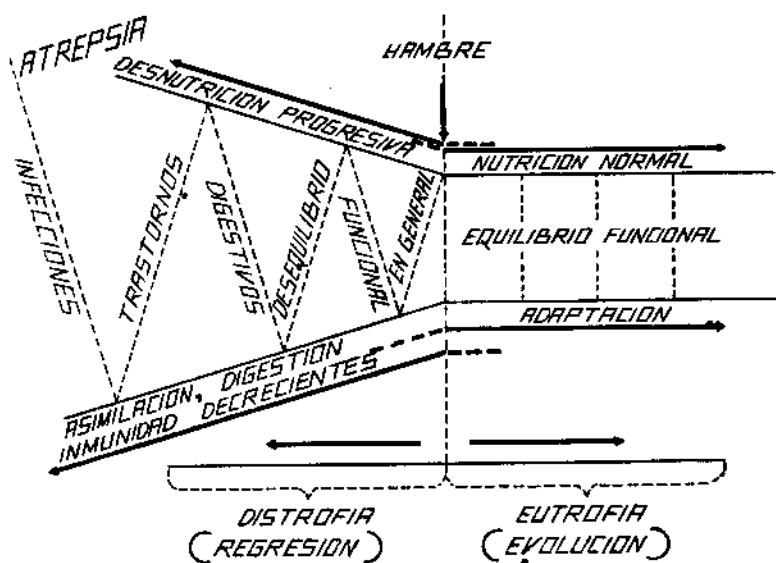


Fig. 4. Esquema de la patogenia de la atrepsia: a medida que el sujeto es mayor, se considera que al sufrir la incidencia del proceso de hambre las líneas de regresión son menos divergentes, es decir, que el desequilibrio es menos grave.

en la estenosis hipertrófica del píloro, mientras no se complica con un proceso de hambre endógena que es el principal factor de esta desnutrición, resultante de la diarrea infecciosa o no infecciosa, la cual perturba la absorción y ocasiona pérdidas; y, asimismo, resulta de las infecciones que lesionan la mucosa intestinal dificultando la absorción o por intermedio de la fiebre, exagerando los requerimientos nutritivos.²⁵ Ahora bien, supuesto que las necesidades del metabolismo son máximas en el lactante menor, el resultado es que, en él, todo déficit nutritivo se traduce por una *autofagia más rápida e intensa que en cualquier otra época de la vida*; tanto más si las causas se combinan, pues sobreviene una rápida destrucción, no sólo de la grasa sino de tejidos muy nobles a cuyo cargo están las funciones trascendentales para la vida. El deterioro consecutivo de éstas se realiza en una grave disminución de la capacidad funcional con lo que se pierden los progresos de la adaptación alcanzados; el niño se hace más lábil en todos sus procesos fisiológicos, particularmente los del metabolismo hídrico, los de la digestión y los de la inmunidad; se hace imposible la retención de agua en los tejidos y por tanto la asimilación de las sustancias nutritivas. Y si a esto se añade que la digestión y la inmunidad se hacen más insuficientes, se explica que la desnutrición se haga rápidamente progresiva e irreductible, pues haciéndose más frecuentes y más graves los trastornos digestivos y las infecciones, al sobreactuar en su papel de causas determinantes, viene a cerrar ese sistema de repercusión recíproca conforme al cual el lactante se desnutre porque enferma, y enferma porque se desnutre. (Fig. 4.)

Tal es la etiopatogenia de la atrepsia basada en los hechos comprobados. Las hipótesis de los autores, sin contar las de los antiguos que tomaban como causas algunas de las alteraciones anatómicas consecutivas a las verdaderas causas, sólo son explicaciones parciales del daño ejercido por tal o cual factor extrínseco o intrínseco sobre el proceso de adaptación; pues unos invocan la fatiga funcional debida al exceso de trabajo de la digestión y de la asimilación de la leche inespecífica (Heubner); otros, la acción tóxica o indigestante de la caseína y de la grasa de la leche inespecífica (Czerny y Keller); otros, un estado carencial según el concepto del profesor Marfan respecto de que la leche de mujer es el alimento químico y biológicamente "específico";²⁶ y, en fin, la hidrolabilidad de Finkelstein, quien así ha penetrado más hondamente en el problema, aunque de un modo unilateral. En cuanto a la teoría de Marfan, sólo pone en evidencia que la falta del alimento específico es el factor que más puede

separar al lactante de su urgente adaptación al medio exterior, puesto que no es la causa específica de la atrepsia, ni siempre la leche específica es el alimento mejor.

Una vez pasada la época del lactante menor, la desnutrición es cada vez más trivial; la resistencia de los tejidos y el equilibrio de las funciones aumentan progresivamente. Así, en el lactante mayor y con más razón en el niño de más edad, las causas señaladas apenas originan una desnutrición que se detiene en una etapa mucho menos grave, que puede prolongarse mucho tiempo, y que constituye un síndrome diferente que ha sido llamado hipotrofia. (Fig. 5.) La desnutrición extrema en ellos tiene una significación diferente, pues para que se realice es necesaria una acción más persistente de las causas, como la de las enfermedades crónicas o repetidas, incurables o incuradas, cuya etapa final es precisamente la caquexia.

Tal es el caso frecuente de la tuberculosis (fig. 6), que suele pasar inadvertida bajo el diagnóstico de atrepsia, que así está dos veces equivocado, pues estas formas ya son intermedias en relación a la caquexia vulgar del adulto. Además, la lentitud de su evolución da tiempo a que se manifiesten clínicamente los estados carenciales específicos, que suelen pasar a ocupar el papel patológico preponderante, como acontece en todo nuestro país, según hemos contribuido a demostrarlo,²⁹ con la hipoproteïnemia y las deficiencias del complejo B. (Fig. 7.)

Concepto terminológico.—Modernamente, se conceptúa³⁰ toda desnutrición como un proceso de hambre exógena, o como un proceso de hambre endógena, y de aquí la tendencia a simplificar, con justa razón, la terminología tan confusa y caprichosa que se ha hecho en torno de la desnutrición infantil, a causa de abusos de lenguaje y de errores de interpretación. La escuela mexicana³¹ la denomina y clasifica según la proporción de la pérdida del peso: en desnutrición de primero, de segundo y de tercer grados. Nosotros hace años que hacemos esta clasificación, influidos por la que Marfan hace de la antiguamente llamada debilidad congénita; pero resultaría demasiado simplista y deficiente, desde el punto de vista clínico, decir que la atrepsia es una simple desnutrición de tercer grado. Y como el hecho existe, ya no importa el nombre que se le quiera dar, con tal de que se tenga de él una precisa noción. A semejanza de los antiguos, que llamaban a la desnutrición extrema que se observa durante la infancia en general, "emaciación", "marasmo" o "atrofia" infantiles, muchos han querido dar este mismo significado pero más amplio, a la palabra

atrepsia, u otros términos improprios, imprecisos o redundantes que, por tener amplitud mayor, clínicamente no son ya sinónimos de atrepsia, tales como el "marasmo" de los norteamericanos; la "descomposición" de Finkelstein, a la que el mismo aclara constantemente agregando "consunción", la "atrofia" o "pedatrofia" de los alemanes; la "disontia" como suma de la "distrofia" o deficiencia nutritiva y de la "disergia" o alteración funcional según Bessau, sin citar a otros de menor categoría. Precisamente, en medio de esta confusión, se justifica el uso del término atrepsia, derivado de α, privativo y *θρέψις*, nutrición y no por la razón que daba Parrot de que así se evitarían confusiones con su sinónimo griego "atrofia", de α, privativo y *τροφή*, alimento o nutrición, que según él ya el uso había consagrado para designar estados parciales de la desnutrición, por ejemplo la renal; pues de hecho, nada pierde la palabra atrofia en fuerza expresiva si se le da también un sentido general de desnutrición, ya que no hay una nomenclatura que tenga más propiedad y precisión lingüísticas que la basada en la raíz *τροφή*, porque ésta desempeña en la propia lengua griega el mismo papel estructural en todas las palabras genéricas de la nutrición. *Ατροφείω*, significa no tomar carnes o enflaquecer.

Diagnóstico.—El nosológico es fácil y se hace por los datos positivos; pero lo interesante es el diagnóstico de la causa, la cual debe ser estudiada con minuciosidad.

Pronóstico.—Siempre es muy grave; pero la posibilidad de restauración depende del grado de conservación de la capacidad funcional, y no de la mayor o menor cuantía de la pérdida de peso. Así, es empírico el signo pronóstico fatal atribuido a la llamada relación de Quest, o sea cuando la pérdida del peso ha llegado a un 34%. En cambio, de acuerdo con la enseñanza del maestro Escontría,⁸² el límite es alcanzado cuando clínicamente ha desaparecido la bola de Bichat.

El pronóstico es tanto más grave, cuanto que el niño es menor o menos bien dotado al nacer; si está alimentado artificialmente o en potencia de infección, o si el medio ambiente es miserable.

Profilaxia.—La atrepsia es la desnutrición menos vinculada con la inferioridad económico-social, puesto que la alimentación natural es fácil y suficiente; así, se puede prevenir la atrepsia recomendando enérgicamente la alimentación al pecho. También deben recomendarse la protección antiinfecciosa, los cuidados afectivos y los cuidados higiénicos en

general. Si la alimentación artificial o mixta se impone, debe ser técnicamente establecida, evitando los cambios frecuentes, los ayunos y las dietas hídricas prolongados. Tratar, prontamente, todos los obstáculos a la alimentación, como las fisuras de los senos, el labio leporino, la píloro-estenosis.

Tratamiento.—Debe ser etiológico; pero en general debe basarse en los datos de la fisiología patológica y en la patogenia, siguiendo estos tres principios directores:

1º *Rehidratar*: administrando líquidos en cantidad suficiente para cubrir las necesidades del metabolismo. Al principio 180 c. c. por kilo y por día, después 150 c. c., repartidos por las vías oral e intravenosa; por ésta última, 50 a 75 c. c. diarios de sueros de Ringer y glucosado al 10% a partes iguales.

2º *Realimentar* preferentemente con leche de mujer; en su defecto, las leches pobres en grasa tienen un gran valor, como las semidescremadas o en las que se ha sustituido por aceite asimilable la grasa natural,³³ o la de burra que puede ser un valioso recurso en el medio rural. Es muy ventajoso el uso de las leches ácidas semidescremadas. Bien manejadas todas estas leches acaban por dar la impresión de que la leche de mujer no es imprescindible. Las necesidades que deben cubrirse son de 180 a 200 calorías por kilo y por día; pero al principio se deben dar raciones bajas y repetidas en fórmulas concentradas con adición de hidratos de carbono que son bien tolerados. La alimentación parenteral con amino-ácidos hoy es un recurso de primer orden; intentada hace tiempo por Eptein³⁴ se ha hecho factible en clínica, merced a los trabajos de Elman,³⁵ y aun ensáyase ya la dieta completa intravenosa, basada en los estudios de Holt,³⁶ con la que se han obtenido dramáticos resultados favorables.³⁷

3º *Estimular la actividad funcional* con el aire libre, la temperatura ambiente óptima y los cuidados psíquicos. Con las transfusiones de sangre repetidas, que llenan una precisa indicación por su modo complejo de obrar estimulando las glándulas, ejerciendo una acción antiinfecciosa activa y pasiva; una acción reguladora sobre el metabolismo hídrico y sobre el equilibrio ácido-básico; una acción hematozante y un estímulo sobre los centros. La opoterapia tiroidea, según algunos,³⁸ es de gran utilidad. La insulina suele dar buenos resultados asociándola al suero glucosado, en la proporción media de una unidad para dos gramos de glucosa; pero debe



Fig. 5. Niña de 8 meses hipotrófica.

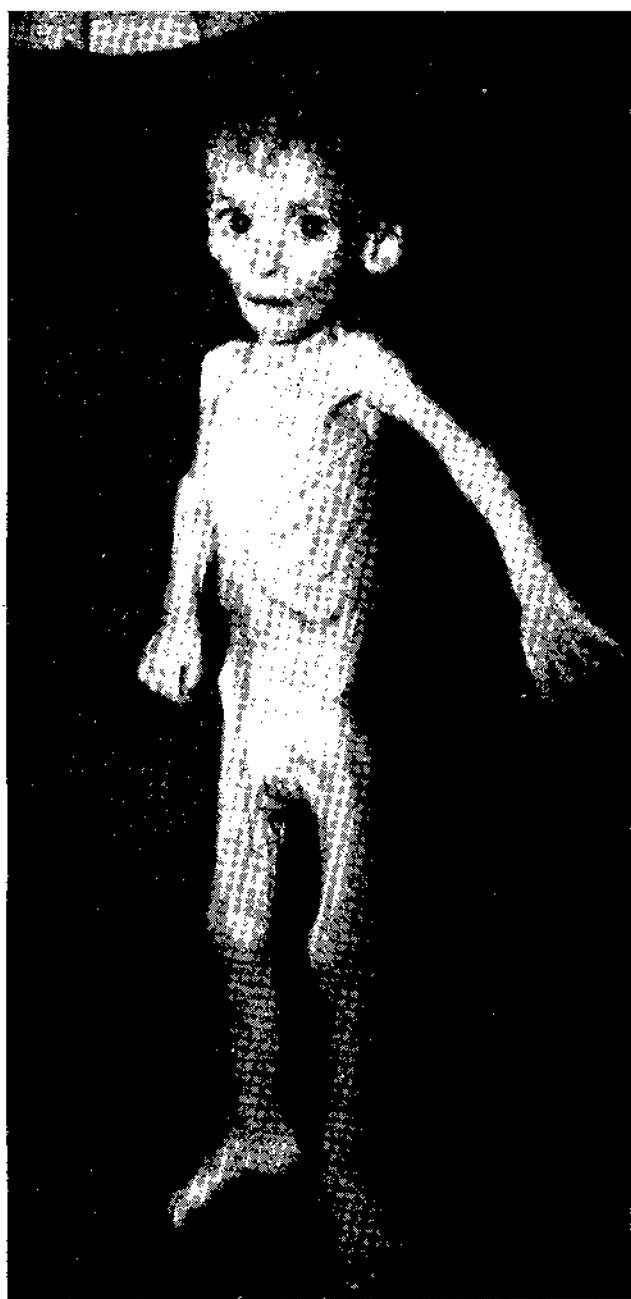


Fig. 6. Niño de 10 meses, gravemente desnutrido bajo la influencia de la tuberculosis



Fig. 7. Niña de 2 y medio años, con síndrome hipoprotéico-avitaminósico.

usarse con precaución dado el trastorno de la reguflación de la glicemia. El complejo B, por vía parenteral, es un coadyuvante de positivo valor.

NOTAS Y BIBLIOGRAFIA

1. Parrot, J.: *L'atrepsie*: París: 1877.

2. Alarcón, A. G.: *Trat. de Pediat. Esencial*: México: 1941: 232 renglones 8, 9, 10 y 11.—Apert, E.: *Maladies des Enfants*: París, 1926: 378: renglones 17 al 20.—Baboneix, L.: *Les Régimes chez l'Enfant*: París: 1936: 514: renglones 1 al 7; y: *Précis de Thérap. Inf.*: París: 1932: renglón penúltimo, y 394: renglón 12.—Buxó Izaguirre, P.: *Aliment. de los Niños de Pecho*: Barcelona: 1934: 235: renglón 10.—Castañeda, H.: *La Infancia. Algunas Particularidades Anatómicas, Fisiol., Psicol., y Patol.*: México: Apuntes de la Clase de Pediatría en la Facultad de Medicina: 4: renglones 2, 3, 4, 25, 26, 27, 28; y: 5º renglones 2, 3, 4, 27, 28 y 29.—Cathala, J.: *Le Nourrisson*: París, 1931: 11: renglón 2.—Degkwitz, R.: Ektein, A., Freudenberg, E.: *Trat. de Pediat.*: 1936: 89: renglones 43, 44 y 45, y: 104: renglones 12 y 13.—Finkelstein, H.: *Trat. de las Enf. del Niño de Pecho*: 1932: 243: renglones 17 y 18; y: 252: renglones 46 a 49.—Garrahan, J. P.: *Med. Inf.*: Rs.: 1942: 183: renglones 37 a 43: y 184: renglones 1, 2, 28, 29 y 30; y 185: renglones 36, 37 y 38.—Gómez, F.: *Apuntes de la clase de Pediatría de la Escuela Médico Militar*: México: 1935: 20 bis: renglón 10.—Griffith, J. P. C. and Mitchell, A. G.: *Philadelphia and London: The Diseases of Infants and Children*: 444: renglones 52 a 55.—Hess, J. H.: *Feeding and the Nutritional Disorders in Infancy and Childhood*: Philadelphia: 1943: 262: renglones 5, 6 y 7: Holt, L. E. y McIntosh, R.: *Trat. de Pediat.*: 1943: 262: renglones 5, 6 y 7: y 267: renglones 12 y 13.—Hutinel, Variot, Méry, Guillemot, Ribadeau Dumas, L.: in: *Sergent, E.: Ribadeau Dumas, L.: Baboneix, L.: Traité de Pathol. Méd. et de Thérap. Appliquée*: París, 1936: III: 276: renglones 13 al 17: y 301: renglones 27, 28 y 29.—Kleinschmidt, H.: in: *Feer, E.: Trat. de las Enf. de los Niños*: 1941: 367: renglones 7 al 14: y 1944: 318: renglones 26 al 29.—Litchfield, H. R. and Dembo, L. H.: *Therapeutics of Infancy and Childhood*: Philadelphia: 1942: I: 524: renglones 27 al 31.—Marfan, A. B.: *Les Aff. des Voies Digest. et les Etats de Dénutr. dans la Prem. Enf.*: París: 1930: 615: renglones 1 al 4.—Marriot, W. Mc Kin: in: *Brennemann, J.: Practice of Pediatrics*: 1927: I: 28: 1: renglón 2.—Meyer, F. y Nassau, E.: *Alim. del Niño de Pecho*: 1935: 144: renglones 9 al último: y 145: renglones 1, 2 y 3, y 150: renglones 13 al 16.—Morquillo, L.: *Clínica Infantil*: Montevideo: 1927: I: 33: renglones 17, 18 y 19.—Nobécourt, P. et Liège, R.: in: *Nobécourt, P.: Baboneix, L.: Traité de Med. des Enf.*: París: 1934: I: 150: renglones 22 al 26.—Péhu, M. et Bertoye, P.: *L'Aliment du Nourr. Mal.*: París, 1935: renglón 13.—Bominger, E.: in: *Pfaundler, M. y Schollossmann, A.: Trat. Enciclop. de Enf. de la Inf.*: III: 118: renglones 46, 47 y 48: y 208: renglones del 39 al 46.—Stransky, E.: *Manual de Pediatría*: 1944: 60: renglón 26.—Torroella M.: *Aliment. Inf.*: México: 1938: 275: renglones 5, 6 y 7.—Weill, E. et Mouriquand, G.: *Précis de Med. Inf.*: París: 1928: 275: renglones 9 y 10:

y 279: renglones 10 y 11.—Zahorsky, J.: Sinopsis de Pediatría: 1940: 143: renglones 21 al 24: y 141: renglón 12, Tec., etc.

3. De Czerny y Keller: Aliment., Trastornos Nutritivos y Terap. Dietética del Niño: 1906: citados por Kleinschmidt, H.: in: Feer, E.: Trat. de Enf. de los Niños: 1941: 322.

4. Marfan, A. B.: Les Aff. des Voies Digest. et les Etats de Dénutr. dans la Prem. Enf.: París: 1930: 651.

5. Helmholtz, citado por Hess, J.: Food and the Nutr. Disorders in Inf. and Childhood: Philadelphia: 1930: 272.

6. Leshé, E. et Binet, L.: Physiol. Norm. et Patol. du Nourr.: París: 1921: 30.

7. Holt, L. E. y Mc Intosh, R.: Trat. de Pediat.: 1943: 265.

8. Farret: Tesis de París: 1898: citado por Marfan: loc. cit.: 631 nota 4.

9. Marriot, W. Mc. Kim: Am. Journ. Dis. of Children: 1920: XX: 461.

10. Gamble, Hamilton, Jackson, citados por Holt y Mc Intosh: loc. cit.: 263 y 264.

11. Marfan, A. B.: loc. cit.: 626.

12. Tysdall y Colabs.: Am. Journ. Dis. Chil.: 1925: 30: 829.

13. Holt, L. E. y Mc Intosh, R.: loc. cit.: 264.

14. Según la cual la pérdida de calor por irradiación es proporcional a la extensión de la superficie corporal y no al valor de su peso, teniendo en cuenta que, según un principio geométrico, cuanto más pequeño es un cuerpo, mayor es su superficie con relación a su peso.

15. Según Heubner y Rubner citados por Marfan: loc. cit. 628.

16. Weech, A. A.: Ohio State M. J.: 39: 625: y 628: 1943: y: Brown, A. y Robertson, E. Ch.: Cand. M. A. J. 48: 297: 302: 1943: citados por Abt, I. A.: Anuario de Pediatría: 1943: 20, 21 y 22.

17. Meyer, F. y Nassau, E.: Alim. del Niño de Pecho: 1935: 123.

18. Coincidentemente el maestro Alfonso G. Alarcón sistematiza también una edad del "lactante menor", de los 3 a los 6 meses, época a la que llama igualmente "edad de la prosperidad": Trat. de Pediat. Esencial: México: 1941: I: 231.

19. Boden E.: Electrocardiografía para el médico práctico: 1937: 142.

20. Pavlov I. P.: Lecciones sobre la Función de los Grandes Hemisferios: 1a. edición americana de la 2a. rusa: 136.

21. Goffon, R.: Le Monde Médicale: París: 15 di. 1928: 890.

22. **Salge**: Zeitschr. f. Kinderhk: I: 1: 1911: citado por **Finkelstein**, H.: Trat. de las Enf. del Niño de Pecho: 2a. edición española de la 3a. alemana: 1932: 222.—**Schretter** y **Nevinny**: Arch. Gynecol.: 1930, CXL: 465: citado por:

23 **Canon**, W. B.: La Sabiduría del Cuerpo: versión española; México: 1941: 223.

24. **Alarcón**, A. G.: La Dyspepsie Transitoire des Nourrissons: París, 1929.

25. **Ombredanne**, L.: Trat. Lín. y Operatorio de Cirugía Infantil: 1931: 7.

26. **Marfan**, A. B.: loc. cit.: 659.

27. **Moritz**, D., ha demostrado que la falta de cuidados psíquicos de la madre es una causa de desnutrición, y la explica invocando los exámenes de **Pavlov** y que han puesto en evidencia que el sistema nervioso vegetativo está fuertemente sometido a la influencia de los actos psíquicos más delicados: Le Nourisson: París: 1933: IV: 214.

28. Aumentando por cada grado centígrado el metabolismo basal de un 10% según **Du Bois** y **Chamber**: Journ. Am. Med. Assn.: 1942: 1186, a un 13% según **Duncan**, G. C.: Diseases of Metabolism: 1942.

29. La Pelagra Infantil en el Estado de Chihuahua; contribución personal al Segundo Congreso Mexicano de Pediatría: México: 1944.

30. **Jolliffe**, N.: Symposium on Foods and Nutrition of the American Medical Association: Handbook of Nutrition: 1943: 521.

31. **Gómez**, F.: Desnutrición: Bol. Méd. del Hosp. Enf.: 1946: III: 4: 543.

32. **Escontría**, M.: Curso de Clínica Infantil para Postgraduados en la Esc. de Salubridad: México: 1935: Lección del 19 de febrero.

33. **Tidwell**, **Holt**, **Farrow** and **Neale**: Fat Absorption in Premature Infants and Twins: Journ. Pediat.: 6: 481: 1935.

34. **Epstein**: citado por **Ribadeau-Dumas**, L. et **Lataste**, M.: Les Nourr: Débs. et. Prematurés: París: 1935: 33.

35. **Elman**, R.: Parenteral Replacement of Protein with the Amino-acid. of Hydrolyzed Casein: Ann. Surg.: 1940: 112: 594: Acute Protein Deficiency (Hipoproteinemia) in Surgical Shock: Journ. Am. Med. Assn: 1942: 120: 1176.

36. **Holt**, L. E. Jr., **Tidwell**, H. C. and **Scott**, P. F. M.: Journ. Pediat.: 1935: 6: 151.

37. **Heifrick**, F. W., and **Abelson**, N. M.: Intravenous Feeding of a Complete Diet in a Child: Journ. Pediat.: 1944: 5: 400.

38. **Taboada Vega**, P.: Arch. Arg. Pediat.: 1945: II: 150: dando de 0.005 a 0.010 grms. de extr. tiroideo, oral o parenteral, durante 1 o 2 meses.