

RECTIFICACIONES EN PEDIATRIA *

EL HUEVO EN LA LACTANCIA

ALFONSO G. ALARCÓN
Académico de número

Siempre me llamó la atención, desde el principio de mi práctica en pediatría, que en los regímenes alimenticios para lactantes, inspirados en la escuela norteamericana, figurara tempranamente el huevo como alimento importante y aun indispensable.

La mayoría de los autores aconsejan la administración de yema cruda de huevo a los lactantes, hacia el cuarto mes de edad, pero muchas veces me he encontrado con regímenes en los que la yema cruda de huevo figuraba en pequeñas dosis crecientes, desde que el lactante llegaba al segundo mes.

Confieso que siempre me ha repugnado esta enmienda a la lactancia pura, como creo que ésta deba ser durante el primer semestre de la vida humana.

Calificaba yo de impaciente la conducta dietética que tanto se anticipaba a dar variedad a la lactancia y me parecía que, respecto del huevo, se hacía lo mismo que al introducir en los regímenes de lactancia otros alimentos también inadecuados para la alimentación en el primer semestre, como las harinas, el plátano, los jugos y la celulosa de las frutas y las verduras.

La observación de la fisiología, como de la patología de la infancia, me ha llevado a la adquisición de un criterio personal acerca de este particular, que, largamente consolidado por lo que he visto en la práctica, constituye la esencia de esta comunicación.

POR QUÉ SE ACONSEJA DAR YEMA DE HUEVO A LOS LACTANTES DESDE LOS PRIMEROS MESES DE EDAD

I. *La medida es innecesaria*

La razón que se da para introducir la yema de huevo en la lactancia al seno, desde los primeros meses de edad, es el afán profiláctico respecto de la

* Trabajo reglamentario, leído en la sesión del 10 de septiembre de 1952.

anemia que podría sufrir el lactante porque se le agotaran las reservas de hierro con que nace y fuese incapaz de reconstituir esas reservas si no se le refaccionase el régimen lácteo con el agregado del alimento que está suficientemente provisto de hierro (8.6 mg. por 100 g. de materia fresca).¹

En efecto, si en la sangre del adulto el hierro total, tanto el hemoglobínico como el no hemoglobínico, es de una tasa fija de 40 a 60 mg. por 100, en el recién nacido es de 45 mg. por 100.

Esta tasa fué determinada por Van Vyve en 1902² y confirmada por Gallo en 1924.³ Kotikoff, en 1931,⁴ encontró en el lactante la escala de promedios siguiente:

1er. mes	62 mg. por 100
2o. y 3er. mes	43 " " "
4o. a 6o. mes	44 " " "
7o. a 9o. mes	40 " " "
10o. a 12o. mes	42 " " "

El descenso es evidente, pero de ninguna manera inquietante. Al año, el lactante tiene una tasa de hierro casi tan alta como la del adulto. La baja a 40 mg. entre el séptimo y el noveno mes se rectifica automáticamente en cuanto se inicia el proceso de ablactación por el paso del lactante al consumo de alimentos sólidos, provistos de más hierro que la leche materna.

Recordemos, de paso, que la tasa de hierro en miligramos por ciento en la sangre fetal es de 51.2 (Karnitzki)⁵ a 53.5 (Alfieri).⁶

El almacenamiento de hierro en el cuerpo fetal constituye una reserva de 400 mg. utilizada por el lactante en el curso de su primer semestre sin gran merma, reserva que es conservada o repuesta fácilmente a su debido tiempo.

El requerimiento de hierro por el lactante es de 15 mg. por día.⁷

La leche materna proporciona al lactante sano y normal de 1⁸ a 2.5 mg. por litro.⁹ A primera vista, la desproporción entre la necesidad y el aporte es considerable. Aun en el caso de que el lactante consumiera (lo que sería inconveniente) un litro de leche en 24 horas, apenas llegaría a recibir la sexta parte de su requerimiento en hierro. Para satisfacerlo, habría que contar con 5 litros 203 centilitros. Como el hecho es constante, tendría que aceptarse que todo lactante es un anémico mientras esté exclusivamente al seno; sin embargo, en la realidad, el organismo del lactante no llega a necesitar refacción de hierro por otros alimentos sino hasta el sexto mes de edad. Entre tanto, la reserva hepática en ese metal compensa el déficit de aportación por la leche materna. Llama la atención que, a pesar de la discordancia, el descenso en la tasa de hierro en la sangre y los tejidos sea poco marcado.

Esto se debe a que el hierro, aunque se elimina constantemente, lo hace en corta proporción.

El recién nacido excreta de 1 a 2 mg. en el meconio. Por la orina la excreción es prácticamente nula, 0.02 mg. por litro, y sólo cantidades insignificantes se encuentran en la bilis.¹⁰ "La capacidad del cuerpo para conservar el hierro es formidable".¹¹

La anemia ferripriva, microcítica e hipocrómica no es común en el primer semestre de la lactancia; por lo menos no lo es en el grado que haría suponer la constancia teórica del hecho carencial. Se conviene, en general, en la necesidad de que el lactante no se atenga al régimen lácteo exclusivo más allá del quinto mes. De esta edad en adelante sí se observan anemias de origen alimenticio por la prolongación del régimen lácteo exclusivo. Finkelstein¹² explica esta circunstancia por la ausencia "en la leche, de determinados materiales orgánicos, abundantes en la alimentación vegetal, escasos en la leche; en la alimentación láctea exclusiva el aporte de tales sustancias aun se agrava por el hecho de que parte de ellas se destruyen por la reacción alcalina y las putrefacciones existentes en el intestino en el régimen lácteo". El autor concede al hierro el papel de un catalizador, cuya presencia favorece la absorción de aquellas sustancias orgánicas, o lo hace actuar como acelerador de las reacciones en el metabolismo intermedio, de suerte que se forma más hemoglobina por unidad de tiempo que sin hierro.

Se explica la relativa constante de hierro en el lactante por los hechos singulares de que: 1) el hierro sea un elemento al que no le pasa lo que a otras sustancias orgánicas, necesarias para la vida, o sea que *un régimen deficiente en hierro no produce carencia marcial*, y 2) que *"no es destruido ni agotado en el organismo, sino que se conserva, y si no es excretado por el riñón, puede ser utilizado una y otra vez"*.¹³

Por lo visto, el temor de que el descenso progresivo de la tasa de hierro en la sangre del lactante llegue a producir anemia, se apoya en un concepto teórico inaplicable a la realidad. Lo efectivo es que se compensa la posible pérdida de hierro con las fuertes reservas hepática y tisular con que nace el organismo. El caudal férrico acumulado durante la vida prenatal no está expuesto, como otros elementos orgánicos de nutrición —las vitaminas, por ejemplo—, a ser desperdiciado, sino que es retenido a tal grado que, al final del primer semestre, la merma es sólo de 20 mg.

El cuerpo posee, además, "un manantial endógeno en el que queda en libertad durante la destrucción de la hemoglobina". "El que es absorbido, junto con el que queda disponible por la desintegración de la hemoglobina, es acarreado por el plasma a los tejidos, en donde, o bien es utilizado para

la síntesis de la hemoglobina y compuestos de la respiración celular, o bien almacenado." (Mitchel-Nelson.)

Entonces, no hay razón para el argumento de que debe darse yema cruda de huevo a los lactantes menores de seis meses para prevenirles la anemia microcítica e hipocrómica propia de la supuesta carencia en hierro, cuya existencia se ha inferido del análisis químico de la leche, sea de mujer, sea de vaca.

Si esto es verdad, es inútil tratar de prevenir la supuesta anemia hipocrómica del lactante.

Si no es verdad, ¿por qué no se procede racionalmente proveyendo de hierro a dosis adecuadas, sin necesidad de acudir a medios indirectos o imprecisos como el de administrar yema cruda de huevo a todo lactante menor, sano y normal?

El Comité de Alimentación y Nutrición del Consejo Nacional de Investigaciones de Estados Unidos ¹⁴ ha determinado las raciones de hierro diarias recomendables, en la forma siguiente:

Niños menores de un año	6
„ de 1 a 3 años	8
„ de 4 a 6 años	10
„ de 7 a 9 años	12
„ de 10 a 12 años	14
Niñas de 13 a 15 años	16

La discrepancia tan marcada entre la necesidad y la refacción de hierro en el lactante es de tal manera constante que hace sospechar que no se trate de una anomalía. La especie habría sido víctima ya de la anemia y de sus graves y trascendentales consecuencias, es decir, tendría tendencia a desaparecer o ya se habría extinguido, si cada uno de sus nuevos seres tuviera que soportar ese estado patológico, tanto más serio cuanto que lo atacaría tan temprano.

Es que ese lapso de *hipoemia*, más que de anemia, es fisiológicamente transitorio en esa primera edad, como lo son otros fenómenos de déficit aparentemente patológico, como el descenso de peso corporal, contemporáneo de la agalactia fisiológica.

Se ha tratado de explicar tal descenso por la ausencia de leche en el seno durante las primeras setenta y dos horas, es decir, se le ha tomado por resultado de cierta inanición en el recién nacido, o bien se le ha relacionado con la deficiencia en el peso de nacimiento o con la inmadurez del producto. Sin embargo, se observa que habitualmente sufren la pérdida ponderal tam-

bién los recién nacidos maduros, aun cuando se les ~~les~~ alimente conforme a sus necesidades calóricas, de tal manera que el hecho es propio de la especie.

Más explicable es el fenómeno por hipoactividad fisiológica debida a insuficiencia enzimática o quizá por el cambio radical de las oxidaciones orgánicas fetales que de pronto son muy distintas en la vida postnatal. Hay que considerar que se trata de un paso brusco de la nutrición transplacentaria a la digestiva y de absorción a través de la mucosa enteral. El organismo recién nacido tiene que proceder a adaptarse a las condiciones de un medio nuevo y distinto del de la vida intrauterina. Llega potencialmente adoptado en cuanto a su especie, aunque individualmente no lo esté desde luego.

Por eso el estado crítico neonatal no es desequilibrio como parece; lo que tiene el aspecto de una pérdida no es más que un reajuste al nuevo estado, que no requiere ya tal monto de reservas. Lo prueba la circunstancia de que el recién nacido conserve por el calostro un balance positivo de nitrógeno y de sales. Esto significa que en el fondo no se interrumpe, en el nacimiento, el proceso de desarrollo en cuanto a la formación de nueva sustancia plástica. Sin embargo, esa positividad mínima dura los primeros tres o cuatro días y aumenta luego de manera brusca. El aporte nitrogenado y el salino, según esto, no son utilizados, sino eliminados como desecho. Lo mismo sucede si se da al recién nacido leche de vaca o de mujer; el balance es negativo por tres o cuatro días, al cabo de los cuales, y bruscamente, el metabolismo nitrogenado sube como en los recién nacidos que sólo reciben calostro.

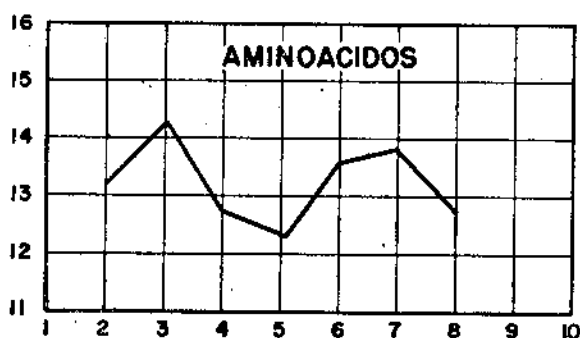
De manera que la utilización mínima de la sustancia plástica, el balance negativo del nitrógeno, cuando el alimento es leche de vaca o de mujer, y la utilización plena del calostro y de las otras leches después del tercero o cuarto días de vida, prueban que el metabolismo del recién nacido se va ajustando con ritmo lento, aunque puede presentar fases negativas si la alimentación es inadecuada (Auricchio).

Es evidente que en los primeros días de la vida hay desequilibrio en las fases metabólicas intermediarias, caracterizado por oxidación incompleta; que este estado es rápidamente pasajero y es substituído por la eficiencia oxidativa, es decir, por el equilibrio, base del crecimiento.

Esta concepción de desequilibrio metabólico por insuficiencia inicial en los procesos oxidativos, seguida de la instalación del equilibrio por maduración metabólica, se demuestra por dos hechos significativos: primero hay *polipeptiduria*, signo de oxidación imperfecta de los prótidos, y después *aminoaciduria*, exponente de metabolismo nitrogenado normal.

Edad	Miligramos Polipéptidos	Miligramos Aminoácidos
2	8.60	13.25
3	9.40	14.37
4	3.80	12.70
5	1.50	12.30
6	0.80	14.60
7	0.30	14.43
8	0.20	12.75
9		

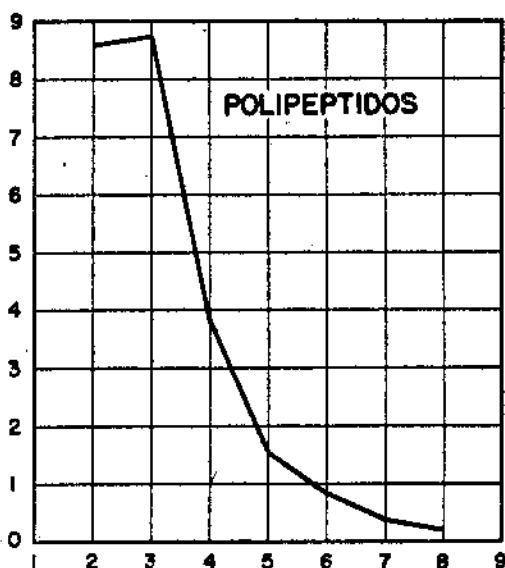
Otra prueba de la insuficiencia metabólica de los primeros días es el aumento de la actividad catalásica a partir del nacimiento, que llega entre el tercero y el quinto días a los valores máximos característicos de la rapidez del crecimiento en el primer año de la vida.



Hay paralelismo entre la variante composición del calostro y la marcha del organismo del recién nacido hacia el metabolismo activo. Se maduran progresiva y simultáneamente el organismo y el calostro: éste se enriquece

en azúcares y grasas y pierde proteínas séricas hasta que alcanza el mismo grado de éstas en caseína. Coincide la transformación completa del calostro en leche con la instalación del metabolismo normal.

Por lo tanto, el período crítico del paso de la fisiología prenatal a la postnatal se caracteriza por el tipo metabólico bajo.



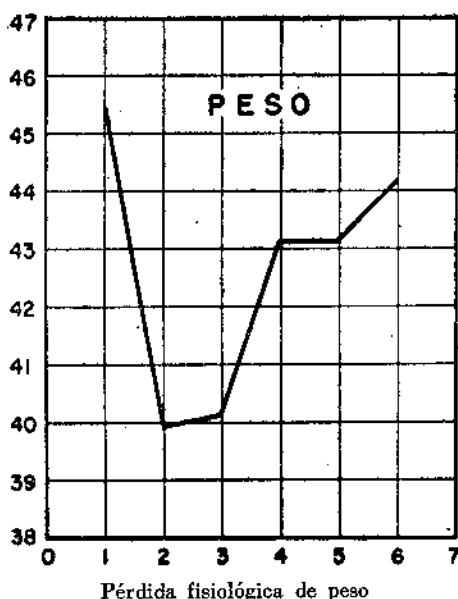
No se trata, sin embargo, de insuficiencia metabólica, propiamente dicha, pues, a pesar de condiciones tan cambiantes, hay un equilibrio *sui generis* de la vida neonatal, que se traduce en una retención mínima, aunque suficiente, de sustancias plásticas.

En cuanto al descenso inicial de peso, no puede considerarse como pérdida de substancia orgánica. Se debe a un proceso de *deshidratación*; pero no en el concepto patológico que se da a esta palabra, sino en el fisiológico de eliminación de agua mediante la *perspiratio insensibilis*, que se concreta a la parte alícuota extracelular. Por el estudio de la eliminación renal, se ve que no hay relación entre la eliminación del agua y la de las sales.

Al nacer:	45.65%	del peso corpóreo
2o. día	39.95%	"
3er. "	39.2 %	"
4o. "	43.3 %	"
5o. "	43.3 %	"
6o. "	44.5 %	"
(Buonocore, Sagesse).		

La relación Na/Cl sirve para medir las variaciones del líquido extracelular, ya que el catión Na , hidrófilo por excelencia, reglamenta la constante hídrica del medio intersticial.

La relación Na/Cl , que oscila alrededor de la unidad, disminuye cuando el sodio es retenido; se eleva el cociente, porque el sodio se elimina en mayor cantidad que el cloro.



En el curso del descenso de peso, el cociente Na/Cl varía en más o menos sin relación con la pérdida de agua, ni con el peso inicial, ni con la alimentación.

De esto se deduce que en los primeros días de la vida hay un desequilibrio salino, probablemente debido a trastorno en la función de las membranas orgánicas, y que cesa cuando asciende el peso.

Es propio del organismo neonatal el que sus membranas sean insuficientemente permeables; pero esa insuficiencia desaparece entre el quinto y el sexto día. Cuando persiste, es signo de inmadurez y, por lo tanto, de inadaptabilidad al medio.

Por otro lado, el metabolismo de las grasas tiene también una expresión análoga: el cociente respiratorio disminuye de 1, en el momento del nacimiento, a 0.75 al cuarto día. Lo mismo pasa con la glicemia, que baja a 0.20 por mil a 0.80 por mil al quinto día.

Correlativamente, y en sentido inverso, la cetonemia asciende a más de 1 por mil hacia el cuarto día, para descender rápidamente al quinto día a 0.30 por mil.

Este contraste significa la preponderancia de los hidratos de carbono en las combustiones orgánicas. El descenso se explica por la escasez de azúcares en el calostro, la baja reserva del glicógeno en el hígado, que, además, no se utiliza bien a causa de la insuficiencia suprarrenal. Importantes modificaciones sufren las glándulas suprarrenales en el nacimiento, como la involución de la zona reticular y el desarrollo de la parte medular y de las otras zonas de la corteza.

El recién nacido sufre también cierto paratiroidismo que se considera fisiológico y que constituye el fondo predisponente de la tetania. Tal insuficiencia se traduce en el descenso de la calcemia, de 11 mg. por ciento a 9.76 mg. por ciento entre el tercero y el quinto día de la vida. Entre el sexto y el décimo día, vuelve a subir la calcemia y llega a la cifra del nacimiento: 10.30 mg. por ciento. En cambio, el fósforo sube de 5.98 mg. por ciento a 6.14 mg. por ciento, la cifra que tuvo al nacer; es un ser normal que demuestra adaptabilidad o capacidad de adaptarse al medio. Ese plazo de cinco días tan constante es el empleado por el organismo en madurar sus funciones; más bien dicho, en transformarlas de lo que eran en la vida intrauterina, en otras distintas, correlativas del medio a donde ha tenido que pasar y que empleará como residencia definitiva.

Creemos que las nociones presentadas en síntesis respecto de las características bioquímicas del organismo recién nacido, conducen a aplicaciones prácticas en lo que se refiere a la puericultura neonatal y a la llamada "pequeña patología del recién nacido".

En efecto, hay que mirar la fisiología de esta primera edad de manera particular y distinta a como se procede cuando se interpretan las funciones de los organismos maduros. La inmadurez normal, pero transitoria, de los primeros cinco días de la vida da fácilmente aspectos inquietantes e induce a emprender medidas de rectificación o de auxilio que, por lo menos, son innecesarias, pero que llegan frecuentemente a comprometer patológicamente el equilibrio peculiar en las funciones de la edad que se considera.

Así como se debe respetar el descenso de peso, que es lo ostensible y que se parece a la deshidratación patológica, debe hacerse lo mismo con las otras insuficiencias y las aparentes carencias o desequilibrios que la investigación minuciosa puede encontrar por exceso de celo en la economía neonatal.

Estos acontecimientos críticos de la vida inicial en la especie tienen peculiaridades sin paralelo en el resto de la existencia; por eso no se les debe

mirar a través del prisma usual respecto de la madurez, por el riesgo de encontrarles caracteres que parezcan patológicos. Desde luego, es indudable la sobrecarga férrica en el organismo fetal; después, el reajuste consecutivo con aspecto de anemia ferripriva; se trata de circunstancias de acomodación o de adaptación que sólo son aparentemente patológicas y que en la totalidad de los casos de eutrofia pasan rectificándose y alcanzan el tipo sanguíneo específico.

Es engañoso el concepto de imperfección con que se considera este estado pasajero, y por lo tanto estimo ocioso que se trate de corregir la hipoemia fisiológica, que no perjudica al lactante.

II. La medida es peligrosa

El huevo es un artículo alimenticio que se contamina fácilmente. Su cascarón es franqueado sin dificultad por el bacilo piociánico y por las bacterias del grupo *Pullorum-Sanguinarium*. Aquél se denuncia por el color verde que confiere a la clara; éstos son patógenos para la especie aviaria, pero no para el hombre.

También penetran en el huevo las salmonelas de *Aertycke* y *Gärtner*, autoras de toxiinfecciones graves y *salmonelosis*, que provocan septicemias de gran virulencia.

Y si el huevo solo, consumido en estado natural, es peligroso por estas circunstancias, cuando forma parte de otros alimentos, como las cremas y los pasteles, se convierte en medio de cultivo altamente propicio para la flora patógena.

De por sí, el huevo puede venir ya infectado al ser puesto por la gallina; pero también las suciedades del cascarón y las de las manos que lo abren y manejan son motivos comunes de contaminación.

La *tuberculosis aviaria* puede encontrarse en el huevo, pasar al hombre y producirle lesiones características. El hecho es particularmente posible en el niño. Alguna vez se le ha atribuído ser la autora de la enfermedad de Hodgkin (Mitchell-Nelson, 4a. ed., pág. 919). Asimismo atraviesan el cascarón los estafilococos, los estreptococos, el enterococo, *Bacillus fecalis*, *alcaligenes*, etc.

El huevo congénitamente contaminado adquiere la infección en el ovario y es en su yema donde prosperan los gérmenes. Sin embargo, la clara es el medio más directamente invadido, pero este líquido contiene un factor antibiótico, la *lisozima*, que realiza su propia depuración.

El huevo recién puesto y con el cascarón íntegro es prácticamente aséptico si procede de granjas limpias, bien atendidas, en las que sólo hay gallinas sanas y el producto es recogido con cierta asepsia. Pero al envejecer se altera, lo que aumenta el número de probabilidades de su contaminación.

En el huevo contaminado se llega a encontrar *helminos*, que nadan en la clara; *amibas*, *infusorios*, *coccidias*, *hongos* y microbios altamente patógenos. Las estructuras visibles, como las de parásitos y hongos, son apreciables a simple vista y no constituyen, por esto, un peligro real; pero en la práctica, las bacterias no pueden descubrirse sino cuando han producido putrefacción o mediante estudio bacteriológico: antes de esto, constituyen un serio peligro para la salud de quien consume el huevo crudo.

Tanto la *diarrea blanca* de los pollos, producida por *Bacillus pullorum*, como la *tifosis aviaria*, que se debe a *Bacillus sanguinarium*, plagas originarias del continente americano y que después de la Primera Guerra Mundial fueron esparcidas por todo el mundo, pueden contaminar el huevo de gallina. Estudios numerosos acerca del poder fermentador de uno y otro microbios en contacto con diversos glúcidos, permiten considerar a esos gérmenes como parientes muy cercanos del bacilo de Eberth y de los paratíficos A y B, miembros todos del abundante grupo llamado *Salmonella pullorum*. Así lo demuestra la especificidad de la vacuna polivalente en casos de epizootias de *Bacillus pullorum*. Lo importante es que tales bacilos se encuentran en la yema, porque la regla es que se hallen en la clara en las contaminaciones comunes. Sólo *Bacillus pullorum* y el bacilo tuberculoso aviario tienen esta excepcional propiedad, que se debe a que la yema es contaminada en el ovario de gallinas enfermas o curadas, pero portadoras de bacilos.

Bacillus pullorum es patógeno para el pollo y aun para la gallina. Experimentalmente lo es también para el conejo si a este animal se le inyecta un cultivo por vía endovenosa, que le causa la muerte en algunas horas. Asimismo infecta por la vía digestiva al conejo, la rata blanca y el cuy.

Para el hombre no es patógeno; sin embargo, Rettger, Hull y Sturges sospechan su participación en algunas infecciones o accidentes digestivos en los niños. Truche cree que algunas intoxicaciones alimentarias relacionadas con el consumo de pasteles preparados con huevos crudos batidos se deben a ésta contaminación. No hay manera práctica de distinguir a primera vista un huevo indemne de uno infectado. De lo dicho se infieren las dos medidas profilácticas en caso de epizootia por *Bacillus pullorum*: 1) la vacunación con autovacunas, y 2) la disminución del número de huevos infectados, que realizan la contaminación entre las aves.

Las salmonelas de Aertrycke y Gärtner, que se encuentran sólo en la clara, proceden del oviducto, a donde llegan en el momento de la cópula, sembradas por el gallo, que a su vez las toma de las deyecciones de los cerdos, las terneras, las ratas, los ratones, etc., en cuyo intestino son huéspedes habituales. Pero, como se ha visto, la acción enzimática de la lisozima impide su prosperidad y realiza la depuración. No así cuando se hallan mezcladas clara y yema; de ahí lo nocivas que son las cremas que se usan en pastelería, en las que, además, interviene la leche y que son preparadas a temperaturas de 70° a 80° C, insuficientes para matar esos bacilos. Tales cremas, por vía parenteral u oral, matan a conejos y cuyes en dos a cuatro días. Los accidentes de toxiinfección por *Salmonella* en la especie humana se deben a esta clase de alimentos.

El bacilo tuberculoso aviario, que contamina al huevo de gallina, puede ser patógeno para el hombre, como se ha visto por su presencia en lesiones y productos tuberculosos humanos por Lowenstein, Jancso y Elfer, Weber, Max Koch y L. Rabinowitsch, Kruse, Pansini, Lipschutz, Joannovitch, María Triuss y A. Klebanova, Nicolás y Blumenthal, Sáenz y Guerra, Jensen, Calmette, Maffucci y Liverani. Este último autor ha encontrado huevos contaminados con bacilo tuberculoso bovino y humano, puestos por gallinas tuberculizadas experimentalmente. Esto quiere decir que es posible que se contaminen de tuberculosis las gallinas que vivan en contacto con bovídeos o personas tuberculosas.

Otras especies patógenas penetran en el huevo y lo vuelven nocivo como alimento; tales son algunos *estafilococos* cuya toxina soluble al ser ingerida produce síntomas coleriformes violentos. Estos síntomas se observan en casos de consumo de pasteles con crema, en la que intervienen la leche, el huevo, el pescado, la carne, etc.

Nosotros tuvimos oportunidad de conocer un caso de toxiinfección colectiva producido violentamente por el consumo de pasteles con crema por niños asistentes a una fiesta en la que se les obsequió con pasteles adquiridos en una pastelería en donde habían estado expuestos en un escaparate profusamente iluminado y por lo tanto sometidos a temperatura de estufa. La mayor parte de los niños fueron atacados por el accidente coleriforme agudo que llegó a amenazar de muerte a alguno de ellos.

Se ha demostrado que el estafilococo atraviesa las mucosas, principalmente la de la rinofaringe, en donde el medio es favorable para la exaltación de su virulencia.

Lo mismo sucede con los *estreptococos*, que pueden producir infección, como la que viene con la leche de vacas atacadas de mamitis o en el queso contaminado o en huevos crudos.

También puede intervenir en estas infecciones el *entozococo*, que produce septicemias, así como el *Bacillus foecalis alcaligenes* y otros del grupo *Salmonella*.

Es posible que también se introduzca en el huevo *Clostridium botulinus*, cuya virulentísima toxina produce síntomas extremadamente graves. Este germen es huésped habitual de las capas superficiales del suelo, y nada remoto sería que, al ser puesto el huevo por la gallina y no ser prontamente recogido y quedar expuesto a influencias atmosféricas propicias a la contaminación, fuese invadido por *Clostridium*, lo que lo haría alimento productor de toxiinfecciones fulminantes y mortales.

La contaminación del huevo puede efectuarse, en el ovario, cuando se trata de gallinas enfermas o portadoras de gérmenes; en el oviducto, antes de que se forme el cascarón, después de ser puesto, por los gérmenes del suelo, o por las manos de quien lo recoge, lo abre o lo prepara para utilizarlo.

Se infecta directa y tempranamente la yema en el ovario cuando se trata de *Bacillus pullorum*, *Bacillus gallinarum* o el bacilo de la tuberculosis aviaria. El hecho es excepcional. En el oviducto difícilmente se contamina la yema, porque está rodeado de varias capas de clara sobre la membrana vitelina. En ellas se quedan los gérmenes y ahí son destruidos por la acción microbicida de la clara, siempre que la invasión no sea excesiva. A este respecto, se observa que los huevos de pata están más infectados a consecuencia de que la cópula entre los palmípedos se efectúa entre fango. Se sabe que en estas aves, como en la gallina, en el acto de la cópula, se adelanta y se invagina la parte móvil del oviducto para ponerse en contacto con el tubérculo peniano del macho. Al retirarse de nuevo, el oviducto lleva consigo numerosos gérmenes.

El cascarón es permeable y deja pasar fácilmente, como lo hemos dicho, toda suerte de microorganismos. No se necesita que esté roto o agrietado. Lo ensucian las impurezas del suelo, el estiércol, el lodo, el excremento de las propias gallinas, las moscas, el excremento y los esputos humanos, etc.

Al ser abierto el huevo, también se le contamina por los dedos sucios de quien lo maneja y le caen fragmentos de cascarón, tierra, estiércol y excremento que hay en su superficie. Si el operador es portador o convaleciente de enfermedad transmisible, lo contamina también.

Pero, volvemos a decirlo, la yema está rodeada de una defensa natural de acción microbicida que hace de la clara un mal medio de cultivo. Esta propiedad se debe a la *lisozima*, factor entrevisto desde 1890 por Würtz, después de Maffucci y Hueppe, en inoculaciones experimentales de huevos. El poder microbicida de la clara es limitado. No resiste grandes contaminaciones. Se probó primero con *Bacillus anthracis*, que es destruido en una

hora a 38° C, en sus formas bacilar y esporular. Se corroboró la acción bacteriolítica en el microbio del cólera de las gallinas, el bacilo de Eberth, *Bacillus subtilis*, el colibacilo, diversos *Protei (vulgaris, mirabilis)*, *Bacillus putrificus*, el bacilo disintérico, el estafilococo dorado, las salmonelas de Gärtner y de Aertrycke.

La existencia del ovolisato en la clara fué confirmada por Fleming en Inglaterra, Bordet en Bélgica y Andersen en Alemania. También existe en el calostro y en las lágrimas.

Cuando la lisozima no ejerce acción bacteriolítica franca, provoca fenómenos parciales de ectolisis. La lisozima resiste el calor a 56° C, aunque su acción se atenúa desde los 65° C y desaparece por completo a los 100° C.

La presencia de la barrera de seguridad que la clara representa para la yema explica que el huevo fresco sea prácticamente estéril. Se necesita que lo invada una contaminación considerable para que falle la lisozima y los gérmenes lleguen a la yema o que el huevo haya envejecido, con lo que la flora escasa del principio tiene tiempo y oportunidad de prosperar.

Rota la membrana vitelina y mezclados en cierto modo clara y yema, el huevo fecundado se vuelve un medio de cultivo muy favorable para la flora microbiana. Por eso son reprobables las mezclas comerciales, la presentación de huevos abiertos y vertidos en masa en frascos, aunque estén congelados, y manejados sin cuidados de asepsia.

Hay, todavía, un tercer argumento en contra del hábito de dar huevo crudo a los lactantes, particularmente a los lactantes del primer semestre, y es que el huevo crudo tiene gran poder alergénico y con toda facilidad sensibiliza al organismo en vías de adaptación.

Tiempo habrá en alguna otra ocasión de exponer esta última parte de mis argumentaciones.

RESUMEN

El autor considera innecesario, aventurado y peligroso que se complique la lactancia pura del primer semestre de la vida con el agregado de yema cruda de huevo.

Dos son los peligros fundamentales de esta intemperancia: 1) la infección transmitida por el huevo, que es invadido fácilmente por floras malignas, patógenas para el hombre, y la invasión por virus agresivos para la economía; 2) la sensibilización y el establecimiento temprano de la alergia a ese alimento, de uso indispensable en la alimentación omnívora definitiva.

La supuesta anemia ferripriva en el lactante por agotamiento de la reserva hepática no es una anemia propiamente patológica, sino un estado oligoemia explicable como proceso inocente de adaptación.

SUMMARY

The author believes it to be unnecessary, risky and dangerous to complicate the pure milk regime of the first six months of the baby's life by the addition of raw egg's yolk.

Two are the main dangers that would through arise from such a measure: 1) infection transmitted by the egg, which is easily penetrated by pathogenous flora and viruses, 2) early sensitization or allergy to the egg, which is an indispensable item of the definitive regime of man.

The so-called iron-deficiency anemia of the baby thorough a theoretical loss of hepatic reserve, is not an anemia proper, but an oligoemia which is a harmless result of an adaptación process.

BIBLIOGRAFIA

1. Sherman, H. C.: Chemistry of Food and Nutrition, 5a. ed., pág. 323, 1937.
2. Van Vyve: Le fer contenu dans le sang des nouveau-nés. Thèse de Paris, 1902.
3. Gallo: Richerche sul contenuto in ferro nel sangue dei neonati. *Pediatria*, pág. 606, 1924.
4. Kotikoff: Neber den Eisengehalt im Blute der Säuglinge. *Jahrl f. Kinderch.*, CXXXII, pág. 280, 1933, citado por Giovanni de Toni en su estudio: La Costituzione Chimica del Sangue del Neonato e del Lattante. *Archivio Italiano di Pediatria e Puericultura*, Vol. II, Fasc. I, 1933.
5. Karnitzki: Cita de Gundobin en *Die Besonderheiten des Kindersalters*, 1912.
6. Alfieri, E.: Ricerche sul contenito in ferro del sangue delle gravide, delle puerpere, e del neonati, in condizioni normali e patologiche. *Att. della Soc. Ital. di Ostet. e Ginec.*, pág. 109, Oct. 1903.
7. Kugelmass, I. Newton: *The Newer Nutrition in Pediatric Practice.*, New York, 1940.
8. Platt, B. S., y Moncrieff, Alan: Comparación nutritiva de la leche humana y la leche de vaca para la alimentación infantil. *Boletín Médico Británico*, 5: 2-3, 1948, 1109, 188.
9. Dorlencourt y Madame Nandrin: *Le Nourrisson*, pág. 227, julio, 1929.
10. Kugelmass, I. Newton: Obra citada.
11. Mitchel-Nelson: 2a. ed. española, pág. 144.
12. Finkelstein, H.: *Tratado de las Enfermedades del Lactante*. 3a. ed., pág. 780, 1941.
13. Heath, Clark: El hierro en la nutrición. Necesidades de hierro. *Tratado de la Nutrición*. Simposio preparado bajo los auspicios del Consejo de Alimentos y Nutrición de la A. M. A., Edit. Futuro. B. Aires, 1945.
14. Recommended Daily Allowances for Specific Nutrients, J.A.M.A., 116-2601, 7 junio 1941.

COMENTARIO AL TRABAJO DEL DR. ALFONSO G. ALARCON

RIGOBERTO AGUILAR P.

Académico de número

El empleo del huevo en la alimentación infantil ha dado origen a las más diversas y contradictorias opiniones, muy principalmente en lo que se refiere a la edad en que debe administrarse, a la cantidad y a la conveniencia de darlo crudo o cocido.

El doctor Alarcón, en su interesante y documentado estudio, se coloca en el campo de los opositores a la administración precoz, antes del segundo semestre de la vida, campo en el que militamos la mayoría de los pediatras mexicanos.

La razón principal que arguyen los que aconsejan introducir la yema de huevo desde los primeros meses, que es la de proporcionar al organismo del lactante las cantidades de hierro que no podría adquirir a través de una alimentación láctea, con la mira de prevenir la aparición de la llamada anemia ferripriva, es discutida por el autor, quien, en la primera parte de su trabajo llega a demostrar, basándose en las investigaciones realizadas a este respecto:

1) Que la supuesta pérdida de hierro durante los primeros seis meses es evidente, pero no inquietante, ya que si la tasa del hierro, tanto hemoglobínico como no hemoglobínico en la sangre del adulto, es de 40 a 60 mg. por ciento, los promedios encontrados por Kotikoff fueron de 62 mg. durante el primer mes y de 44 en el sexto; la baja a 40 mg. encontrada entre el séptimo y noveno meses se rectificará al iniciarse el proceso de ablactación, con la introducción de otros alimentos más ricos en hierro que la leche.

2) El autor hace hincapié en la capacidad del cuerpo para conservar el hierro, e insiste en que el caudal férrico acumulado durante la vida prenatal es retenido en grado tal, que al final del primer semestre la tasa está aún dentro de los límites normales.

3) Si es, pues, la prevención de la anemia ferripriva microcítica e hipocrómica el principal argumento para emplear precozmente el huevo en la

alimentación del lactante y no siendo común que esta anemia se presente durante el primer semestre, no se justificaría esta manera de proceder.

4) El doctor Alarcón considera un estado fisiológico transitorio lo que él llama hipoemia más que anemia ferripriva, y compara este estado con el conocido fenómeno, también transitorio, del descenso de peso corporal en el recién nacido y hace a este respecto interesantes consideraciones, las que creo que podrían constituir el material para un serio y bien documentado trabajo sobre este asunto; pero expuesto tan extensamente en el trabajo que comento, me parece que sacrifica un poco la unidad de su importante estudio sobre el huevo.

En otra parte de su trabajo trata el doctor Alarcón de demostrar que no es innocua la administración del huevo, y con justa razón se pregunta por qué no proveer al organismo del lactante administrando hierro y no yema de huevo, la cual podría facilitar la producción de manifestaciones de alergia cutánea y algunos trastornos digestivos, tanto más frecuentes cuanto más precozmente es administrado. Además, el autor considera peligrosa la administración precoz del huevo, porque éste no está exento de sufrir contaminaciones, y a este respecto nos hace interesante revisión de los trabajos efectuados, que demuestran cómo el huevo puede ser infectado por los diversos gérmenes patógenos. Felizmente, la contaminación puede ser contrarrestada por la acción microbicida de la lisozima, factor que se encuentra en la clara.

Estoy completamente de acuerdo con el doctor Alarcón en introducir el huevo en la alimentación del lactante, salvo en casos excepcionales, durante el segundo semestre; y aun en los casos de excepción, la administración precoz, por la que abogan algunos pediatras, podría reducirse al mínimo, ya que se cuenta, para corregir la llamada anemia ferripriva, con armas poderosas como la transfusión y la administración de las sales de hierro más asimilables como el citrato y el sulfato ferrosos.

El huevo es indiscutiblemente un alimento de gran valor plástico por su riqueza en proteínas y el gran valor biológico de las mismas, y representa una de las más valiosas fuentes de hierro. Es, además, un buen proveedor de vitaminas, ya que, según la Junta de Alimentos y Nutrición del Consejo Nacional de Investigaciones de Estados Unidos, un huevo contiene: vitamina A, 50 u.i.; tiamina (vitamina B-1), 0.12 mg.; riboflavina, 0.20 mg.; niacina, 0.03 mg.; ácido pantoténico, 0.13 mg. Es también rico en vitamina D, la cual está contenida en la porción grasa insaponificable de la yema; Hess ha determinado, mediante la experimentación clínica, que la yema es capaz de prevenir al raquitismo en invierno, y en la Clínica de Johns Hopkins se relatan siete casos de raquitismo curados mediante la administración de dos huevos diarios. Las vitaminas se encuentran sólo en la yema de huevo;

la clara está desprovista de ellas. Recordamos que las liposolubles no se modifican ni por la cocción ni por la conservación, y que las fracciones del complejo B son lábiles a tales procedimientos. La yema es muy rica en provitamina A o caroteno, el cual le da su coloración amarilla.

Un problema interesante de resolver es el de si el huevo debe ser administrado crudo o cocido. Al revisar la literatura nos damos cuenta de la diversidad de opiniones a este respecto: el huevo crudo es más digestible que el huevo cocido, afirman algunos, puesto que el cocimiento hace que la albúmina se vuelva más dura y más compacta, y es entonces menos atacable por los jugos digestivos. Esta afirmación, netamente mecánica, está en contra de las opiniones de numerosos investigadores, los cuales afirman que la coagulación que producen la cocción o cualquiera otro procedimiento, es el tiempo previo de la digestión. Según Falta, la digestibilidad de la albúmina de huevo en los aquílicos aumenta cuando es administrada cocida, y no cruda. Lesné afirma que la clara de huevo cruda y líquida atraviesa el estómago sin permanecer en él y que la primera acción que sufre es la del jugo pancreático, mientras que si es administrada cocida, comienza su digestión en el estómago. Lambling demuestra cómo la cocción facilita el ataque de la clara de huevo por el jugo pancreático. Las experiencias de Delezenne demuestran que la ovoalbúmina cruda resiste a los jugos digestivos, mientras que cocida es fácilmente atacada por ellos. Agregaremos a lo anterior que, en el campo de la experimentación, los estudios de Bateman en el perro, el conejo y la rata, y los de Richet y Dublineau, hacen deducir que el huevo crudo es más tóxico y da más fenómenos de intolerancia que el huevo cocido; estas experiencias han hecho decir a Mathieu que el huevo destinado a los niños debe ser siempre cocido. En lo que sí están de acuerdo los autores es en que el huevo debe ser administrado lo más fresco que sea posible. De ahí el lema humorístico "si alguien no tolera los huevos, que compre gallinas". Es cosa sabida que la mayor parte de las intolerancias al huevo se presentan con menor frecuencia cuando éste es administrado fresco, lo cual desgraciadamente no siempre es posible en la práctica.

De las consideraciones anteriores, podemos concluir:

1º Que el huevo debe ser introducido en la alimentación del lactante a partir del sexto mes y sólo en casos muy excepcionales antes de esta edad.

2º Que deberá ser fresco y consumido si es posible dentro de las primeras veinticuatro horas y conservado en ambiente húmedo y frío.

3º Que deberá ser administrado preferentemente cocido, finamente picado y añadido a la sopa, al caldo de verduras o al puré.

4º Que su introducción en la alimentación debe ser paulatina, para lograr establecer la tolerancia del organismo.

5º Que no es necesario pasar de la dosis máxima de un huevo al día.

En nuestro medio se ha generalizado el uso del huevo crudo en la alimentación de los niños; de pequeños, se les administra la yema, y ya mayorcitos, las llamadas "pollas", preparadas con uno o dos huevos crudos. Esta costumbre es seguramente la causa de algunos de los trastornos digestivos y de las manifestaciones alérgicas, principalmente cutáneas, que presentan muchos de los niños sometidos a dicho alimento.

El doctor Alarcón, en su acucioso estudio sobre "El huevo en la Lactancia", ha enfocado nuestra atención sobre este tema tan apasionante de la pediatría, y los problemas que plantea, así como las soluciones que expone, seguramente inspirarán nuevas investigaciones que serán de gran utilidad para normar nuestro criterio sobre este interesante asunto.

Al felicitarlo cordialmente, deseo presentarle mis excusas por no haber sabido forjar un comentario más digno de su meritorio trabajo.

SUMMARY

1. Egg should be added to the baby's food after the sixth month and only exceptionally before.
2. It should be fresh, kept in a cool and wet atmosphere, and it should be taken within twenty four hours.
3. The best way to prepare it for the baby is as follows: hard-boiled, mashed and added to the bouillons, vegetable soup or purés.
4. Its addition to the baby's diet should be slowly undertaken, in order to get a good organic tolerance to its proteins.
5. It is not necessary or advisable to exceed the maximum dose of an egg a day.