

JAGUILAR JORDAN

FISILOGÍA
INFANTIL
NORMAL Y PATOLÓGICA

FISIOLOGIA INFANTIL

6677

GH Natural
219

FISIOLOGÍA INFANTIL

NORMAL Y PATOLÓGICA

P-5006

POR EL

DR. J. AGUILAR JORDÁN

Médico primero (por oposición) del Cuerpo Municipal de Sanidad de Valencia .. Director del Consultorio Municipal de Niños y «Gota de Leche»



BARCELONA - 1928
EDITORIAL PUBUL

Enrique Granados, 63

FISIOLOGÍA INFANTIL

NORMAL Y PATOLÓGICA

DR. J. AGUIAR JORDAN

Médico Titular del Hospital de Niños de Madrid
Catedrático de Fisiología y Patología Infantil
Catedrático de Fisiología y Patología Infantil

Es propiedad.



BARCELONA - 1955
EDITORIAL PUIG

Imp. Elzeviriana, Conde Salvatierra de Alava, 20.-Valencia

PROLOGO

EL autor de este libro, uno de nuestros primeros pediatras, es harto conocido para que pueda yo permitirme hacer su presentación. Dedicado con el más vivo entusiasmo a la pediatría desde hace veinte años, es el hombre de exquisita experiencia, siempre afanoso de trabajo, fanático por el estudio (1), para él no pasan inadvertidos los más leves adelantos de la Ciencia, y así, desde el cargo oficial de director de la Gota de Leche—benéfica institución iniciada por el inolvidable doctor Ulecia y Cardona, de Madrid—, convirtió la de aquí en modelo de su género y centro de notables investigaciones propias, recibidas con aplauso por los profesionales europeos y publicadas, en su mayor parte (2),

(1) Socio de mérito de la Academia de Higiene de Cataluña, del Instituto Médico Valenciano, de la Sociedad Ginecológica Española, y de número de la Sociedad de Pediatría de Madrid, por Memorias premiadas en Concursos.

(2) Trabajos de vulgarización son: *Higiene infantil*, en EL CORREO DE VALENCIA, en EL PUEBLO, en LAS PROVINCIAS.

Estudio clínico de las lesiones renales consecutivas a las infecciones en la infancia. Memoria premiada por la Sociedad Ginecológica Española. Madrid. 1910.

El Kala-Azar infantil. POLICLINICA. 1913.

Relaciones patogénicas entre las reacciones meníngeas de la poliomelitis infantil y la enfermedad de Heine. Comunicación al III Congreso Nacional de Obstetricia, Ginecología y Pediatría. Valencia. Abril, 1913.



en la Prensa por su calidad de periodista sensato y erudito e infatigable (3).

Por eso, cuando recibí de tan buen amigo el encargo de prologar esta obra, al considerar la modestia de mi

La vacunoterapia antitífica en la fiebre tifoidea de los niños. POLICLINICA. 1913.

La terapéutica de la tuberculosis infantil por los cuerpos inmunizantes de C. Spengler. POLICLINICA. 1914.

Valor en la molécula urinaria elaborada media en patología infantil. Comunicación al I Congreso de Pediatría de Palma de Mallorca. 1914.

Auto y hetero-vacunoterapia antitífica. POLICLINICA. 1914.

Nota sobre la presencia del Parásito de Leishman en la sangre periférica de los niños afectos de Kala-Azar (con microfotografía). POLICLINICA. 1914.

Meningitis melitocócica aguda. POLICLINICA. 1914.

Posibilidad de establecer un diagnóstico precoz de la meningitis cerebro-espinal y deducciones profilácticas y terapéuticas. POLICLINICA. 1915.

Recientes ideas etiológicas, clínicas y terapéuticas acerca de la meningitis cerebro-espinal. POLICLINICA. 1915.

Clínica de la pulmonía en el niño. POLICLINICA. 1915.

Fenómenos meníngeos en el curso de las entero-colitis en los niños. POLICLINICA. 1915.

Tratamiento y curación de un caso de Kala-Azar infantil. POLICLINICA. 1915.

La radioterapia en las adenopatías tuberculosas periféricas. POLICLINICA. 1916.

Estados febriles prolongados de causa ignorada en los niños. POLICLINICA. 1916.

La curabilidad de la meningitis cerebro-espinal en Valencia. POLICLINICA. 1917.

Consideraciones clínicas acerca de la actual epidemia de gripe en los niños. POLICLINICA. 1918.

El criterio fisiológico en la lactancia artificial. Necesidad de modificar el sistema de lactancia artificial seguido en las instituciones llamadas «Gota de Leche». Comunicación al I Congreso Nacional de Medicina. Madrid. 1920.

La leche de mujer como galactogogo. POLICLINICA. 1921.

Las vitaminas en los trastornos nutritivos del lactante. POLICLINICA. 1921.

Afecciones alérgicas en la infancia. Comunicación al II Congreso Nacional de Pediatría. San Sebastián. 1923.

Acidosis en la infancia. POLICLINICA. 1924.

Estado actual de la Patogenia y tratamiento en los trastornos gastro-intestinales de la infancia. Ponencia de la sección de Pediatría, del II Congreso Nacional de Medicina. Sevilla. 1924.

(3) Durante muchos años llevó el peso de la publicación RE-

personalidad, sólo acepté pensando en lo fácil y casi superfluo de mi gestión, porque no hacía falta presentar al público médico al doctor Aguilar Jordán, sobradamente conocido y porque, como decía un famoso crítico inglés, «si la obra es mala, no bastarán todos los prólogos firmados por los autores más ilustres para hacerla buena y pasadera; mas si la obra es buena de verdad, sin necesidad de prólogo se recomendará por sí misma».

Deseando corresponder al honroso encargo, entrego a la publicidad estas breves cuartillas, en que por unos momentos olvido los lazos de amistad y pretendo juzgar fría y desapasionadamente la labor realizada en provecho de la Ciencia y de la Humanidad.

Desde luego, es sabido que el niño constituye en la Medicina un movimiento de eterna excepción, un problema intrincado, cuyas soluciones parecen imprevistas, a veces, confuso para quienes lo desconocen en su fondo, que no son pocos, clarísimo para cuantos le consagran su vida profesional entera; madeja enredosa, que muy sabiamente ha exigido formar de él una especialidad bien bosquejada, cuya cátedra brilla por sus éxitos notorios en todas las Universidades del mundo. En efecto, es ya el niño excepcional desde el punto de vista anatómico, por la presencia de órganos nuevos, el gran desarrollo de otros y apenas iniciación de algunos, aparte de la composición química tan diferenciada que imprime un sello peculiar a su organización. Si miramos a su fisiologismo, por fuerza y merced a ello y a otros motivos, se hallan variantes profundísimas con respecto al hombre adulto y aún del adolescente, para no citar la hecatombe senil, circunstancias que exigen verdaderos

VISTA VALENCIANA DE CIENCIAS MEDICAS del doctor don Faustino Barberá, como después ha sido uno de los más importantes sostenes de POLICLINICA.

primores del médico y de cuantos le rodean para no malograr su marcha triunfal en el difícil camino de la vida. Y así, la patología infantil, con variadísimas materias propias, que sólo aprecia quizá la retina del especializado, ofrece escollos para la práctica desde el momento que el niño asoma en este valle de lágrimas, con lloros, al tropezar con el medio exterior, tan distinto al estuche materno que lo guardó por unos meses, hasta que venido el largo período de la lactancia, la penosa erupción de los dientes, el cambio alimenticio y la segunda dentición, comunes motivos de enfermedades cien que los diezma si carecen de cuidados oportunos, entran gallardamente en el franco derrotero seguido por los demás mortales. Hasta la Terapéutica ha de ser excepcional, naturalmente, en el niño, a menudo, ora porque toleran mal la dieta, los debilitantes y ciertos medicamentos, en tanto que soportan mejor que el adulto otros cual las solanáceas virosas, ora porque repugnan ciertas formas, las dosis y hasta las vías de uso común, poniendo acaso en gran aprieto al clínico para utilizar algunos medios insustituibles, siendo canon consagrado aquellas palabras del inolvidable director de la Casa de Maternidad de Madrid, doctor don Mariano Benavente: «Medicación sencilla, amor materno, devuelven la salud al niño enfermo.» Casi todo es excepcional en el infante, y su asistencia requiere un talento superior y un temple psicológico adecuado de paciencia, bondad y hábito.

Es de notar, que en literatura médica se da el caso anacrónico de que junto a una bibliografía extensísima de obras de patología infantil, existe una falta de obras dedicadas a estudiar la fisiología del niño, cuyos datos se encuentran repartidos por monografías, revistas, obras de fisiología o capítulos de las primeras obras citadas que, en general, pasa como sobre ascuas tal asunto, que debe ser base firme de todos los horizontes clí-

nicos. En mi concepto, uno de los motivos que avaloran la presente obra es la feliz inspiración del doctor Aguilar Jordán, al tener la concepción original de dar a luz esta obra de *Fisiología Infantil*, en que con el oro contenido en los clásicos, suma todos los últimos adelantos verídicos que figuran en la prensa científica de las naciones de nuestros días, sin omitir detalles y valorados con el fruto de su larga experiencia personal, resultando un firme apoyo de la práctica clínica.

Por ello supone este libro en su estudioso autor una grande dificultad de atisbos en asunto tan interesante no manoseado aun por otros, un trabajo ímprobo para seleccionar lo verdaderamente útil y exacto esparcido por doquier, depurándolo en el crisol de una crítica severa con talento excepcional y sin omitir detalles de teoría y de práctica, y resultando de un supremo interés biológico general, con estilo correcto y claro, que traduce el vivo interés que ha de tener en lo futuro el más perfecto conocimiento de la fisiología infantil, como manera más adecuada de conocer las funciones humanas cuando se muestran antes de ser modificadas por la acción de la vida misma en sus tres grandes etapas de incremento, estado y declinación.

Entre las partes de la obra que se leen con verdadera delectación y provecho, es la destinada al estudio de la nutrición, donde el autor hace un verdadero derroche de su dominio en todas las últimas orientaciones científicas. También resultan notables, los capítulos dedicados al estudio del *metabolismo*, a las funciones *respiratorias* y *circulatorias*, etc., etc.

Por citar algunos de los aspectos en que la experimentación personal del autor acumuló datos de verdadera importancia, citaré los asuntos de glucosuria experimental en los niños, las cuestiones de crioscopia urinaria infantil y la demostración de la acción galactógena de la

leche humana en inyecciones, trabajo personalísimo del autor, y de cuyos resultados prácticos he sido testigo en tres casos con resultados verdaderamente sorprendentes.

Puede concluirse felicitando al autor por su interesante y utilísimo libro y también a la clase médica, que lo agotará en cuanto se aperciba de su publicación, por la riqueza de conocimientos que atesora y son de hecho indispensables al buen pediatra.

JUAN PESET

CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE LA INFANCIA

DEBEMOS entender por **Infancia**, el período de la vida humana que se extiende desde el nacimiento hasta la pubertad.

Este largo período, suele subdividirse en otros tres: la **primera infancia**, la **segunda infancia** y la **tercera infancia**.

La **primera infancia**, que comprende desde el nacimiento hasta el final del segundo año de la vida, es, sin duda, el período más precisamente delimitado, así bajo el punto de vista anatomo-fisiológico como patológico.

La **segunda infancia**, comienza hacia el fin del segundo año y termina entre los seis y los siete años, en el momento marcado por el comienzo de la segunda dentición, con la salida de los cuatro primeros molares, que son ya permanentes, y con la caída y sustitución de los incisivos medios.

Este período, de límites algo arbitrarios, debe conservarse, sin embargo, pues ofrece caracteres tan precisos, así anatómicos como fisiológicos y patológicos, que seríamos más arbitrarios todavía al suprimirlo.

Mas, ni siempre ni por todos los autores, se ha fijado la terminación de la fase de niño recién nacido al final del primer mes: para **Depaul**, el niño debe llamarse recién nacido desde el nacimiento hasta el vigésimo día de su vida; **Parrot**, primero opinaba que sólo debía recibir aquel nombre durante los dos primeros meses, aunque más adelante ya admitió esta denominación para el niño hasta los tres meses de edad. Nosotros aceptamos la definición dada por **Marfan**, así como también creemos

que existen sobradas razones anatómo-fisiológicas y patológicas, para opinar con el ilustre pediatra francés (1).

También durante la primera infancia, el niño recibe el nombre de **lactante**, y, aunque a primera vista parezca esta denominación más precisa y bien limitada que la de recién nacido, por poco que nos fijemos, veremos que no es así, pues, deseando indicar con ella que en este período de la primera infancia es la leche el alimento principal del niño y la lactancia una de sus más importantes funciones, los límites de este período carecen de precisión en el tiempo y en el espacio. No son precisos en el tiempo, porque el niño lacta más o menos, según muy diversas circunstancias; no son precisos en el espacio, porque en cada país, y aun en cada una de sus comarcas o regiones, la lactancia dura más o menos. Esto no obstante, opinamos que debe conservarse también la denominación de lactante, por poderosas razones fisiológicas, que iremos exponiendo en el transcurso de este libro, que así lo aconsejan.

Dividida, como queda dicho, la infancia, resalta como el más característico entre todos sus aspectos, porque a todos los domina en esta fase de la vida humana, el **crecimiento**. Esta resultante de las actividades infantiles, que ya se inició en el momento de la fecundación, persiste, es cierto, durante la adolescencia y la juventud, pero en ninguna de estas épocas predomina sobre todas las funciones del organismo del niño, ni condiciona toda su fisiología, como en estas primeras fases de la vida.

Alrededor del crecimiento gira, pues, toda la fisiología de la infancia, y el ritmo de aquél es tanto más acelerado cuanto más joven es el niño. De ello resulta que la fisiología infantil posee un carácter que pudiéramos llamar más **dinámico** (aunque resulte una redundancia), que la fisiología del individuo adulto. Usando un término francés, de difícil traducción española, podríamos decir que la fisiología infantil es la fisiología del **devenir** humano, del **transformarse**, mientras que la fisiología del adulto, es la fisiología del **sér** humano, del individuo **transformado**. El niño, vive y crece; el adulto, vive. Son tan

(1) Marfan—Andérodias et Cruchet, 1909.—*La Pratique des Mal. des Enf.*

rápidas la diferenciación y el perfeccionamiento del organismo y las funciones infantiles, que todas éstas se presentan adaptadas a esta característica dominante de su vida.

Así, vemos que en este período de la vida, la **asimilación predomina sobre la desasimilación**: el niño absorbe, por kilogramo de peso, más oxígeno y más azoe que el adulto, y elimina de dos a tres veces más urea que éste; consume proporcionalmente mayor cantidad de alimentos, sobre todo en la primera infancia, no sólo para atender a las necesidades de su activo crecimiento, sino también para mantener constante la temperatura del cuerpo.

La **circulación es más activa** para responder a sus necesidades nutritivas. Consecuencia de esta mayor sobreactividad circulatoria, es la mayor potencia de la absorción, la cual crea una inferioridad patológica en el organismo infantil, al facilitar por tal causa la más rápida y fácil difusión de los microbios y sus toxinas.

En lo que se refiere a los factores que rigen el crecimiento, sólo se sabe que, en cada especie, en cada raza, en cada familia, el crecimiento se realiza según ciertas leyes ineludibles de la evolución. El crecimiento es el resultado de fuerzas vitales cuyo conjunto ha sido denominado por **Springer, energía de crecimiento**, palabra que realmente nada nos dice acerca de la esencia íntima de esas fuerzas que se transmiten por herencia.

Preciso es, pues, que a guisa de preámbulo de esta obra de fisiología del niño, nos ocupemos de la herencia, esa fuerza desconocida que obedece a leyes conocidas, el **primum movens** del crecimiento del organismo, misterioso factor que gravita sobre todo sér vivo desde que es engendrado hasta que muere, y que es, a la vez, causa y efecto de todas las funciones del organismo, así de las normales como de las patológicas.

HERENCIA

Definición

LA herencia, dice **Legendre**, «es la trasmisión, al sér procreado, de los caracteres, atributos y propiedades del sér o de los seres procreadores». Para **Debierre**, la herencia es «la trasmisión de los ascendientes a los descendientes, de las cualidades naturales o adquiridas».

Según **Ribot** (1), la herencia «es la ley biológica, en virtud de la cual, todos los seres vivos tienden a repetirse en sus descendientes; representa para la especie, lo que la identidad personal para el individuo. Por su causa, en medio de las variaciones incesantes, existe un fondo que siempre permanece; por ella, la naturaleza se copia e imita constantemente. Considerada en su forma ideal, la herencia sería la reproducción pura y simple del semejante por el semejante».

Obscuridad de la herencia

Otras muchas definiciones pudiéramos transcribir de la herencia, sin que con ellas lográsemos aclarar algo el **hecho misterioso** de la misma, «con su doble carácter de fatalidad y de modificación posible, por la voluntad del hombre» (**Grasset**). Renunciemos, pues, a hacerlo y concretémonos tan sólo a fijar los jalones de una labor, de la que hoy no se pueden cosechar los frutos.

(1) **Grasset**—Traité de Physiopat, Clinique—1921.

Origen de los caracteres fisiológicos y patológicos

Los caracteres fisiológicos y patológicos del ser humano, reconocen dos orígenes diferentes: unos, se manifiestan desde los primeros momentos de su vida; otros, los adquiere en el curso de su existencia. Evidentemente, los últimos, en gran parte, son subordinados de los primeros. Así, por ejemplo, las adquisiciones mentales, son resultado, principalmente, de la educación, pero también dependen de la capacidad cerebral de aprovechar los productos de la experiencia, es decir, del valor cerebral individual; si pasamos al campo de la patología, de manera semejante las enfermedades si bien pueden ser debidas, principalmente, a la acción de causas morbosas, también pueden depender de la incapacidad original de resistencia de dicho individuo frente a aquellas causas. Nuestro bagaje al comienzo de la vida, está formado por lo que nuestros ascendientes nos legaron, resultando sumamente interesante el conocer todos los componentes de este bagaje transmitido por herencia. Desgraciadamente, esta interesante materia es todavía objeto de controversia y muchos de sus hechos están sólo sustentados por hipótesis. Pero aunque así no fuese, no nos había de ser fácil penetrar en este intrincado laberinto sin antes conocer las teorías de la herencia, o por lo menos la más generalmente admitida hoy. Nada diremos de las teorías de **Darwin**, o de la **pangénesis**; ni de la de **Haeckel**, o de la **perigénesis**; ni de la de **Orchansky**, que es, más que una teoría de la herencia, el enunciado razonado de una serie de leyes basadas en una minuciosa observación; ni de la **De Vries**, o de la **pangenesia intracelular**; ni de la de **Naegeli**, o del **idioplasma**, etc., pues todas ellas hoy casi por nadie son defendidas. Tan sólo expondremos con cierta extensión la teoría de **Weismann**, llamada también teoría del **plasma germinativo**, por ser la predominante actualmente en el campo de la Biología.



Teoría del plasma germinativo o de Weismann

Weismann supone que el nuevo sér procede de lo por él denominado **plasma germinativo**, que nada tiene de común con el organismo de los progenitores, excepto en que éstos también proceden del plasma germinativo de sus padres, y en que dicho plasma es alojado y nutrido en el interior del organismo de aquéllos. Este plasma germinativo se encuentra en el núcleo de las células sexuales. La otra parte de sustancia viva de que se compone todo organismo pluricelular, es llamada por Weismann **somatoplasma**, y constituye la parte vital de los elementos celulares. Sólo el **plasma germinativo** o **germiplasma** interviene en la trasmisión de los caracteres hereditarios.

Realizada la unión de las dos partes (masculina y femenina) del plasma germinativo, el huevo fecundado se divide rápidamente en dos porciones, una de las cuales se modifica, y desarrolla la forma de las diversas células somáticas, mientras que la otra permanece en su primitivo estado y en condiciones de reproducir el plasma germinativo del nuevo sér.

De esta manera, cualquier adquisición patológica que puedan hacer los progenitores después del nacimiento del nuevo sér, no ejercerá ninguna influencia sobre el futuro producto de la concepción. El nuevo miembro de la comunidad humana, resulta de la unión de dos células: una, procedente del plasma germinativo del padre, y la otra, procedente del de la madre. Después de la unión de los núcleos de estas dos células, se realiza una división celular y se engendran dos células hijas que son expulsadas (los **cuerpos polares**). Es de notar que, la porción coloreable de los núcleos, antes de la división, está formada en todas las células, de un número determinado de fibrillas (los **cromosomas**), y que en el espermatozoide y en el óvulo, sólo existen la mitad de los cromosomas que contienen las restantes células del organismo: en las células somáticas de la

especie humana, suelen haber treinta y dos cromosomas, mientras que las células germinativas sólo encierran dieciséis.

Al unirse las células germinativas, los cromosomas no se fusionan, sino que persisten aislados, de suerte que el óvulo fecundado contiene más cromosomas que las células somáticas del organismo adulto, y un número doble, exactamente, del existente en cada célula germinativa constituyente, y de los cuales, la mitad, se deriva de la madre y la otra mitad del padre.

La teoría del **plasma germinativo** es, como dijimos, la que predomina actualmente en el campo de la Biología, aunque haya sido objeto de rudos ataques, especialmente a causa de la poca clara descripción que hace su autor de la sustancia viva, si bien hay que reconocer que se ajusta estrictamente a los cánones biológicos, por cuanto considera **el núcleo como la sede de la sustancia hereditaria.**

En esencia, toda la teoría radica en la admisión en el plasma germinativo de gran número de elementos llamados **idos**, los cuales forman grupos que el autor denomina **idantes**, visibles en los cromosomas. Estos **idos**, a su vez, están constituídos por otros elementos, los **determinantes**, a la vez, ellos también, compuestos de **bióforos** o portadores de vida, los cuales tienen el valor de verdaderas unidades biológicas.

Para **Weismann**, en el huevo fecundado se encuentran ya preformadas todas las diversidades y los caracteres propios del nuevo organismo que se desarrollará de este óvulo, y todos estos caracteres se encuentran en los **idos** que existen en igual número que tejidos y órganos.

El carácter de cada elemento celular está preformado en el **determinante**, y cuando éste entra en acción se divide en **bióforos** que esparciéndose en la célula, determinan la naturaleza de ésta. Mas, esta determinación o reparto de los **idos**, se realiza de diferente manera en cada elemento celular, yendo unos, los procedentes de los órganos ectodérmicos, a las células ectodérmicas de la gástrula; otros, a las entodérmicas... y, de esta manera, cada ido se aísla y sus determinantes se distribuyen en las diversas células, cuya naturaleza determinan los bióforos. El plasma germinativo se trasforma en plasma

somático, pero éste no es capaz de reproducir el organismo del cual procede, sino que es preciso que una parte de plasma germinativo quede inalterado y vaya a formar las células sexuales del nuevo organismo, de las que han de salir los elementos capaces de reproducir el ciclo de una nueva generación. Esta es la denominada **teoría de la continuidad del plasma germinativo de Weismann**.

De la teoría de **Weismann** se deduce que no es posible admitir la herencia de los caracteres adquiridos, como resultado del uso o del desuso de los órganos, ya que dicha teoría niega la influencia del plasma somático sobre el germinativo, dando así un nuevo y rudo golpe a la ya muy discutida teoría darwiniana de la selección natural y de la evolución. Para **Weismann**, las variaciones en los caracteres adquiridos, se deben en su mayor parte, a la selección natural, realizada fortuitamente, y en gran parte también, a una selección entre los distintos determinantes de cada plasma germinativo.

Clases de herencia

En vista de que los verdaderos caracteres hereditarios no obedecen a una misma ley, ni aún tratándose del mismo individuo, **Galton** distingue tres tipos de herencia:

- 1.º Herencia mixta.
- 2.º Herencia en mosaico.
- 3.º Herencia alterna.

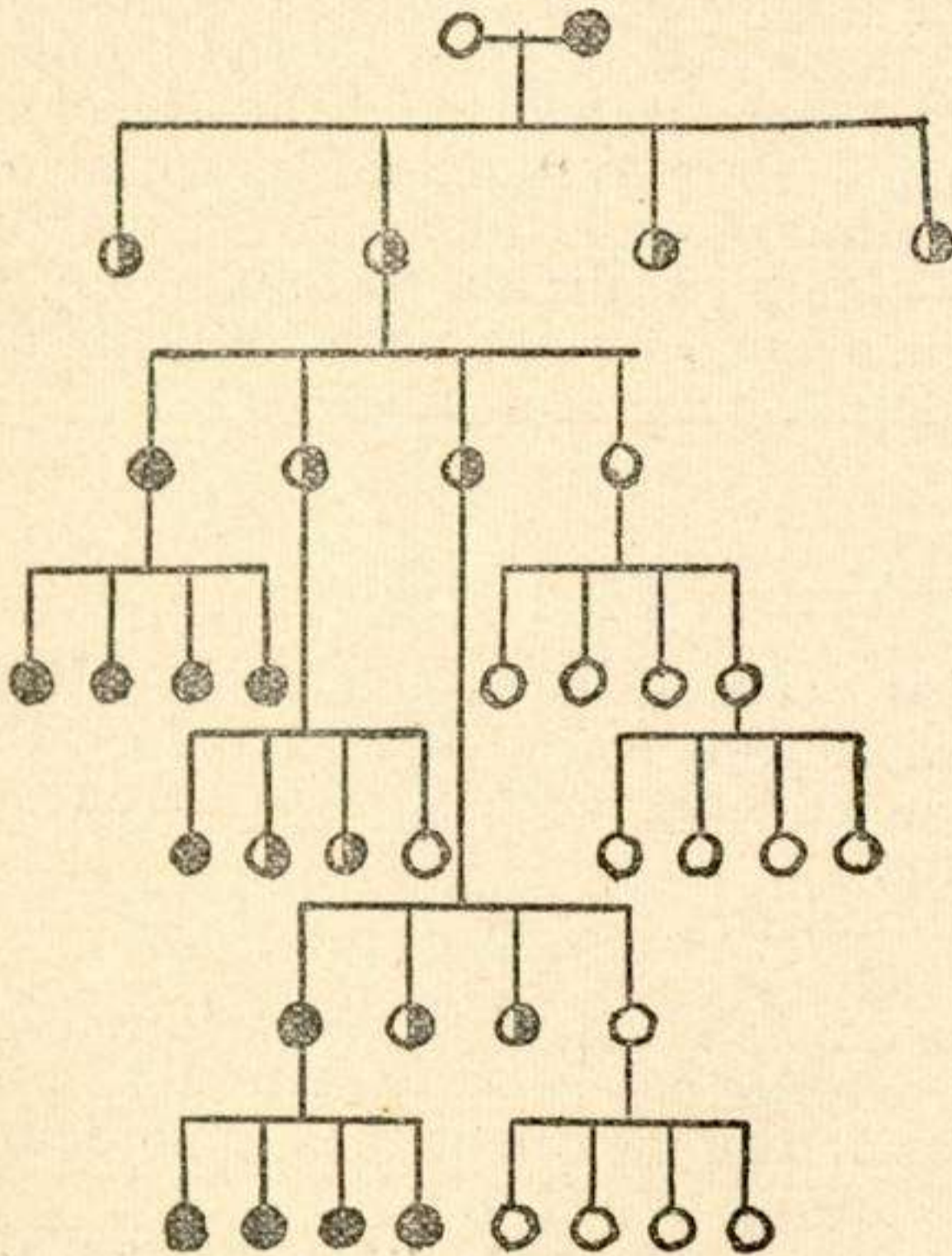
La **herencia mixta** da, en el nuevo sér, una forma intermedia de los caracteres paternos y maternos, por ejemplo, los mulatos, cuya piel tiene una coloración intermedia entre el blanco y el negro.

La **herencia en mosaico**, más rara que la anterior, da por resultado que los caracteres paternos y maternos se encuentren en el nuevo sér unos junto a los otros, como ocurre, verbigracia, en los resultados del cruzamiento de una raza de gallos blancos con gallinas negras, cuyos productos híbridos presentan un plumaje en bello mosaico blanco y negro (**Davenport**).

La llamada herencia **mendeliana** se refiere a la que se conoce también con el nombre de **herencia alterna**, en

virtud de la cual, la prole, en una generación presenta los caracteres de un solo progenitor, mientras que los caracteres del otro no se manifiestan sino en generaciones sucesivas. El carácter manifestado en la primera generación, fué llamado por **Mendel** carácter **dominante**, y al que se manifiesta en generaciones sucesivas lo denominó **recesivo**.

Del cruzamiento entre los individuos de la primera generación, se obtienen la segunda: individuos con caracteres ya manifestados en la primera (dominantes), y otros, en los cuales aparecen por primera vez los



- dominante puro
- recesivo puro
- ◐ dominante recesivo

divide en: tres individuos con caracteres dominantes y uno con carácter recesivo.

caracteres del otro generador (recesivo), y la relación numérica entre los primeros y los segundos es constantemente de 3 a 1. Nunca se han encontrado formas intermedias.

Se ha demostrado, además, que los individuos con caracteres recesivos los mantienen en todas las generaciones sucesivas.

De los individuos con caracteres dominantes, un tercio da una descendencia con caracteres iguales a los de la primera generación (dominante); dos tercios, una descendencia que se sub-

Los individuos resultantes de estos cruzamientos, pueden dividirse en:

1.º Individuos que mantienen invariables los caracteres dominantes (dominantes puros).

2.º Individuos que mantienen invariables los caracteres recesivos (recesivos puros).

3.º Individuos que dan origen a un dominante puro, a un recesivo puro, y a dos individuos que no presentan caracteres exteriores de dominante puro, pero que poseen la potencialidad de producir dominantes y recesivos (bastardos).

Para explicar estos hechos, **Mendel** sugiere la hipótesis de que todas las células contienen dos factores: uno, derivado del plasma germinativo del padre, y otro, del de la madre, pero que en las células germinativas, que **Mendel** llama **gametas**, estos factores existen separados, por cuanto toda gameta sólo contiene uno, y del número total de gametas producidas por un individuo la mitad contendría el factor derivado del padre y la otra mitad el derivado de la madre. Evidentemente, los factores producidos por ambos progenitores pueden ser los mismos (igual estatura) o diferentes (uno alto y otro bajo). Así, en los ensayos de cruzamiento realizados por **Mendel** en el reino vegetal, ha visto que en el cruzamiento de la raza de guisantes gigantes con la raza enana, todas las células contienen el factor de la raza gigante y el de la raza enana, menos las células germinativas, de las cuales, la mitad contienen solamente el factor gigante, y la otra mitad el factor enano.

Las investigaciones de **Mendel** han sido grandemente ampliadas en estos últimos tiempos, y se han encontrado fenómenos en el reino animal semejantes a los del reino vegetal. Claro está que todos los hechos hereditarios no son tan sencillos como los que resultan de los primeros trabajos de **Mendel**, y como consecuencia las nuevas variaciones fenomenales han tenido que explicarse por hipótesis nuevas. Así, por ejemplo, los colores de las flores se suponía que eran determinados por la concurrencia de más de un factor, mas la certeza de esta hipótesis tal vez se ha exagerado demasiado, a juzgar por la comparación entre el número de individuos de

cada color obtenidos en los diversos cruzamientos, y los que debían de obtenerse según la teoría.

En el estudio de la herencia en el organismo humano, hemos de ver que existen cierto número de casos en los que aquélla adopta, al parecer, el mismo tipo. En las familias, con frecuencia resulta difícil obtener detalles precisos acerca de todos los niños y de los productos abortivos. Poco o nada valioso puede obtenerse, de ordinario, interrogando personalmente a los individuos sobre más allá de tres generaciones de su familia, de modo que los resultados de cualquier investigación que se intentase sólo dependerían de la información abierta entre los miembros más viejos acerca de sus antecesores, y dicha información a menudo había de resultar inexacta. Por lo tanto, raramente se encontrará una perfecta correspondencia entre los hechos hereditarios y la teoría mendeliana cuando se trata de la especie humana, pues la vida relativamente larga del hombre, dificulta toda información retrospectiva en una familia. Parece justificado, sin embargo, que si existe la herencia mendeliana en las plantas y en los animales, según ha demostrado la experimentación, también debe existir tratándose de seres humanos. Por otra parte, la herencia humana proporciona uno de los más poderosos argumentos contra la universalidad de la disgregación. Del cruzamiento de dos razas tan desemejantes como el negro y el europeo, nace un mulato, y el descendiente de dos individuos mulatos, se dice que es, casi siempre, un mulato, y en consecuencia se afirma que no ocurre una disgregación.

La mayor parte de los ejemplos de herencia humana, se obtienen del grupo de las anomalías, y de los resultados de la unión de individuos normales con anormales. Estos productos tienen caracteres comunes que evidencian su obediencia a las leyes mendelianas. Por ejemplo: el cabello rojo, es un tipo recesivo de otros tipos de cabellos: así como los niños con pelo rojo suelen nacer de padres que no los tienen de ese color, pero que trasportan el factor oculto, los niños cuyos progenitores tienen rojo el cabello, presentan todos ellos el pelo rojo.

El color de los ojos, es otro ejemplo. Es sabido que

el color de los ojos depende de la pigmentación del iris, en el cual el pigmento puede estar situado delante o detrás del músculo. **Hurst** ha dividido los ojos humanos, por lo que a su color se refiere, en tres grupos: los que tienen el pigmento detrás del músculo, los que tienen como un anillo de pigmento castaño rodeando la pupila, y los que poseen una gran cantidad de pigmento, todo él sobre la cara anterior del iris, lo cual da por resultado que todo este órgano aparezca castaño. El pigmento es castaño y visible a simple vista, pero existe pigmento que sólo es visible al microscopio. Este último puede encontrarse en todos los ojos, pero probablemente es de diferente composición que el pigmento castaño antes mencionado. Los ojos castaños son dominantes con respecto a los ojos anillados; por esto, los niños de ojos azules tienen constantemente padres de ojos azules, mientras que los niños con padres de ojos anillados, puede tener los ojos azules o anillados, pero nunca completamente castaños, y los niños hijos de padres con ojos castaños, pueden tenerlos castaños, anillados o azules. Las anomalías son, naturalmente, raras, y por lo tanto, un individuo anormal hereda su anormalidad, si ésta pasó por vía hereditaria a uno de los padres, ya que la anomalía es **dominante** del estado normal. Las anomalías **recesivas** pueden derivarse de ambos progenitores, y esto suele ocurrir, principalmente, cuando los padres son primos, y antes, por regla general, los parientes no presentan la anomalía; a éstos se les llama individuos **normales impuros**, los cuales no presentan la anomalía más que en uno o en tres de los ascendientes. Ejemplos de tales anomalías recesivas, los cita **Garrod** en la **alcaptonuria** y en la **seborrea**.

De anomalías dominantes pueden citarse muchos ejemplos: así, la **tilosis plantaris y palmaris**, la **ceguera nocturna (nictalopia)**, la **catarata congénita**, las **manos y los pies en garra**, etc. Aunque estas anomalías son raras, puede decirse que todo individuo anormal transporta, casi constantemente, un factor recesivo junto al factor natural normal. Un matrimonio con un cónyuge normal, puede dar por resultado que la mitad de los productos sean anormales y la otra mitad normales. Por ejemplo: en una colección de veintinueve familias, con tilosis

plantar y palmar, hecha por Gessage, los niños, hijos de individuos anormales, casados más tarde con mujeres normales, dieron 238 productos anormales y 188 normales, lo cual se acerca a la presumida igualdad, cuando uno se hace cargo de que individuos anormales son más fácilmente recordados en las familias que los normales. El matrimonio entre dos individuos anormales es verdaderamente raro, aunque Newsholme cita un ejemplo: un hombre y una mujer, con sindactilia en los pies, tuvieron siete hijos, también con sindactilia en los pies, y uno normal. El niño normal tuvo seis hijos normales, mientras que todos los descendientes de los miembros anormales de esta familia, casados con cónyuges normales, nacieron con sindactilia. Las leyes mendelianas parecen fallar en esta familia, probablemente a causa del escaso número de individuos que la componían, pero es sugestivo que alguno de los niños del primer par fueran dominantes puros (cuyos niños fueron todos anormales), dos dominantes impuros y uno recisivo puro. En estas familias, los hijos de miembros normales son todos normales, pero en otras el estado anormal, a veces, es transmitido a través de un individuo no afectado. Ejemplos de este caso se encuentran en la **diabetes insípida**, la **epidermolisis ampollosa**, las **exóstosis cartilaginosas múltiples** (cuando el individuo afectado, a través del cual pasa la anomalía a los descendientes, casi siempre es una hembra). No puede darse una explicación aceptable de esta escapatoria en ciertos portadores de la anomalía en la especie humana, pero en los animales o en las plantas, una omisión semejante en una generación, puede deberse a la concurrencia de más de un factor, o, también, a la presencia en ciertos individuos de un factor inhibidor. En algunos casos, la dominancia puede ser incompleta, como parece ocurrir en los dedos supernumerarios de los gallos. A pesar de su aparente complejidad, la aparición del fenómeno de la disgregación en las células germinativas es tan cierta, como cuando se trata de la simple dominancia, y, por tanto, la progenie normal, así como la anormal de un individuo, capaz de transmitir las anomalías, es casi igual por lo que a su número se refiere.

La anomalía puede ya evidenciarse en el acto del

nacimiento, o retrasarse su aparición hasta que el niño tiene ya algunos años, y a veces hasta la pubertad. En el último caso, habrá, tal vez, un gran número de individuos al parecer normales, porque aún no han llegado a la edad en que la anomalía suele aparecer. Así, las **telangiectasias** suelen presentarse después de la pubertad, y en tres familias, en las que ocurrió esto, pudieron contarse hasta treinta y siete individuos normales y sólo cuatro que estaban afectados, es decir, anormales.

En la mayor parte de los estados de que hasta ahora nos hemos ocupado la salud no está muy afectada, aunque la epidermolisis ampollosa y la mano en garra pueden constituir un serio obstáculo para ganarse el sustento. Es digno de notarse que en ningún caso tiene tendencia la anomalía a ser transmitida por matrimonio entre individuos normales, aunque persiste en una proporción definida de descendientes, y esto no puede ser considerado como una nueva adquisición o una adaptación. He aquí, por tanto, una contradicción con la creencia predominante de que tan sólo persisten las alteraciones del tipo normal, las cuales vienen a ser un auxiliar de la raza para su mejor adaptación al medio.

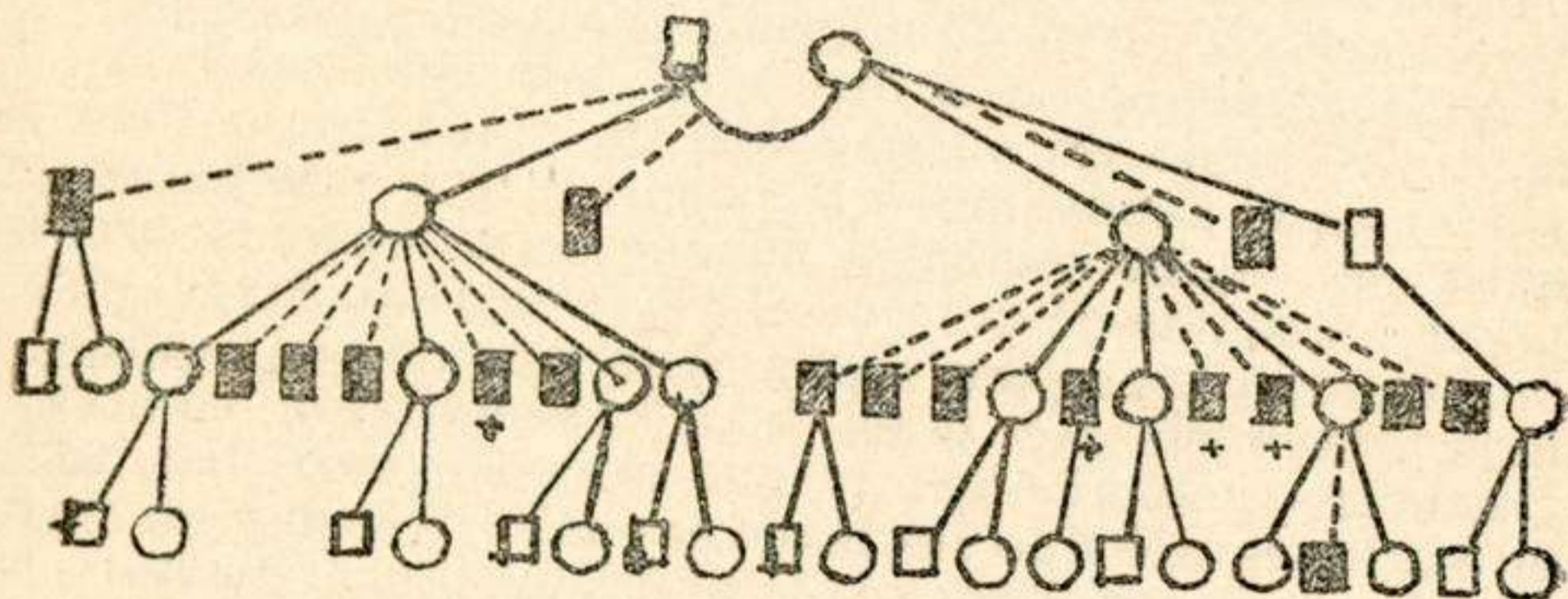
Ciertos atributos en los animales están limitados casi a un solo sexo, por ejemplo: la presencia de cuernos en cierta raza de carneros. Los cuernos, generalmente, sólo los poseen los machos, y este hecho lo explica perfectamente la teoría mendeliana, suponiendo que en el macho es un carácter dominante mientras que en la hembra es recesivo. Así, la existencia de cuernos en el macho, sería un carácter puro, con respecto a la ausencia de cuernos, mientras que una hembra con cuernos, sería un carácter impuro con referencia a la falta de cuernos, y un macho con cuernos puede nacer de la unión de padres que también poseen cuernos. Por otra parte, una hembra cornuda sólo podrá nacer de la unión de un macho con cuernos y de una hembra también con cuernos, como caso recesivo, y necesariamente será pura. Por esta razón, toda la progenie masculina de una hembra con cuernos tendrá también cuernos, cualquiera que sea la condición del padre con respecto a estos apéndices.

Los resultados obtenidos en los experimentos de cruzamiento están de acuerdo con la teoría.

Estados semejantes se ven en los seres humanos, entre los cuales pueden encontrarse notables ejemplos de **hemofilia**, **ceguera para los colores**, **parálisis muscular pseudo-hipertrófica**, etc.

Como podía esperarse, todos los hijos del sexo masculino, nacidos de una madre con ceguera para los colores, presentan también esta anomalía.

En la **parálisis muscular pseudo-hipertrófica**, por regla general, la enfermedad convierte al paciente en incapaz para la procreación, y por ese motivo no se conocen



ESQUEMA DE LA FAMILIA DE HEMOFILICOS «MANTEL» (Litten.)

- | | | | |
|---|---------------|---|-----------------------------|
| ○ | mujeres sanas | ■ | hemofílicos (todos varones) |
| □ | hombres sanos | ⊕ | muertos de hemorragia |

detalles referentes a la progenie de una hembra afectada de dicha enfermedad. Según **Bulloch**, la **hemofilia**, propiamente dicha, no se presenta en las hembras, y la tendencia hereditaria a sangrar que se encuentra en algunas familias, cuyas hembras también presentan esta enfermedad, pertenecen a una categoría diferente. En la verdadera hemofilia los machos no afectados, al casarse con hembras normales pertenecientes a familias que sangran, nunca transmiten a sus hijos este estado patológico, aunque es evidente que la tendencia hemorrágica puede ser transmitida a través de varias generaciones de hembras aparentemente normales de familias afectadas, como si hubiese sido transmitida por un macho hemofílico a su nieta, a través de una hija sana. Es notable,

que un hombre que sangra alguna vez pueda transmitir este estado a su hijo; en efecto, parece como si en los hijos de un hemofílico hubiese cierta repulsión entre los individuos del sexo masculino y el factor hemofilia. Con frecuencia, la hemofilia tiene un origen aparentemente espontáneo. Es probable, no obstante, en estos casos, que la hemofilia fué transmitida de una familia hemofílica a través de cierto número de hembras no afectadas.

La hemofilia produce la muerte de la mayor parte de los individuos del sexo masculino que la padecen, en las primeras edades de la vida, y la parálisis muscular pseudo-hipertrófica incapacita a la mayor parte de sus víctimas para la procreación; parece como si la manera especial de realizarse las transmisiones hereditarias, tuviese por objeto conservar estos estados perniciosos.

También otros hechos, sacados de la patología humana, parecen demostrar las graves consecuencias de intensos traumatismos sobre la descendencia. Estos hechos parecen estar en abierta oposición con la opinión de **Weismann**, el cual niega, como dijimos antes, la herencia de los caracteres adquiridos. No son, indudablemente, hereditarios muchos traumatismos y mutilaciones, cuando aquéllos no llegan a producir una reacción grave sobre el somatoplasma de los progenitores, y en tal caso, únicamente podrá haber una repercusión sobre el soma del plasma germinal. Recientemente, ha intentado **Galeotti** formular una hipótesis acerca de una determinada correlación entre el soma y el plasma germinativo. Partiendo de las recientes teorías químico-biológicas sobre la existencia de afinidades específicas delicadísimas entre ciertas moléculas proteicas y las células de ciertos tejidos, y evocando también las correlaciones entre los órganos, dicho autor ha supuesto que de los tejidos somáticos parten moléculas específicas que van a fijarse en el plasma germinativo, y como a las alteraciones de aquellos tejidos corresponden también modificaciones de dichas moléculas, estas modificaciones sobrevienen igualmente en el plasma germinativo que las recibe y las fija. Esta hipótesis de **Galeotti** hace que podamos explicarnos, dentro de la teoría de **Weis-**

mann, los fenómenos de la adaptación como factores de la evolución, así como también la trasmisión de caracteres y de las enfermedades adquiridas.

Trasmisión de enfermedades de causa interna

La posibilidad de una trasmisión hereditaria de las enfermedades de este grupo es admitida por todos, pues en estos casos, en los que está interesado todo el organismo y a veces modificado el metabolismo, es natural admitir que se resientan algunas de las células germinativas. Así, podemos citar el **artitrismo**, la **gota**, la **diabetes**, la **poliuria**, los **cálculos renales y hepáticos**, etcétera, etc. Pero en este grupo de enfermedades en el que el metabolismo está profundamente alterado, la herencia puede ser similar o disimilar; las manifestaciones pueden alternar en generaciones sucesivas; pueden, acaso, atenuarse y hasta desaparecer, para reaparecer más tarde. «Un gotoso típico—dice **Hanot**—con artropatías uráticas, puede engendrar un gotoso que padezca, como su padre, artritis con tofos de uratos... Pero un gotoso puede engendrar también un aquejado de jaqueca o un asmático.»

Con lo dicho basta para comprender la importancia del estudio de la herencia y de las dificultades de que está rodeado. De las diversas escuelas biológicas, la que acepta las ideas de **Mendel** es, hasta la fecha, la que derrama más luz sobre la cuestión de la herencia humana, y el definir su alcance y limitación, aprovechando las numerosas colecciones de historias familiares exactas, es empresa que se debe intentar con urgencia. Antes de ahora, el médico práctico miraba las cuestiones que afectaban a sus pacientes, tan sólo considerando su lado terapéutico, y reconocía la importancia de tomar determinadas medidas cuando la tuberculosis, por ejemplo, había atacado a diversos miembros de una familia, o cuando en varios de ellos se habían apreciado signos de inestabilidad nerviosa. Muchas de estas medidas pre-

ventivas se han agrupado bajo el nombre moderno de «Eugénica», y estas medidas apuntan a evitar la aparición en la descendencia de determinadas enfermedades o anomalías, mediante la intervención sobre la libertad individual de engendrar. Sin embargo, es muy discutible si la sociedad puede llevar su acción intervencionista, fiscal sobre individuos afectos de enfermedades o anomalías, tales como la gota, el artritismo, entre las primeras, y como en la tilosis plantar y palmar, el labio leporino, la mano en garra, etc., entre las segundas; pero no cabe duda que la intervención eugénica debe realizarse tratándose, por ejemplo, de trastornos tales como la debilidad mental, que se hereda según las normas mendelianas, y que puede conducir a los que la han heredado hasta el crimen. La eliminación de estados tan espantosos como la hemofilia y la parálisis muscular pseudo-hipertrófica, llegaría, tal vez, a justificar las más enérgicas medidas intervencionistas.

BIBLIOGRAFIA

- BATESON: *Mendel Principles of Heredity*.—1909.
ARCHDALL: *The Laws of Heredity*.—1910.
PUNNETT: *Mendelism*.—1907.
LUSTIG Y GALEOTTI: *Patología General*.—Traducción española. Salvat.—1922.
GRASSET: *Tratamiento de Fisiopatología Clínica*. Traducción española. Salvat.
GOSSAGE: *Heredity*. I. Dis. of Children de Garrod.—1913.



FISIOLOGIA ESPECIAL

LIBRO PRIMERO

FUNCIONES DE NUTRICION

CAPITULO PRIMERO

DIGESTION

EN el capítulo dedicado a **Consideraciones generales** hubimos de aceptar la denominación de lactante, para designar al niño durante casi toda la primera infancia, y fundábamos esta aceptación en el hecho de que el individuo, en esta fase de la vida humana, sólo se alimenta de leche, sin dejar por ello de hacer salvedades sobre la arbitrariedad de sus límites. Proceda de la madre o de una nodriza, o proceda de animales, la leche es para el niño, durante el período de la lactancia, el único alimento fisiológico. Es forzoso, por tanto, que antes de comenzar el estudio de las funciones de digestión propiamente dichas, nos ocupemos de la composición del alimento que utiliza el niño durante la mayor parte de la primera infancia, y que sólo más adelante, en la segunda y en la tercera, pasará a ocupar un lugar muy secundario en su régimen alimenticio.

Establecimiento de la lactancia

Aunque el niño al nacer posea el debido desarrollo corporal, sus funciones, sin embargo, nunca son muy activas y perfectas. Por lo que a la madre se refiere, se realiza en sus glándulas mamarias el establecimiento de la secreción láctea, y el producto de esta secreción es el llamado **calostro**, que difiere bastante por sus caracteres organolépticos y por su composición química de la verdadera leche.

Calostro

Es un líquido cuya enorme importancia fisiológica, ha sido puesta de relieve en estos últimos tiempos. Su color es amarillento, y examinado al microscopio demuestra contener considerable número de gotas de grasa de volumen desigual, así como también un número variable de células amiboideas, conocidas con el nombre de **corpúsculos de calostro**. Estos elementos celulares se han identificado, en la actualidad, con los leucocitos, dotados de propiedades fagocitarias, en virtud de las cuales pueden apoderarse de las bacterias de la leche y desempeñar, por lo tanto, una función altamente defensiva en el organismo del recién nacido.

Composición química del calostro

La composición química del calostro es, término medio, la siguiente:

DIAS	Grasa por %	Proteína por %	Azúcar por %	Cenizas por %
Primero	2'59	9'75	2'75	0'408
Segundo.....	2'17	7'25	3'500	0'340

Del cuadro anterior se deduce, que la cantidad de proteína en el calostro, es alrededor de seis veces más elevada que la verdadera leche, pero, en cambio, la cantidad de azúcar es menor que en ésta. La elevada cantidad de proteínas del calostro podría tener significación teleológica, pues parece estar en relación con las necesidades que tiene el recién nacido de sustancias proteicas fisiológicas. Un carácter interesante de estas proteínas, es que poseen las mismas propiedades hemolíticas que la sangre de la madre y contienen globulinas derivadas indudablemente de la sangre o de la linfa maternas que son coagulables a 72° c., y, además, los cuerpos inmunizantes que se sabe están ampliamente representados en el calostro.

El peso específico del calostro es de 1.028-1.072, siendo el término medio de 1.040. Su reacción es fuertemente alcalina.

La grasa del calostro no es igual a la de la leche, pues su contenido en ácido oléico es más elevado que la de ésta.

El azúcar es, en su mayor parte, lactosa, pero durante el primer día predomina, generalmente, la dextrosa.

En cuanto al contenido mineral difiere del de la leche, en que el magnesio y el fósforo se encuentran en cantidad bastante más elevada, y así igualmente el calcio, mientras que, por el contrario, la proporción de sodio es más pequeña.

También se encuentra en el calostro, lecitina y coles-terina, en mayor cantidad que en la leche.

Cantidad de calostro

La cantidad de calostro segregada depende, en gran parte, del vigor con que mama el niño, pero puede decirse que varía desde 40 gramos diarios, en los primeros días de la vida, hasta 200 gramos al octavo día.

Significación fisiológica del calostro

En primer lugar, el calostro es un valioso y casi indispensable medio educativo para las funciones digestivas del recién nacido: la transformación gradual del calostro en leche, que sobreviene entre el primer día de la vida y el momento en que comienza a segregarse la verdadera leche, generalmente del tercero al cuarto día, da tiempo y oportunidad al estómago y a los intestinos para ponerse en condiciones de desempeñar bien sus nuevas funciones digestivas. Es imposible concebir que el niño recién nacido pueda ingerir otro alimento que sea menos irritante para su estómago e intestinos que el calostro, el cual, en esencia, no viene a ser otra cosa que la linfa materna, el mismo líquido que ha bañado los tejidos fetales durante los nueve meses de la vida intra-uterina. Puede ser absorbido directamente sin previa digestión y sin provocar aquellas reacciones hemolíticas que suelen provocar las proteínas extrañas al penetrar en el torrente circulatorio, y que son causa, sin duda, de las desastrosas consecuencias que a menudo sobrevienen cuando el recién nacido es alimentado con leche de vaca u otras mezclas lácteas. Se afirma, con frecuencia, que el calostro ejerce una favorable influencia en la expulsión del meconio, pero en realidad, si verdaderamente provoca la expulsión del meconio, no realiza un servicio que haya que agradecer, porque dentro de ciertos límites, cuanto más tiempo permanece el meconio en el intestino y forma la base de los excrementos, mejor para el niño.

Una de las propiedades fisiológicas más importantes del calostro, la cual está relacionada probablemente con su elevado contenido en proteínas (8-9 por 100), es la protección anti-infecciosa que confiere al niño recién nacido como consecuencia de su contenido en cuerpos inmunitantes, y esta acción es completamente independiente de las propiedades fagocíticas de los corpúsculos del calostro. Estas sustancias protectoras proceden, en su mayor parte, de la sangre de la madre. Los caracteres calostr-

les de la leche persisten, aunque disminuyendo, durante las dos primeras semanas después del parto, trascurrido el cual, se establece el período llamado de «equilibrio lácteo», en el que se segrega la leche en estado de completa madurez.

Importancia del calostro en el recién nacido

Los recientes trabajos de **Smith** y **Little** han demostrado algo más de lo que ya se sabía acerca del papel del calostro en el animal y en el hombre. Estas nuevas adquisiciones sobre las funciones del calostro, resultados de los trabajos del **Theobald Smith** y sus colaboradores en el Rockefeller Animal Experiment Station, son las siguientes: **Little** y **Orcutt** (1) demostraron que los becerros nacidos de vacas altamente inmunes contra el **B. Abortus** en el curso de una infección natural por este micro-organismo, en el acto del nacimiento su suero no contiene aglutininas. Después de la ingestión de calostro, aparecen las aglutininas en el suero del becerro y su cantidad es igual o sobrepasa a la del suero de su madre.

Howe (2) demostró, que la sangre del becerro recién nacido antes de la ingestión de calostro carece de pseudoglobulinas y de euglobulinas. Después de la ingestión de calostro, el contenido en globulinas de su suero se eleva rápidamente y es más elevada su cantidad que la del suero de la vaca que le proporciona el calostro.

Smith y **Little** (3) demostraron que los becerros que no ingieren calostro, mueren en un 75 a 80 por 100 de los casos de septicemia generalizada, por el **B. Coli**. En este experimento, los becerros de control, alimentados con calostro solamente durante unos quince minutos, sobrevivieron, lo que parece indicar que se necesita solamente

(1) **Little and Orcutt**.—J. Exper. Med. 35 : 161-171 (Feb.) 1922.

(2) **Howe**.—J. Biol. Chem. 49 : 115 (Nov.) 1921.

(3) **Smith y Little**.—J. Exper. Med. 36 : 453-468 (Oct.) 1922.

una pequeña cantidad de calostro para evitar la invasión de aquellos animales por el **B. Coli**. En un trabajo posterior ha comprobado **Smith**, que el suero de la vaca puede sustituir al calostro.

Los trabajos de **Smith** y **Orcutt**, demostrativos de la importancia que tiene el calostro para transmitir las aglutininas al becerro recién nacido, no hicieron más que corroborar los trabajos anteriores sobre cabritos, realizados por **Famulener**, de los que este autor deduce que el calostro tiene una importancia semejante en el niño recién nacido.

Recientemente, **Lewis** y **Wells** (1) han tratado de determinar más especialmente, el papel del calostro en la especie humana. Estudiando el contenido en globulinas de seis especiemens de sangre del cordón, han visto que, contrastando con lo que ocurre en el becerro, el niño nace con una cantidad normal de pseudo-globulina y sólo carece de euglobulina. Investigaron el contenido en globulinas del suero de tres niños recién nacidos después de la ingestión de calostro y vieron que el contenido en euglobulina aumentaba, si se les comparaba con sueros de niños que no habían ingerido calostro. De estos experimentos dedujeron **Lewis** y **Wells**, que el calostro es de suma importancia también en la especie humana, aunque en su opinión, la euglobulina es la proteína predominante en el calostro, y es la única que va asociada a las sustancias inmunizantes.

Más recientemente, **Kuttner** **Ratner** (2), tratando de comprobar los trabajos de **Smith** y colaboradores, ha investigado el paso de los anticuerpos a través de la placenta y ha visto que, en la cabra y en la vaca, cuya estructura placentaria es medianamente compleja, no se realiza la trasmisión placentaria de las sustancias inmunizantes, siendo el calostro el principal agente vector de la inmunidad de la madre al nuevo sér. En los roedores y en el hombre, con una estructura placentaria relativamente simple, la trasmisión placentaria de cuerpos inmunizantes, ha sido demostrada por varios experimenta-

(1) **Lewis** y **Wells**.—Function of Colostrum. J. A. M. A. 78 : 863-865 (March.) 1922.

(2) **Kuttner** **Ratner**.—Am, Jour, of Dis of, Childr (June) 1923.

dores. Lo mismo que anteriores investigadores, ha visto que la placenta humana es permeable para la toxina diftérica, y que en las madres que dan una reacción de Schick negativa, los hijos también la dan negativa. Por lo que se refiere al calostro humano, ha podido comprobar que, de vez en cuando, contiene pequeñas cantidades de antitoxina, pero que esta cantidad es siempre menor que la que se encuentra en el suero de la madre y en la sangre del cordón umbilical. Como consecuencia de tales resultados, no participa más que en parte de la opinión sustentada por **Smith**, respecto al papel protector del calostro sobre el recién nacido, en la especie humana.

Leche fisiológica

La leche de mujer, de la misma manera que la de otros animales, es una emulsión consistente, principalmente, en agua, y, suspendidas o disueltas, ciertas cantidades de grasa, azúcar, proteínas y sales. No es una sustancia trasudada, aunque dentro de muy reducidos límites determinadas sustancias medicamentosas pueden pasar a través de la glándula y ser eliminadas con la leche.

La composición media de la leche de mujer se separa mucho de la de los demás mamíferos. Es un líquido opaco que visto en capa de poco espesor es blanco-amarillento o blanco-azulado; su densidad varía entre 1'030 y 1'031; de sabor dulzaino y de reacción anfotérica o débilmente alcalina. **Kerley**, **Gieschen** y **Myers** han observado que empleando la fenoltaleína es constantemente ácida. Su punto de congelación o crioscópico es de 0'52° a 0'55°.

Su color blanco no es debido tan sólo a la existencia de grasa en emulsión, sino probablemente también a la presencia de caseína y de fosfato cálcico, ya que tal color persiste después de extraer completamente la grasa.

Abandonada la leche de mujer a la coagulación espontánea, se forma en su superficie una capa tanto más gruesa cuanto más rica en manteca es aquélla; por

debajo de esta capa de crema, se ve un líquido opalino y traslúcido. Vista al microscopio se observa que contiene numerosísimos corpúsculos de grasa de diversos tamaños y además un limitado número de leucocitos y un limitado número verdaderamente grande de partículas ultra-microscópicas formadas de caseína.

Para conocer si una determinada leche es de mujer, **Umikoff** ha propuesto la reacción siguiente, que es específica de esta leche: se calienta durante veinte minutos al baño de María, hasta 60° , 5 c. c. de leche con 2'5 c. c. de una solución de amoníaco al 1/10; en estas condiciones, con la leche de vaca se obtiene una coloración grisácea, y con la leche de mujer, una coloración rojo-violácea. Esta coloración rojo-violácea es debida, según **Sieber**, a la cantidad de citratos y de hierro contenidos en dicha leche.

También se puede recurrir, para determinar la procedencia de una leche, a los métodos basados en el empleo de los sueros aglutinantes. La inyección a perros o a conejos de una cantidad de leche de vaca, de cabra, de burra, etc., da origen a sueros dotados de las propiedades aglutinantes, cuando se les coloca en presencia de leches de la misma procedencia que las que sirvieron para inocular a aquellos animales.

Composición química de la leche de mujer

Por lo que se refiere a la composición química, es evidente que existen grandes diferencias entre los resultados obtenidos, debido, sin duda, a las condiciones de raza, género de vida, naturaleza de la alimentación, y hasta en una misma mujer, en los diferentes momentos del día. Como consecuencia de esta variabilidad de resultados, juzgamos más acertado consignar el promedio de la composición química de la referida leche, que publicar los dispares resultados obtenidos por los muchísimos investigadores que se han ocupado de esta cuestión.

Término medio de la composición de la leche humana (C. Griffith)

Grasa.....	3.5—4.0	por 100
Azúcar.....	6.5—7.0	» »
Proteína.....	0.1—1.5	» »
Cenizas.....	0.2	» »
Agua.....	87.0—88.0	» »
Total Solid.....	12.0—13.0	» »

Proteínas

El contenido en proteínas de la leche de mujer se averigua, generalmente, mediante la determinación del nitrógeno total, por el método de **Kjeldan** y multiplicando la cifra obtenida por 6'25. Este método, sin embargo, no es absolutamente exacto, porque en la leche hay otras sustancias que contienen nitrógeno además de las proteínas. Estos cuerpos indeterminados pueden representar del 17 al 20 por 100 del nitrógeno total de la leche. **Schlossmann** da la siguiente tabla, que demuestra la cantidad total del nitrógeno en 100 c. c. de leche de mujer en los diferentes períodos de la lactancia y la cantidad de proteínas que representan dichas cifras, teniendo en cuenta que la cifra indicadora de la cantidad total de nitrógeno debe ser multiplicada por el factor 6'25.

DIA	N. TOTAL POR 100	PROTEINA TOTAL
9° a 10°	0'29	1'83
11° a 20°	0'29	1'83
21° a 30°	0'31	1'93
31° a 40°	0'24	1'50
41° a 50°	0'28	1'75
51° a 60°	0'25	1'56
61° a 70°	0'23	1'43
71° a 100°	0'20	1'25
101° a 140°	0'20	1'25
141° a 200°	0'20	1'29
Sobre 200°	0'21	1'31

Las variaciones que se observan en el cuadro anterior no tienen gran significación, pues en la misma mujer el contenido total de nitrógeno de la leche, puede variar ligeramente de día en día y hasta de hora en hora.

Clase de proteínas en la leche de mujer

La leche humana contiene dos clases de sustancias albuminoideas: 1.º, la **caseína**, insoluble en el agua; y 2.º, la **albúmina del suero** o **albúmina soluble**, la **lactalbúmina** y la **lactoglobulina**.

Según **Morse y Talbot**, la cantidad total de nitrógeno de la leche de mujer está combinado del modo siguiente:

Caseína	41 por 100
Lactalbúmina	39—44 » »
Lactoglobulina	39—44 » »
Nitrógeno residual	15—20 » »

Nuestros conocimientos actuales acerca de la composición química exacta de la caseína humana, son más escasos que los que poseemos acerca de la caseína de la leche de vaca, pero, esto no obstante, sabemos que aquélla no es igual en ambas leches. Que sus propiedades físicas son diferentes, lo demuestra el aspecto coposo del coágulo de la leche de mujer, y el compacto que forma la leche de vaca. Además, recurriendo a métodos biológicos también es posible diferenciar ambas leches: mediante el método de la fijación del complemento y las reacciones anafilácticas.

Estas diferencias existentes entre ambas caseínas se deben, seguramente, a su respectivo contenido en aminoácidos. Por lo que se refiere a la leche de vaca, fueron estudiados por **Osborne**.

En las caseínas existen representantes de casi todas las variedades conocidas de aquellos cuerpos, mientras

que la mayor parte de las demás proteínas carecen de ciertos amino-ácidos que son esenciales para el crecimiento y para el mantenimiento de la nutrición, lo cual explica por qué la nutrición puede ser mantenida con una dieta exclusiva de la leche, mientras que con cualquiera otra clase de proteínas esto sólo se consigue difícilmente. Ciertamente es que la caseína no contiene glicocola y solamente una muy reducida proporción de cistina, pero la ausencia de glicocola es compensada por el glioxal, el cual se produce durante el metabolismo de los hidrocarbonados y amoníaco, y la deficiencia de cistina es compensada por la lactalbúmina, la cual tiene suficiente cantidad de este amino-ácido.

La lactalbúmina y la lactoglobulina de la leche poseen todas las propiedades de las proteínas de la sangre de la madre. Esto tiene importancia bajo el punto de vista de la anafilaxia. La lactalbúmina de la leche de vaca, y tal vez también la de la leche de otra mujer que no sea la madre, si penetra en la circulación del niño, puede actuar como un cuerpo extraño y dar lugar a reacciones específicas (1). Este es un poderoso argumento en favor de la lactancia materna.

Además de las proteínas mencionadas, **Wroblewski** se ocupa de otra, rica en azufre, que él denomina «opalisina».

Otra de las características de la leche humana que la diferencian químicamente de la leche de vaca es su más elevado contenido en lactalbúmina, pues su proporción con respecto a la caseína, es de 5 a 12, según **Lehmann**. Según **Konig**, la proporción es: lactalbúmina 1'21 por 100 y caseína 0'80 por 100, mientras que en la leche de vaca, es: lactalbúmina 0'51 por 100 y caseína 2'88 por 100.

Las cifras medias que se dan para la lactalbúmina y para la lactoglobulina son: 39 y 44 por 100, respectivamente; caseína, 41 por 100; nitrógeno residual, 15 a 20 por 100 (**Talbot**).

(1) La leche de mujer como galactogogo.—**Aguilar Jordán—Policlínica, 1922.**

Grasa de la leche humana

La grasa de la leche humana es blanco-amarillenta; su densidad es de 0'966; funde a 30° y se solidifica de 19° a 20°, se compone de éteres de la glicerina, es decir, de combinaciones de la glicerina con los ácidos grasos. Según **Lebedeff**, la grasa de la leche de mujer está formada por oleína, palmitina y miristina, una pequeña cantidad de estearina, trazas de butirina y de lecitina.

El estado de la grasa en la leche es el de fina emulsión. Los glóbulos, cuyas dimensiones varían desde 0'001 m. m. á 0'02 m. m., en la leche de mujer, en la leche de vaca miden de 0'001 m. m. á 0'01 m. m.

Se ha discutido si los glóbulos grasientos están rodeados de una membrana albuminosa envolvente. Indudablemente existe cierto revestimiento que evita la unión de unos glóbulos con otros, pero la naturaleza exacta de este revestimiento no es conocida todavía. **Abderhalden** y **Voltz** sostienen que no es caseína, sino tal vez una mezcla de diferentes proteínas.

El porcentaje de la grasa en la leche, varía desde 1 a 3 por 100 a 6 a 10 por 100, en la primera leche que se extrae. El término medio es de 3'5 para la última, aproximadamente.

La composición química exacta no ha podido ser establecida, porque no es fácil encontrar dos muestras que sean idénticas, mas en términos generales, puede decirse que el porcentaje de los tri-glicéridos en la grasa de la leche humana y de la leche de vaca, es la siguiente:

Porcentaje de tri-glicéridos en la leche

LECHE DE VACA		LECHE HUMANA	
Oléico.....	33'9 por 100	Oléico	50 por 100
Palmítico.....	40'5 » »	Palmítico.....	33'6 » »
Mirístico.....	10'4 » »	Mirístico.....	30 » »
Láurico.....	2'7 » »	Láurico.....	3 » »
Esteárico.....	1'9 » »	Esteárico.....	2 » »
Butírico.....	6'2 » »	Cáprico.....	} 1'5 » »
Cáprico.....	} 3'1 » »	Caprílico.....	
Caprílico.....		Capróico.....	
Capróico.....			

Azúcar en la leche humana

El azúcar en la leche de mujer, es lactosa, y es de todos los componentes de la leche el que menos variaciones experimenta; su proporción es la de 7 por 100, poco más o menos. Este azúcar es un isómero de la sacarosa y de la maltosa. Es idéntico a la lactosa de la leche de vaca.

Lecitina

Pritchard ha señalado, hace muchos años, la importancia de la lecitina como factor esencial de la nutrición y del crecimiento, por lo cual, ha de ser tenida en cuenta en la alimentación infantil. Más exacto sería, en verdad, hablar de cuerpos lecitínicos que sólo de lecitina, pues con toda seguridad, existen diversas lecitinas. Las lecitinas son lipoides o combinaciones de una grasa fosforada con un radical nitrogenado básico. Se las encuentra en el cerebro y en el tejido nervioso, y de aquí que deba pensarse que la leche de los animales, en los que el desarrollo del cerebro es más rápido durante los primeros períodos de la vida, debe contener mayores cantidades de esta sustancia. En cierto modo, lo fundado de tal suposición teórica ha sido demostrado por **Starling** en el siguiente cuadro:

	TERNERO	CACHORRO	NIÑO
Peso del cerebro en relación con el peso del cuerpo.....	1'370	1'30	1'7
Contenido de la leche en lecitinas, del porcentaje de las proteínas	1'40	2'11	3'05
Porcentaje en la leche.....	0'048-0'058		0'058

La función de la lecitina en la economía no queda reducida a la edificación del tejido nervioso: interviene también en el desarrollo de los glóbulos rojos, y como vector en el transporte de ciertos cuerpos insolubles desde el tubo digestivo al torrente circulatorio.

Los cuerpos lecitínicos están evidentemente ligados con el crecimiento y desarrollo del infante, así como también con el mantenimiento de una perfecta nutrición, por lo cual deben de ser incluídos entre los factores alimenticios accesorios con el mismo rango que las vitaminas.

Sales de la leche humana

El término medio de la cantidad de cenizas de la leche humana es de 21 por 100. Esta cantidad disminuye a medida que la lactancia avanza, como se demuestra en el siguiente cuadro de **Camerer y Soldner**:

DIA DESDE EL NACIMIENTO	CENIZAS POR 100
8° a 11° día	0'28
29° a 40° »	0'22
60° a 140° »	0'19
120° en adelante	0'18

En investigaciones realizadas por **Harrington y Kinnicutt** sobre la leche humana, han obtenido los resultados siguientes:

Fosfato cálcico.....	23'87
Silicato cálcico.....	1'27
Sulfato cálcico.....	2'25
Carbonato cálcico.....	2'85
Carbonato magnésico.....	3'77
Carbonato potásico.....	23'47
Sulfato potásico.....	8'33
Cloruro potásico.....	12'05
Cloruro sódico.....	21'77
Oxido de hierro y alúmina.....	0'37
	<u>100'00</u>

Una serie de análisis efectuados por **Holt, Courtney y Fales** de leches a la mitad de la lactancia, dieron el siguiente resultado:

Oxido de calcio.....	0'0458
Oxido de magnesio.....	0'0074
Oxido fosfórico.....	0'0345
Oxido de sodio.....	0'0132
Oxido de potasio.....	0'0609
Cloro.....	0'0358
<u>TOTAL CENIZAS.....</u>	<u>0'2069</u>

La cantidad total de sustancias minerales en la leche muliebre, está sujeta también a determinadas variaciones, dentro de límites normales, es decir, de 0'15 a 0'25 por 100. Comparada la leche humana con la de vaca, resulta más pobre que ésta en calcio y en fósforo, pero contiene una mayor cantidad de hierro. El fósforo de la leche de mujer, está en su mayor parte bajo una forma química diferente al fósforo que contiene la leche de vaca: en gran proporción se encuentra bajo la forma de combinación orgánica, y se cree que más especialmente bajo la forma de lecitina y de nucleona, sustancias cuyas cantidades son muy pequeñas en la leche de vaca. Casi el 77 por 100 del fósforo en la leche humana, se encuentra bajo la forma de combinación orgánica, al paso que en la leche de vaca sólo se halla en un 27 por 100. La cantidad total estimada en P_2O_5 es de 0'1461 gr. en litro.

Hierro

La cantidad de hierro contenido en la leche de mujer, depende del estado de salud de la mujer que la proporciona. Es más alta en las que gozan de buena salud y más baja en las debilitadas. El término medio de la cantidad de hierro de la leche es de 0'00509 gramos por litro, pero esta cantidad disminuye a medida que avanza la lactancia.

Acido cítrico

Existe también en la leche humana en una proporción, cuyo término medio es de 0'05 por 100.

Fermentos

Parecía probable, después de las investigaciones realizadas en estos últimos tiempos, que ciertos fermentos existentes en la leche humana, eran los que determinaban su mejor digestibilidad por el niño, cuando ésta se compara con la de la leche de vaca. Sin embargo, la influencia de tales fermentos resulta muy dudosa, desde el momento en que se ha observado que la leche de vaca hervida, es decir, después de haberse destruído tales fermentos, es tan digestible como si se emplea cruda. Por otra parte, la dificultad de sustraer la leche a la acción bacteriana, hace el estudio de esta cuestión sumamente difícil, ya que aquélla puede producir los mismos efectos que los fermentos. Estos fermentos son: un fermento diastásico, la amilasa, descrito por **Bechamp**, en la leche de mujer y que no ha podido encontrarse en la leche de vaca. Una lipasa, descrita por **Marfan** y **Gillet**, en la leche de mujer, y que tampoco se la ha podido encontrar en la leche de vaca. Además, se ha descrito en la leche muliebre un fermento que desdobra el salol, por **Nobécourt** y **Mercklen**; uno que coagula la fibrina, por **Moro** y **Hamburger**; otro proteolítico, por **Babcock** y **Russell**; otro glucolítico, por **Spolverini**, y superoxidasa, peroxidasa y reductasa, en la leche de mujer y en la de vaca.

Sustancias protectoras

Hace ya muchos años que se atribuye a la existencia en la leche humana de ciertas sustancias protectoras, la evidente inmunidad que posee el niño lactado al pecho

para muchas enfermedades infecciosas. **Moro**, en 1902, afirmó que en la leche humana existen sustancias bactericidas que preservan al mamón de adquirir ciertas afecciones puógenas, y que estas sustancias bactericidas se encuentran también en el suero de su sangre. Para aquel autor, tales sustancias protectoras son trasmitidas por intermedio de la leche. Lo que si es cierto, es que la antitoxina diftérica se ha encontrado en la leche de animales inmunizados contra aquella enfermedad, y, realmente, la bien conocida aunque sólo relativa inmunidad de los niños en los primeros tiempos de la vida, frente a muchas enfermedades infecciosas, depende probablemente, en parte por lo menos, de la presencia en la leche humana de sustancias inmunizantes que han pasado a la sangre del niño. Se ha demostrado también que la sangre del niño lactado al pecho contiene aglutininas trasmitidas por la madre, por intermedio de su leche.

Valor calorígeno de la leche humana

Según **Schlossmann**, el término medio del valor en calorías de un litro de leche humana, es de 782 grandes calorías, mientras que el de la leche de vaca es alrededor de 670 calorías por litro. **Heubner** fija en 700 las calorías por litro de leche humana y en 690 las de un litro de leche de vaca.



CAPITULO II

RACION ALIMENTICIA FISIOLOGICA DURANTE LA INFANCIA

DADA la especial importancia que tiene la alimentación durante la infancia, en su doble finalidad de mantener el estado de salud y de preveer a las necesidades del crecimiento, obliga a fijar suma atención en los principios fisiológicos ya hoy indiscutibles, que sirven para determinar científicamente la llamada **Ración alimenticia fisiológica del niño.**

Los factores que han de tenerse en cuenta, en primer término, son:

- 1.º Edad.
- 2.º Peso y superficie corporal.
- 3.º Crecimiento.
- 4.º Producción de energía.
- 5.º Necesidades caloríficas.

En segundo lugar:

- 1.º Relación o balance entre los diferentes componentes alimenticios.
- 2.º Digestibilidad, absorbilidad, cualidades físicas, etcétera, de los alimentos.
- 3.º Gustos, costumbres, idiosincracia del niño.

Cantidad de alimentos

Las necesidades cuantitativas alimenticias de un adulto, han sido exactamente calculadas por cierto número de métodos, y, actualmente puede decirse que un hombre, que pese por término medio 70 kilos y que haga una vida sedentaria, necesita alimentos con un valor de 2.500 calorías al día (alrededor de 35 calorías por kilogramo de peso). Si el adulto en cuestión permanece en reposo en cama, esta cifra debe reducirse, mientras que debe elevarse hasta 3.000 calorías, si el individuo está dedicado a un trabajo intenso.

El valor calórico requerido por el niño es mucho menor que el requerido por un hombre o por una mujer adultos, pero no proporcionalmente a su peso, por varias razones: en primer lugar, porque aun siendo más pequeño que aquéllos, su metabolismo es más activo. En segundo término, porque sus actividades orgánicas son más activas que en el adulto, y en tercer lugar, porque con relación a su peso, el niño pierde más calor por radiación y por evaporación que el adulto.

Se ha calculado que un niño entre uno y dos años de edad, necesita alrededor de 0'3 del número de calorías admitidas para un adulto que trabaja. En la siguiente tabla se especifican por edades la cantidad de calorías que necesita el niño, desde por bajo de dos años hasta el final de la tercera infancia (16 años), según **Mc. Killop**.

EDAD		Atwater y Wood	Término medio de varios autores
Muchacho mayor	16 años	1'0	0'92
Id.	14 a 16 »	0'80	0'81
Muchacha	14 a 16 »	0'7	0'74
Niño	10 a 13 »	0'6	0'64
Id.	6 a 9 »	0'5	0'49
Id.	2 a 5 »	0'4	0'36
Por bajo de	2 »	0'3	0'23

Por tanto, un niño menor de dos años necesitará 0'3, o sea $\frac{3}{10}$ de 3.000 calorías en 24 horas, o sea alimentos por valor de 900 calorías. Un niño entre dos y cinco años de edad, requerirá 0'4, ó $\frac{4}{10}$ de 1.000 calorías, o sean 1.200 calorías, y así, sucesivamente.

Si se comparan las necesidades alimenticias de un niño de un año con las de otro de dos años, se observa que existe una notable diferencia de valores en favor del segundo. La causa de este fenómeno es que, no sólo es mayor el volumen y el peso del niño de dos años de edad que del de uno, sino también han aumentado mucho sus actividades físicas.

Desde la edad de cinco años hasta la pubertad, la curva de las necesidades en calorías, muestra una continua elevación desde 1.600 a 2.400. Por arriba de los diez años de edad, o no hay diferencia o ésta es muy pequeña entre las necesidades alimenticias del niño y de la niña, puesto que ambos juegan y hacen el mismo ejercicio corporal. Desde los diez años en adelante, su actividad física ya es diferente en los dos sexos, y los jóvenes ya se dedican a otra clase de juegos y de trabajos distintos a los de las jóvenes. Las muchachas, después de los diez años de edad, por regla general, requieren una cantidad de alimentos un 10 por 100 menor que los individuos del sexo masculino.

Se ha dicho que el metabolismo basal del niño mayorcito es un 25 por 100 más alto que el de un hombre que tuviera los mismos peso y volumen; pero teniendo en cuenta la influencia de otros factores que modifican grandemente el metabolismo, como, por ejemplo, la superficie de estimulación y la cantidad de trabajo realizado, la diferencia no es seguramente esencial. El único factor que debe tenerse en cuenta para la determinación de la alimentación fisiológica es el trabajo.

Cuando se someten a un detenido examen las dietas recomendadas para los niños por los diversos autores, se ve que, comparándolas con los cálculos teóricos, son altamente incorrectas. Unas son demasiado liberales, mientras que otras son completamente insuficientes. Resulta, por lo tanto, una mala práctica ajustar inmediata-

mente la cantidad de alimentos a las necesidades fisiológicas, sin una previa valoración de esta cuestión bajo todos los puntos de vista.

Un organismo humano activo puede utilizar alrededor del $\frac{1}{6}$ de la energía potencial del alimento administrado para desarrollar trabajo mecánico. Muchos de los individuos sobre-alimentados no llegan a utilizar un $\frac{1}{10}$. Hay siempre combustión incompleta y una verdadera obstrucción de los tejidos por los productos semi-oxidados. La diferencia en actividad entre un niño sobre-alimentado y otro alimentado fisiológicamente, por lo que se refiere a la producción de trabajo, puede compararse a la diferencia que existe entre la producción de trabajo de una vieja máquina con el que produce una máquina moderna de combustión interna. Si una dieta excesiva se reduce rápidamente, sobreviene una desorganización de las funciones del niño, disminuye de peso y casi seguramente enferma.

Las costumbres digestivas y metabólicas del niño requieren una reeducación, pero los procedimientos de esta reeducación deben ser lentos y sistemáticos. Son necesarios semanas y hasta meses para realizar debidamente los requeridos cambios. Debe siempre apelarse al criterio científico de los valores calorígenos.

Siempre resulta difícil apreciar en calorías el valor de los alimentos que deben ser consumidos por un determinado niño. Pero si conocemos el número de calorías que necesita otro niño de la misma edad y peso, basta hacer ciertas modificaciones en relación con los hábitos de vida, para llegar a fijar una dieta correcta para el niño en cuestión.

Ya dijimos al principio de este capítulo, que los alimentos son necesarios para cuatro fines principales: crecimiento, desarrollo de energía, producción de calor y elaboración de las secreciones del organismo, y de todos estos fines, el que se refiere a la producción de energía, sobrepuja en importancia a todos los demás. Así, si vemos que se trata de un niño altamente activo y muy vivaz, si se le compara con un tipo medio de los niños de su edad, podemos asegurar rotundamente que

sus necesidades alimenticias estarán por arriba también del término medio. En cambio, un niño débil, enfermizo y con pocas actividades, requerirá mucho menos alimento que el fijado como término medio.

También un ritmo de crecimiento más rápido y un clima más frío, requerirán un abastecimiento alimenticio fisiológico más elevado.

Resumiendo todo lo dicho, podemos afirmar:

1.º Que las necesidades alimenticias del niño deben apoyarse sobre la base de su valor en calorías.

2.º Que se ha calculado que las necesidades en calorías del niño, desde por debajo de la edad de dos años hasta la pubertad, varía de 900 a 2.400 calorías en 24 horas.

3.º Que el factor más importante para determinar las necesidades alimenticias de un niño, es la cantidad de trabajo desarrollado.

4.º Que este factor sobrepuja en importancia a todos los demás reunidos.

5.º Que al proponer o corregir una dieta para un niño, deben tenerse en cuenta los hábitos alimenticios anteriores.

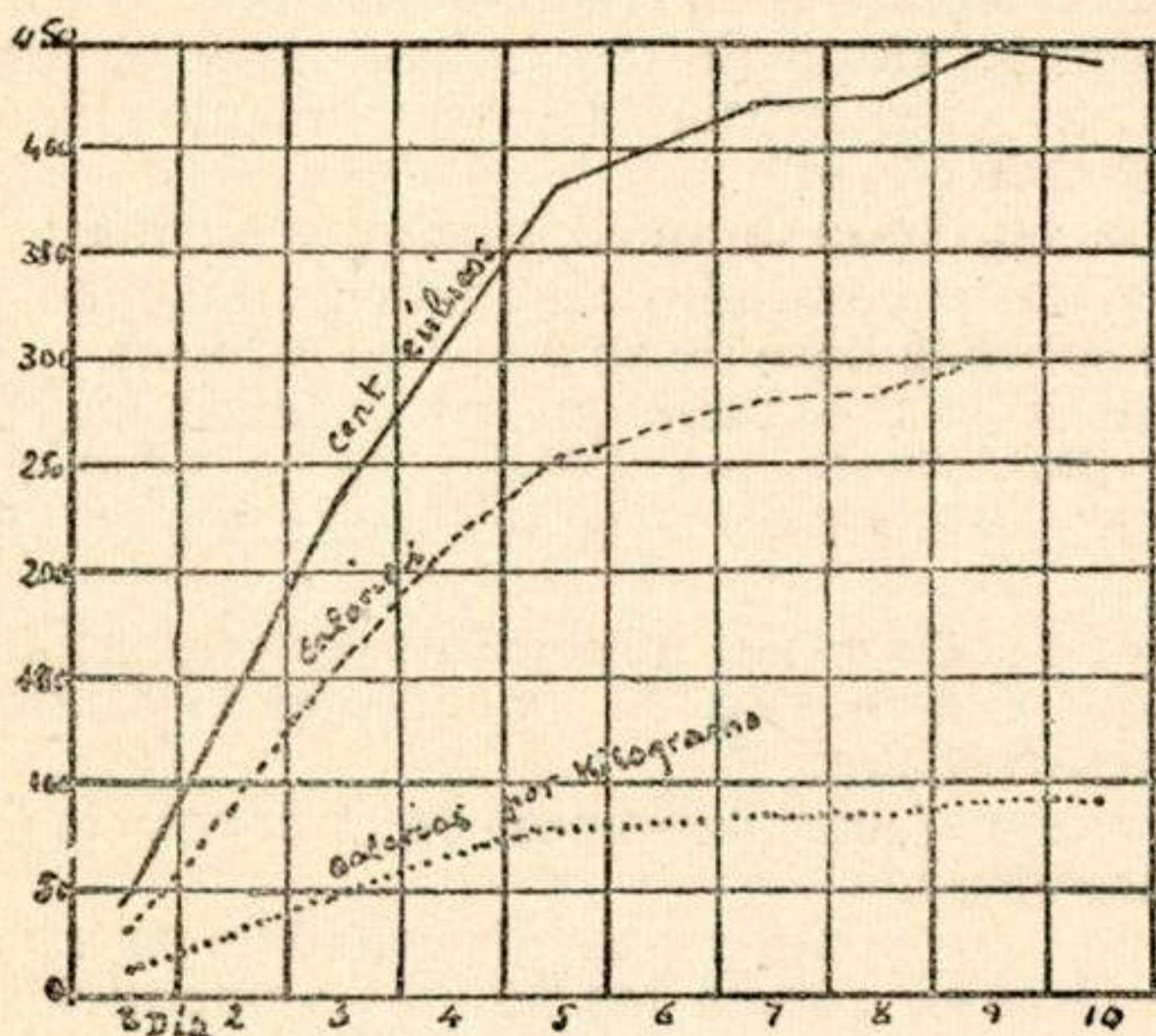
6.º Que cualquier cambio que se crea necesario introducir en la dieta, debe efectuarse lenta y deliberadamente, pues por extravagantes y perjudiciales que sean los hábitos digestivos y metabólicos, no pueden ser desarraigados repentinamente.

7.º Que todo procedimiento de reeducación alimenticia, debe ser aplicado suavemente.

Necesidades alimenticias del recién nacido

Para averiguar las necesidades alimenticias en el niño recién nacido, se ha comenzado por investigar la cantidad de leche de mujer que suele tomar un niño en perfecto estado de salud, y el número de calorías que aquella

cantidad representa. La tabla siguiente, debida a von **Reuss** (1), demuestra gráficamente lo expuesto.



TÉRMINO MEDIO NORMAL DE LA CANTIDAD DE LECHE HUMANA INGERIDA (Reuss-compilation)

Sin embargo, se pueden hacer serias objeciones a las cifras que se apoyan en una supuesta correspondencia entre la cantidad ingerida por el niño recién nacido y sus verdaderas necesidades. Las cifras obtenidas de la cantidad de leche requerida, están reguladas por la cantidad aprovechada. Que aquella cantidad, durante los primeros días, no es la adecuada, ha sido demostrado por mensuraciones metabólicas y por la observación clínica. Así, **Benedict y Talbot** (2) establecen, basándose en sus observaciones, que «aún bajo las más favorables condi-

(1) **V. Reuss** — Die Krankheiten des Neugeborenen. Berlin. 1914.

(2) **Benedict y Talbot**.—The Physiology of the New-Born Infant. Carnegie Institution. 1915.

ciones, la cantidad total de energía aprovechable existente en el calostro que el niño recibe de la madre durante los primeros días de la vida, es totalmente insuficiente para satisfacer sus necesidades energéticas, aun cuando sólo tengamos en cuenta el metabolismo basal. Mucho menos basta este insuficiente ingreso para obtener un aumento por encima del señalado por el metabolismo basal, determinado por los movimientos activos, el grito, etc., que realiza el niño durante el día. Después de ver cómo la provisión alimenticia es evidentemente insuficiente, debemos preguntarnos por qué la Naturaleza no ha sido más liberal con el niño, durante los primeros días de su vida».

La frecuente aparición durante los primeros días de la **fiebre de inanición**, es prueba evidente de que la cantidad de agua ingerida es inadecuada, y esto se demuestra por la pérdida inicial de peso, hasta en los niños más robustos. El cociente respiratorio demuestra también que, durante los primeros días de la vida, los procesos metabólicos agotan rápidamente las reservas grasas y algunas veces hasta las proteínicas constituyentes del organismo. No es extraño, a causa de todo esto, que muchas veces se constituya un estado de acidosis. (Véase más adelante **Acidosis**.)

Si deseamos conocer más exactamente las necesidades alimenticias totales durante los primeros días de la vida, podemos adoptar otro procedimiento: podemos ofrecer al niño la cantidad de alimento que desee y determinar la cantidad que realmente toma. Este método fué aplicado por **Faber** (1).

Unos noventa niños recién nacidos fueron alimentados de esta manera. Se les daba de mamar cada cuatro horas. Mediante pesadas de aquéllos antes y después de tomar el pecho y midiendo las cantidades de una mezcla láctea en los que no tomaron el pecho, se llegó a averiguar la cantidad de alimento ingerida. Empleando las cifras medias de **Holt, Courtney y Fales**, para el calos-

(1) **Faber**.—Food requirements in New-Born infants. A study of the spontaneous intake. *Am. Jour. of Dis of Childr* (July). 1922.

tro; las de **Van Slyke**, para la leche de vaca, y la composición de una mixtura alimenticia llamada Red Label Karo Syrup, se llegó a la determinación del valor en calorías del alimento ingerido.

Durante las primeras 24 horas, todos los niños recibieron un 15 por 100 de la **Karo solution**, con un valor en calorías de cerca de 620 por litro. Después de mamar, se les ofreció una de las fórmulas descritas por el autor, y basadas en la concepción de **Pirket**, del «equivalente lácteo», que es una mezcla que tiene aproximadamente el mismo valor en calorías que la leche completa. El jarabe de cereales, introducido en pediatría por **Marriot**, que es una fécula altamente hidrolizada, compuesta de dextrosa y sus polímeros, parecía lógicamente adecuada. Según **Faber**, en el curso de sus experimentos, el uso de las referidas mezclas hidrocarbonadas, no produjeron ningún trastorno digestivo.

El cuadro siguiente demuestra el término medio total del líquido ingerido, así como el de las calorías por aquél representadas:

Día	Núm. casos	Término medio peso gramos	Término medio gan. o perd. gms.	Término medio total líquido c. c.	Término medio total calorías
1	87	3'350		104	69
2	86	3'226	124	217	145
3	86	3'204	22	315	210
4	85	3'225	21	409	272
5	85	3'268	37	453	301
6	87	3'298	30	483	322
7	84	3'338	40	515	343
8	84	3'370	32	518	345
9	84	3'392	22	508	338
10	82	3'413	21	525	350
11	69	3'431	18	556	270
12	13	3'463	32	586	390

La cantidad total ingerida se eleva rápidamente desde el quinto día, y a partir de ese día, aumenta con más lentitud, y en ocasiones irregularmente, hasta un máxi-

mum de unos 600 c. c. y 400 calorías hacia el día doce. Reducida a centímetros cúbicos y calorías por kilogramo, se puede ver aumentar rápidamente la ingestión hasta cerca de 150 c. c. y 100 calorías el día quinto, después del cual, se eleva más lenta e irregularmente a 160 c. c. y 115 calorías en el día doce.

El segundo día, la ingestión iguala a las necesidades basales, según ya establecieron **Benedict** y **Talbot**; el tercer día, excede ligeramente del término medio de las necesidades totales, fijados por aquellos investigadores; el quinto día, es igual al término medio de la necesidad total, fijada por **Heubner**, y luego, en los días sucesivos, se eleva ligeramente. Hay que hacer constar que **Faber**, en sus investigaciones, no se propuso otra cosa que demostrar la cantidad de alimentos ingerida cuando el apetito del niño es el único factor regulador, a la vez que exponer los valores ponderables y las ganancias obtenidas, comparándolas con los valores determinados por otros métodos.

Como resultado de las mensuraciones metabólicas de **Benedict** y **Talbot**, existe hoy una gran divergencia de opiniones acerca de las necesidades calóricas del niño recién nacido, aunque en verdad estas discrepancias son más aparentes que reales. Las mensuraciones de aquellos investigadores, dan un tipo basal de unas 44 calorías por kilogramo y un promedio total de metabolismo, excluido el crecimiento, de unas 62 calorías. A esta última cifra, puede añadirse unas 15 calorías en concepto de promedio de la cuota de calorías retenidos por crecimiento, haciendo, por lo tanto, un total de unas 77 calorías por kilogramo y por día.

Por otra parte, la cifra de **Heubner** de 100 calorías como promedio de una ingestión óptima, ha sido repetidamente comprobada clínicamente. **Beck**, recopilando los promedios de la ingestión de leche humana citados en la literatura, ha visto, por ejemplo, que desde la primera a la duodécima semana, el promedio de la ingestión es de 107 calorías por kilogramo. Las cifras de ingestión durante la primera semana son, por regla general, muy bajas, en unos pocos casos con un incremento ponderal al parecer normal, se mostraron con unas 50 calorías o menos (promediando por semana). No obstante, como

antes se dijo, la cuantía de la pérdida de peso inicial, considerada comúnmente como normal, es mayor que la pérdida mecánica, y las cifras dan la medida de lo proporcionado y no de lo demandado por el niño.

En las investigaciones de **Faber**, el promedio total de calorías ingeridas obtenido durante el período comprendido entre el segundo y sexto día inclusivos, fué de 82 calorías, y si se comparan con las cifras de **Benedict y Talbot**, el promedio de la cantidad ingerida desde el primero al sexto día inclusivos, fué, más exactamente, de 77'3 calorías. Esta cifra es bastante aproximada a la dada por **Benedict y Talbot**, si añadimos a la de éstos las 15 calorías requeridas por el crecimiento.

Durante la segunda semana, la correspondencia de las cifras de **Faber** con las de **Benedict y Talbot** es más exacta. El promedio de la ingestión desde el octavo al duodécimo día inclusive, es la serie de casos de **Faber**, fué de unas 107 calorías por kilogramo, lo cual está en exacta correspondencia con los resultados obtenidos por **Beck**.

Sería equivocado considerar el promedio de la primera semana, como aplicable a cada uno de los días de la misma semana. Lo mismo la calorimetría que las mensuraciones alimenticias asignan un valor bajo a las necesidades energéticas durante el primer día. Durante los días siguientes, el nivel basal es más alto que en el primero y es verosímil que sobrevenga un ulterior aumento a medida que aumente la actividad de las diversas funciones corporales... De todos modos, las demandas por el apetito se elevan vivamente desde el segundo al quinto día, y continúan aumentando, aunque no tan rápidamente, hasta el duodécimo día, último investigado en el trabajo de **Faber**.

La cantidad de principios alimenticios retenidos para el crecimiento, puede también aumentar un poco. Calculando de la manera antes indicada, el promedio de la retención parece ser de 15 calorías por kilogramo de peso del cuerpo, con una variación de unas 10 y 20 calorías para un 50 por 100 de los casos. El trabajo digestivo y excretorio aumenta proporcionalmente con la ingestión total. El primero se estima en un 5 por 100, y el último, en un 10 por 100 (según **Holt**) de la cantidad

total de calorías. Es presumible que ambos trabajos son más pequeños (tal vez de 5 a 10 calorías) en la lactancia materna que en la artificial.

El siguiente esquema puede darse, aunque no sea más que provisionalmente, como expresión de fraccionamiento de la ingestión total, durante el período comprendido entre el quinto y el duodécimo día.

Necesidades basales (producción calórica mínima).	45-55 calor
Retención para el crecimiento.....	10-20 »
Trabajo digestivo.....	4-6 »
Actividad muscular general.....	20-30 »
Desgaste.....	8-10 »
	—————
TOTAL (NECESIDADES CALÓRICAS MÁXIMAS)..	87-123 »

En consecuencia, puede decirse que las demandas de alimento por niño exceden a las necesidades basales en el segundo día; son iguales al promedio de las necesidades totales dado por **Benedict** y **Talbot** en el tercer día; se elevan el quinto día hasta el óptimum de **Heubner** de 100 calorías, y más adelante sigue elevándose, aunque lentamente, hasta 115 calorías al final de la segunda semana.

Cociente energético del lactante

Como antes se dijo, el factor que más preferentemente debe tenerse en cuenta para fijar la ración alimenticia fisiológica del niño, es el de la cantidad de trabajo desarrollado, y por lo tanto, es indispensable estudiar el llamado **cociente energético**.

Zannetti (al que debemos un estudio especial de esta cuestión), en el lactante normal (1), entiende por **cociente energético**, «la cantidad de calorías necesarias para un kilogramo de peso», y por lo que se refiere a las necesidades del lactante, dicho cociente se obtiene, dividiendo la cifra representativa de la necesidad energética diaria por el peso del lactante. Resulta empresa imposible la de fijar un cociente energético del niño lactante, aplicable a todas las fases del período de la lactancia, pues **Zannetti** ha podido observar que varía grandemente. Así, en los primeros meses de la vida, el cociente varía desde las 100 calorías, establecidas por **Heubner**, a 70 fijadas por **Czerny-Hefler** y **Reyer**, y a 110, por **Schlossmann**. Estudiando **Mensi** el cociente día por día desde el nacimiento durante un período de 30 a 35 días, lo encontró variando entre 100 y 110 calorías.

Para **Zannetti**, el cociente energético tiene valores bastante variables, según el período en que se estudie. Calculando el término medio de los valores mínimo y máximo semanales, ha encontrado que los valores oscilan de 81'2 calorías a 99'5, respectivamente. Las cifras mayores de 100 calorías, sólo se alcanzan pocas veces, y casi siempre, en el período medio de la lactancia, por cuyo hecho, el cociente mantiene, a pesar de todas sus oscilaciones, una marcha característica de curva parabólica. En la fase descendente de la parábola, a los cuatro meses, el cociente energético llega, en las cifras semanales, a valores bastante bajos, y en algunos niños lactantes, ya a los siete meses el cociente ofrece los valores mínimos.

La marcha del cociente concuerda con lo afirmado por diversos autores, esto es que: el lactante, a medida que progresa en el primer año de la vida, presenta una disminución en sus necesidades alimenticias. Dada la concordancia entre las cifras dadas por **Heubner**, **Feer**, **Ahlfeki**, **Czerny** y **Keller**, **Lambling** y las de **Zannetti**, debe tenerse como axiomático, que las necesidades energéticas por kilogramo de peso, y por lo tanto, el

(1) **Zannetti**.—La Pediatría V. VI. 1916.

cociente de energía, para que responda a una evolución normal de un lactante al pecho, debe disminuir progresivamente en número de calorías, y si la leche materna ingerida parece aumentar durante el curso de la lactancia, en realidad, el cálculo del peso kilogramo indicará una disminución de las necesidades energéticas, disminución que se acentuará mucho más hacia el final de la lactancia. Si así no sucede, se tratará de una sobrealimentación y no de una alimentación normal.

Equilibrio entre los elementos nutritivos de la dieta

Una de las cuestiones más debatidas en Dietética, es la que se refiere a la relación que debe existir, dadas las diversas circunstancias de edad, medio, etc., entre la cantidad de proteínas y de cuerpos no proteicos, que forman parte del alimento. Por lo que al niño se refiere, existen indicaciones fisiológicas que pueden ser tenidas en cuenta para guiarnos en el ajuste del debido equilibrio. En primer lugar, sabemos que durante el primer año de la vida cuando el niño es lactado al pecho y cuando podemos pensar que el equilibrio es fisiológicamente correcto, la relación entre las proteínas y los cuerpos no proteínicos del alimento es de 1 a 7. Siempre, así en la especie humana como en los demás mamíferos, la composición química de la leche de cada especie, en lo que se refiere a su proporción en proteínas, hidrocarbonados y grasas, está adaptada a las necesidades de la prole. Si el animal joven se desarrolla rápidamente, la leche de la madre contiene una elevada cantidad de proteínas; si el medio en que vive es frío, la leche contiene elevada cantidad de grasa; mientras que el porcentaje de hidrocarbonados, es el suficiente para comunicar a la leche el debido valor en calorías. Un examen del cuadro siguiente, demuestra más claramente estos hechos.

Valor comparativo de las leches de diferentes animales (1).

Leches	Agua	Sustan. sólidas	Grasa	Caseína	Proteí. total	Azúcar	Ceniz	Valor calor. por 100 grms.
Burra...	90'12	9'88	1'37	0'79	1'85	6'19	0'47	46'70
Búfalo...	82'30	17'70	7'70		4'80	4'40	0'80	106'00
Camello.	87'60	12'40	5'50	2'98		3'26	0'70	73'30
Vaca....	87'80	12'20	3'40	2'70	3'40	4'70	0'70	66'60
Perra...	77'00	23'00	9'26	4'15	9'72	3'11	0'91	128'00
Cabra...	86'30	13'70	4'00	3'60	4'60	4'30	0'80	70'00
Cobaya.	41'11	58'89	45'80		11'19	1'33	0'57	450'00
Humana	87'50	12'42	3'74	0'80	2'01	6'37	0'30	70'00
Yegua..	90'58	9'42	1'14		2'50	5'87	0'36	44'30
Cerda...	82'37	17'60	6'44		6'09	4'04	0'59	96'70
Coneja..	69'50	30'50	10'45		15'54	1'95	2'56	160'00
Reno....	67'70	32'30	17'10		10'90	2'80	1'50	204'00
Oveja...	81'50	18'50	7'00	4'30	5'60	5'00	0'90	103'00

En el cuadro puede verse, por ejemplo, que un conejo joven, el cual dobla su peso en seis días, necesita el 15 por 100 de proteínas que contiene la leche de la madre, mientras que el niño, que necesita tres meses para doblar su peso inicial, recibe solamente un 1'5 por 100 de proteína con la leche materna. El reno joven, que vive en climas fríos, se alimenta con una leche que contiene 17 por 100 de grasa, mientras que el niño sólo recibe con la leche de su madre un 3'70 por 100 de grasa. Por tanto, y sin creer demasiado en la infalibilidad de la Naturaleza, puede que las proporciones de los elementos componentes de la leche, están debidamente ajustadas

(1) Oppenheimer.—Handbuch der Biochimie. Vol. III. 1910.

a las necesidades del lactante. De esto se deduce que la alimentación fisiológica para el lactante humano, es la leche de mujer.

Ahora bien: aunque al año de edad, poco más o menos en que suele cesar la lactancia, se introducen ciertos cambios en los hábitos fisiológicos del niño, estos cambios no son de tanta monta que demanden una modificación revolucionaria en el ajuste del equilibrio de los componentes de la dieta, y como las proteínas están destinadas principalmente a la edificación de los tejidos, la óptima cantidad de proteínas en esta época habrá de ser menor, y no mayor que durante los primeros meses de la vida; es decir, que a igualdad de circunstancias, la relación de las proteínas a los elementos no proteínicos de los alimentos habrá de ser menor de 1 a 7 y no mayor.

Con el desarrollo, alrededor del duodécimo mes, de la locomoción, sobreviene una nueva demanda energética, y por consiguiente un aumento en la demanda de elementos hidrocarbonados. Así se introducen dos nuevos factores, que racionalmente han de determinar más bien una reducción que un aumento de proteínas en la alimentación. Por tanto, si no es posible ni fácil definir lo que debe entenderse por «relación o equilibrio óptimo», puede en cambio afirmarse, que es aquel en que las proteínas guardan una proporción con las no proteínas de 1 a 7, hasta los dos años de edad, por lo menos.

Veamos ahora lo que ocurre con los niños mayores de dos años.

Si se examinan diversos tipos de dieta para niños de dos a cinco años de edad, se ve que la relación entre las proteínas y las no proteínas, por regla general, no llena las condiciones fisiológicas. Con frecuencia, aquella relación es de 1 a 3 ó de 1 a 3'5. La falta de cumplimiento de las condiciones fisiológicas, es sólo aparente, pues resultando difícil precisar la relación entre los elementos componentes de una dieta para un niño de más de dos años, porque ya no existe uniformidad alimenticia como durante el primero y casi el segundo año de la vida, se descuida además el incluir en aquellos tipos dietéticos, el valor proteínico y no proteínico de la leche que el niño todavía toma en cantidad no despreciable. Por consiguiente, de acuerdo con la mayor parte de los investi-

gadores, debe mantenerse la relación de 1 de sustancias proteicas por 7 de no proteicas, como el **equilibrio óptimo** para los niños hasta los siete años de edad.

Equilibrio entre grasas e hidrocarbonados

Hace ya muchos años, que **Voit** fijó para el individuo adulto la relación grasa-hidrocarbonados, de 1 a 10, ó más precisamente, 50 a 500. Pero no cabe duda que esta relación no debe ser mantenida durante la infancia. La relación grasa-hidrocarbonados en la leche humana es de 1 a 2. Tan elevada cantidad de grasa, todavía no ha sido satisfactoriamente explicada, aunque es posible que sea necesaria para los fines del crecimiento, o bien que sea indispensable para la formación de jabones que han de servir de base a los excrementos blandos.

Para los niños que ya no lactan, la relativa digestibilidad de las grasas y de los hidrocarbonados, es un factor que debe tenerse en cuenta para fijar la relación entre estos dos elementos en una dieta. La mencionada relación de 1 a 2, grasa-hidrocarbonados, debe ir aumentando a medida que aumenta la edad del niño y aproximándola a la proporción requerida para el adulto. Así, durante el segundo año de la vida, en que la leche todavía ocupa un lugar importante de su dieta, la relación debe ser de 1 a 3. Más adelante, debe fijarse en 1 a 5 o en 1 a 6, según casos y circunstancias.

Es bien sabido que el cociente energético del que antes nos ocupamos, emana principalmente de la grasa, y a cada oscilación, en más o menos, de la cantidad de grasa alimenticia, corresponde siempre una análoga oscilación del cociente. Los valores, pues, del cociente energético y los de la grasa de los alimentos, están entre sí en proporción directa.

Por lo que al niño de pecho se refiere, la suma de las calorías de los elementos componentes de la leche, encargados exclusivamente de proveer de calorías al organismo, la grasa y la lactosa, es casi siempre la misma durante todo el período de la lactancia. Las proteínas se

hallan, por decirlo así, en un ambiente energético constante, con una copartición exigua en la formación del cociente. Es cierto que la grasa y los hidrocarbonados pueden suplirse en cierto modo, pero no hay que creer que esta suplencia pueda mantenerse indefinidamente. Según **Schlossmann**, si se introduce en el organismo cantidades isodinámicas de hidrocarbonados y de grasa, se produce un desarrollo mayor de CO_2 que cuando se introducen igual número de calorías pero solamente procedentes de la grasa. Mas como la excreción de una cantidad mayor de CO_2 requiere un aumento en las actividades del organismo, la dieta isodinámica determina un trastorno denominado por **Schlossmann** «anisoquerdia».

Así, pues, debe mantenerse el equilibrio grasa-hidrocarbonados en la relación antes mencionada, y por las razones derivadas del cociente energético, este equilibrio no debe ser alterado. El cociente energético, no es una suma en bruto de las calorías, sino que resulta de la asociación de los diversos elementos de la dieta, cada uno de los cuales tiene un carácter especial, un proceder propio, variable de mes a mes, aunque dentro de límites muy reducidos. De esto se deduce que, administrando una cantidad de calorías procedentes de una fuente única, proteínas, grasa o hidrocarbonados, aunque para la suma total de calorías el resultado será el mismo, no es, no obstante, indiferente para el organismo el alterar una función bien precisa y determinada, forzando las funciones asimiladoras de un organismo joven. Se equivocan, pues, los que, aferrándose en el valor energético de los alimentos en su idea general, aseguran que para introducir en un organismo 100 calorías, por ejemplo, es indiferente el origen de dichas calorías.

Elementos minerales de la dieta

Tienen tal importancia en la constitución de los tejidos las sustancias minerales, y su papel es tan considerable en el mantenimiento del equilibrio orgánico, que no podemos mirar esta cuestión con indiferencia.

El sodio, el potasio, el calcio, el hierro, el magnesio, etcétera, bajo la forma de fosfatos, carbonatos, sulfatos y cloruros, forman parte del organismo, y, por lo tanto, en los alimentos deben encontrarse todos estos elementos. **Hoest** realizó investigaciones acerca del papel desempeñado por las sales minerales en niños desde 6 a 14 años de edad, particularmente por lo que se refiere al fósforo y al calcio, durante el período del crecimiento.

Por consiguiente, debe siempre mantenerse el equilibrio fisiológico de los elementos minerales de la dieta, prestando especial atención a esta cuestión, sobre todo a partir de la época del destete, es decir, desde el momento en que el niño comienza a tomar otros alimentos diferentes a la leche humana. Mas debemos hacer una referencia especial de los niños sometidos a la lactancia artificial. En vista de que la leche de vaca contiene una cantidad mucho más elevada de cenizas que la leche humana, 0'70 por 100 contra 0'21 por 100, pudiera pensarse que cuando la leche de vaca entra como un preponderante factor en la dieta del niño, no es posible que sobrevenga una inanición mineral. Pero hay que tener en cuenta, que los elementos minerales de la leche de vaca no se absorben tan bien como los de la leche humana, debido tal vez, a que en esta última una gran proporción de las sales existe en combinación orgánica. Se ha calculado que casi el 80 por 100 de los elementos minerales de la leche humana es absorbido, mientras que sólo lo es un 43 por 100 de los contenidos en la leche de vaca. Además, la cantidad de hierro contenido en la leche de vaca, es casi la mitad del que contiene la leche humana. De manera que, en los niños lactados artificialmente se habrá de procurar a todo trance mantener el equilibrio fisiológico, por lo que a los elementos minerales se refiere, procurando proporcionarlos en forma orgánica de preferencia, dando alimentos que los contengan.

En edades más avanzadas, debe tenerse presente que este equilibrio mineral se consigue más fácilmente mediante dietas mixtas y variadas, que con otras uniformes y monótonas. Una dieta ideal, para los niños desde los cinco años en adelante, debe constar de grandes cantidades de vegetales frescos y frutas además de los alimentos corrientes usuales.

Importancia en la nutrición del niño, de la forma y grado de división de las sustancias alimenticias orgánicas

Hasta hoy sólo se ha estudiado la acción de las sustancias orgánicas alimenticias en el intestino y los procesos intestinales normales y patológicos, esencialmente como problema químico o bacteriológico. Ejemplo clásico de esto es la teoría de la fermentación en la diarrea: ciertos elementos, como la albúmina, actúan disminuyéndola, y otros, como el azúcar, la favorecen. Hoy se sabe ya, por los estudios de **Finkelstein**, que la dieta albuminosa alcaliniza el contenido intestinal por los productos de desintegración de la albúmina, y a esto se debe, principalmente, su acción. Los azúcares, al fermentar, producen ácidos grasos que excitan la peristáltica intestinal. Es decir, en esencia es un proceso químico al que se atribuye la acción. Hoy, según la opinión de **Rosenstern** y **Lauter** (1), no debe orientarse en este sentido unilateral el efecto de las sustancias orgánicas alimenticias, sino que también llena un papel importantísimo su **estado físico**. La atención debe dirigirse, en alimentación infantil, en el sentido de los estudios modernos sobre las propiedades físicas de las sustancias alimenticias, y sobre el grado de división o solución en que se encuentran sus elementos.

Se distinguen varias formas: cristaloides, coloides, suspensiones y emulsiones. La mayoría de los alimentos, y entre ellos la leche, contiene sus componentes orgánicos en diversos grados de dispersión: los hidrocarbónados, en forma de cristaloides; la albúmina, en la de coloide; la grasa, emulsionada, y si nos referimos a otros

(1) **Rosenstern** und **Lauter**.—*Zeitschr. f. Kinderheik.* B. 32. Mayo 1922.

alimentos que suele utilizar el niño, veremos, por ejemplo, los cocimientos de harinas y los mucílagos de cereales, que son coloides y suspensiones.

La mayor parte de nuestros alimentos no contienen cristaloides, y es el aparato digestivo el que los transforma en tales, en su mayoría. En la literatura pediátrica se encuentran solamente insinuaciones respecto al estado físico-químico de las sustancias alimenticias orgánicas. **Finkelstein**, al atribuir a la fermentación de los azúcares y sales (cristaloides) los trastornos de intoxicación, y al elaborar la leche albuminosa como una **suspensión** de caseína finamente dividida, no hace otra cosa que conceder gran valor al estado físico en que son administrados los alimentos.

Los autores hicieron experimentos alimentando niños lactantes, y observaron el efecto que en la diarrea infantil tienen los cristaloides, los coloides, las suspensiones y las emulsiones. Como resultado de estas experiencias, dedujeron que la albúmina y harina, es decir, sustancias químicamente antagónicas, pero administradas bajo el estado físico de suspensiones, **evita la diarrea**; en cambio, la **peptona** y el **azúcar** (cristaloides), no influyen favorablemente sobre aquélla.

El **azúcar** y las **harinas**, que tan afines son químicamente, desarrollan una acción completamente diferente; por el contrario, la **albúmina** y la **harina**, que son químicamente distintas, producen un efecto parecido. Esto se debe al estado físico y al grado de división de los alimentos.

Aunque es evidente que los alimentos en el tubo digestivo sufren alteraciones, influyendo la digestión, entre otras cosas, sobre el grado de división de los mismos, los autores, sin dejar de reconocer este hecho, afirman que no es diferente para el tubo intestinal este grado de división o dispersión de las sustancias alimenticias orgánicas, y sin negar valor en la digestión a los procesos químicos, debe aceptarse que las propiedades físicas de los alimentos tienen una influencia decisiva.

Vitaminas

Nuestros conocimientos con respecto a los llamados **elementos accesorios** de los alimentos que han recibido la denominación de **vitaminas**, han adelantado grandemente en estos últimos años.

Las vitaminas son cuerpos que parecen ir flojamente unidos a los proteídos y, especialmente, a los de los vegetales, de los que se separan y a veces, hasta son parcialmente destruídos cuando los vegetales son cocidos, digeridos o sometidos a manipulaciones mecánicas.

La parte que las vitaminas toman en los procesos metabólicos del organismo es todavía obscura. Parecen, en cierto modo, producir relaciones armónicas entre el alimento consumido y los elementos celulares. Su acción puede compararse a la de los hormones, los cuales activan el metabolismo celular. Sin ellas, las actividades son incompletas, y pronto o tarde, se manifiestan ciertos síntomas indicadores de su deficiencia.

Tres clases de vitaminas o de grupos de vitaminas se reconocen ahora, que ejercen una importante influencia sobre los procesos nutritivos del organismo:

1.º **Factor A**, soluble en la grasa, o **vitamina de crecimiento**.

2.º **Factor B**, soluble en el agua, o **vitamina antineurítica**.

3.º **Factor C**, soluble en el agua, o **vitamina antiescorbútica**.

La **vitamina A**, existe en las hojas verdes de los vegetales y en el embrión de ciertos cereales, probablemente en combinación con los proteídos vegetales. Cuando se libera de esta combinación, por la cocción, por la digestión o por otros medios, se hace insoluble en el agua, aunque continúa siendo soluble en las grasas, es decir, que por lo que se refiere a la solubilidad se comporta de manera semejante a los lipoides. Es probablemente absorbida por los intestinos en compañía de las grasas. Los animales jóvenes y durante la fase del crecimiento necesitan, al parecer, de cierta cantidad de este factor accesorio para su desarrollo y crecimiento normales, y

cuando se ven privados de él, se convierten en menos resistentes para las enfermedades contagiosas. Existe, normalmente, ligada a muchas grasas de origen animal, y, probablemente, almacenada después de su absorción por el tubo intestinal. Los niños lactados al pecho o alimentados con leche de vaca, cuyas leches contienen una abundante cantidad de crema, no corren peligro de padecer la llamada «**enfermedad por deficiencia o por carencia**» debida a la falta de esta vitamina. Se ha pretendido, sin embargo, que las madres que lactan, y también las vacas, pueden dar leches que sean deficientes en este **factor A**, si la alimentación de ambas es pobre en vegetales verdes u otros alimentos que contienen este factor. Así, la leche de vaca, durante los meses de invierno, cuando los alimentos que consume el animal consisten, especialmente, en torta de orujo y en forraje seco, puede ser pobre en aquella vitamina, y lo mismo la leche de mujer que toma pocos vegetales verdes.

El aceite de hígado de bacalao es rico en **factor A**, mientras que los aceites de linaza, de nueces, de oliva, contienen poco o nada de aquél. Los niños que se ven privados del **factor A** se debilitan, cesa el crecimiento y aparecen ciertas alteraciones óseas semejantes a las del raquitismo.

La **vitamina**, o **factor B**, soluble en el agua, conocida bajo el nombre de vitamina anti-beri-beri, se ha encontrado en la porción cortical de los cereales, tales como arroz, trigo y maíz. Es, en parte o por completo, separada de aquéllos por los procedimientos de refinación a que se suelen someter aquellos cereales, especialmente el arroz. Parece existir cierta relación cuantitativa entre la cantidad consumida de aquellos cereales y la cantidad de vitamina necesaria para evitar el desarrollo de los síntomas característicos del beri-beri, o desórdenes análogos. El papel que desempeña este factor es, probablemente, poco importante en los trastornos nutritivos de la infancia, excepto en los casos en que la dieta consiste en alimentos fabricados con cereales refinados.

Es posible que algún complejo sintomático de algunas de las «**enfermedades por carencia**» desarrolladas en los niños, resulte debido a la combinación de deficiencias de más de uno de estos factores accesorios.

El **factor C**, soluble en el agua, y llamado también **vitamina antiescorbútica**, parece esencial para el crecimiento de los animales.

Existe, en condiciones normales, principalmente en el zumo de los vegetales tiernos y en las frutas (**Drummond**), y, en menor grado, en los jugos animales, tales como la leche y el plasma muscular. Esta vitamina es gradualmente destruída cuando se la somete a temperaturas vecinas de 50°, y pierde con rapidez su actividad cuando se la calienta a 80°. Se altera, principalmente, en presencia de los álcalis y por la acción del frío, pero es relativamente estable frente a los ácidos, por debajo de 50°.

Aunque este factor existe en todas las leches frescas, su actividad se debilita más o menos cuando tales leches son hervidas, pasteurizadas, condensadas o desecadas. También es posible que su deficiencia en la alimentación pueda dar lugar a trastornos, cuando la leche de vaca se diluye mucho con agua.

Son, pues, las vitaminas aunque llamados accesorios, en realidad elementos esenciales en la dieta e indispensables para constituir una alimentación verdaderamente fisiológica del niño. Como los alimentos patentados y especialmente las harinas, las leches desecadas, etc., suelen o carecer de vitaminas o contenerlas en escasa cantidad, debe prescindirse de aquellas sustancias en la alimentación del niño, y si así no pudiera hacerse, administrarle, **cualquiera que sea su edad**, zumos de vegetales verdes o de frutas, frutas, grasas, tales como la yema de huevo, **siempre cruda**, o pequeñas cantidades de aceite de hígado de bacalao.

Cuerpos lecitínicos

Estos cuerpos, pertenecientes al grupo de los lipoides, por lo que se refiere a su solubilidad son muy semejantes a las grasas. La lecitina, por la acción digestiva o bajo otras influencias, se descompone en glicerina, ácido oléico, ácido fosfórico y colina.

Su papel parece ser muy importante en la nutrición, especialmente en relación con el desarrollo y sostenimiento del tejido nervioso y de los glóbulos rojos de la sangre. Su distribución en los alimentos es extensa. Se la encuentra en la leche y en la clara de huevo. Aunque es posible y hasta probable que los niños sometidos a una dieta exclusiva de leche diluída pueden resistir la privación de lecitinas debido a que éstas se encuentran en la leche de vaca en cantidad más pequeña que en la leche de mujer, no es menos probable que los niños mayorcitos, en cuya alimentación entran los huevos, no lleguen nunca a carecer de la cantidad fisiológica de lecitinas. Parece que las lecitinas están conectadas en cierto modo con la regulación del ritmo del crecimiento, y tal vez existe cierta relación con el factor accesorio A, soluble en grasa.

Sustancias extrac- tivas y purinas

Varias de estas sustancias pueden encontrarse en la leche, dependiendo su cantidad y calidad, en cierta medida, de la dieta. Si estas sustancias desempeñan o no un importante papel en la nutrición del lactante, es cuestión no suficientemente dilucidada, pero a juzgar por nuestra experiencia personal, hemos sacado la conclusión que los niños lactados artificialmente mejoran en su nutrición cuando se les da pequeñas cantidades de extrato de carne o de caldo ordinario. El papel de las purinas en la dieta del niño ha sido estudiado por **Czerny** (1) en un trabajo sobre la inmunidad natural en el niño. La falta de purinas en los alimentos parece, según el autor mencionado, que aumentan la susceptibilidad del mismo para las infecciones, a la vez que determinan una hiperplasia del tejido linfoideo. La edad en que debe comenzarse a dar purinas es cuestión discutible: para **Czerny**, así como hay niños que pueden pros-

1) **Czerny**. Klin. Wochenschr. 1561-1922.

perar durante muchos años con una dieta pobre en purinas, hay otros muchos que necesitan alimentos ricos en purinas desde los dos años de edad.

Agua en la dieta del niño

No debe olvidarse que el agua es uno de los elementos principales y hasta tal vez el más importante. La cantidad de agua que debe ser consumida diariamente, término medio, por el niño varía según las circunstancias. Un niño menor de un año, en condiciones normales, consume de 300 a 500 gramos de agua al día. Los niños mayorcitos, necesitan de 500 a 700 gramos en 24 horas.

* * *

Si se someten a observación gran número de niños, y la cantidad de alimentos consumidos por ellos en 24 horas es estimada para la «prueba alimenticia», podemos llegar a un término medio de la cantidad de alimentos, o más concretamente de leche cuando se trata de un lactante, consumidas en las varias edades y en diversas condiciones. Este método empírico se ha aplicado a cierto número de niños, y los resultados, en cierta medida, confirman los datos obtenidos por los métodos calorimétricos. Aunque en muchos casos este término medio puede ser tomado como base para la comparación, sin embargo, puesto que cada niño lleva una ley dentro de sí mismo, no es conveniente confiar en aquél sin confrontar los efectos en cada individuo.

El problema de la alimentación infantil sería relativamente fácil, si fuera posible juzgar por los resultados inmediatos que produce; desgraciadamente los efectos de una sobre-alimentación o de una hipo-alimentación no son, por regla general, inmediatos, sino que, por el contrario, son remotos y solamente se manifiestan después de un intervalo de tiempo más o menos largo.

El método fisiológico o empírico de la alimentación infantil se basa ampliamente en agudas y meticolosas

observaciones del niño. El punto de mira principal de este método, es el de referir los síntomas a sus verdaderas causas; vigilar todas las reacciones del niño y modificar la alimentación de acuerdo con los resultados observados. Intentando ajustar el alimento a las necesidades del niño, se corre el riesgo de adaptar el niño al alimento.

¿Cómo podremos juzgar por la sola observación de las reacciones que presenta el niño, si una determinada dieta aplicada en un determinado caso particular está o no cuantitativamente ajustada a sus necesidades fisiológicas?

¿Podemos afirmar que un determinado niño que es, en el primer caso, debidamente alimentado conforme a las necesidades teóricas, lo es también prácticamente?

Si la dieta es **inconveniente en cantidad**, las reacciones del niño podrán indicar si la falta consiste en un exceso o en un defecto. Las reacciones que puedan servirnos de guías están relacionadas con las funciones digestivas, las de absorción, las metabólicas o las de excreción. Cualquiera de estas funciones puede demostrar, por el carácter de sus reacciones especiales, el carácter de la deficiencia.

Si, por ejemplo, el alimento es excesivo, el aparato digestivo puede poner en evidencia la causa, rechazando el alimento mediante el vómito, la diarrea o cualquier otro síntoma indicador del trabajo excesivo, impuesto a los procesos digestivos. Tal testimonio no prueba necesariamente que la dieta es excesiva desde el punto de vista de las necesidades energéticas, sino que indica tan sólo que el alimento es inconveniente desde el punto de vista de las funciones digestivas.

La dieta puede ser inconveniente lo mismo desde el punto de vista cuantitativo que cualitativo. Si se ingiere más alimento del que puede ser absorbido, aunque puede ser bien digerido, las pruebas de esta falta las encontraremos en las heces, así, por ejemplo, excrementos duros, grasientos o jabonosos sugieren la idea de que se ingiere más cantidad de grasa de la que puede ser utilizada por los tejidos o que puede ser absorbida por el tubo digestivo.

Completamente diferente es el grupo de los síntomas que se presentan cuando los alimentos son **excesivos ba-**

jo el punto de vista de la nutrición. Si las funciones digestivas están bien desarrolladas o hiperdesarrolladas, se pueden digerir mayores cantidades de alimentos de los que se requieren para los fines puramente nutritivos sin manifestar síntoma ninguno de indigestión. Las indicaciones de una alimentación excesiva son, desgraciadamente, demasiado descuidadas, de modo que pueden fácilmente escapar a la investigación y, finalmente, ser atribuídas a causas erróneas. Ya que el alimento llena los fines de la nutrición, que se descompone principalmente en funciones de crecimiento, reparación de los desgastes de los tejidos, producción de calor, producción de energía y elaboración de las secreciones, si se dan alimentos por encima de estas necesidades y son digeridos y absorbidos, el exceso puede ser empleado de cierta manera que no resulte fisiológica y conveniente. Hablando en general, los alimentos se absorben bajo las formas de proteínas, azúcar, grasa y como tales circulan en la sangre, aportando los necesarios materiales para las actividades del cuerpo. Existen, no obstante, diversos medios naturales en el organismo que, realizando funciones reguladoras del metabolismo, evitan que cualquiera de estas sustancias circulantes se acumule sobrepasando cierto grado de concentración. Así, por ejemplo, la presencia de un exceso de azúcar en la sangre es evitado por el almacenamiento en el hígado y en los tejidos bajo la forma de glucógeno o de grasa; un constante porcentaje del contenido proteínico, es mantenido por la expulsión del exceso, según especiales mecanismos, pues el organismo parece que carece de medios para el almacenamiento de las proteínas en los tejidos. La albúmina puede ser expulsada en casos extremos, sin sufrir alteración, por la orina, pero el medio más comúnmente empleado por el organismo es el de su oxidación o combustión para la formación de urea, amoníaco, ácido carbónico y agua. De esta manera puede ser eliminada la albúmina, sin grandes esfuerzos por parte de las funciones excretorias. En ciertas condiciones, cuando el exceso de proteína es mayor que la cantidad de la que puede librarse el organismo por los procesos de oxidación antes mencionados, que son insuficientes para su eliminación urinaria, entonces interviene



un tercer mecanismo, la combustión incompleta, que es un proceso conveniente por la razón de que puede realizarse con relativa facilidad, necesita menos oxígeno y produce menos calor pero, en cambio, impone considerables esfuerzos de otra naturaleza a causa de las dificultades que se presentan para expulsar del organismo los grandes cuerpos moleculares engendrados. Estos cuerpos ácidos deben necesariamente ser neutralizados a expensas de preciosas bases minerales. Posible es, pues, agudizando la observación clínica reconocer cuándo y de qué manera entran en juego tales medios de expulsión. Una demostración del esfuerzo de la capacidad de almacenar se ve en el crecimiento excesivamente rápido del peso del cuerpo.

Una prueba de la eliminación de sustancias inalteradas la proporciona la presencia del azúcar, de albúmina, de un exceso de moco, en la orina; las descargas excesivas de moco de las mucosas nasal, bronquial, etc., la excesiva secreción de las glándulas sudoríparas y sebáceas, ciertas manifestaciones eczematosas y grasientas de la piel, etc.

Pruebas de una combustión excesiva de elementos nutritivos hasta sus formas finales, son la producción de mucho calor, la traspiración, la aceleración respiratoria y el aumento de la cantidad de ácido carbónico en el aire expirado.

Son pruebas de la incompleta oxidación, los síntomas que van asociados con la pérdida de elementos minerales, y otros relacionados con estados crónicos de acidosis y, especialmente, reblandecimiento óseo, anemia, hiperactividad de los órganos hematopoyéticos de los huesos, engrosamiento de las epifisis, irritabilidad del sistema nervioso, presencia en la orina y en las heces de un exceso de cuerpos minerales requeridos para los fines de la neutralización de los radicales ácidos, tales como amoníaco, calcio, potasio, sodio, el elevado peso específico de la orina, la comprobación de un exceso de uratos, etc.

Síntomas de deficiencia alimenticia

Más difícil es descubrir una deficiencia alimenticia cuantitativa. No deja de ser infrecuente el observar niños que han continuado en aparente estado de salud durante muchos meses, apesar de haber estado sometidos a raciones alimenticias exiguas. Sin salir de nuestra experiencia personal, hemos tenido ocasión de intervenir en casos de niños de tres o cuatro meses lactados al pecho, que aparentemente han medrado con una cantidad inverosímil de leche. También hemos visto niños criados con biberón que han progresado, al parecer, de manera normal, con pequeñas cantidades de leche condensada, cuyo equivalente calorífico apenas si llegaba a 100 calorías en 24 horas, en vez de las 400 ó 500 que necesitaban. Si es cierto que pueden darse en la práctica casos como los mencionados, es evidente también que el metabolismo ha debido descender hasta un límite que constituye un peligro real para el niño. Si el niño fuese calentado artificialmente y estuviese en completa inactividad muscular, se concibe que los procesos metabólicos puedan quedar reducidos al bajo nivel de los de un animal invernante. Los peligros de una inanición semejante son, el adquirir un hábito metabólico bajo, incapaz de crear reservas para el caso de una furtiva actividad mayor. Además, esto da por resultado un desarrollo orgánico y funcional deficientes.

También en la orina se encuentran las pruebas de esta relativa insuficiencia alimenticia y de su consecuencia el bajo metabolismo: la excreción total de sustancias sólidas es baja, lo mismo en lo que se refiere al contenido mineral de la orina que a su contenido orgánico. Hay que hacer constar, que la mayor parte de los datos reveladores de un estado de hipo-alimentación son de carácter negativo, excepto cuando la inanición se establece después de un período de alimentación normal o de sobre-alimentación.

Método del balance

Además del método que hemos llamado fisiológico y que otros autores denominan estadístico, existen otros menos fáciles de establecer que aquél, y que requieren el empleo de determinaciones químicas y de aparatos más o menos complicados. Su valor en la práctica es, pues, muy restringido.

Del que ahora vamos a ocuparnos, si bien no con la extensión que hemos dado al método fisiológico, es del llamado método del balance. Para la aplicación de este método hay que calcular las cantidades de nitrógeno y de carbono de los alimentos ingeridos, y después, en los excreta (orina, heces y productos de la respiración) se dosifica el nitrógeno y el carbono, y por una sencilla resta, se conocerán las cantidades de aquellos cuerpos fijadas por el organismo, o las cantidades perdidas. Conocida la composición de la ración en albúmina, grasas e hidrocarbonados, se calcula fácilmente la cantidad de calorías facilitada al organismo, y mediante la dosificación del carbono del aire expirado y el de la orina y heces fecales, se puede calcular el número de calorías liberadas. De esta manera se hace un balance, a la vez material y energético. Cuando la correspondencia entre los ingesta y la excreta es exacta y si el balance demuestra que ni hay ganancia ni pérdida, se obtiene la llamada **ración de reposo (Gley)**.

Método de la evaluación de los cambios respiratorios

Este método se funda en el estudio de los cambios gaseosos respiratorios, pero no sirve para el estudio de toda la ración, sino únicamente para la determinación de las cantidades de energía gastadas. Las tres clases de

alimentos, descomponiéndose en el organismo dan, como últimos productos, agua y anhídrido carbónico, es decir, los mismos productos finales de la oxidación completa de las grasas y de los hidrocarbonados y de la combustión incompleta de los proteídos. Sabiendo que la cantidad de oxígeno durante la respiración es regulada únicamente por las necesidades de las células, es decir, por la intensidad del trabajo químico realizado por ellas, por el consumo de oxígeno, o por la producción de ácido carbónico, podría medirse, en teoría, el gasto de energía del organismo durante un tiempo dado. En la práctica, la aplicación de este método ofrece serias dificultades, las cuales dependen del hecho de que la misma cantidad de oxígeno, al oxidar cantidades diferentes de alimentos variados, desprende cantidades de calor también diferentes. El valor calorífico de un litro de oxígeno varía según se sirva para quemar hidrocarbonados, grasas o proteínas; así, dicho valor calorífico es:

5'04 calorías para el almidón (hidrocarbonados).

4'69 » » las grasas.

4'60 » » las albúminas.

De manera que, por el consumo de oxígeno sólo podremos medir el consumo de energía en dos únicas circunstancias: cuando el organismo quema una sola clase de alimentos, caso que no se da en el hombre, o si se halla en un estado particular, que es el ayuno estando en reposo. Ahora bien: el valor del cociente respiratorio, que es notablemente constante, indica la naturaleza del alimento quemado, y hoy se sabe que es igual a 1, por una combustión exclusiva de hidro-carbonados; a 0'7 para una combustión de grasas, y a 0'85 por una combustión de albúminas.

Desgraciadamente, no siempre es fácil dosificar exactamente el oxígeno absorbido, de donde sobrevienen causas de errores en: 1.º, la cifra de oxígeno que mide la intensidad de los cambios; y 2.º, en el cociente

respiratorio que traduce la naturaleza de los alimentos quemados.

De aquí que ciertos autores dan la preferencia a la consideración del CO_2 exhalado. El valor calorífico de un litro de CO_2 varía: 5'04 calorías para el almidón; 6'62 para las grasas, y 5'68 para las albúminas. Esta es la opinión sustentada por **Achard, Binet, Weller y Decker.**

Como se ve, estos dos métodos para fijar la ración alimenticia son bastante complicados, y solamente pueden aplicarse en las investigaciones de laboratorio. Solamente el método fisiológico o estadístico descrito en primer lugar, tiene verdadero valor en la práctica diaria.

Método de Von Pirquet

Dentro de la categoría de método fisiológico, **Von Pirquet** (1) ha establecido un método de su invención, que consiste en el empleo de tablas esquemáticas, para demostrar las diferencias de las curvas de peso en relación con la alimentación. El **mínimum** alimenticio representa la cantidad que permite un mantenimiento del peso, sin haber ni crecimiento ni disminución. Si se disminuye el alimento, disminuye el peso. El **óptimum** alimenticio, es aquel que da por resultado el crecimiento más rápido, pero este crecimiento vuelve a ser nulo, es decir, a disminuir, si se alcanza el **máximum**. Aplicado este método a los lactantes, ha visto **Von Pirquet** que, sobrepasando los límites de la tolerancia, sobreviene una pérdida progresiva de peso que dura hasta la muerte, si se insiste en semejante sobre-alimentación. Esta pérdida de peso, sobreviene a consecuencia de los trastornos que experimentan los procesos digestivos y las funciones nutritivas, que dan por resultado una utilización menor de los alimentos. Otra consecuencia de aquella sobre-alimentación es, que la curva del límite

(1) **Von Pirquet.**—Zeitschr. f. Kinderheilk.—BD. i.—1911.

máximo de la tolerancia del alimento desciende paralelamente al descenso de la curva del peso hasta por debajo del **mínimum alimenticio**.

Si con una oportuna terapéutica dietética se interviene antes de que el límite de la tolerancia haya alcanzado el **mínimum**, será posible llegar gradualmente a alcanzar el **óptimum alimenticio**; para ello hay que descender primero hasta el **mínimum**, y subir después, paulatinamente, hasta alcanzar el **óptimum**, de cuya manera se vuelve de nuevo a obtener un crecimiento normal. Toda terapéutica dietética, iniciada cuando el límite de la tolerancia está muy por debajo del **mínimum**, difícilmente dará otro resultado que una mejoría pasajera.

Índice de Rohrer

Apoyándose también en el método fisiológico para fijar la ración alimenticia, **Rohrer** (1) ha establecido un índice que el autor reputa el mejor, para juzgar del estado de nutrición de un niño. Este índice se obtiene del modo siguiente:

$$\frac{(\text{Peso del cuerpo, } 100)}{\text{Altura, } 3} = 1. \text{ N.}$$

Los valores normales en el niño oscilan entre 125 y 140. Cuanto más se aleje hacia arriba o hacia abajo el referido índice, tanto más habrá que aumentar o disminuir la cantidad de alimentos del niño.

(1) **Rohrer**.—Zeitscher f. Kinderheilk. 1916.

Índice de Baüer

Baüer (1) determina el estado de nutrición mediante una relación entre el peso actual del niño y el que tendría si su estado de nutrición fuese perfecto. Encontrando que este término es igual a seis veces la altura, más el triple de los días de edad, y considerando que la altura sufre menos alteraciones que las demás medidas del cuerpo por la influencia de los trastornos de la nutrición, ha establecido la fórmula de la manera siguiente:

$$X = \frac{P}{6(A + 3D)}$$

P = Peso en gramos; A = Altura en m. m.; D = Días de vida.
El valor normal de X es igual 1.

Método moderno de Von Pirquet (2)

En el método de **Von Pirquet** se consigue simplificar la doctrina de la alimentación, y esto se logra al introducir el autor, como unidad de alimentación, en vez de concepto caloría, no comprensible para todos, según **V. Pirquet**, una unidad fisiológica, que es el valor nutritivo de 1 gramo de leche de mujer, NEM o N (**nutritionis elementum**). Esta unidad, representa el valor nutritivo de 1 gramo de leche de mujer de la composición ideal siguiente:

1'7 por 100 albúmina
3'7 » » grasa
6'7 » » hidrocarbonados

(1) **Baüer**.—Monat. f. Kinderheilk. Bd. IX. 1910.

(2) Vg. De Cizoncoli. La Pediatría Fasc. IV. 1922. Trad. **Policlínica**. Valencia Fasc. IX. 1922.

o el de un gramo de leche de vaca, compuesto de:

- 3'3 por 100 albúmina
- 3'7 » » grasa
- 5'0 » » hidrocarbonados

V. Pirquet considera, para el uso común diario, un gramo de leche de vaca igual a un gramo de leche de mujer.

El concepto *Nem* tiene la ventaja, frente a la caloría, de ofrecer rápidamente la representación plástica del valor nutritivo de cualquier alimento, en relación con el valor nutritivo de la leche, que es el alimento natural del niño.

En el siguiente cuadro se dan, de algunas de las principales sustancias alimenticias, los valores nutritivos expresados en *Nem*, según el autor:

NEM en 1 gr.		1 Hecto-NEM pesa gr.
13'3	Aceite, grasa de cerdo.....	7'5
12	Manteca.....	8'5
6'7	Carne salada.....	15
6	Azúcar, cacao.....	17
5	Jamón, carne cruda, yema de huevo, queso, harina de trigo o avena, pas- tas, arroz y miel.....	20
	Pan blanco, dátiles.....	25
3'3	Crema de leche, mermelada.....	30
2'5	Pescados, huevos, castañas, carne pre- parada.....	40
2	Carne cruda magra, legumbres prepara- das, arroz.....	50
1'25	Patatas.....	80
1	Leche, huevos, higos, habas, guisantes	100
0'67	Fruta fresca, clara de huevo.....	150
0'4	Espinacas, col, setas.....	250
0'2	Ensalada.....	500

Suponiendo que se quiere suministrar a un niño una comida del valor de 200 *Nem*, se le puede dar: 200 gramos de leche, pero resulta el mismo valor si se le dan 20 gramos de queso (100), más 30 gramos de pan (100).

Queriendo suministrar a un lactante una alimentación de 600 *Nem* al día, se le pueden dar, o bien 600 gramos de leche de vaca, ó 300 gramos de leche de vaca diluída con otro tanto de agua, y añadirle 51 gramos de azúcar (300 N). Una solución de 17 gramos de azúcar en 100 gramos de agua, tiene el mismo valor nutritivo que 100 gramos de leche. Una dilución o un alimento del cual cada gramo corresponda en valor nutritivo a un gramo de leche, se le ha denominado, por **Pirquet**, **alimento equivalente** (**Gleichnahrung**).

A toda mezcla en la cual por cada gramo de peso corresponda a 2 *Nem*, se la denomina **alimento doble** (**Doppelnahrung**).

De esta manera tenemos la posibilidad de suministrar en igual volumen de líquido, mezcla, etc., doble valor alimenticio.

70 gramos espinacas.....	28 NEM
4 » manteca.....	48 »
5 » harina.....	25 »

1.º

Cocido con agua, 100 gramos.. 100 *Nem* (alimento equivalente).

2.º

Cocido con agua, 50 gramos.. 100 *Nem* (alimento doble).

Si el peso del alimento es de 100 gramos, y su valor en *Nem* es de 50, la sustancia en cuestión es un **medio alimento** (**Halbnahrung**).

V. Pirquet niega, en principio, la existencia de una necesidad mínima de grasa, porque los hidrocarbonados, por lo menos durante cierto tiempo, pueden suplir a

aquella; fija, en cambio, la necesidad diaria de albúminas en un mínimo del 10 por 100 y en un máximo del 26 por 100 del valor nutritivo del alimento, expresado en *Nem.* Concede el debido valor al contenido en agua, sales y vitaminas de los alimentos, según modernas concepciones.

La segunda innovación que introduce la teoría, se refiere al modo de definir la cantidad de alimento necesaria para el individuo, pues en vez de tomar el peso de éste, toma la **altura del individuo sentado (Sitzhöhe)** la **Sedenti altitudo** = *Si*.

Rubner, para definir la ración alimenticia, calculaba la superficie externa del cuerpo, que se determinaba indirectamente por el peso del individuo, según la fórmula de **Vierordt-Meeh**:

$$\text{Sup} = m P \frac{2}{3}$$

de la que *m* representaba una constante, para los adultos, de 12'5, y para los niños, de 11'9; la cifra obtenida corresponde al cuantitativo alimenticio necesario a un individuo en reposo. **V. Pirquet** trató de encontrar, ya que las necesidades alimenticias de un individuo cambian con las variaciones de la actividad y con la edad del mismo, otra relación que diese, con cálculos más sencillos, resultados también mejores.

La fórmula de **Vierordt-Meeh** no es más que la reducción aritmética de un volumen (masa del cuerpo) en una superficie. **Pirquet** vió en *m*, los 2/3 del peso, una base para la investigación de la ración alimenticia, pero no se apoyó para el cálculo en la superficie del cuerpo, sino más bien buscó otra superficie que le sirviese para su objeto, y esta fué, *Si*², la cual, elevada al cubo, es igual, suponiendo un buen estado de nutrición del individuo, a 10 veces el peso del cuerpo: *Si*³ = IOP. El mismo **Pirquet**, dice: «En un dado cuyo lado es igual a la *Si* de un individuo, existen, idealmente, 10 individuos de la misma *Si* y del mismo estado de nutrición». Esto significa, pues, que la raíz cúbica del peso multiplicado por

10, no es otra cosa que el lado del dado, o sea, *Si*. Pero *Si*, es una medida lineal que puede tomarse con facilidad, y que, si se eleva al cuadrado, da los 2/3 del peso multiplicado por 10.

$$Si^3 = 10 P.$$

$$Si = \left(\sqrt[3]{10 P} \right) = 10 P \frac{1}{3}$$

$$Si^2 = \left(\sqrt[3]{10 P} \right)^2 = 10 P \frac{2}{3}$$

Esta es la fórmula-base de **Pirquet**, y de esta podría calcularse la ración alimenticia diaria. Pero continuando en sus investigaciones, **V. Pirquet** se apoyó en un anterior trabajo suyo de 1881, en el cual se demostraba que la *Si* de un individuo es la décima parte de la longitud de su intestino (el recién nacido que tiene $Si=30$ cm., tiene un intestino de 3 metros de longitud)

La superficie del intestino abierto es idealmente la superficie de absorción del alimento y es igual a Si^2 . Este concepto es puramente ideal y evidentemente no corresponde con exactitud a la realidad, pero **V. Pirquet** la ha aceptado para hacer más comprensible y popular su sistema. La base científica está en la fórmula:

$$Si^2 = 10 P \frac{2}{3}$$

Para calcular la ración alimenticia de un individuo, es necesario tener en cuenta tres conceptos fundamentales: el **mínimo**, el **máximo** y el **óptimo del cuantitativo alimenticio**. Estos tres conceptos ya los desarrolló **V. Pirquet** en 1911, y antes ya nos ocupamos de ellos, por lo cual no tenemos por qué insistir de nuevo. Fijados estos elementos teóricos necesarios, **V. Pirquet** comenzó

sus experimentos en niños de su clínica. Se empezó suministrando a los niños el alimento que ellos consumían espontáneamente, y averiguado su valor en *Nem*, calculado día por día, e individuo por individuo, y fué puesto en relación con el cuadrado de la **sedentis altitudo** de cada niño (es decir, con la supuesta superficie intestinal de absorción). Se tomaron en consideración aumentos y pérdidas de peso, y cuando el material de experimentación fué bastante numeroso (cerca de 300 días de prueba), **V. Pirquet** comenzó a administrar a los niños el alimento, después de haber calculado la cantidad a cada uno necesaria de Si^2 , basándose en las relaciones obtenidas en la primera serie de experiencias, siguiendo el camino inverso. Después de estas pruebas, **Pirquet** publicó su sistema.

¿De qué modo se calcula el **máximo**, el **mínimo** y el **óptimo** de la ración alimenticia de un individuo?

El **máximo** representa el valor en *Nem* que el organismo todavía tolera sin sufrir daño; según las experiencias realizadas, el **máximo** del alimento, según **V. Pirquet**, expresado en *Nem*, es: $Si^2 = sicua$ (*Si* cuadrado) o sea:

$$\frac{10}{10} Nem \text{ sicua} = 10 \text{ decinemsicua.}$$

Pero Si^2 representa idealmente la superficie de absorción y superficie de alimentación (**Ernährungsfläche**), según **Schick**; así, pues, el máximo correspondería a 1 *Nem* por cm. de esta superficie.

El mínimo, está representado por 3 decinemsicua. Un niño con $Si=30$ cm., tiene su máximo en (Si^2) 900 *Nem* y su mínimo en (3 decinemsicua $\frac{3}{10}$ por 900) 270 *Nem*.

El **óptimo** se encuentra en un límite entre el mínimo, que siempre debe ser cubierto, y el máximo varía según la edad, la ocupación del individuo, etc.

Para obtener el óptimo, se añade al mínimo:

Para el desarrollo corpóreo.....	1	decinemsicua
Para el cúmulo de grasa en los tejidos.....	1-2	íd.
Para ocupaciones ligeras, estando sentado	1	íd.
Para trabajo de pie.....	1	íd.
Para un trabajo pesado de los adultos, otros decinemsicua en proporción.		

Un niño en el primer semestre de la vida:

Mínimo.....	3	decinemsicua
Para el desarrollo corpóreo..	1	íd.
Para el acumulo de grasa....	1-2	íd.
	<hr/>	
	5-6	decinemsicua

Un niño en el segundo año de la vida:

Mínimo.....	3	decinemsicua
Para el desarrollo corpóreo..	1	íd.
Para la energía que gasta co- rriendo y jugando.....	2-4	íd.
	<hr/>	
	6-8	decinemsicua

Durante la pubertad, un individuo tendrá necesidad casi de 7-8 decinemsicua.

La **sedentis altitudo** debe tomarse con exactitud. Para los niños puede adoptarse la tabla de **Epstein**.

V. Pirquet da, además, el modo cómo hay que dividir, entre las comidas de todo el día el número de *Nem* calculados.

Por ejemplo, mencionaremos el menú para un niño de ocho meses que lacta:

Si = 40 cm., recibe 7 decinemsicua diarios y, según la escuela de **Von Pirquet**, recibe cuatro comidas de

leche azucarada y dos comidas de papillas con compota y verdura. *Sicua*=1.600; 7 decinemsicua=1.120 *Nem*. Dividiendo los 7 decinemsicua del siguiente modo: 4 decinemsicua de leche, 2 de papilla de sémola y 1 de compota de fruta y verdura. Así, pues:

1.º

110 gr. de leche...	110 <i>Nem</i>	
8'5 » azúcar..	51 »	
	160 <i>Nem</i> = 1 decinemsicua	
	2 id.	=440 gr.-640 <i>Nem</i> .

2.º

90 gr. de leche....	90 <i>Nem</i>	
5 » azúcar...	30 »	
8 » sémola..	40 »	
Cocido 80 gr.....	150 <i>Nem</i> = 1 decinemsicua	
	2 id.	=160 gr.-320 <i>Nem</i> .

3.º

75 gr. de espinacas.	30 <i>Nem</i>	
4 » manteca..	48 »	
Cocido 80 gr. en agua.	80 <i>Nem</i> = 1/2 decinemsicua = 80 gr. -80 <i>Nem</i> .	

4.º

25 gr. compota frutas.	80 <i>Nem</i> = 1/2 decinemsicua, 25 gr. -80 <i>Nem</i> .	
		705 gr.—1.120 <i>Nem</i> .

El sistema dietético de **Pirquet** aplicado en Austria, donde ejerce aquel ilustre pediatra, para luchar contra las condiciones alimenticias impuestas por la gran guerra y para combatir, lo más *económicamente* posible, el hambre espantosa que asoló a los antiguos imperios centrales en el período de la post-guerra, se empleaba

todavía hace dos años (1922), en la Clínica Pediátrica, de Viena, y en la «Acción de Socorros Americana», creada por **Tierbert Hoovers**, para socorrer a los niños vieneses ofreciendo a los más desnutridos la posibilidad, por lo menos, de recibir gratuitamente una comida al día. Los niños recibían la comida bajo vigilancia médica, según sus necesidades.

El sistema del *Nem* ofrece una fácil comprensión del valor de los alimentos; es muy práctico para poder prescribir una dieta a un individuo, no según su peso, sino por sus necesidades, basándose en una medida lineal fácil de tomar.

* * *

Pero este método no ha estado libre de críticas. Las más serias han sido las de **Gray** y, sobre todo, las de **Faber**.

Crítica del método de V. Pirquet

Todo el sistema de **V. Pirquet** se basa directamente en el sedenti altitudo, y su mismo autor afirma, que con cierta práctica el error de esta medida no excede de 1 cm. Este error por sí mismo sería despreciable, si no fuese capaz de alterar el **pelidisi**. Hay que insistir en que semejante diferencia, corresponde a un 5 ó 10 por 100 del peso del cuerpo, y así, un niño con sólo un 5 por 100 de peso bajo, debe, de acuerdo con la dirección del error, ser considerado como un niño con un peso un 10 por 100 por debajo del normal. Comparando la longitud del tronco en una serie de sesenta y cinco casos con la longitud del sedenti altitudo, ha podido **Gray** encontrar errores de 5 cm. En esencia, estas discrepancias se deben, según **Gray**, al hecho, de que al tomar el sedenti altitudo, el niño se sienta sobre los músculos posteriores del muslo, los cuales, si se con-

traen, aumentan la medida, y si están relajados, la disminuyen. Un error de 5 cm. puede alterar el índice pelidisi en 8 a 10 puntos, y el índice de porcentaje del 20 por 100 a casi el 50 por 100. En un niño de 60 cm., puede alterar el **siqua** en casi un 19 por 100, y la superficie corporal en casi un 19 por 100. **Faber** (1), que es el que formula esta crítica, reputa el sedenti altitudo, como una medida peligrosa y dada a errores, y recomienda su sustitución por el Stem length (longitud del tronco) de **Dreyer**, más ventajoso y seguro.

Examina luego el índice de nutrición de **Pirquet**, el Pelidisi, del que sabemos que es la raíz cuadrada de 10 veces el peso del cuerpo (en gramos), dividida por el sedenti altitudo en centímetros y multiplicada por 100. Así, un aumento en el peso (nutrición mejorada), se refleja en un aumento del índice de nutrición multiplicado por la raíz cuadrada del aumento, y no por una proporción directa, como cuando se emplea el porcentaje del peso normal.

El pelidisi normal o el medio es, durante la mayor parte de la infancia, alrededor de 94, como han demostrado el mismo **Pirquet**, **Gray** y otros, y no 100.

Pirquet ha concedido gran valor a la que llama relación directa entre el cuadrado del sedenti altitudo y el área intestinal. En sus primeras publicaciones le concedía valor de ley, pero los datos en que se basan no son convincentes, aunque los deriva de los términos medios del sedenti altitudo y del término medio de dos apreciaciones poco precisas de **Sappey**, sobre el área del intestino delgado, distendido y no distendido. Al no presentar ningún dato sobre las variaciones individuales del área intestinal, y ninguna medida del área intestinal y del sedenti altitudo en el mismo individuo, la teoría de **V. Pirquet** difícilmente puede ser considerada como de valor, bajo el punto de vista científico, y sí solamente como indicación de una tendencia general. Posteriormente, el mismo autor de la teoría admite que, a causa de las vellosidades intestinales, de las válvulas conniven-

(1) **Faber**.—A critique of the Pirquet Feeding System. A. J. of D. of Chil. May. 1923



tes y de otras irregularidades de las paredes intestinales, es prácticamente imposible determinar con exactitud el área del epitelio intestinal.

Otra parte importante de la teoría de **V. Pirquet**, es la referente a la existencia de una relación directa entre el área intestinal y las necesidades alimenticias. Si se tiene en cuenta lo dicho anteriormente respecto a la primera, quedará demostrado que la segunda no puede ser medida. **Pirquet** apoya este argumento en la simple presunción de que las necesidades alimenticias del individuo deben corresponder al área de la superficie por donde aquellos han de ser absorbidos, y no con la cantidad de calor que por aquellos alimentos ha de producir el cuerpo.

Se le critica, finalmente, la introducción de la nueva unidad de valor alimenticio, el *Nem*, en vez de la caloría, entre otras razones, porque cree que es imposible popularizar la caloría no sólo a causa de que así, los profanos como los médicos, se familiarizan poco con el término y con su manejo, sino también porque la caloría se basa en una concepción de la combustión que nunca entrará en la imaginación popular. Todos los alimentos los compara **Pirquet** con la leche, y tomando como tipo una leche cuyo valor en calorías es de 667 por litro, le concede un calor de 1.000 *Nem* (1 *Nem* por C. C.), es decir, que el *Nem* es una simple medida de ingestión, y no una medida de energía asimilable, correspondiendo, por lo tanto, un *Nem* a dos tercios de caloría y una caloría a un *Nem* y medio.

CAPITULO III

DIGESTION

CARACTERES DE LA DIGESTION NORMAL

SE dice que una digestión es eficaz, cuando posee la necesaria capacidad para disgregar las moléculas relativamente complicadas de una sustancia usada comúnmente como alimento, en fragmentos relativamente simples y perfectamente absorbibles.

En el momento del nacimiento, la capacidad del niño para realizar estas complicadas operaciones es extraordinariamente limitada y este poder sólo se adquiere por la **experiencia** del organismo y por la **práctica**. Así, por ejemplo, durante la primera infancia los jugos digestivos no contienen la cantidad adecuada de fermentos diastásicos que se requiere para la hidrólisis de la fécula en azúcar, ni pueden los alimentos sólidos para cuya digestión se requiere una masticación preliminar, ser utilizados como alimentos antes del desarrollo de los dientes.

Si se proporciona al niño cualquier clase de alimento antes de que las necesarias funciones digestivas estén

adecuadamente desarrolladas, o si, en cualquier período de la vida se dan al niño alimentos inconvenientes por su cantidad o por su calidad, puede provocarse el desarrollo de una fragmentación fermentativa o putrefactiva bajo la influencia de la actividad bacteriana. Los productos resultantes de tal desintegración no pueden ser utilizados para la síntesis de nuevas sustancias del tipo requerido. Si son absorbidos, actúan como sustancias extrañas y tóxicas. Por ejemplo, si se dan al niño alimentos feculentos antes que la capacidad digestiva de la fécula esté desarrollada, esta sustancia será atacada por las bacterias, dando lugar a la producción de ácidos (acético, burítico, etc.) los cuales actúan irritando el tubo digestivo, y si son absorbidos, desarrollan efectos tóxicos generales. La alimentación fisiológica de los niños está íntimamente relacionada con la administración de alimentos adecuados a la capacidad digestiva existente, así como también dichos alimentos poseen la propiedad de desarrollar capacidades potenciales que en caso contrario permanecerían latentes. Forzar el mecanismo digestivo no conduce más que, o a la desorganización de la función, o a una hipertrofia compensadora capaz, más adelante, de determinar complicaciones poco deseables.

División de las funciones digestivas

Las funciones digestivas en su sentido estricto, son de dos clases: unas tienen por objeto la disgregación de los alimentos en sus componentes simples, y otras la de realizar el transporte a través del tubo digestivo, de las sustancias ingeridas, las cuales son comunmente llamadas funciones motrices.

Funciones químicas digestivas

La digestión de los alimentos se realiza en la boca, en el estómago y en los intestinos.

Digestión salivar

Por lo que al lactante se refiere, la digestión oral es de escasa importancia, y en este período de la vida no tiene el niño necesidad absoluta de la disolución del alimento. A parte de la influencia que ejerce la saliva sobre la digestión gástrica de la leche (de la cual nos ocuparemos más adelante), las funciones principales que realiza la saliva, son:

1.º Humedecer la boca y comunicarle una reacción alcalina.

2.º Limpiar los dientes, cuando existen.

3.º Lubrificar los alimentos y facilitar la deglución de los mismos bajo la forma de bolo escurridizo.

A parte estas funciones puramente mecánicas, la saliva ejerce otras que no carecen de importancia, de las que nos ocuparemos más adelante.

Caracteres de la saliva del lactante

La reacción de la saliva del lactante normal es alcalina al tornasol, pero casi neutra en las investigaciones electrométricas. En ciertos estados patológicos, se convierte en ácida, así como también a consecuencia de la descomposición del contenido de la boca, en los individuos sanos. La cantidad de saliva escretada por un niño en 24 horas es de 200 a 300 c. c., y en el adulto, de

1.500 a 2.000 c. c., superior, por tanto, a la cantidad de orina excretada en el mismo tiempo. La masticación, así como algunos de los alimentos, estimulan la secreción, lo mismo que ciertos estados fisiológicos y patológicos (erupción dentaria, estomatitis, etc.).

Las llamadas **glándulas albuminosas**, en cuyo grupo están comprendidas las parótidas, deben diferenciarse de las **glándulas mucosas** en las que la secreción de la mucina reemplaza a la albúmina; estas últimas están representadas por las sublinguales y por las dispersas y pequeñas glándulas mucosas. Las glándulas albuminosas segregan diastasa, cuya producción no sufre alteraciones de importancia en los estados patológicos.

Por lo que se refiere a la **inervación**, la estimulación de los nervios craneales determina una secreción abundante de saliva fluida, mientras que la estimulación de los nervios del simpático cervical, origina una secreción de moco. La irritación refleja de la mucosa bucal (actuando sobre el centro reflejo de la médula), puede modificar la cantidad y la composición de la saliva segregada. Este centro está directamente relacionado con los centros del cortex cerebral.

La saliva del lactante ha sido objeto de recientes investigaciones.

Reacción de la saliva del lactante

La reacción de la saliva del niño en el acto del nacimiento, es una cuestión acerca de la cual se han emitido opiniones encontradas, debido, sin duda, a la diversidad de los indicadores empleados. Si la boca es previamente irrigada para desembarazar la cavidad de sustancias extrañas, se ha visto que la reacción es alcalina, o por lo menos neutra, pero nunca ácida. Empleando el método electrométrico, la reacción aparece aproximadamente neutra, pero no absolutamente neutra, sino ligeramente ácida o ligeramente alcalina.

En otros tiempos, se negó por diversos pediatras que el niño recién nacido no segregaba saliva, y hasta ha habido quien ha asegurado que las glándulas salivares gozaban de actividad dentro del útero. Hoy se admite, por lo general que inmediatamente después del parto, y hasta unas seis semanas más tarde, la cantidad de saliva es escasa, pero después de este período el aumento es constante, y a los tres o cuatro meses de edad, la secreción ya es abundante. Después, al cortar los primeros dientes, la secreción aumenta todavía más (baba).

Aparición de la actividad de la saliva

Del hecho que durante las primeras semanas de la vida el niño ya segregue saliva, no debe deducirse que en este período aquélla posea capacidad digestiva, pues han sido muchos los investigadores que han negado contenga ptialina hasta pasadas las seis primeras semanas; pero esta afirmación no es aceptada por todos, pues algunos han encontrado la referida enzima en la saliva, en el niño recién nacido. Se ha observado que la cantidad de enzima aumenta durante el primer año, aunque después de este período ya no vuelve a aumentar. La saliva del niño de un año de edad no difiere de la del adulto.

Hymanson y Davidsohn (1) han realizado más de 100 determinaciones en lactantes y en todos los casos recolectaron la saliva, por aspiración durante un período de quince minutos. El contenido en fermento lo determinaron por el método de **Michaelis-Vechstein**. A los frascos de **Erlenmeyer** en los que se puso la saliva para demostrar su poder enzimático, se les añadió cloruro de sodio, pues la diastasa salival es completamente inactiva en ausencia de las sales, porque aquélla depende de la afinidad de éstas para la enzima. Además, la adición de

(1) **Hymanson y Davidsohn**.—Am. Jour. of Dis. of Child. Abril. 1923.

cloruro de sodio, evita errores como consecuencia de fluctuaciones en el contenido salino de la saliva, y garantiza la preparación de una favorable y constantemente uniforme actividad de la diastasa.

De sus experimentos, deducen también los autores mencionados que la saliva del lactante, así en condiciones normales como en condiciones patológicas, varía entre ser ligeramente alcalina y neutra. Los resultados obtenidos son ligeramente diferentes de los de **Allaria**, aunque concuerdan completamente con ellos en lo que se refiere a la independencia de la reacción, del estado del niño. La reacción de la saliva, es una función de su contenido en dióxido de carbono y carbonato alcalino, y es proporcional a la concentración de ambos. En teoría, se puede afirmar que la saliva podría alcanzar más valor alcalino si se tomaran medidas especiales para evitar la pérdida de dióxido de carbono. Para evitar esta pérdida, **Bloomfield** y **Huck** recomiendan recolectar la saliva bajo una capa de aceite.

La reacción de la saliva es ligeramente diferente de la de la sangre, la cual tiene, normalmente, entre 7'3 y 7'5 p^H (1).

¿La reacción de la saliva del lactante es idéntica a la del adulto? Difícil es contestar a esta pregunta, porque las investigaciones en el adulto demuestran que no existe uniformidad bajo este punto de vista. Ciertos autores, como **Michaelis** y **Pechstein**, encontraron diferencias de reacción, pero **Starr** ha encontrado los más altos valores ácidos, en el adulto, aunque solamente empleando el método colorimétrico, sin comprobación.

La constancia de la reacción de la saliva es notable. En la orina y en el jugo gástrico, la acidez sufre grandes oscilaciones que son indispensables para el mantenimiento de la constancia de la reacción de la sangre; tales fluctuaciones son un criterio para juzgar de la suficiencia renal, pero la causa de la constancia de reacción de la saliva, tal vez se deba a la necesidad de aquella constancia para la activación del fermento diastásico.

(1) Nomenclatura en hidrogen-iones.

Cantidad segregada por el niño

Por lo que se refiere a la cantidad de saliva segregada por un lactante normal hasta 3 meses de edad, colectada en el intervalo de quince minutos, varió, en las investigaciones realizadas por varios, de 1'3 a 2'2 c. c.; término medio, 1'6 c. c. En los lactantes de más edad, es decir, de 5 a 8 $\frac{1}{2}$ meses, la cantidad colectada osciló entre 2'2 y 8 c. c., con un término medio de 4'8 c. c. Por lo que se refiere a los lactantes enfermos, los primeros estudios realizados por **Hymanson** y **Davidsohn**, que padecían ligeras infecciones, constituyen en total doce investigaciones. Un niño enfermo de **glositis**, de 5 meses de edad, dió una cifra notable: 10 c. c.

En otros dieciséis lactantes afectados de **infecciones graves**, se observaron considerables diferencias en lo que a cantidad segregada se refiere, pero la cantidad término medio no pasó de 1'6 c. c.

En los lactantes enfermos de **trastornos agudos de la nutrición**, las investigaciones demostraron durante mucho tiempo una considerable disminución de la cantidad de saliva segregada, pero tres semanas después, y una vez curados, todos ellos volvieron a alcanzar las cifras normales.

En diecinueve investigaciones realizadas en niños con trastornos **nutritivos crónicos**, se apreció una evidente disminución de la cantidad de saliva segregada.

Capacidad digestiva de la saliva del niño

Por lo que hace referencia a la diastasa salival y a su capacidad fermentativa, las investigaciones se han realizado en lactantes, cuyas edades oscilaban entre 1 $\frac{1}{2}$ y 3 meses (diez observaciones). En la mayoría de ellas se evidenció una capacidad fermentativa entre 300 y 600.

En un caso descendió primero y luego subió hasta rebasar aquellos límites. En un lactante, el poder diastásico de su saliva llegó a 1.200, mientras que en otros la cifra fué tan sólo de 50; ambos niños eran menores de tres meses y estaban sanos. El **término medio del poder diastásico encontrado fué de 475.**

En lactantes sanos con edades que variaban desde 5 a 8 $\frac{1}{2}$ meses, el poder diastásico fué más elevado, pues oscilaba entre 600 y 1.600. El término medio de esta serie fué de 1.200.

Por lo que se refiere a la diastasa en los **lactantes enfermos**, los estudios realizados por los mencionados autores, se refieren a doce niños afectados de infecciones ligeras. En uno de dos meses con **diarrea**, el poder fermentativo fué de 25. En otros, afectados de graves infecciones, también se apreciaron disminuciones notables en el poder fermentativo de su saliva. En términos generales puede afirmarse que, en todos los trastornos nutritivos agudos y crónicos, la referida capacidad fermentativa disminuye hasta límites muy bajos.

Digestión gástrica

El estómago desempeña diversas funciones, todas ellas importantes, en la serie de actos que se agrupan bajo la denominación genérica de **Digestión**. Aquellas funciones puede decirse que son las siguientes:

1.º Actuar como reservorio de los alimentos y regular el paso de los mismos al intestino.

2.º Adelantar o completar la liquefacción de los alimentos sólidos, operaciones cuyas primeras fases, exceptuando en los niños pequeños, se realizan en la boca.

3.º Esterilizar más o menos los alimentos antes de su paso a los intestinos.

La regulación del tiempo de paso de los alimentos al intestino, es una de las funciones motoras más importantes del estómago, y será estudiada con más amplitud más adelante. La liquefacción de los alimentos sólidos depende también, en gran parte, de otra función motora.

del estómago, la cual también será estudiada más detenidamente en otro lugar; sin embargo, debemos ahora decir que, hasta en la infancia más precoz, esta función es indispensable para la coagulación del alimento líquido que los lactantes consumen. Esta coagulación parece tener una significación teleológica importante (1), porque ella representa un medio natural para enseñar al estómago del niño a tratar con alimentos sólidos durante un período de la vida en que, por evidentes razones, sólo pueden ser ingeridos alimentos líquidos.

La digestión de los alimentos en el estómago está principalmente relacionada con la transformación de sustancias proteínicas complejas, en sustancias relativamente simples, del grupo de las albumosas y de las peptonas, las cuales son todas solubles.

La fragmentación preliminar de los proteídos se efectúa por la acción combinada de la pepsina y del ácido clorhídrico. En los niños pequeños, el proteído principal que se transforma en albumosas y peptonas, es el **caseinógeno**, y en menor proporción, las albúminas, (lactalbúmina y lactoglobulina). El hecho de que el caseinógeno sufre primero una coagulación en el estómago antes de ser digerido y transformado en albumosas y peptonas, complica bastante el problema de la digestión gástrica de los niños de pecho. La coagulación del caseinógeno se realiza por la acción del lab, actuando en combinación con el ácido clorhídrico.

El **fermento lab**, que algunos asimilan a la pepsina, se ha encontrado en el estómago de los niños en el primer día de la vida, y la **pepsina** ha sido extraída de la mucosa gástrica de un feto de cinco meses. El ácido clorhídrico falta constantemente en el contenido del estómago del

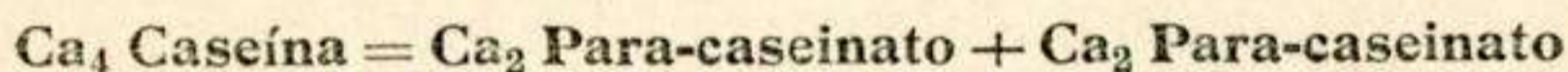
(1) Decimos que parece tener y no que tiene significación teleológica, porque como dice **Pi y Suñer** (*Los mecanismos de correlación fisiológica-1921*) «las explicaciones teleológicas nada explican y no son otra cosa que juicios invertidos». En el trascurso del estudio de la digestión habremos de encontrarnos muchas veces ante hechos mecánicos, especialmente, en los que parece intervenir una actividad inteligente, y sin entrar ahora en más profundas disquisiciones filosóficas, nos concretaremos a afirmar nuestra profesión de fe contraria a la admisión de tales fuerzas orgánicas inteligentes. En el estudio de las correlaciones funcionales es donde ha de encontrarse la significación de estos hechos y su explicación científica.

lactante, extraído después de 15 a 45 minutos (**Groco**), debido, sin duda, a su combinación con la caseína. La **acidez total**, débil, en el lactante, al cabo de 15 minutos, aumenta, con la permanencia de la leche en el estómago durante 30 a 50 minutos.

Coagulación preliminar del caseinógeno

La caseína es un proteído con propiedades especiales, pues, mientras que por una parte se puede combinar con los ácidos, por otra puede también combinarse con las bases metálicas y formar los llamados caseinatos; así, por ejemplo, en su unión con ácido clorhídrico, forma **clorhidrato de caseína**, y en combinación con el sodio, **caseinato de sosa**.

El caseinato de cal, cuya fórmula es Ca_4 Caseína, y que es la forma en que se encuentra en la leche, es soluble en medio neutro y alcalino. Cuando sobre él ha actuado el lab en solución ácida o neutra, se transforma en un cuerpo soluble, llamado **para-caseinato-cálcido**. La reacción que tiene lugar se representa por la siguiente ecuación:



Por otra parte, si el caseinato de calcio se transforma en caseinato de sodio, por la adición del citrato de sosa, la acción del lab divide el caseinato en dos moléculas de para-caseinato de sosa, que son solubles en el agua. Esta es la explicación de la propiedad que posee el citrato de sosa de inhibir o retardar la coagulación de la leche en el estómago. Si, por otra parte, se añade a la leche citratada una sal soluble de calcio, tal como el cloruro (en cuya leche toda la caseína existe al estado de caseinato de sosa) entonces se realiza una reconversión en caseinato de calcio, y la leche

vuelve en seguida a coagularse de nuevo por la acción del lab, según se demuestra en la siguiente ecuación:

Para-caseinato de sodio + cloruro de calcio = Para-caseinato de calcio (insoluble) + cloruro de sodio.

Acción de la saliva sobre la labificación

Así como la saliva del lactante no ejerce ninguna influencia sobre la actividad del enzima pepsínico, provoca, en cambio, profundas modificaciones en el fenómeno de la **labificación**.

El proceso de la coagulación de la leche, se desarrolla **in vitro** con un acentuado retraso en presencia de la saliva del lactante, y el coágulo que se forma está dotado de una fuerza de cohesión mucho menor que en el caso de actuar el lab solo. De esto, es lógico deducir que deben también sobrevenir modificaciones análogas **in vivo**, durante la digestión gástrica. Gracias a la presencia de la saliva, la cual se mezcla en proporciones casi siempre importantes con la leche durante el paso de ésta por la boca del niño, la leche en el estómago se coagula con más lentitud, permitiendo así una mayor penetración del jugo gástrico en el coágulo, y su más fácil disgregación, lo cual mejora todo el proceso de la digestión gástrica de la leche.

Entre las propiedades de la leche, la doble **acidificación** y **álcali-fijación** (que todavía hoy muchos continúan confundiendo con la reacción química de la leche) consiste en la capacidad que tiene la leche de **ligar** cantidades, más o menos grandes, de ácidos o de bases antes de que sobrevenga el cambio de coloración de una sustancia indicadora, es decir, antes de que un indicador coloreado revele que, ligada a la leche toda la cantidad posible de ácido o de base, comienza a aparecer el ácido o la base libres.

La propiedad de la leche de **fijar** ácidos, tiene valor

práctico en el proceso digestivo de la primera infancia, por cuanto el Cl H segregado por el estómago se liga en gran cantidad a los componentes de la leche, a las sales de ácidos débiles (especialmente carbonatos y fosfatos) y a las sustancias proteínicas. De esto resulta, como ya se dijo antes, **la ausencia de ácido clorhídrico libre durante toda o casi toda la fase de la digestión gástrica de la leche.**

¿Cómo se realiza la fijación del Cl H en la leche en presencia de la saliva del lactante?

Los resultados de las investigaciones realizadas por **Allaria** (1) son las siguientes:

La labificación modifica mucho el poder Cl H-fijador de la leche, por cuanto la leche labificada adquiere una resistencia notable contra la penetración del Cl H, la cual se realiza lentamente. Veamos cómo actúa la saliva:

«La presencia de la saliva del lactante, disminuye mucho la lentitud del proceso de fijación del Cl H en la leche labificada, favoreciendo la penetración del ácido en el coágulo y acelerando la disgregación progresiva de éste, así como también la formación de las ácido-albúminas solubles.»

La abreviación del tiempo de fijación del Cl H en la leche labificada, provocada por la saliva del lactante, es un fenómeno físico que sobreviene, aunque se sustituya la saliva por el agua destilada.

El segundo período de la digestión de la caseína, consiste en la conversión del para-caseinato, que se ha formado por la acción del lab, en clorhidrato de caseína, y este cuerpo es, después, transformado en albumosas y peptonas, lo mismo que las albúminas solubles suero.

Pero antes de estudiar lo que se refiere a la acidez del jugo gástrico, es conveniente que nos ocupemos de los caracteres físicos y químicos del jugo gástrico del lactante.

(1) **Allaria**.—Riv. Di Clin. Pediatrica. 1912.

Caracteres físicos del jugo gástrico del lactante

La **densidad** del jugo gástrico del niño lactado al pecho es, aproximadamente, como la del adulto. En general, el **punto crioscópico** del jugo gástrico del lactante es más elevado que el de la sangre, y tiende a aumentar ligeramente durante los primeros 35 minutos de la permanencia de la leche en el estómago. Así es que el contenido gástrico, pasa al duodeno en estado de hiperosmosis.

La **viscosidad** del jugo gástrico tiende a decrecer con el aumento de la cantidad de leche en el estómago, explicándose así la gran facilidad con que el estómago se desembaraza de su contenido en el lactante.

El valor de la **tensión superficial** tiende a elevarse paralelamente al tiempo que la leche permanece en el estómago.

Caracteres químicos.-Acidez del jugo gástrico en el niño

La determinación de la acidez del jugo gástrico con el método titulimétrico, no da la medida exacta del medio en que actúan los fermentos: los álcalis son neutralizados por los ácidos libres, por los ácidos ligados a los álcalis débiles y a los cuerpos proteínicos. Si se determina la acidez de una solución ácida mediante la determinación del contenido en hidrogen-iones, se poseen dos valores: la **acidez total o potencial** (todo el hidrógeno sustituible, ionizado o no) y la **acidez real o actual**, activa o libre, producida por la concentración de los H-iones disociados en la solución. En los adultos, investigaciones de **Foá** y **Franckel** han demostrado que la acidez es debida, en su mayor parte al ácido clorhídrico, y corres-

ponde casi a la acidez total determinada con el método titulimétrico, usando como indicador el **rojo Congo**. **Allaria** (1) ha tratado de extender las investigaciones en el adulto al estómago del lactante; en éste, la investigación es tanto más interesante cuanto que el Cl H libre no aparece normalmente en el jugo gástrico, más que al final de la digestión. **Allaria** ha encontrado que la acidez activa, que tiene una real importancia en los procesos vitales de la digestión gástrica, es siempre muy escasa: el valor más alto obtenido, corresponde a cerca de 1/1500 de la solución normal de Cl H. La acidez aumenta a medida que progresa la digestión y alcanza su máximo al cabo de una hora u hora y media.

La acidez real máxima encontrada por el autor en los lactantes, es de 50 a 100 veces más pequeña que la media encontrada en los adultos, y esto depende de la falta de Cl H libre en los jugos gástricos examinados. Tal vez también depende de este hecho, el que en los lactantes, durante la digestión, se obtiene la más fuerte diferencia entre el grado de acidez activa y el grado de acidez potencial. En el lactante, poco después de la ingestión de leche, comienza la secreción de ácido clorhídrico, pero éste sólo se encuentra libre al final, porque poco a poco se combina con los componentes de la leche. La leche posee un extraordinario poder de fijación del Cl H, y esto es debido a las sales y a los proteídos que contiene.

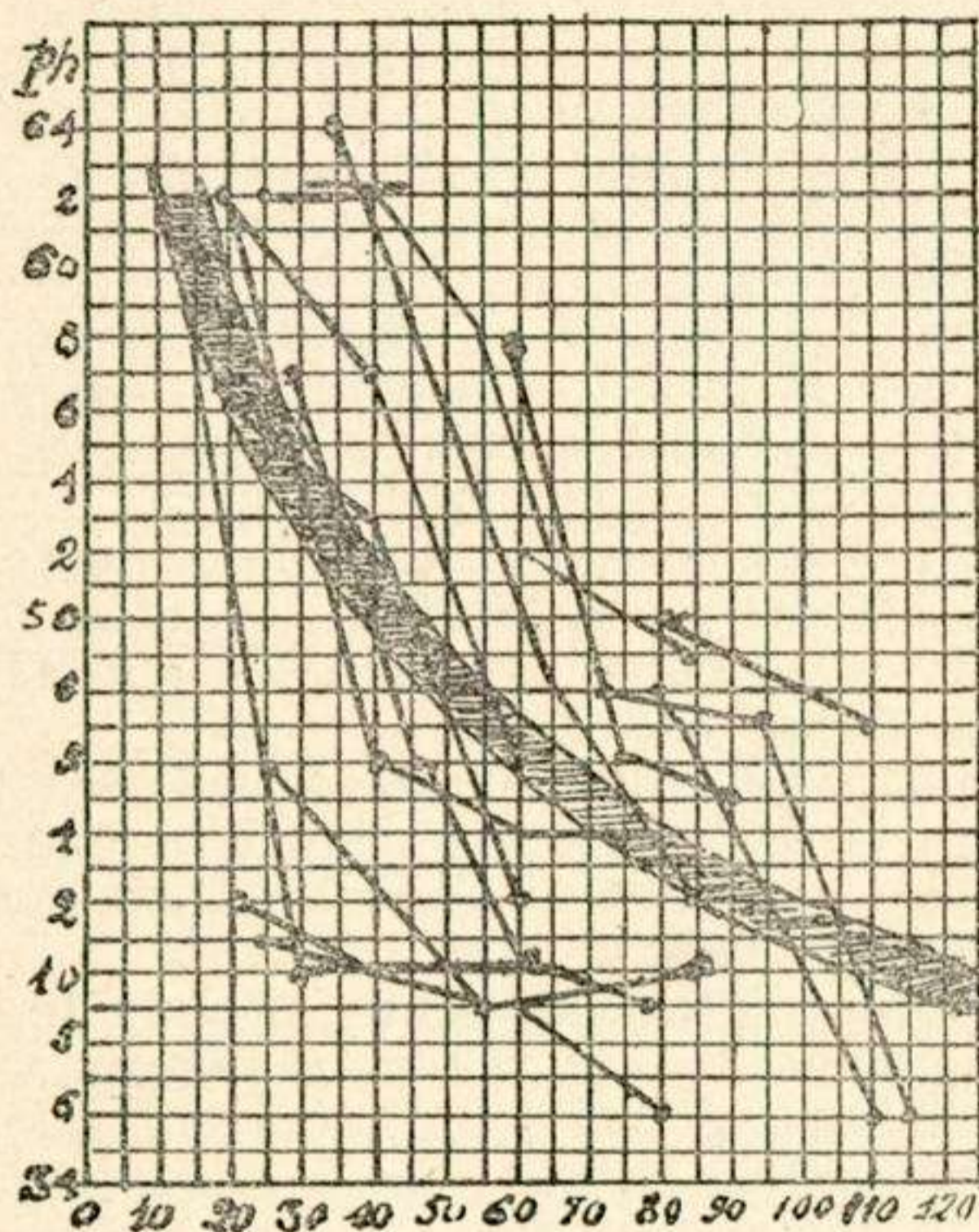
Acido clorhídrico del jugo gástrico del niño

Los niños lactados artificialmente, producen tan sólo una pequeña cantidad de ClH durante la digestión. **Babbott, Johnston, Haskins y Shohl** (2) han realizado interesantes investigaciones acerca de la concentración en hidrogen-iones del contenido gástrico de gran número de niños (53), de 3 a 19 meses de edad, lactados

(1) **Allaria**.—Jahrb. f. Kinderheilk. Bd 67. 1908.

(2) **Babbott, Johnston, Haskins y Shohl**.—Am. Jour of Dis of Childr. Nov. 1923.

artificialmente. El tipo normal, para todas las edades a los sesenta minutos del comienzo de la digestión de la comida de prueba, fué de p^H 3'2 a p^H 5'0, con una mayoría de ellos (el 75 por 100) entre p^H 3'9 y p^H 4'6.



CONCENTRACION EN H-IONES (SEGUN BABBOTT)

La figura demuestra el contenido en hidrogeniones de muestras extraídas en varios momentos sucesivos de la digestión, de 100, 150 ó 200 c. c. de la comida de prueba. La referida figura, está compuesta de veinte series de observaciones realizadas en nueve niños, sin tener en cuenta la edad ni la enfermedad que padecían.

Salvo errores inevitables, los resultados fueron bastante concordantes. También gráficamente demuestra el aumento de hidrogen-iones al aumentar el tiempo de la digestión.

El contenido en hidrogen-iones, es, aproximadamente de p^H 6'6, a los 20 minutos; p^H 5'3, a los 30 minutos; p^H 5'0, a los 40 minutos; p^H 4'8, a los 50 minutos; p^H 4'3, a los 60 minutos; p^H 4'3, a los 70 minutos; p^H 4'2, a los 80 minutos, y p^H 3'9, a los 120 minutos.

Esto demuestra que, en investigaciones de esta naturaleza debe tenerse en cuenta el factor tiempo. La edad también parece ejercer influencia sobre la producción ácida del jugo gástrico. El término medio de la concentración en hidrogen-iones del grupo de niños más jóvenes, fué de p^H 4'6. El grupo de niños mayores dió un término medio de p^H 4'2.

Así, pues, parece que al aumentar la edad de los niños aumenta la producción ácida, y **Davidsohn** pudo demostrar que la edad aumenta marcadamente la acidez, excepto en los casos de lactancia al pecho.

Resulta, por tanto, que la acidez del contenido gástrico en la infancia, es, aproximadamente, de p^H 5'0, confirmando los resultados obtenidos por **Allaria**, primero, y por **Hahn**, más tarde.

Esta acidez es la resultante de cierto número de factores, de los cuales, unos son conocidos y otros desconocidos. Unos, se deben al alimento consumido por el niño, y otros, son individuales.

En efecto, la clase de alimento ingerido determina la cantidad de ácido necesaria para la digestión. La leche de vaca desnatada, por ejemplo, tiene un valor amortiguador o fijador más elevado que la leche humana.

Allaria ha encontrado (loc. cit.) que 10 cm.³ de leche de vaca ligan, término medio, 4'1 de la solución 1/10 N de Cl H, es decir, que el poder fijador de Cl H es, en la leche de vaca, de cm.³ 10/1.000.

Según **Soxlet**, 1.000 cm.³ de leche de vaca ligan 87 cm.³ de solución normal de Cl H.

Por consiguiente, **la digestión de la leche de vaca, requiere una mayor cantidad de ácido para alcanzar la debida acidez.** Aumentando la cantidad de alimento o aumentando la concentración, aumenta la sustancia amortiguadora o fijadora total, y, por consiguiente, aumenta la cantidad de ácido. Cuanto más ácido es inicialmente el alimento, menos ácido se necesita para llevar el contenido del estómago a la debida concentra-

ción en H-iones. Este razonamiento ha llevado a **Marriot** a alimentar a los niños con leche agria. **Davidsohn** ha obtenido efectos semejantes con la **leche albuminosa de Finkelstein** y con el **buttermilch**.

La reacción del contenido del estómago es compleja y variable. Dos, por lo menos, son los factores que intervienen en aquélla: primero, existe definida concentración en H-iones, un **óptimum** de acidez, hacia la cual el organismo se esfuerza en llegar, y, hecho de importancia, cuando se ha alcanzado esta acidez, la secreción gástrica cesa. El otro factor, es la facultad que posee el estómago de aumentar la cantidad de ácido segregado, en relación con la cantidad de trabajo que ha de realizar. La capacidad secretoria de los niños, es limitada, de modo que cuanto mayor cantidad de alimento se administra o más concentrado es éste, menos capaces son de alcanzar la acidez óptima.

Digestión de las grasas en el estómago

La digestión de la grasa, no se realiza en gran escala en el estómago, aunque el fermento indispensable, la **lipasa**, se ha encontrado en el jugo gástrico de los niños. La operación consiste en la transformación de las grasas neutras **oleína, estearina, palmitina**, etc., en sus componentes, **glicerina y ácidos grasos**. Estos últimos cuerpos, cuando se combinan con bases neutras, forman **jabones**. Este proceso de descomposición, tan sólo se realiza en medio alcalino, y cesa cuando la reacción se vuelve ácida; es, pues, evidente, que la reacción ácida normal del estómago puede inhibir en gran manera la digestión de la grasa. En el estómago, no obstante, se realizan ciertas fases preliminares de la digestión de la grasa, las cuales son antecedentes de la verdadera digestión y necesarias para que aquélla se realice después completamente en el duodeno. Estas fases preliminares gástricas de la digestión de las grasas, son:

1.º La liberación de la grasa del estado de emulsión,

por la cual toma el aspecto de gotas de aceite de diverso tamaño.

2.º La liberación de la grasa de la firme combinación en que existe normalmente, en las fibras musculares y las células del tejido conjuntivo.

Intensidad de la acción lipásica del estómago del niño

El valor de la escisión de las grasas oscila, según **Ibrahim y Kopec** (1), entre el 16 y el 37 por 100. Esta lipasa no procede del refujo en el estómago de la esteapsina pancreática, pues las investigaciones en el contenido gástrico, lo mismo de la tripsina que de la invertina, realizada por aquellos autores, dieron siempre resultados negativos. Por lo tanto, la lipasa del contenido gástrico debe ser considerada como producto de una secreción de la mucosa del estómago.

Esta lipasa suele aparecer a los seis meses de la vida fetal, pues las pruebas realizadas con la mucosa gástrica de embriones de cuatro y de seis meses no dieron resultados positivos.

Por lo que a los niños pequeños se refiere, la grasa es consumida comúnmente en forma de emulsión, que es tal como existe en la **crema**. Los glóbulos están encapsulados dentro de una membrana de caseína o de albúmina, de modo que la primera fase de la digestión de la grasa consiste en la disolución de esta membrana por la acción de la pepsina. En la digestión gástrica, sin embargo, la emulsión de la grasa se facilita por la acción del **batido** del contenido del estómago, proceso completamente análogo al que se realiza en la fabricación de la manteca. El exceso de grasa en el estómago, retrasa el vaciamiento del contenido gástrico en el duodeno, y de

(1) **Ibrahim y Kopec**.—Münch. Zeitschrift. f. Biolog. vol. LIII. 1909.

este modo, puede ser un factor causal en la producción del **espasmo pilórico**.

Digestión de los hidrocarbonados en el estómago

Ya dijimos anteriormente que, la digestión de los hidrocarbonados, iniciada en la boca por la acción de la ptialina, continúa en el estómago; pero cualquiera que sea la sustancia hidrocarbonada ingerida, como medio para realizarse requiere un medio alcalino, y se vuelve ácido rápidamente, ocurre que aquella digestión se suspende también rápidamente. Con las sustancias hidrocarbonadas sucede lo propio que con las grasas, cuya digestión se suspende también al convertirse en ácida la reacción del medio gástrico.

Sin embargo, parece que la acción sacarificante de la saliva, según ciertos autores, continúa realizándose a pesar del medio ácido. Esta paradoja la explica **Tobler** del modo siguiente (1):

Una vez formado el **caseum** por la acción del lab el jugo gástrico segregado, fluidifica la capa más externa del bloc, la cual es expulsada hacia el duodeno por las contracciones estomacales, bajo la forma de albumosas y peptonas. El jugo gástrico continúa actuando sobre el bloc de **caseum**, y va corroyéndolo capa por capa; mas durante esta digestión estomacal, las capas internas del bloc de **caseum** continúan siendo alcalinas y en íntimo contacto con la saliva que todavía contienen, pudiendo de este modo continuar desarrollándose la acción sacarificante de la saliva, hasta que la reacción del medio gástrico se convierte francamente en ácida, en cuyo momento aquélla se suspende por completo.

En el niño pequeño la ptialina de la saliva desempeña un papel de poca importancia, y en el lactante al pe-

(1) **Tobler-In. Combe.**—Mal. gastro-int. aiguës des nourrissons.

cho, como la acción de aquel fermento sólo se ejerce sobre las sustancias hidrocarbonadas insolubles que son transformadas en solubles, y en la leche aquellas no existen, su acción es nula en la digestión, durante este período de la vida.

La digestión de los hidrocarbonados solubles, no es una función que compete al estómago en condiciones normales, y sí al intestino. Sin embargo, en determinadas condiciones de índole patológica, el azúcar puede experimentar transformaciones debidas a la intervención bacteriana: las bacterias lácticas transforman el azúcar de la leche en ácido láctico, y esta acción no puede sea favorable a la nutrición del niño, ni en el sentido fisiológico ni en el sentido económico.

Influencia de los álcalis sobre la digestión estomacal

La adición de agua de cal, de bicarbonato de sosa o de otros álcalis, determina una neutralización de la acidez clorhídrica, y esto retrasa o impide la coagulación del caseinógeno por el lab, que sólo se realiza en medio ácido. Aunque bajo el punto de vista de la digestión gástrica pudiera ser conveniente en ciertos estados de irritabilidad del estómago evitar aquella coagulación o retrasarla, no obstante, esto siempre resultaría poco deseable; pues ello supone permitir a la leche no digerida y líquida pasar a los intestinos en un estado en que le período preliminar de la transformación no se ha realizado, o dicho de otro modo, que la función gástrica queda, por esta circunstancia, descargada a expensas del intestino.

Influencia de los ácidos sobre la digestión gástrica

La adición de ácido clorhídrico promueve la coagulación del caseinógeno, y algunas veces, al principio, acelera la digestión de las proteínas, pero, a la larga, ejerce una influencia desfavorable sobre la secreción del ácido clorhídrico normal. En los casos en los cuales el contenido gástrico (como se ha comprobado por el lavado del estómago) persiste alcalino, la administración por separado de ácido clorhídrico diluído puede estar indicada, pues hay motivos para creer que el reflejo no se provocará a menos que el contenido del estómago no recobre la debida acidez; además, la falta de Cl H puede no impedir el desarrollo de fermentaciones lácticas en cantidad excesiva.

Influencia de las bacterias sobre la digestión gástrica

En el adulto, el ácido láctico parece desempeñar un papel secundario en la digestión de los proteídos, en el sentido de que, en cierta medida, activa el pepsinógeno, y puede ocupar el lugar de un equivalente de Cl H . En los niños, en cambio, y especialmente en los lactados al pecho, su papel es completamente insignificante, y su presencia es debida a la fermentación del azúcar de la leche por las bacterias. En los niños alimentados con biberón, esta fermentación accidental, es a veces excesiva y de pronóstico desfavorable, por la razón de que las inflamaciones catarrales de la mucosa gástrica pueden a veces exaltarse. Una adecuada secreción de Cl H actúa profilácticamente, evitando el desarrollo excesivo de las bacterias en el estómago.

Funciones motoras digestivas.-Succión

Cuando el niño mama, opera el vacío en el interior de su cavidad bucal cerrada por todas partes, por el descenso del velo del paladar.

Este vacío se efectúa por la retracción de la lengua que se mueve en la cavidad bucal a la manera del pistón de una bomba. **Beclard** comparó la boca del niño durante el acto de la succión, a una bomba aspirante. Bajo la influencia de este movimiento de pistón y del vacío que de ello resulta, la leche pasa de la teta a la boca del niño.

Pero la boca y la lengua no son los únicos órganos que intervienen en el mecanismo de la succión: hay otros, los carrillos y los labios, que desempeñan un papel importante.

El niño, antes de operar el vacío en el interior de su cavidad bucal, hace presa en el pezón avanzando los labios y cerrando la boca; así, se forma una abertura circular y una especie de conducto carnosos, provisto de fibras musculares, circulares y longitudinales, que pertenecen, las primeras, al músculo orbicular, y las segundas, a los músculos incisivo, caninos, cigomáticos, buccinadores, triangulares y cuadrado.

El conducto carnosos envuelve todo el pezón y puede comprimirle por la acción de las fibras musculares mencionadas. Así, el niño puede actuar por una compresión total, igual y uniforme, o por una compresión progresiva tal, que cuando los labios comienzan a comprimir el extremo del pezón, acaban de hacerlo en su parte media, y no cesan de actuar sobre su extremidad cuando ya comienzan otra vez a actuar sobre la raíz. En esta compresión, los labios hacen el papel de las manos al ordeñar las vacas, en cuyo acto, escurriendo una de las manos a lo largo del pezón no lo abandona cuando llega a su extremidad, hasta que la otra mano lo ha cogido en su raíz para resbalar a su vez y actuar alternativamente con la otra mano (1).

(1) **Petit**.-De la manière dont les enfants tettent. Ac. des Sciences.—París. 1735.

Además, según ha demostrado **Robín y Magitot**, en la boca del niño existe otra disposición anatómica que concurre al acto de la succión, y son las protuberancias membranosas de las encías, ricas en vasos, en el sitio que más tarde ocuparán los cuatro caninos, y este reborde, de uno a tres milímetros de altura, se hincha durante la succión y hace el papel de un segundo labio que rodea el pezón.

Como se ve, pues, no es sólo la retracción de la lengua la que, haciendo el vacío en la cavidad bucal y aspirando la leche por succión, interviene en la acción de mamar: también los labios, por la compresión que desarrollan, toman una parte importante. Tal vez el movimiento de los labios, por sí solos, no sería suficiente para recoger una cantidad de leche capaz de satisfacer a un niño hambriento, pero ayuda mucho a la salida de la leche, que no se realiza más que por la combinación de los movimientos de la lengua y los de los labios, ayudada por la acción de ciertas fibras mio-epiteliales que existen en los **acini** glandulares y en los conductos excretores. Estas últimas fibras se contraen en virtud de un acto reflejo cuyo punto de partida nace en los nervios sensitivos del pezón en el acto de la succión.

El número de succiones que realiza el niño en un minuto es, término medio, de ochenta a noventa, y su ritmo varía, siendo más rápido al principio que al fin de la tetada. La fuerza de succión corresponde a unos 3 ó 4 m. m. de mercurio, en las succiones débiles, y de 9 a 10 m. m., en las fuertes. Con frecuencia suelen verse niños que los padres llaman "**perezosos para mamar**", y estos niños, o poseen debilidad de los músculos, o, con más frecuencia, el reflejo de la succión en ellos funciona deficientemente, por lo cual no pueden los músculos adaptarse a su función (**Barth**).

En los niños prematuros, puede existir ineptitud para la succión, y ser necesario alimentarles con la cuchara o tener que recurrir al cebamiento.

Kasahara, mediante un sencillo mecanismo, ha conseguido obtener, sobre el tambor de **Marey**, una curva diagramática de la succión.

En los recién nacidos, la curva es discontinua, pues está entrecortada por pausas. En los niños mayores, aque-

lla curva es ya más continua, al paso que en los niños **prematuros** y en los **atróficos**, el desarrollo de la curva es irregular, con tendencia a hacerse regular a medida que mejora su estado de nutrición. También ha estudiado aquel autor la curva de succión en ciertas enfermedades y ha visto que, en algunas estomatitis, en el catarro nasal y en la otitis aguda, la curva es irregular. Lo mismo se observa en los lactantes idiotas, y siempre que la temperatura de la leche, que en el aparato se mantiene a 37° , se lleva a 20° ó a 40° .

Lesné y Binet han realizado un estudio especial de las modificaciones que la succión introduce en la respiración y en la circulación del niño en el acto de lactar.

Por lo que se refiere a la respiración, han apreciado que tiene un ritmo especial: bradipnea con inspiración profunda, y espiración a sacudidas en dos o tres tiempos. La respiración se realiza durante la tetada, por lo cual los pilares anteriores y el velo del paladar se aproximan a la base de la lengua, dejando la naso-faringe en comunicación con la laringe, pero se interrumpe inevitablemente fuera de los movimientos de deglución.

Para conocer si la tetada es real y eficaz, pues hay niños que maman sin deglutir nada de leche porque **maman en vacío**, basta explorar la laringe que se eleva en cada movimiento de deglución, o bien aproximando el oído al dorso del niño y viendo si se produce el ruido de glú-glú característico.

Por parte de la circulación, se aprecia que la tensión máxima se eleva sin modificarse la mínima ni el índice oscilométrico.

La tetada se realiza independientemente de la voluntad del niño, y el centro que rige esta función se encuentra en los ganglios centrales, cuyo desarrollo es precoz, y no en la corteza cerebral, todavía en estado rudimentario. El sitio preciso de esta localización del centro de la succión es la médula oblongada.

Por lo que se refiere a la significación de la succión en el niño, **Freud**, ha expuesto la opinión de que dicho acto es una manifestación de la «libido», de la sexualidad del niño. El acto de chupar, que aparece ya en el niño de pecho y que puede continuarse en la edad de madu-

rez, consiste, según el psiquiatra mencionado, en un contacto succinador rítmicamente repetido y al que falta todo fin de ingestión de alimentos. El pediatra **Lindner** ha sido quien ha hecho resaltar la naturaleza sexual de este acto. Según **Lindner**, la succión del pecho que realiza el niño apenas nacido, le ha hecho conocer el placer que proporciona el acto. Los labios del niño se conducen como una **zona erógena**, siendo la excitación producida por el paso de la leche cálida la causa de la primera sensación de placer.



Funciones motoras del estómago

El desarrollo normal de estas funciones tiene una considerable influencia sobre la serie de los procesos digestivos que se realizan en el tubo digestivo.

En realidad, las funciones digestivas del estómago tienen un carácter secundario: su función queda casi reducida a la de un reservorio que regula el paso de los alimentos parcialmente reducidos (**quimo**) al duodeno. Este paso se regula mediante un reflejo que interviene en la apertura y en el cierre de los esfínteres exofágico y pilórico, así como los movimientos peristálticos que realizan el batido del contenido gástrico y que sostiene la debida presión para asegurar la evacuación del quimo a través del piloro.

Desarrollo del estómago

En la vida fetal, la forma del estómago es más o menos cilíndrica, representando meramente una dilatación del conducto alimenticio. Cerca del final de la vida fetal y durante los primeros días de la vida extrauterina, el estómago, sin adoptar todavía la forma que

tendrá más adelante, ha adquirido ya un calibre mayor, comenzando a iniciarse la formación de las curvaduras siendo más acentuada la dilatación del órgano en el lado izquierdo.

Forma del estómago del niño

Mucho se ha discutido lo referente a la forma del estómago del niño, pues las necropsias practicadas para aclarar este extremo de la anatomía infantil, no habían dado más que resultados erróneos. Sólo a partir de los trabajos ya clásicos de **Trumpp** y de **Flesch y Petri**, y, sobre todo, de los de **Leven y Barret**, es cuando se ha llegado a conocer la verdadera forma y situación del estómago. Las investigaciones de **Leven y Barret** demuestran que **el estómago del niño lactante no es, como solía creerse, vertical, sino perfectamente horizontal**, y que su punto más declive no es el píloro, sino la curvatura mayor, situada a unos dos centímetros por arriba de la línea umbilical.

Lo característico del estómago del niño pequeño, es su posición a la izquierda, y su forma radiográfica es la esférica. Si se le examina ante la pantalla, sin bismuto, aparece una zona completamente clara, de forma más o menos esférica, situada a la izquierda de la columna vertebral, separada de la cavidad torácica por una línea obscura, que es el borde del diafragma. Cuando el niño ha ingerido leche, esta zona clara se convierte en una imagen, también más o menos esférica, dividida en dos zonas: una grisácea inferior, separada limpiamente de otra superior clara, que es la llamada cúpula gaseosa, en forma de casquete esférico.

La disposición anatómica del estómago en los primeros meses de la vida, está perfectamente adaptada a facilitar la progresión del alimento líquido (la leche), hacia el intestino; cuando más adelante, a los seis ó siete meses, comienza a desarrollarse el fondo sacular, se desarrollan también condiciones que retrasan dicha progre-

sión y que determinan la mayor detención del alimento en el estómago durante un tiempo suficientemente largo para que se realicen todas las fases preliminares de una digestión más pesada que la de la leche.

Aerofagia fisiológica en el niño

Este fenómeno que en el adulto es siempre patológico, en el niño es completamente fisiológico y no un signo de hipo-alimentación, como pretende Variot. Hemos tenido ocasión de examinar casi un centenar de lactantes ante la pantalla y ni uno solo de todos ellos, cualquiera que fuere su estado de nutrición, ha dejado de presentar la cúpula gaseosa. ¿Cómo se produce la aerofagia del lactante?

Si el examen radioscópico se realiza en posición horizontal, inmediatamente después de mamar, se ve que la leche (ligeramente obscurecida por unas cucharitas de bismuto dadas antes de mamar), desciende por el exófago, juntamente con burbujas de aire, el cual, por su menor peso ocupa en el estómago la parte superior de la zona esférica formando la cúpula gaseosa. Esta aerofagia es, pues, fisiológica.

Prosiguiendo en este examen, sin variar las condiciones, hemos podido observar que la zona clara que antes de la ingestión de leche dibujaba el volumen del estómago, al entrar la leche, apenas si aumenta de tamaño y, terminada la entrada del líquido aquel tamaño es casi el mismo que antes de mamar; es decir, que la penetración del líquido no ha distendido nada la cavidad del órgano, y por lo tanto, que **la cavidad gástrica en el niño es una cavidad real y no una cavidad virtual**. En esto discrepamos de los que afirman que el estómago del lactante se deja dilatar por deficiencia de su musculatura y por lo tanto, por la falta del llamado **perístole**. Es cierto que la musculatura en el lactante es débil, pero esa misma debilidad es causa de que en estado de vacuidad alimenticia el estómago esté constantemente distendido por el

aire como un globo lleno de gas. Por este motivo el tamaño del órgano no aumenta, o si aumenta es muy poco, al llenarse de leche. La leche penetrada desaloja el aire y este es expulsado en forma de eructo.

Forma del estómago en el niño lactante

Al pasar el niño de la alimentación líquida exclusiva a otra más sólida, el primer efecto que se produce es el de disminuir la aerofagia, y después, el de aumentar la musculatura de las paredes del estómago, determinando, por este último fenómeno, la aparición del **perístole** y de las contracciones peristálticas. Por el **perístole** (nombre dado por **Sittler** a la contracción del estómago que le hace capaz de adaptarse a su contenido) y por las contracciones peristálticas el contenido alimenticio se pone en contacto más íntimo con el jugo digestivo y se facilita la formación del quimo.

También el paso de la posición horizontal, habitual en el niño pequeño, a la vertical, hace que el piloro descienda y se aproxime a la línea media mediante el movimiento de báscula que realiza, y el órgano adopta entonces una dirección más vertical.

Capacidad del estómago del niño

La evaluación de la capacidad del estómago practicada en el cadáver, no puede proporcionar más que indicaciones aproximadas a causa de la pérdida de elasticidad sufrida por las fibras musculares bajo la influencia de la rigidez cadavérica. Hay que basarse, pues, en la determinación total de la leche ingerida en 24 horas; dividiendo esta cantidad por el número de tetadas se obtiene una cifra media que representa la distensión ha-

bitual del estómago en cada tetada. Se comprende que esta cifra no pasa de ser más que una cifra aproximada **Marfan y Boric**, dan las cifras siguientes:

Al nacimiento.....	40 a 50 c. c.
Al mes.....	60 a 75 íd.
A los 3 meses.....	100 a 110 íd.
A los 5 íd.	130 a 200 íd.
A los 12 íd.	200 a 300 íd.
A los 24 íd.	350 íd.

Las cifras medias establecidas por **Morgen Rotch**, después del examen de 340 niños lactados artificialmente, son las siguientes:

Al nacimiento.....	30 gramos
Al mes.....	70 »
A los 2 meses.....	96 »
A los 3 íd.	118 »
A los 4 íd.	137 »
A los 5 íd.	158 »
A los 6 íd.	171 »
A los 7 íd.	185 »
A los 8 íd.	208 »
A los 9 íd.	226 »

Las cifras dadas por los autores, como se ve, son bastante parecidas.

Motilidad gástrica

Dentro de ciertos límites, el tiempo que tarda el estómago en vaciarse, depende de la digestibilidad de los alimentos, y en el caso de niños pequeños, del grado de dilución de la leche, pues esto último facilita su salida.

Las causas que evitan la coagulación de la leche, tales como la adición de citrato de sosa, también facilitan su salida hacia el duodeno.

Los movimientos de las paredes del estómago que determinan la progresión del contenido gástrico, son de dos clases:

1.º Unos se efectúan en la región del cardias.

2.º Otros tienen lugar en la sección pilórica.

Los movimientos de la porción cardíaca del estómago consisten en ondas ligeras, rítmicas y peristálticas, las cuales dirigen la corriente en dirección del piloro. La región del cardias actúa como un reservorio, en el cual los alimentos permanecen más o menos en reposo excepto en el punto en que son agitados por la corriente antes mencionada.

La porción pilórica del estómago aporta la fuerza que conserva la presión intra-gástrica y facilita el vaciamiento del órgano por una sucesión de potentes ondas peristálticas, las cuales orientan la corriente en dirección al piloro.

Estos movimientos, inapreciables generalmente en el lactante, hemos podido apreciarlos muy bien en algunos niños mayores de diez meses, ante la pantalla fluoroscópica y después de una comida bismutada.

Esta falta de contracciones peristálticas en el lactante, la explica **Tobler** del modo siguiente:

Al llegar la leche al estómago, se coagula con rapidez por la acción del lab y se sedimenta en un magma de caseína-grasa, sobre el que sobrenada un líquido que es el suero, el cual se expulsa poco a poco y por pequeñas porciones, a través del piloro. Después de esta previa eliminación del suero hacia el duodeno es cuando se solubiliza el bloc y de esta solubilización, debida a la digestión péptica, resulta que el líquido formado sale también gota a gota hacia el duodeno. Si se desarrollan las contracciones peristálticas, son tan débiles que resultan inapreciables ante la pantalla fluoroscópica.

Acción del esfínter del cardias

La acción de este esfínter es intervenida por un delicado mecanismo reflejo. El músculo se relaja cuando el alimento es trasportado desde la parte inferior del exófago por una serie de ondas peristálticas, las cuales son el resultado de la contracción y relajación de las bandas musculares que rodean el órgano. La relajación del músculo del esfínter, representa el acto final del completo movimiento peristáltico de la deglución; es, en efecto, un reflejo coordinado complicado. Este esfínter también toma parte en otro reflejo coordinado en el que participan igualmente los músculos de la pared abdominal y el diafragma, cuando el alimento es expelido del estómago en el acto del **vómito**, y cuando es expulsado el aire por el **erupto**. En ambos casos, la presión en el interior del estómago aumenta considerablemente, y cuando el esfínter en el momento de máxima presión se relaja repentinamente, el contenido del estómago es violentamente empujado a través de la abertura exofágica.

Espasmo del esfínter del cardias

Este espasmo debe ser estudiado brevemente. Es poco común en la infancia, y cuando sobreviene, dificulta seriamente el acto normal de la deglución. En tales condiciones, la leche o los líquidos deglutidos se coleccionan en el exófago en vez de pasar al estómago. La cantidad de alimentos que pueden tomarse es, en consecuencia, limitada, y aquéllos son consecutivamente regurgitados hasta la boca, en una serie de tragos. A este fenómeno se le ha llamado **rumiación**. A consecuencia de un espasmo prolongado, sobreviene la hipertrofia del esfínter, el cual va en ocasiones asociado a la hipertrofia del

esfínter pilórico. Hablando en términos generales puede decirse que, el mecanismo nervioso de esta válvula es verdaderamente susceptible de influenciarse por la educación, así como puede, por la intervención de defectuosos métodos alimenticios, adquirir una perversión funcional.

Acción del esfínter pilórico

El mecanismo de esta válvula está dispuesto para regular el paso del contenido gástrico al duodeno. Cuando en el estómago completamente desarrollado el contenido del llamado antro pilórico es ácido, y en condiciones de adecuada digestión, el esfínter entonces se relaja y permite la salida hasta que el quimo haya sido neutralizado en el duodeno por las secreciones alcalinas que contiene. Por este medio, la delicada mucosa duodenal es protegida contra cualquier excesiva introducción de alimentos, a la vez que el tiempo de evacuación queda de este modo regulado automáticamente.

La aparición normal de este reflejo se realiza, probablemente, en el niño, con relativa lentitud, pero es de mucha importancia que esté suficientemente desarrollado. El espasmo del esfínter con subsiguiente hipertrofia de su musculatura, es capaz de presentarse en los niños pequeños, cuando por cualquier causa el estómago retiene su contenido durante mucho tiempo, como por ejemplo, cuando se consume un exceso de grasa, o cuando se forman gruesos coágulos de leche de vaca en el estómago.

Puesto que la acidez del quimo es una condición indispensable para que se realice la relajación del esfínter pilórico, una reacción fuertemente alcalina de los alimentos, puede retrasar el vaciamiento del estómago. Los líquidos tales como el agua de cebada, por ejemplo, la cual no posee la capacidad de absorber ácidos, pasan pronto a través del piloro, mientras que las proteínas y la gelatina, que pueden unirse a los ácidos, retardan por

algún tiempo el momento en que ya se ha alcanzado la necesaria acidez para que se abra el piloro.

En los niños muy pequeños, la presencia de alimentos sólidos tales como un coágulo de leche, parece retrasar la salida del contenido del estómago.

En cuanto al espasmo del esfínter pilórico y a la hipertrofia de su musculatura, recientes estudios han demostrado que la exagerada secreción o la secreción no compensada de las glándulas suprarrenales, puede ser causa predisponente: la hiper-adrenalinemia, provoca un aumento de la excitabilidad de las fibras musculares lisas y consecuente tendencia al espasmo de este esfínter.

Nociones anatómicas del intestino del niño

En el niño, el intestino es, en su totalidad, proporcionalmente más largo que en el adulto. Según Marfan, en el recién nacido es seis veces la longitud del cuerpo; de los tres meses a los tres años siete veces, y en el adulto cinco veces y media. Las numerosas flexuosidades que presenta este órgano en el niño, se explican por la pequeñez de la cavidad pelviana.

El duodeno, más bajo en la cavidad abdominal que en el adulto, está situado en la línea media, a nivel del cuerpo de la primera vértebra lumbar.

El ciego es muy movable en el niño y, generalmente, está situado por detrás del hígado, cerca de la línea media, y se fija aproximadamente a los dos años en la fosa ilíaca derecha. Estas modificaciones en la posición del ciego llevan consigo ciertas deformaciones del colon ascendente, que es, a menudo, más corto, y en cambio el colon transversal es más largo. El ángulo derecho del colon no existe en el niño.

La S ilíaca, comprende, al nacimiento, casi la mitad de la longitud total del intestino grueso y está rodeada de un repliegue peritoneal muy laxo, pero adquiere sus dimensiones definitivas a los cuatro meses.

El apéndice es en el niño, generalmente, retro-cæcal.

El recto es más rectilíneo y más posterior que en el adulto, condición anatómica que favorece el prolapso.

A causa de la debilidad de su capa muscular, el intestino grueso es casi liso y se deja distender fácilmente. En cambio, la mucosa está bastante desarrollada, así como las glándulas de **Lieberkuhn**, los folículos cerrados y las vellosidades. Las glándulas de **Brunner** no lo están tanto como las anteriores. Los plexos nerviosos, según **Goudobine**, están suficientemente desarrollados, aunque la vaina de mielina es poco perceptible.

Digestión intestinal.-Parte general

Ya hemos dejado establecido con anterioridad, que el estómago desempeña, principalmente, la función de reservorio en una extensión mayor que cualquier otro órgano digestivo, así como también la más importantísima de regular el paso de los alimentos algo transformados al intestino, en donde tienen lugar las principales fases de la digestión.

Del mismo modo que las funciones gástricas, las intestinales son de dos clases:

1.º Las que se refieren a la transformación de los alimentos en la forma requerida para su absorción y asimilación, y

2.º Las que se refieren al transporte de su contenido a través de los intestinos y a la salida de los materiales residuales, bajo la forma de heces. Las primeras, son las funciones químicas de la digestión intestinal, y las segundas, son las funciones mecánicas de la misma.

Tanto unas como otras, tienen considerable importancia, pues si el alimento no es adecuadamente digerido, bien sea por su excesiva cantidad, ora por no ser fácilmente atacado por los jugos intestinales a causa de deficiencia de éstos, casi necesariamente de naturaleza orgánica, se realizará una transformación inadecuada de

aquél, de naturaleza bacteriana, con subsiguiente producción de sustancias tóxicas e irritantes.

En la primera infancia, la normalidad de las funciones digestivas del intestino depende, ante todo, de que el alimento sea cualitativa y cuantitativamente adecuado a las necesidades del organismo, es decir, que aporte el estímulo necesario, cual sucede cuando la calidad y la cantidad son adecuadas. La perfecta correlación funcional, tan lúcidamente estudiada por nuestro **Pi y Suñer**, es la que regula, por los llamados reflejos internos, y los reflejos metabólicos, la función de los órganos propiamente llamados digestivos, es decir, los intestinos. Si el alimento ingerido impone un excesivo esfuerzo, la totalidad del mecanismo digestivo puede desorganizarse; si el alimento no es suficientemente estimulante, las funciones no se desarrollan de modo conveniente. Un estudio un poco detenido de las fases del desarrollo de las funciones digestivas del niño sometido desde los primeros tiempos a una alimentación natural bien dirigida, hace resaltar cuanto queda dicho.

La gradual transición del fácilmente digestible y poco estimulante calostro a la leche que requiere un mayor trabajo digestivo, favorece la evolución de las funciones digestivas, lo cual, juntamente con el aumento gradual de la cantidad de leche ingerida durante los sucesivos períodos de la infancia, constituyen los naturales estímulos para que las funciones digestivas intestinales se realicen dentro de la normalidad.

De aquí se deduce que, para que la lactancia artificial no sea muy perturbadora, es indispensable que se establezca del modo más semejante posible a la lactancia natural, sometiéndola a los principios que parece regulan el esta clase de la lactancia.

Cada fase de la serie total de las acciones digestivas, actúa como excitante o activadora de la subsiguiente, y si falla una de ellas, la cadena de los procesos digestivos se rompe; nunca como ahora puede decirse que la solidez de la cadena depende de la de sus eslabones.

El quimo gástrico por su reacción ácida estimula la secreción de la mucosa intestinal, la **secretina**, la cual, actuando como una hormona, activa a su vez la secreción pancreática. Si nos fijamos en las funciones pura-

mente motoras del intestino, veremos también que los movimientos intestinales, propagándose desde uno a otro segmento de su extensión, mantienen la sucesión normal de las ondas peristálticas encargadas del transporte regular del contenido intestinal desde el duodeno hasta el recto.

Funciones químicas de la digestión intestinal

La acción combinada de las secreciones **pancreática biliar e intestinal** completa los procesos digestivos iniciados en la boca y proseguidos en el estómago.

Digestión de las proteínas en el intestino

Las sustancias proteínicas son transformadas en el intestino en cuerpos de composición más sencilla, pertenecientes al grupo de los ácidos aminados de cadenas cortas (**polipéptidos**), o de sencillos ácidos aminados (**péptidos**), merced, principalmente, a la acción de un fermento proteolítico, la **tripsina**, uno de los principales enzimas de la secreción pancreática, y en grado menor al de la **erepsina**, que es otro fermento también de acción proteolítica, segregado por la mucosa intestinal. Algunos autores añaden también otro enzima proteolítico, la **arginasa**, cuya acción parece ser idéntica a la de la **erepsina**.

Es sabido que, bajo la forma de **tripsina** esta no existe en el páncreas, sino que allí se encuentra al estado de **zimógeno**, de **tripsinógeno**, de **protripsina**, que estos diversos nombres ha recibido. Este zimógeno se convierte en tripsina, por la intervención de una sustancia activadora, la **cinasa** o **enteroquinasa**, segregada por la mucosa intestinal (la cual no posee acción alguna

sobre las proteínas), que promueve en el páncreas la transformación del tripsinógeno en tripsina. ¿En qué momento de la vida aparecen estos fermentos proteolíticos?

Ibrahim (1) ha podido demostrar que, en el embrión humano la mucosa del intestino delgado ya contiene enteroquinasa, y que el páncreas contiene también el tripsinógeno. Del estudio hecho por este autor de la época de aparición de los fermentos digestivos del niño, deduce que el primero en aparecer es la **pepsina del jugo gástrico** (principio del cuarto mes de la vida intrauterina); la **tripsina** (cuarto mes), y la **erepsina** (quinto mes).

Hasta hace poco tiempo, se creía que las sustancias proteínicas eran digeridas solamente hasta la fase de peptonas y como tales se absorbían, mientras que los ácidos aminados se consideraban, como productos accesorios de la digestión albuminoidea; mas hoy ya se acepta que el proceso de la transformación o fragmentación de las proteínas llega mucho más adelante, y que los amino-ácidos, son las formas normales y no las anormales bajo las cuales se realiza la absorción de las referidas proteínas.

Digestión de la grasa

La cuestión referente a la forma bajo la cual se absorbe la grasa, es todavía hoy materia de discusión, si bien es indudable y completamente aceptado, que las grasas neutras inalteradas, aun cuando se encuentren bajo la forma de emulsión finísima, no pueden pasar a través de la pared intestinal; si esto no ocurriera así, la expresión «**digestión de las grasas**» tendría poca significación, porque la grasa ordinariamente consumida adopta la forma de emulsión, y claro es que su absorción se realizaría, en tal caso, sin experimentar ninguna transformación previa. La emulsión y la desemulsión de las grasas, parecen actos importantes de la digestión

(1) **Ibrahim**.—Biochemische Zeitschrift. Vol. I. 1909.



de la grasa, y preceden a la descomposición de aquélla en glicerina y ácidos grasos.

Las grasas neutras son atacadas por la **lipasa**, con formación de glicerina y ácidos grasos, los cuales, uniéndose a las bases alcalinas contenidas en las secreciones biliar, intestinal y pancreática, dan lugar a la formación de **jabones**. Estos jabones, los jabones solubles de potasio y de sodio, o ayudan a emulsionar todavía las inalteradas grasas neutras, o son absorbidos como tales. Es muy posible que la emulsión de las grasas neutras mediante la agitación de soluciones de jabones, ayude a acrecentar la acción del fermento lipolítico, al aumentar la **superficie** de la grasa que se ha de transformar.

Las condiciones que determinan la formación de jabones solubles de potasio y sodio, o de jabones insolubles de calcio y de magnesio, todavía no han sido puestas en claro. Por lo que a los niños se refiere, se sabe que se presenta en la porción más inferior del intestino una considerable cantidad de jabones insolubles, que constituyen una parte importante de sus típicos excrementos; ello tal vez sea debido a que el exceso de ácidos grasos, antes de que puedan ser absorbidos, son neutralizados por el calcio y el magnesio.

Que las grasas no son fácil y completamente digeridas y absorbidas en el intestino, es un hecho que puede deducirse de la vigilante salvaguardia de la función pilórica, que permite solamente una admisión lenta del quimo en el duodeno cuando aquél contiene una considerable cantidad de grasa.

La digestión de la grasa se retarda o se suspende por la intervención de toda causa que dificulte las secreciones biliar o pancreática, aunque en el estado normal la capacidad digestiva de las grasas es a menudo excedida, como lo demuestra la gran frecuencia de las dispepsias grasas; a este respecto debemos recordar la influencia que ejerce en la producción del espasmo pilórico en el niño, el exceso de grasa en su alimentación.

En cuanto al grado de digestibilidad de las diferentes grasas, es cuestión que cae de lleno en la experiencia diaria. El fino estado de emulsión en que se presenta la grasa de la leche humana se supone que es la causa de

que esta grasa se tolere mejor que otra cualquiera por el niño, aunque es dudoso que esta superioridad se deba tan sólo al pequeño tamaño de las gotitas de la emulsión.

Hay quien supone que cada variedad de grasa requiere para su digestión una lipasa diferente y que el niño puede más fácilmente fabricar el tipo especial de fermento lipolítico que se necesita para la transformación de la grasa de la leche de mujer, que el que se necesita para la digestión de otra grasa cualquiera; pero hasta hoy (que sepamos) no existe ningún medio capaz de averiguar experimentalmente la certeza de tal suposición.

Digestión de los hidrocarbonados

Como dijimos antes, la digestión de los hidrocarbonados se realiza, principalmente, en el intestino; la descomposición preliminar de la fécula en el estómago es limitada, porque la actividad de la ptialina contenida en la saliva e ingerida con el alimento, se encuentra dificultada por la reacción ácida del contenido del estómago. Tratándose del niño pequeño, del lactante, la cuestión de la digestión de las féculas tiene poca importancia, porque su dieta normal contiene poco o nada de esta sustancia, pero, en cambio, por lo que se refiere a los azúcares, la cuestión ya es otra.

La digestión de los azúcares, hidrocarbonados solubles, consiste en la conversión de todas las variedades, maltosa, azúcar de caña o azúcar de leche, en los sencillos elementos monosacáridos, dextrosa, levulosa o galactosa.

Azúcar de leche	Azúcar de caña	Fécula y maltosa
<p>Es invertido por el enzima específica, la lactasa, contenida en el jugo intestinal, en Dextrosa + Galactosa</p>	<p>Es invertido por el enzima específica, la sacarosa, contenida en el jugo intestinal, en Dextrosa - - Levulosa</p>	<p>Las féculas son convertidas en maltosa por la acción diastásica de la ptilina, por la secreción pancreática (amilopsina) y por el jugo intestinal; la maltosa es invertida por el enzima maltasa contenido en el jugo entérico, en Dextrosa - - Dextrosa</p>

Como puede verse por el cuadro anterior, las féculas son convertidas, primero, en maltosa por la acción del fermento amilolítico, proporcionado, principalmente, por el páncreas, y parcialmente también por las secreciones intestinales. La maltosa, como el azúcar de caña y el azúcar de leche, es un azúcar polisacárido, que es transformado en azúcares monosacáridos por la acción de la **invertina**, segregada por el jugo entérico. La digestión de los hidrocarbonados se realiza, en su mayor parte, en la porción superior del intestino delgado, donde, principalmente, son absorbidos los azúcares monosacáridos. Sólo cuando los hidrocarbonados son consumidos en cantidad excesiva o han pasado precipitadamente al intestino delgado, es cuando pueden ser atacados por las fermentaciones bacterianas en el intestino grueso. En condiciones normales, poco o nada de azúcar puede descubrirse en las heces, pero, en cambio, los gránulos de fécula, entremezclados con fibras de celulosa, son casi un componente normal cuando los vegetales o los vegetales y cereales, que no han cocido bastante, constituyen una parte considerable de la dieta del niño.

Si los hidrocarbonados no experimentaron la descomposición en sus simples elementos monosacáridos por la acción de los enzimas fisiológicos, quedan expuestos, finalmente, y en especial en el intestino grueso, a la acción bacteriana, la cual da lugar a la producción de los ácidos **láctico, acético, propiónico y butírico**, y gases tales como **ácido carbónico, hidrógeno y metano**. En presencia de las **levaduras**, se forma también una pequeña cantidad de **alcohol**. Tales resultados traen, necesariamente, consecuencias patológicas.

Por lo que se refiere a la época en que aparecen los enzimas de los polisacáridos, la **lactasa**, la **maltasa** y la **invertina**, **Ibrahim y Karumheimer** (1) han demostrado que se encuentran en la mucosa del intestino delgado del recién nacido y en su contenido intestinal, pero, en cambio, muy raramente se encuentra un poco de lactasa en el intestino grueso.

La **invertina** es la **primera en aparecer en la vida embrionaria** (principio de cuarto mes); a fines del cuarto mes aparece la **maltasa**; la **lactasa es la última en aparecer** y **puede también faltar** al octavo mes; en los niños prematuros, se encuentra esta última apenas iniciada la alimentación láctea, con más frecuencia en el intestino delgado que en el grueso. La maltasa se la ha encontrado también en la sangre y en el páncreas.

Influencia de las bacterias sobre la digestión intestinal

La cuestión referente a la flora de los intestinos, es un asunto tan vasto, que sólo puede tratarse aquí en términos generales.

El contenido intestinal es estéril inmediatamente después del nacimiento, en cuyo momento, de modo inva-

(1) **Ibrahim u. Karumheimer**.—Zeits, f. Physiol, Chemie. Bd. 71, 1910.

riable, se realiza la infección, principalmente a través de la boca.

Las fermentaciones y putrefacciones están tenidas a raya en el estómago y en el intestino delgado, aunque el último no es de ningún modo completamente estéril. En condiciones anormales, la actividad bacteriana adquiere incremento, dando lugar a consecuencias patológicas. En el intestino grueso, las bacterias desempeñan una función muy activa; en cambio, el residuo seco de las heces, se compone de bacterias en la proporción de un 11 a un 60 por 100, de las cuales, una gran parte son avirulentas. A causa de la limitación de los movimientos intestinales, el número de bacterias existentes en las heces del estreñido no es tan elevado como cuando aquéllas son líquidas.

El carácter de la flora bacteriana depende, en gran medida, de la naturaleza de los alimentos consumidos; en el niño **lactado al pecho** es, principalmente, **gram-negativa**, y en el sometido a **lactancia artificial** es, por lo general, **gram-positiva**.

El resultado principal de la actividad bacteriana en el intestino grueso, es el de descomponer los residuos alimenticios que resisten a la acción hidrolítica de los enzimas fisiológicos; la fermentación de la celulosa, por este medio, y la consiguiente producción de ácidos, ejerce una benéfica influencia restringiendo la acción proteolítica sobre las sustancias nitrogenadas. La mucosa sana del intestino es una barrera efectiva contra la invasión bacteriana de los tejidos. Cualquier injuria causada a la membrana mucosa, sea por causas mecánicas o de otra naturaleza, puede dar por resultado permitir el paso de los micro-organismos al sistema linfático y a la sangre, donde su desarrollo no es tan rápido ni fácilmente frenado.

El daño más importante se sufre en los primeros días de la vida, cuando las defensas orgánicas están escasamente desarrolladas y cuando las mucosas son, particularmente vulnerables. Bajo este punto de vista, el meconio debe ser considerado como un poderoso medio protector de la mucosa intestinal contra las injurias mecánicas, a la vez que parece regular el desarrollo de las bacterias; así, pues, los inconvenientes de provo-

car la expulsión de este agente, verdaderamente profiláctico, son palmarios.

La cuestión de la bacteriología de las afecciones del tubo intestinal en el niño pequeño, está tan erizada de dificultades, que es expuesto confiar en el simple recuento de las bacterias, como única base para fijar su diagnóstico y un tratamiento. Aunque suelen encontrarse en el cólera infantil y en otras afecciones intestinales del niño ciertas variedades específicas, las combinaciones que presentan parecen tener tanta importancia, por lo menos, como la misma naturaleza de las especies. Bacterias, con propiedades intensamente activas, se encuentran amenudo en niños perfectamente sanos, y en casos tales, debe pensarse, o que su virulencia está atenuada por la simbiosis con otros gérmenes, o que el medio en que viven ha experimentado cambios que dificultan el desarrollo de sus actividades patógenas.

Entre los hechos dignos de notar, debe incluirse el que se refiere a la facilidad con que cambia el carácter de la flora bacteriana a consecuencia de cambios en la dieta, y algunos de los resultados empíricos que se obtienen por este medio, son muy notables bajo el punto de vista terapéutico.

Así, por ejemplo, el cambio de una dieta de leche por otra consistente en simple cocimiento de cebada, basta para restablecer, en breve tiempo, la salud de un niño que presentaba indiscutibles síntomas de intoxicación intestinal; o de igual modo, se puede hacer cambiar la acción de las heces por simples cambios dietéticos.

Esta cuestión de la bacteriología del tubo digestivo será tratada más extensamente en el capítulo dedicado al estudio de las heces del niño.

Motricidad intestinal

El transporte de los alimentos a lo largo de los intestinos se efectúa mediante una serie de contracciones rítmicas que se transmiten a lo largo de aquel órgano, desde el duodeno hasta el recto.

Es de gran importancia que estas funciones motoras

se desarrollen eficazmente: si son demasiado enérgicas, el quimo es precipitado apresuradamente a través del tubo digestivo, y entonces es demasiado duro para que se realice una completa hidrólisis y una perfecta absorción; si los movimientos peristálticos son demasiado lentos, darán por resultado el **estreñimiento** o el **éxtasis intestinal**, y, finalmente, si las actividades motrices del intestino son incoordinadas o espasmódicas, pueden sobrevenir dolores, cólicos y otras molestias abdominales.

Nunca se insistirá bastante en que la educación y la costumbre desempeñan un papel de consideración en la provocación y en la modificación del carácter de estas funciones. Si durante los primeros días de la vida las importantes funciones intestinales se desarrollan dentro de límites desfavorables, a causa de una mala alimentación o merced a causas accidentales, es seguro que llegará a establecerse un hábito morboso, y, en tal caso, la reeducación se convertirá en empresa preñada de dificultades.

Recientemente, y gracias, en especial, a la papilla bismutada o bárica y a la pantalla fluoroscópica, se han puesto completamente en claro los principios mecánicos de las funciones motrices del tubo intestinal, aunque en lo que se refiere a la evolución de estas funciones en la infancia, todavía queda mucho por conocer.

En el adulto, el alimento es transportado a través del intestino delgado, con una velocidad de 3'5 cm. por minuto, mediante una serie de rápidas **ondas peristálticas** que se inician en el duodeno y corren a lo largo del intestino delgado, hasta que son detenidas en la válvula íleo-cæcal. Cada onda peristáltica está separada de la siguiente, por un intervalo de tiempo que varía desde unos pocos segundos a unos pocos minutos. En el niño, estos intervalos fluctúan dentro de límites más amplios. Entre las sucesivas ondas, los intervalos se llenan por una clase especial de movimientos ondulados que mantienen el contenido intestinal en un estado de agitación que asegura la mixción y facilita la absorción.

Estos movimientos ondulados están favorecidos por el llamado "**fenómeno de la segmentación**", que consiste en la formación de estrechamientos del intestino por bandas constrictoras de los músculos circulares que divi-

den toda la extensión del intestino en reducidos compartimientos. Esta segmentación es inestable, y es reemplazada seguidamente por otra serie de constricciones que parten del centro de cada uno de los anteriores compartimientos. Cuando se forman estos nuevos estrechamientos desaparecen los anteriores y el contenido intestinal se ve sometido por este mecanismo a un continuo estado de agitación.

El papel que desempeñan los **movimientos peristálticos**, es el efectuar el paso hacia adelante del quimo, mientras que la misión del **fenómeno de la segmentación**, es la de mantenerle en continuo estado de agitación, y la de procurar la adecuada presión intra-intestinal, para que se establezcan entre el quimo y las paredes del intestino íntimas relaciones de contacto. El fenómeno de la segmentación favorece también la corriente sanguínea en los plexos venosos del sistema nervioso, y la del quilo en el sistema linfático.

Estas complicadas coordinaciones musculares se realizan, en verdad, de manera imperfecta en el niño pequeño, y son susceptibles también de establecerse de manera imperfecta, por la intervención de causas perturbadoras morbosas, si todos los factores determinantes que en ellas intervienen no son de naturaleza fisiológica.

El tiempo necesario para que se efectúe el paso del quimo desde el duodeno hasta la válvula íleo-cæcal es, en el adulto, alrededor de cuatro horas y en el niño es variable. Esto no obstante, el quimo pasa al ciego inmediatamente después de llegar al extremo final del íleo, porque lo impide o la acción del esfínter íleo-cæcal, esfínter que no es más que una cinta de las fibras musculares transversas modificadas de la última porción del íleo. El éxtasis intestinal, en este punto, es en ocasiones un fenómeno fisiológico que está, al parecer, destinado a entorpecer la entrada del quimo todavía no digerido en el ciego, en el cual sería en tales condiciones presa de la actividad bacterina.

Esfínter ileo-cæcal

La acción de este esfínter, tiene estrechas semejanzas con la del piloro y está regulada por una modificación especial del **plexo de Auerbach**, el cual, en este punto, está formado por un desarrollo relativamente excesivo del llamado por **Keit**, **tejido nodal inicial**, que no es más que un tejido de transición, es decir, ni totalmente muscular ni totalmente nervioso, semejante al que se encuentra en los senos cardíacos. Este esfínter, en condiciones normales, permanece tónicamente cerrado. Se relaja periódicamente y sólo permite que pase al ciego una corriente pequeña de quimo bajo elevada presión. Esta relajación va asociada, por regla general, con la penetración de una comida en el estómago vacío, de donde parte el reflejo regulador del mecanismo del esfínter ileo-cæcal.

Este es el reflejo llamado **gastro-íleo-cæcal**. Así, pues, como en el adulto, las comidas comúnmente se suceden a intervalos de unas cuatro horas, el reflejo **gastro-íleo-cæcal** actúa también alrededor de cada cuatro horas y permite el paso intermitente del quimo, llenando el ciego y el colon ascendente de abajo hacia arriba.

En el niño, esta corriente intermitente, no queda reducida a tan regulares períodos como en el adulto, pues las comidas se suceden a intervalos más cortos.

Ya dijimos anteriormente la importancia que la **educación y el hábito** ejercen sobre las funciones intestinales motoras, aunque obedecen a mecanismos nerviosos, que directamente no dependen de la voluntad, pero en el caso del niño pequeño estamos en condiciones y, si se quiere, hasta en el deber de regularizar con nuestra intervención estos reflejos, cuyo punto de partida es modificable a voluntad. Regularizando este mecanismo automático, durante los primeros días de la vida, mediante la administración de alimento a intervalos relativamente largos, se consigue indefectiblemente mantenerle dentro de límites favorables para el lactante.

Así es cómo se explica que toda insuficiencia o toda

sobreactividad de este esfínter lleguen a dificultar la serie total de las funciones motrices del intestino. Estas perturbaciones funcionales del esfínter, se ha demostrado que pueden depender también de influencias hormonales: así, la hiper-adrenalinemia determina una sobreactividad y un espasmo del referido esfínter; la hiper-tiroidia, o el hiper-tiroidismo no compensado, que es, en cierto modo, antagónica de la anterior, determina, por el contrario, la relajación de dicho esfínter. Estas influencias son semejantes a las que hemos señalado al hablar de los esfínteres del cardias y del piloro.

Funciones motrices del colon

El transporte del quimo a partir del ciego, es lento, por esta causa, y los alimentos en el adulto tardan alrededor de tres horas en pasar desde la válvula íleo-cæcal hasta la flexura hepática; tres horas más para alcanzar la flexura esplénica, y de cuatro a seis horas para llegar a la unión del colon descendente con el colon ilíaco; una hora aproximadamente después, llegan al colon pelviano.

El transporte del contenido del colon se realiza mediante movimientos peristálticos intermitentes. Aparte de estos movimientos peristálticos, el contenido cólico está sometido también a un movimiento lento de agitación, mediante ciertas contracciones irregulares hacia atrás y hacia adelante, a lo largo de toda esta sección del intestino. También en el niño estas coordinaciones musculares se realizan de manera más imperfecta que en el adulto, y como se dijo al ocuparnos del esfínter íleo-cæcal, su periodicidad está determinada, principalmente, por el número de ingestiones de alimento.

Defecación

En líneas generales, esta función se realiza en el niño bajo los mismos principios mecánicos que en el individuo adulto. Desgraciadamente, las únicas investigaciones sobre esta cuestión se han realizado en individuos adultos, así que todavía queda mucho por conocer respecto a la evolución del referido mecanismo en el niño.

Meconio

Las primeras heces expulsadas por el niño a las ocho o diez horas después del nacimiento reciben, el nombre de **meconio**.

El número de estas heces es de una a tres; su aspecto, viscoso, pegajoso; su consistencia, espesa y coherente; su color, verduzco, moreno, excepto en la última porción de la primera cantidad expulsada, en la que se aprecia habitualmente un tapón mucoso de coloración grisácea; su olor es casi nulo; su reacción, ácida, y su cantidad de unos 80 gramos durante los dos o tres primeros días.

Si después de cumplidas las 24 horas del nacimiento, el niño no expulsa meconio y si se comprueba que durante el acto del parto no ha habido pérdida del mismo, hay que pensar en seguida en la retención meconial, que cede mediante un pequeño enema, y si no penetra la cánula, debe pensarse en una **imperforación rectal o ano-rectal**.

Composición del meconio

El examen microscópico demuestra que el meconio se compone de células epiteliales de todas las porciones del tubo digestivo, de gotas de grasa procedentes del

vernix caseosa; de numerosos cristales de colessterina y bilirubina más o menos perfectos.

El análisis químico demuestra la existencia de cloruros y sulfatos alcalinos, de fosfatos, de ácido taurocólico, de mucina y de una pequeña cantidad de hierro. Pottevin ha señalado también la presencia de **lab**, de **amilasa** y de **tripsina**.

El análisis bacteriológico, finalmente, demuestra la existencia de tres fases bacteriológicas diferentes: la **primera, es de completa esterilidad** (en la primera deposición de meconio no se descubre ningún germen); la **segunda fase, es de infección creciente** (aparecen pequeños cocos, cocobacilos, el **B. Coli communis**, el **B. Perfringens**, bacilos III de Rodella, el **B. Lactis aerogenes**, etc.); en la **tercera fase**, aparece el **Bacillus bifidus**, el cual expulsa casi completamente a todas las formas precedentes.

Heces del niño

El estudio de las heces del niño tiene extraordinaria importancia en patología infantil.

Ante todo, hemos de dejar sentado que, en su mayor parte, las heces, y especialmente las del niño, se componen de materiales excretados por el hígado y por la mucosa intestinal, y casi no se encuentran representantes residuales de alimentos indigeridos. Claro está que el agua es, por lo que a su volumen se refiere, el componente principal de las heces, pero en cuanto a las sustancias sólidas, la mayor parte son jabones, bacterias y moco. Hasta en condiciones patológicas, resulta impropio hablar de sustancias indigeridas en los excrementos, haciendo referencia a los excrementos apelmazados, no homogéneos; por regla general, semejantes materias fecales no contienen cantidad apreciable de materiales no digeridos, sino más bien los mismos elementos de que se componen todas las heces, aunque en diferente estado físico, a causa del rápido tránsito o a consecuencia de contener un exceso de moco.

También resulta erróneo hablar de coágulos o de

materias incompletamente digeridas, pues esto sugiere la idea de la presencia en las heces de coágulos de leche no digerida o de **grumos de caseína**: las pequeñas partículas blancas que se encuentran a veces en los excrementos de los niños, no son otra cosa que pequeñas porciones de moco semi-desechadas, las cuales engloban masas amorfas de jabones insolubles, cristales de ácidos grasos y bacterias. Fácilmente se comprende las consecuencias dietéticas que pueden derivarse de esta errónea suposición sobre la composición de las heces llamadas **grumosas**, así como también las consecuencias que puede determinar en la nutrición del niño.

Cantidad de heces del lactante

Después de lo dicho, se comprenderá que la cantidad de heces expulsadas por el lactante depende más de la cantidad de agua absorbida, de la excreción de moco y de otras sustancias, por la mucosa intestinal y del número de bacterias, que de la cantidad de alimentos consumidos.

Los anteriores factores componentes de las heces, dependen a su vez de gran número de circunstancias.

Con una dieta perfectamente constante, la cantidad de heces expelida en 24 horas puede sufrir sorprendentes variaciones, dependientes en gran parte de las demandas fisiológicas de los diferentes elementos nutritivos. **Si la cantidad de alimentos dados al niño excede a la cantidad que necesita**, la absorción es incompleta e imperfecta, la germinación bacteriana más activa, así como también producción de sustancias anormales, tales como moco y compuestos químicos incompletamente elaborados.

El término medio de la cantidad de agua de las heces del niño, varía mucho, pues es del 72 al 85 por 100, según que los excrementos sean más ó menos consistentes.

Se afirma que la lactancia al pecho da lugar a menos cantidad de residuo excrementicio que la lactancia artifi-

cial, y según **Lange y Berend**, está en la relación de 1 a 3. Pero si ambas lactancias son fisiológicas, es decir, correctas, veremos que las heces del niño lactado al pecho son tan voluminosas y contienen tanta cantidad de sustancia seca como las del niño lactado artificialmente. Según **Camerer**, un niño lactado al pecho expele de 1 a 3 gramos de heces por 100 gramos de leche consumida.

No debe pensarse que existe una constante relación entre la cantidad de leche humana o de vaca consumidas y la cantidad de **sustancias sólidas** en las heces: la cantidad de sustancias sólidas depende completamente de que la cantidad de alimento proporcionado corresponda o no a las demandas fisiológicas, así como la cantidad de líquido ingerido depende de las necesidades de agua de cada niño, para otros fines, tales como la actividad de sus riñones, la exhalación del sudor por su piel, etc.

En términos generales, puede decirse que un niño normal, bien alimentado, expulsa en 24 horas una cantidad aproximada a unos 3 a 5 gramos de heces por kilogramo de peso corporal. Sin embargo, esta cantidad es variable con la edad: en el primer mes de la vida, la cantidad de heces húmedas es de unos 15 gramos diarios, y en los meses siguientes, va aumentando hasta llegar a unos 80 gramos, siendo, por lo tanto, superior a la cantidad diariamente evacuada por el adulto (170 gramos. **R. Gaultier**).

Número de deposiciones

La **frecuencia** de las deposiciones varía considerablemente de unos a otros niños, y estas variaciones están en relación con la clase de alimentos que consumen y con el número de ingestiones, pero muy especialmente con la **educación** y el **régimen**. El acto de la defecación depende de un complicado reflejo, asociado íntimamente con la entrada de alimento en el estómago y con concomitantes eventualidades psicológicas. (Véase **De-**

fecación.) Hemos de recordar que, la inanición no conduce siempre al estreñimiento: en aquel estado, y hasta en la simple hipo-alimentación, es frecuente la expulsión repetida de pequeñas cantidades de heces, formadas casi completamente de moco, al paso que el niño sobre-alimentado, sobre todo si la sobre-alimentación es de grasa, casi constantemente las heces son secas y compuestas de jabones grasos.

Reacción de las heces del niño

Hablando en términos generales, la reacción de las heces del niño lactado al pecho, como la de las del lactado artificialmente, es **ácida**. Esta acidez, calculada en c. c. de la solución 1/10 N. de sosa por 100 gramos de heces es igual a 18-19 c. c. Sin embargo, existen dentro de la normalidad notables variaciones en los valores de esta acidez que pueden oscilar entre 10 y 30 c. c. de la referida solución de sosa. Para **Binaa-Pietro**, los valores superiores o inferiores a estas cifras, deben considerarse como indicio de una alteración del contenido intestinal, aunque clínicamente no se manifieste ninguna alteración del estado general.

La acidez normal del niño lactado artificialmente, es algo inferior a la de las heces del lactado al pecho: es igual a 5-6 c. c. de la solución 1/10 N. de sosa, **siendo por tanto inexacta la afirmación que se ve generalmente repetida en los libros, de que la reacción de las heces del lactado con biberón es neutra o alcalina:** la reacción ácida de las heces del lactado al pecho es ácida porque estos niños, por regla general, consumen más grasa que los otros, y si en la alimentación artificial la relación entre la grasa y las proteínas es la misma que en la leche de mujer, también la reacción de las heces del niño lactado artificialmente es ácida. Por lo tanto, una reacción alcalina o neutra en un lactado artificialmente, debe hacer suponer que la referida lactancia no se realiza fisiológicamente.

La reacción depende también, en cierto modo, del tiempo que emplean las heces en su tránsito a través del tubo intestinal: la reacción en el intestino delgado es alcalina, pero esta alcalinidad se modifica en el colon, si las heces no pasan rápidamente a través de la última porción del intestino. Este cambio en la reacción se debe, principalmente, a la actividad de la flora bacteriana. Cuando, empero, en el intestino grueso tiene lugar una intensa descomposición de proteínas, o cuando en el alimento existe una cantidad excesiva de caseína, la reacción suele ser ordinariamente alcalina.

De lo dicho se deduce que una ligera reacción ácida de las heces en el niño es un signo favorable y debe ser la reacción que hay que desear también para el niño lactado artificialmente.

Materias colorantes de las heces

El pigmento que en condiciones normales comunica a las heces del adulto su coloración característica, es la **hidrobilirubina** o **estercobilina**, la cual se engendra por un proceso de reducción de la bilirubina en el ciego y parte superior del intestino grueso.

En el niño, y especialmente en el lactado al pecho, la coloración normal de sus heces se debe a la **bilirubina inalterada**; si la coloración de aquéllas es verde, se debe a la **biliverdina**, que es consecuencia de un proceso de oxidación de la bilirubina. Esta oxidación puede ser debida, asimismo, a la presencia de oxidasas o al paso acelerado a través del intestino grueso. Los grados moderados de coloración verde no son necesariamente de mal pronóstico, y el cambio de la coloración amarilla por la verde, que experimentan a veces los excrementos algunas horas después de su expulsión, es perfectamente normal y sin ninguna significación patológica.

La coloración rosada que a menudo se aprecia en el pañal se debe a determinados cambios en el pigmento biliar y no indica estado patológico. En casos raros, la



coloración verde puede ser debida al bacilo **pioeiánico** o a otras bacterias cromógenas; puede diferenciarse de la biliverdina, en que no dan un aumento de coloración, con la adición del ácido nítrico fumante.

Composición de las heces

Como se dijo anteriormente, las heces del niño se componen, en su mayor parte, de agua, grasa, moco, bacterias y sales.

El cuadro siguiente da las proporciones relativas de sustancias sólidas y agua en los excrementos del niño lactado al pecho y del lactado con biberón:

	AGUA	RESIDUO SECO
Niño lactado al pecho.....	79.64	20.36
Niño lactado artificialmente.....	77.16	22.83

En el cuadro siguiente se da el porcentaje de los componentes del residuo seco de los excrementos en ambas clases de lactancia:

	Lactado al pecho	Lactado con biberón (leche de vaca)
Sales insolubles.....	9.5 %	13.2 %
Sales solubles	1.5 %	1.8 %
Nitrógeno total.....	4.5 %	5.9 %
Grasa.....	52.9 %	34.5 %

Sales de las heces del niño

Puede afirmarse que el porcentaje de cenizas en el residuo seco de las heces del niño es más elevado cuando el alimento es la leche de vaca, que cuando es la leche de mujer. Esto se debe, en parte, al hecho que las sales en la leche humana son asimiladas mejor, y en parte también, a que la leche de vaca contiene un más elevado porcentaje de aquellas sales; además, en la lactancia artificial, pueden engendrarse en el intestino gran cantidad de cuerpos ácidos, que deben ser neutralizados a expensas de los elementos básicos.

Cambridge llama la atención sobre la gran cantidad de cenizas en las heces de las individuos afectos de colitis crónica, las cuales llegan, en ocasiones, a representar el 45-50 por 100 del residuo sólido total. Según **Blauberg**, en la **inanición** y la **atrofia infantil**, aumenta la cantidad de sales en las heces, pudiendo llegar a representar el 20 por 100 del residuo seco. Los principales elementos básicos de las heces son: el calcio, potasio, sodio, magnesio y el hierro, generalmente bajo la forma de carbonatos, sulfatos, cloruros y fosfatos. El calcio se encuentra, especialmente, en combinación con el ácido butírico y con otros ácidos grasos. En el **raquitismo**, se encuentra, en gran parte, combinado con el ácido fosfórico. Aunque no se debe conceder demasiada importancia al contenido de los excrementos en calcio, es, sin embargo, un índice de cierto valor para expresar la inminencia o la existencia de raquitismo. En esta afección siempre hay un balance negativo de calcio, es decir: que por los emunctorios se excreta más calcio del que se ingresa con los alimentos.

Contenido nitrogenado de las heces

Según puede verse en el cuadro primero, el porcentaje de nitrógeno del residuo seco de las heces del niño es de 4'5 a 5'9, representando el 29'69 por 100 de proteína, si realmente el nitrógeno existe en aquéllas bajo dicha forma. No debe suponerse, sin embargo, que todo o una parte de este nitrógeno, es representante de proteínas no digeridas y absorbidas: sólo es la representación de las sustancias nitrogenadas contenidas en los productos de la excreción y de la secreción, que se vierten en el aparato digestivo, los detritus celulares, el moco y las bacterias. La proporción relativa de cada uno de estos orígenes, varía en diferentes circunstancias.

En cuanto a la cantidad y naturaleza de las sustancias nitrogenadas, verdaderamente procedentes de la alimentación, que se encuentran en las heces del niño lactante, debemos a **Adler**, (1) un estudio muy apreciable. Según este autor, en las heces del lactante se encuentra, en condiciones normales y patológica, una albúmina precipitable por el ácido acético, que no debe identificarse con la caseína de la leche. Con la misma frecuencia se encuentran en las heces una o más sustancias coagulables que deben colocarse entre las albúminas. En condiciones fisiológicas se pueden encontrar albumosas, aunque en pequeña cantidad, y en condiciones patológicas, tales como enteritis, pueden encontrarse estas albumosas y hasta peptonas. A veces, pero siempre en cantidades pequeñísimas, pueden encontrarse también amino-ácidos y especialmente la tirosina, aunque es dudoso, según **Adler**, que esto se deba a una deficiente utilización de los alimentos.

(1) **Adler**.—Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 14. 1906.

Grasa de las heces

La cantidad de la grasa encontrada en las heces es muy variable. Su cuantía depende de la cantidad de grasa alimenticia, de la eficacia de los procesos de digestión y de absorción, de las necesidades fisiológicas del organismo para este elemento y, casi seguramente también, de la cantidad de calcio en el alimento. El promedio es del 20 a 40 por 100, excepto en el niño muy pequeño, el cual suele excretar grandes cantidades, y en determinados estados patológicos en que no puede ser perfectamente absorbida.

Algunos autores conceden mucha importancia a la forma bajo la cual se presenta la grasa en las heces. Un exceso de grasas neutras implica, generalmente, dificultad digestiva o disminución en la cantidad de estearina. Un exceso de ácidos grasos supone un buen poder digestivo, pero también denuncia una ingestión excesiva de grasa, relativamente a la cantidad de la demanda fisiológica de este elemento, junto con una provisión liberal de calcio y de magnesio.

Mediante diferencias de coloración de los excrementos con la **Carbolfuchsina** y con el **Sudan III** podemos diferenciar las grasas neutras de los ácidos grasos y de los jabones, según puede verse en el cuadro siguiente:

COLORANTE	GRASAS NEUTR.	ACIDOS GRAS.	JABONES
Sudan III	Gotas coloreadas en rojo-anaranjado.	Gotas color rojo o crist. rojo anaranjado.	Cristales no coloreados.
Carbol-fuchsi-na diluída	Gotas no coloreadas.	Gotas y crist, color rojo brillante.	Cristales color rojo apagado

Flora normal de las heces del niño lactante

En el excelente trabajo de **Escherich** sobre la flora intestinal del lactante quedó definitivamente demostrado que la flora típica de las heces del niño lactado al pecho era por completo distinta de la del niño lactado artificialmente. **Kendall** ha establecido que, cultural, morfológica y químicamente, la flora intestinal del niño lactado al pecho es más homogénea que la del niño lactado con biberón. Además del **B. Bifidus** y del **B. acidophilus**, los cuales constituyen la mayor parte de las especies características del intestino, se encuentran en las heces del niño lactado al pecho, pequeño número de **Micrococcus ovalis**, de **Bacillus coli**, de **Bacillus lactis aerógenes** y de otras bacterias.

Los caracteres más distintivos de las heces de los lactados artificialmente, son: El relativo aumento de las bacterias gram-negativas y del tipo coli-aerógenes y de formas en cocos del tipo **Micrococcus ovalis**, juntamente con una disminución del **Bacillus bifidus**. El **Bacillus acidophilus** es relativamente más numeroso, por regla general, en el niño lactado artificialmente que en el lactado al pecho. También suelen encontrarse bacterias proteolíticas de diversos tipos, pero éstas no suelen encontrarse en las heces del lactante al pecho, normal.

Bosworth (1) que ha estudiado particularmente esta cuestión ha visto que en el niño lactado al pecho la flora predominante es gram-positiva y en el lactado artificialmente es gram-negativa.

En el niño lactado al pecho, el **B. Bifidus** predomina de tal manera, que en el examen directo aparece muchas veces casi en cultivo puro. Por otra parte, lo mismo las preparaciones directas que los cultivos, demuestran que los micro-organismos predominantes en los excrementos del niño lactado artificialmente, son los del tipo coli-

(1) **Bosworth**.—A Bacterio-chemical study of the acid stools excreted by Braest-fed and Bottle-fed Infants. Am. Jour of Dis of Childr. April. 1922.

aerógenes, incluyendo en éste el **B. Coli**, el **B. aerógenes**, el **B. acidilactici**, el **B. cloacae** y el **B. capsulatus** y el **Micrococcus ovalis**. También se han aislado un pequeño número de micro-organismos suntuiloides, el **B. pyocvaneus** y el **B. alkliagenes**.

Bosworth y **Prucha** han demostrado que el **B. aerógenes**, uno de los más comunes micro-organismos, tiene la propiedad especial de descomponer el ácido cítrico, siendo los productos finales agua, óxido de carbono y ácido acético. También ha demostrado **Bosworth** que el **B. aerógenes** es uno de los micro-organismos más comunes de las heces del niño lactado con biberón, juntamente con el hecho que la leche de vaca, según demostraron **Bosworth** y **Slyke**, contiene el 0'2 por 100 de ácido cítrico, lleva a aquél a averiguar la posible relación que puede existir entre la presencia de ácido cítrico en la leche de vaca modificada y el bacilo **aerógenes**. De sus trabajos resulta que las heces del niño normal lactado al pecho tienen reacción ácida y contienen ácidos volátiles, fórmico y acético y que los **B. aerógenes**, **Bifidus** y **Micrococcus ovalis** tienen la propiedad de reducir el citrato a un ácido volátil, que resultó ser el ácido acético para el **B. aerógenes** y el **M. ovalis** y una mezcla de ácidos acético y fórmico para el **B. Bifidus**.

Otros micro-organismos, tales como **B. Coli**, el **B. capsulatus** y el **B. acidilactici**, disponiendo de citrato, producen óxido de carbono y agua, sin formación de ácido acético. Si se le administra al niño un alimento sintético que no contenga citrato, en los excrementos no se encuentra ácido acético, y si se le da un alimento que contenga un citrato soluble, el citrato de sosa, por ejemplo, los excrementos presentan una pequeña cantidad de ácido acético, pero si el citrato añadido es un citrato insoluble, tal como, por ejemplo, el citrato de calcio, se produce un marcado incremento de la cantidad de ácido acético de las heces.

APENDICE

MEDIOS NATURALES DE DEFENSA DEL INTESTINO INFANTIL

A **Moro** se debe el mejor estudio realizado hasta ahora, sobre la cuestión de que vamos a ocuparnos.

Sus investigaciones se dirigieron a estudiar los medios naturales de defensa del intestino normal contra las bacterias y sus toxinas y contra las albúminas heterólogas.

Por lo que se refiere a las bacterias, examinó bacteriológicamente el contenido de las varias secciones del intestino del niño muerto por enfermedad, que no interesaba directa o indirectamente el aparato digestivo, tomando el material no más tarde de cuatro horas después de la muerte. En esta primera serie de investigaciones pudo comprobar que, el intestino delgado, hasta su porción más baja, es casi completamente estéril, y esto independientemente de la clase de alimentación. De esta zona se pasa a una flora bastante rica, bruscamente, apenas pasada la válvula de **Bahuin**.

En una segunda serie de investigaciones estudia

Moro la clase de gérmenes introducidos en las varias secciones del intestino. A tal fin, eligió el **B. Prodigiosus** como el germen que no determina lesiones en la mucosa intestinal. De estos experimentos resultó que el **B. Pyocianicus** introducido en la boca no aparece en las heces, así como tampoco el introducido en el duodeno. Introducido en la parte superior del delgado, sólo se encuentra formando raras colonias en las heces. Introducido en el colon se encontró con más frecuencia abundante en las heces hasta el tercer día. De estas investigaciones deduce **Moro** que la acción bactericida reside en el intestino delgado.

Otras investigaciones se efectuaron sobre el contenido del intestino enfermo. A tal fin, examinó el contenido intestinal de los niños afectos de entero-colitis, de cólera infantil y de enteritis crónica. En todos los casos, el contenido del intestino delgado resultó rico en gérmenes, casi siempre en cultivo puro.

El poder bactericida de la mucosa sana se pierde con el ayuno. Las investigaciones experimentales realizadas en ratones y conejos demuestran que durante el ayuno no sólo el intestino delgado es rico en gérmenes, sino que éstos emigran hacia los órganos internos, especialmente hígado, bazo y, más raramente, a los riñones. Basándose en los resultados obtenidos por el examen histológico de las varias secciones del intestino, pudo comprobar que se realiza a través de las paredes del delgado.

En otra serie de investigaciones, **Moro** trató de averiguar el modo de conducirse el intestino respecto a la absorción de la leche. Las investigaciones en conejos dieron resultados completamente negativos: el suero de los animales alimentados con leche pura, o privada de sus sales de cal y fuertemente alcalinizada, no mostró nunca la presencia de la albúmina de la leche. Los resultados fueron negativos, lo mismo para la leche introducida en el estómago que para la introducida en el duodeno. Los resultados positivos obtenidos en las investigaciones de **Gangofner** y **Langer** investigando la albúmina de la leche en la sangre de los prematuros lactados artificialmente, no pudieron ser comprobados por **Moro**.

Los animales sometidos a largo ayuno, no obstante ser alimentados con fuertes cantidades de albúmina heteróloga (leche, suero de caballo), nunca presentaron **albúmina heteróloga** en la sangre.

FISIOLOGIA DE LAS GLANDULAS ANEJAS DEL TUBO DIGESTIVO EN EL NIÑO

A.—HIGADO.

Por su origen embriogénico, el hígado es un simple divertículo del intestino. Es el primer órgano glandular que se forma y es el que adquiere desde el principio de la vida, para conservarlas siempre, las mayores dimensiones.

Es más voluminoso, relativamente, en el niño que en el adulto (4'39 por 2'77 por 100 del peso del cuerpo).

Peso

Según **Stocquart** (1), las variaciones del peso de esta víscera, en relación con el peso total, son las siguientes:

(1) **Stocquart**.—Journ. Monatenschr. 1891.

Al nacimiento.....	1 por 26	125 gr.
A las 5 semanas.....	1 » 26	(Tepel y Vogel)....	
Al año.....	1 » 27'5	320 »
A los 2 años.....	1 » 33'3	350 »
A los 3 años.....	1 » 33'3	400 »
A los 4 años.....	1 » 34	480 «
Adulto.....	1 » 34	

Por tanto, se ve que, el peso del hígado, con relación al peso total del organismo, disminuye bastante brusca-mente al final del primer año para alcanzar muy pronto el peso que tendrá en el adulto.

Esta disminución ponderal y volumétrica, afecta prin-cipalmente al lóbulo izquierdo. Esta disminución del peso del hígado en relación con el peso total del cuerpo, fué confirmada también por **Ch. Richet** y le llevó a emi-tir la opinión de que en el hombre, el peso del hígado, en relación con la superficie del cuerpo, va en aumento con la edad mientras que, por el contrario, va decre-ciendo con relación a la unidad de peso. Así, el primer día de la vida extra-uterina, por kilogramo de peso del cuerpo, el hígado pesa 44'3 gramos, mientras que el pri-mer año ésta cifra desciende a 37 gramos.

La composición química de este órgano se modifica también con la edad y como ha demostrado **Oidtmann**, la proporción de agua en el tejido hepático va disminu-yendo desde 825 por 1.000 en el recién nacido, a 650 por 1.000 en el adulto (**Lesné y Binet**).

Hasta los 14 ó 15 años, el borde inferior desborda las falsas costillas, debido al volumen del órgano y a la laxitud de los ligamentos fijadores.

En el niño, el lóbulo derecho es tan voluminoso como el izquierdo.

Función biliar

Esta función hepática comienza hacia el tercer mes de la vida intra-uterina, aunque sólo es bien evidente del quinto al sexto mes, en que la secreción biliar da lugar a la producción de un líquido que, aunque claro, corresponde a la bilis del adulto. El volumen preponderante del hígado en relación con los demás órganos del niño, ha hecho suponer siempre que su papel en la fisiología infantil debía ser de importancia primordial. La secreción biliar, en particular, constituye en él, desde el nacimiento, la primera manifestación de las funciones digestivas, por la aparición del meconio.

En el lactante, la bilis es segregada en gran cantidad.

Respecto a las materias colorantes biliares, en el niño recién nacido las heces no contienen ni estercobilina ni cromógeno, según consignaron **Salkowski** y **Muller** y más tarde **Gilbert**.

Quioc (1) ha comprobado que antes de una edad, que varía entre diez días y ocho meses, el pigmento biliar que existe en el intestino es exclusivamente la bilirubina.

El estudio de los pigmentos biliares de las heces tiene suma importancia para investigar la función de este órgano en el niño, así como también para formar juicio acerca del estado de la mucosa intestinal. En el niño sano, constantemente las heces no contienen más que bilirubina pura. Entre el octavo y el décimoquinto día, la reacción de la estercobilina comienza a aparecer; aunque quede todavía una gran cantidad de bilirubina no transformada, más adelante sólo aparece la estercobilina. En el niño de teta esta transformación es mucho más precoz que en el lactado con biberón.

En edad más avanzada, dentro de la infancia, todavía se encuentra en las heces la bilirubina, pero ya sólo en condiciones patológicas.

(1) **Quioc**.—L'examen fonctionnel de la sécrétion biliaire chez le nourrisson. These : Paris. 1909.

El lugar del intestino en donde se realiza esta transformación es, para **Mya**, a partir del tercio medio del intestino delgado; en el adulto y en el niño los resultados han sido los siguientes:

En el duodeno y hasta unos 60 cm. del píloro, el sublimado acético no revela la existencia de ningún pigmento biliar, y a unos 6 cm. del ciego comienza a manifestarse la reacción verde de la bilirubina, siendo ya evidente en el ciego la reacción de la estercobilina. Esta persiste a lo largo de todo el intestino.

¿Cómo la bilirubina se transforma en estercobilina?

Bajo el punto de vista químico, sabemos que la estercobilina no es más que la bilirubina reducida, y acerca del agente que realiza esta reducción se han emitido dos opiniones: 1.^a La reducción es resultado de la actividad de los gérmenes que constituyen la flora normal del intestino; 2.^a La reducción es debida a la acción de los fermentos reductores segregados por la mucosa intestinal.

Krakenberg (1884) admitió que ciertas sustancias producidas en el intestino no pueden ser el resultado de la digestión enzimática y sostuvo que los microbios desempeñan un papel capital en su formación. Más tarde, **Muller** y **Salkowski**, opinaron que los anaerobios transforman la bilirubina en urobilina, y esta opinión parece confirmada por la clínica, pero pronto la teoría histógena derrocó a la bacteriana. Sostenida primero por **Hoppe Seyler** y después por **Bargelini** y por **Gilbert** y **Herscher**, la teoría histógena está hoy plenamente aceptada por los fisiólogos.

Los autores que admiten esta teoría pudieron comprobar los hechos siguientes:

1.º Que las heces del recién nacido no contienen estercobilina.

2.º Que los cultivos de la flora de las heces no pueden transformar la bilirubina en urobilina.

3.º Que esta transformación se opera en presencia de extractos de mucosa intestinal.

4.º Que las materias fecales del adulto contienen una catalasa que falta en las del recién nacido.

5.º Que los extractos de materias fecales son capaces o no de transformar la bilirubina en urobilina, según que

contengan o no una catalasa. Esta acción reductora de la mucosa intestinal no es, en suma, más que una de las numerosas manifestaciones de la tendencia biológica a transformar las sustancias tóxicas en otras menos tóxicas. La urobilina, en efecto, no mata al conejo a la dosis de 0'15 cm³ por kilogramo, mientras que la bilirubina le mata a la dosis de 0'025 a 0'105 mc³. Diez centímetros cúbicos de bilis decolorada, corresponden, en cuanto a toxicidad, a 0'05 cm³ de bilis con pigmentos. Así, pues, la transformación de la bilirubina en urobilina, parece ser un acto de defensa del organismo.

Mediante la reacción del sublimado acético (1) (**Triboulet**), se puede averiguar si en las heces hay pigmentos biliares y cuáles son. **Quioc** (2) combinando el éter acético con el ácido nítrico nitroso, ha obtenido el más sensible reactivo de la estercobilina.

Las reacciones fisiológicas, muy características, varían, sin embargo, con la edad del niño y según que éste sea lactado al pecho o con biberón.

En el lactante muy joven, como antes dijimos, la aparición de la estercobilina en las heces se realiza en épocas variables. Desde el nacimiento hasta los ocho meses, la reacción con el sublimado acético es verde obscuro vivo, del depósito fecal del tubo de ensayo. Esto indica que el niño, a esa edad, excreta sus pigmentos biliares bajo la forma de bilirubina y de biliverdina, es decir, tal como salieron por sus vías biliares.

El niño lactado al pecho da una reacción tan característica que por sí sola basta para saber cuál es su alimentación. En él se aprecian las reacciones verdes fisiológicas a los 4, 6 y 8 meses; pero lo verdaderamente característico del niño lactado al pecho, es la persistencia extraordinaria de una reacción mixta muy clara; si al cabo de veinticuatro horas se examina un tubo tratado de la manera ordinaria, se observa lo siguiente: depósito fecal verde en su parte inferior, rosado en su parte superior y líquido rosado turbio. A medida que el niño avanza en edad, si continúa sano, se ve que la parte de color de rosa del depósito fecal alcanza cada vez mayor altura.

(1) **Reactivo. Triboulet.**—Ag. Dest. 100 c. c.: Sublimado, 3'50 grs. Ac. Acético 1 c. c.

(2) **React. Quioc.**—Eter acético 5 c. c. Ac. Nítrico nitroso, 3 a 4 gotas.

a expensas de la parte verde, hasta sustituirla por completo.

Esta misma reacción, pero producida brusca y muy precozmente también, es la que se presenta en el niño sano lactado con biberón.

En algunos casos patológicos, las heces parecen completamente desprovistas de materias colorantes (**Mastic**, heces blancas), pero aplicando el procedimiento de **Schlessinnger**, modificado por **Grimbert** (1), se ha visto que aquélla sólo es relativa.

Función glucogénica en el niño

El glucógeno fué descubierto en 1805 por **Claudio Bernard**, quien admitió que el hígado tenía el monopolio de la función glucogénica. Mas **Rouget** y **Colin** demostraron que el glucógeno se encuentra en gran número de órganos y tejidos, aunque cayeron en el error de sostener que la glucogenia era un fenómeno sin ninguna importancia fisiológica.

La distribución del glucógeno varía según que se le estudie en el adulto, en el feto y en el niño.

Durante la primera mitad de la vida intra-uterina, el hígado no contiene azúcar. La glucogenia está diseminada en las diversas partes del embrión y en sus anejos. El glucógeno aparece, primero, en el corazón del embrión; después, en los tejidos epiteliales de revestimiento: epitelio cutáneo, superficie de las mucosas digestiva, respiratoria, genital, urinaria, en las fibras musculares y en las células de los conductos excretores de las glándulas.

(1) Es el procedimiento más rápido para la investigación de la urobilina fecal. Consiste en diluir algunos gramos de materias fecales en 5 ó 10 c. c. de agua; se vierten luego de 3 a 4 gotas de una solución de persulfato sódico al 5 por 100 y bastante ácido acético al décimo para obtener una reacción ligeramente ácida; el cromógeno de la hidrobilirubina se oxida, y los hidrobilirubinos se descomponen. Se añade en seguida un exceso de acetato de zinc pulverizado y un volumen de alcohol de 95°, igual al volumen total del líquido. Se agita y se deja reposar algunas horas. Por filtración se obtiene un líquido fluorescente y verde.

Hacia la mitad de la vida intra-uterina, el glucógeno comienza a aparecer en el hígado. Al mismo tiempo, el agua del amnios y la orina, que hasta entonces eran azucaradas, dejan de serlo.

Estas notables transformaciones son coetáneas con el desarrollo de los islotes de **Langerhans**, del páncreas, y este hecho evidencia las relaciones embriogénicas, puestas de relieve por **Aron**, entre el hígado y aquel órgano, así como la sinergia funcional entre dichos dos órganos, y que hace también presentir el papel del páncreas en la regulación de la glucogenia hepática.

En el momento del nacimiento, el hígado es rico en glucógeno: en un recién nacido de 4 kilogramos de peso, cuyo hígado pesaba 238 gramos, **Salomon** encontró 11 gramos de esta sustancia.

Una de las causas que hacen desaparecer el glucógeno del hígado, es la inanición. Las recientes investigaciones de **Nicolaeff** (1) sobre los efectos de las privaciones alimenticias experimentadas recientemente por la población infantil de Rusia, han demostrado que el hígado es uno de los órganos que presenta las alteraciones más intensas, pues la disminución de peso llega a ser hasta de un 55 por 100, a la vez que desaparecen la grasa y el glucógeno.

Glucosuria alimenticia en el niño

La glucosuria alimenticia está demasiado ligada a la función hepática, para que podamos pasarla en silencio.

Hay que hacer constar, ante todo, que hasta en estado normal el riñón no se opone completamente al paso del azúcar. La orina normal puede contenerle, a veces, en la proporción de 0'1 a 0'2 por 1.000. Basta

(1) **Nicolaeff**.—Influence del'inanition sur la mórphologie des òrganes infantiles.—*Presse Med.* 96. 1923.

modificar el régimen, aumentando la ingestión de feculentos, para que la proporción de glucosa se eleve en la orina, llegando o pasando de 1 por 1.000 (**Roger**). Estos datos, que se refieren al individuo adulto, no tienen aplicación en el niño sano, pues nosotros hemos podido comprobar en una serie de experimentos sobre glucosuria alimenticia, en 22 niños, lactados al pecho (10) y sometidos a lactancia artificial (12), comprendidos entre un mes y año y medio de edad, fisiológicamente sanos, los cuales, después de la administración de cantidades de glucosa que oscilaban desde 2 a 5 gramos por kilogramo de peso del cuerpo, el reactivo de **Fehling** no acusaba la presencia de glucosa en la orina. La reacción comenzaba a ser positiva, cuando la cantidad de glucosa administrada era superior a 6 gramos por kilogramo de peso. En cambio, en los individuos adultos, con cantidades de 100 gramos de glucosa, y en condiciones, al parecer, de absoluta normalidad, se ha visto aparecer la glucosuria alimenticia. El límite de asimilación de la glucosa se ha fijado para el adulto normal, de 1 a 5 gramos por kilogramo (**Roger**).

Pero así como tratándose del niño en estado fisiológico la tolerancia del hígado para la glucosa es considerable, en cambio, cuando la función hepática está perturbada, la glucosuria aparece rápidamente con cantidades pequeñas; en un lote de niños afectos de los más variados trastornos gastro-intestinales, en número de 18, y cuyas edades oscilaban desde dos meses a dos años, la prueba de la glucosuria alimenticia nos dió resultados positivos en doce de ellos, al llegar a la dosis máxima de 3'5 gramos de glucosa por kilogramo de peso; en un caso, a la dosis de 2 gramos, y de los cinco niños restantes, en dos no hubo glucosuria, a pesar de llegar a la dosis de 10 gramos por kilogramo, y en los otros tres apareció la glucosa en la orina al llegar a las de 5'75 gramos, 6'50 gramos y 5 gramos por kilo de peso.

Esta glucosuria experimental mediante la administración de glucosa, puede también presentarse en el niño espontáneamente a consecuencia tan solo de la administración de una cantidad elevada de feculentos en la dieta, y desaparece tan pronto se disminuyen o se suprimen de su alimentación aquellas sustancias. En estos

niños, aparentemente, por lo menos, en estado normal, debe sin embargo, existir una relativa insuficiencia de la función glucogénica del hígado.

La acidosis

Como consecuencia de una alteración del metabolismo de las sustancias grasas y de la disminución de la riqueza glucogénica del hígado, tiene lugar una sobreproducción de los llamados cuerpos cetónicos y principalmente los ácidos acetil-acético, β -oxibutírico y la acetona, y queda así constituida la acetonemia, causa además del coma diabético y de los vómitos cíclicos de la infancia.

Mas en pediatría, la palabra **acidosis**, tiene una significación más amplia. Esta palabra, introducida en la terminología médica por **Czerny** y **Langstein** y defendida ardientemente por **Salge**, sirve para designar una especial alteración del metabolismo de las sustancias hidrocarbonadas y de las grasas, que da por resultado una excesiva producción de cuerpos ácidos y una correspondiente reducción de las reservas alcalinas de la sangre (1). Cuando por cualquier causa se producen en cantidad excesiva cuerpos ácidos, tales como ácidos láctico, propiónico, oxálico, úrico, sulfúrico y diversos ácidos grasos, el mecanismo auto-regulador moviliza las reservas alcalinas con el fin de neutralizarlos y evitar que se rompa el equilibrio ácido-alcalino del medio interno, con sus desastrosas consecuencias. Sin perjuicio de extendernos más en el estudio de esta importante cuestión, en el capítulo dedicado al **Metabolismo**, diremos ahora que este estado es consecuencia de una disminución de la función glucogénica del hígado y de la actividad trasformadora fisiológica, de utilizar correctamente las sustancias hidrocarbonadas, las grasas y las sustancias proteicas. Con respecto a las primeras, en vez

(1) **Aguilar Jordán**.—Trastornos del metabolismo infantil.—La acidosis.—**Policlínica**.—Fas. XII, número 108.—Valencia. 1924.

de ceder la totalidad de sus energías y llegar correctamente al resultado final de su transformación en agua y ácido carbónico, hay producción de residuos en estado de semi-oxidación y de cuerpos intermedios, tales como ácidos butírico, acético y acetona, los cuales reclaman una inmediata neutralización y una rápida excreción.

Las consecuencias de esta acidosis, son la producción del **raquitismo**, la **debilidad muscular** y la **irritabilidad nerviosa (espasmofilia)**. Cuando hay una excesiva aprehensión del hierro, para los fines de la neutralización, hay desarrollo de hemolisis y anemia consecutiva y una serie de perturbaciones no tan características como las expuestas, que no son del caso y que ya estudiamos en nuestro trabajo sobre "**Acidosis en la infancia**", del que antes hicimos mención.

Función antitóxica del hígado

Una de las funciones más importantes del hígado es la de destruir las sustancias tóxicas de origen endógeno y de origen exógeno. Su acción defensiva del organismo se ejerce por mecanismos diversos.

Por un lado detiene y transforma muchos de los venenos de origen alimenticio, como las peptonas y los jabones; detiene y convierte en inofensivos muchos productos de la putrefacción albuminoidea, transformándolos en ácidos sulfo-conjugados inofensivos; retiene gran número de venenos minerales, eliminándolos después con la bilis (yoduros, bromuros). Almacena y conserva durante mucho tiempo las sales de mercurio, de plomo, de arsénico. Destruye y transforma los productos tóxicos bacterianos, solubles en alcohol (**Charrin y Cassin**) y las toxinas (**Padoa**), y, finalmente, actúa sobre las sales amoniacales y sobre los productos nitrogenados intermedios de la desasimilación orgánica, transformándolos en urea, que, como se sabe, es una sustancia inofensiva y útil para el organismo por sus propiedades diuréticas.

De este modo, como dice **Roger**, el hígado es un colaborador de la función urinaria.

El mismo autor, **Roger**, ha demostrado que el hígado ejerce una acción defensiva contra ciertos microbios, tales como el del carbunco, el estafilococco áureo, etc.

Ha demostrado también, que existe cierto paralelismo entre la función anti-tóxica del hígado y la función glucogénica, y por esto falta en el hígado de los embriones antes de la formación del glucógeno hepático; disminuye o cesa completamente en el hígado de los animales en que, por una causa cualquiera, y especialmente por la inanición, falta el glucógeno, y aumenta cuando aumenta el contenido de dicho glucógeno, como después también de la administración de azúcar a pequeñas dosis (**Petrone**).

Tratando de investigar **Petrone** (1) si el hígado en el primer período de la vida ejerce una acción protectora manifiesta contra los venenos, y si esta acción es igual, inferior o superior a la del hígado de los individuos adultos, emprendió una serie de experimentos que le dieron por resultado la convicción de que la acción protectora del hígado en el niño es más enérgica que en la edad adulta. Si consideramos que esta acción la ejerce la célula hepática, y que en la infancia esta célula no ha adquirido su completo desarrollo anatómico y funcional, *a priori*, deberíamos decir que la función anti-tóxica es menor en el niño que en el adulto; pero si tenemos en cuenta el volumen del hígado, que es mayor en el niño que en el adulto, relativamente al peso del cuerpo, que su vascularización es también más rica en la infancia, y que la secreción biliar es más abundante en aquélla que en la edad adulta, nos explicaremos perfectamente que esta función importantísima del hígado sea más intensa en el niño que en el adulto.

(1) **Petrone**.—Recherches expérimentales sur le rôle protecteur du foie chez les animaux jeunes et adultes. Cong. de Méd. Paris. 1900.

Función mar- cial del hígado

Esta nueva noción, introducida en la ciencia por **Castre**, merece ser conservada. Las dosificaciones de **Gottlieb**, precisan lo que la experiencia enseña, y es que, del 56 al 70 por 100 del hierro introducido en el organismo se deposita en el hígado.

Bunge ha estudiado la influencia que ejerce la edad sobre el contenido en hierro del hígado. La leche es muy pobre en hierro (3 mg. en litro, aproximadamente), y, por tanto, en cantidad insuficiente para subvenir a las necesidades del lactante; pero en el niño recién nacido, el hígado contiene este metal en reserva y asegura de este modo la formación de glóbulos rojos; esto es lo que demuestran las investigaciones de **Bunge** y de **Lapicque**. Una discípula de **Lapicque**, **Mlle. Baillet**, ha estudiado las variaciones del hierro en los hígados de cadáveres de niños, y ha obtenido las cifras medias siguientes:

	Fetos	De 1 a 2 años	De 2 a 10 años	De 10 a 14 años	Adultos
Machos....	0'33 gr.	0'65 gr.	0'16 gr.	0'14 gr.	0'23 gr*
Hembras.	0'33 »	0'67 »	0'15 »	0'22 »	0'09 »

Hacia la edad de dos años, la cantidad de hierro hepático descende hasta su *mínimum* para volver a elevarse en seguida; entre dos y cuatro años, la proporción es la misma en los dos sexos; entre los 10 y los 14 años, la cantidad es mucho más elevada en el sexo femenino; después, en la mujer, descende bruscamente y se eleva en cambio en el hombre.

Función proteopéxica

Lesné y Binet se han ocupado de la función llamada proteopéxica del hígado en el lactante, que permite explorar la prueba de la hemoclasia digestiva. Siguiendo la técnica recomendada por **Widal, Abrami e Iscovesco**, han podido comprobar **Binet y Langle** que la leucocitosis digestiva del niño de pecho difiere sensiblemente de la del adulto; contrariamente a lo observado en este último, en el lactante, después de la ingestión de 100 a 150 gramos de leche, se observa siempre una acentuada leucopenia, pudiendo llegar a ser el tercio o la mitad del número de glóbulos blancos de la cifra anterior al experimento. Con 25 gramos, por regla general, se comprueba una elevación inmediata de la curva leucocitaria. A la dosis límite, la curva es casi horizontal. Estas variaciones son apreciables de 20 a 40 minutos después de la ingestión. Parece, pues, que el hígado del lactante es capaz de retener, por su función proteopéxica, cierta cantidad de albúmina de la leche, aún no desintegrada por los jugos digestivos. Si se sobrepasa esta dosis, la albúmina, al pasar a la sangre, provoca el choque hemoclásico.

B. — PANCREAS

Desde el nacimiento, este órgano tiene la forma y estructura normales. Pesa entonces unos 3'5 gramos (**Veirordt**), guardando casi la misma relación con el peso del cuerpo que en la edad adulta. Acerca de la fecha de aparición de los fermentos que segrega, ya nos hemos ocupado en el capítulo dedicado a la "Digestión".

CAPITULO IV

ABSORCION DIGESTIVA

SE entiende por **Absorción** en Fisiología, la penetración en los vasos sanguíneos y linfáticos de los productos de la digestión.

Mediante los diferentes procesos digestivos que hemos estudiado, las complejas sustancias alimenticias se resuelven en otras formas químicas más sencillas que pueden penetrar en el torrente circulatorio, a través de la mucosa intestinal, ora por el camino de la vena porta, bien por el sistema linfático.

Por las razones que se expondrán más adelante, el mecanismo de la absorción no puede explicarse por simples leyes físicas o químicas. Aun cuando la difusión, la osmosis, la diálisis, la filtración, y la imbibición intervienen sin duda alguna en el paso de las sustancias solubles a través de la mucosa digestiva, aquellos procesos de índole puramente física no son suficientes para dar una completa y satisfactoria explicación del fenómeno de la absorción y de la minuciosa y ecléctica diferenciación que se realiza entre sustancias necesarias y útiles y sustancias superfluas o innecesarias.

Cada una de las células epiteliales que recubren la superficie absorbente del intestino (se dice que ésta viene a ser de unos 117.000 metros cuadrados), re-

presenta tan sólo una pequeñísima parte de la energía vital total, que atrae las fuentes de energía, que son los principios alimenticios, preparadas para el organismo por los jugos digestivos. Esta atracción de los principios alimenticios por las células vivas, para los fines de su más completo conocimiento debe ser clasificada entre el grupo de fenómenos vitales, o en el de los químicos, análogos a los que promueven la atracción por los leucocitos de determinados cuerpos microbianos, por ejemplo, o a los que provocan en los tejidos traumatizados o inflamados el flujo leucocitario, y que han recibido el nombre de fenómenos de **quimiotaxia**.

La intensidad de la atracción para las sustancias alimenticias ejercida por las células, así como el grado de atracción de las sustancias alimenticias temporalmente retenidas por las células de la sangre y de la linfa, depende de su **hambre individual**.

Además, hemos de hacer resaltar también (y esto es olvidado generalmente), la considerable importancia del ajuste perfecto, la adecuada correlación entre la digestión de los alimentos y absorción de las sustancias elaboradas por aquélla, para evitar la putrefacción de los alimentos que no han experimentado la acción digestiva o la ha sufrido incompletamente y permanecen como residuos alimenticios en el intestino a merced de la actividad bacteriana. Para el mantenimiento de la salud, es indispensable el perfecto ajuste fisiológico entre la **demanda de alimentos**, regulada por el hambre celular y en esencia por la absorción y por el reflejo cenestésico determinante de las funciones propiamente denominadas digestivas, y el suministro de los mismos, pues de lo contrario, cualquiera que sea el grado de sobre-alimentación ésta no será otra cosa que una fuente de perturbaciones.

Circulación nutritiva

Otra cuestión demasiado olvidada es que, junto a la corriente que transporta los productos de la digestión en dirección a la sangre, actúa otra en sentido inverso, desde

la sangre hacia el aparato digestivo, que lleva el producto de las diversas secreciones: saliva, jugo gástrico, jugo pancreático, etc., las cuales pueden, en su conjunto, superar el volumen total de los alimentos ingeridos. Esto explica el hecho, en apariencia paradójico, de que un individuo, adulto o niño, pueda expulsar por vómito mayor cantidad de materiales que los que ha ingerido o que pueda seguir mucho tiempo expulsando heces, después de haberse suspendido la ingestión de todo alimento.

Absorción de las grasas

El modo como se realiza la absorción de las grasas ha sido objeto de muchas controversias. Hasta hace relativamente poco tiempo, se creía que las finas emulsiones de grasa podían penetrar como tales en el interior de las células epiteliales, o quedar como estrujadas entre dos células contiguas. Esta opinión hoy ya no es aceptada por nadie, como tampoco lo es, la fantástica teoría que suponía que, leucocitos errantes, vagando por el interior del intestino, iban apoderándose de las partículas de grasa que encontraban durante su peregrinación, y una vez bien repletos de aquellas partículas, volvían al punto de donde partieron a enriquecer el contenido de la sangre. Hoy, casi unánimemente, se admite por la mayor parte de los fisiólogos que, las sustancias grasas se absorben bajo la forma de jabones o de ácidos grasos, y que después de su penetración en los elementos celulares, los radicales de aquellos ácidos se unen a la glicerina, para dar lugar a la formación de grasas neutras.

Es condición esencial de la absorción, en términos generales, que las sustancias sean solubles, y la solubilidad de las sustancias grasas está ampliamente resuelta en la teoría hoy predominante, pues, tratándose de jabones, los de sodio y de potasio, son solubles en el agua, y los de calcio y de magnesio, son solubles en la bilis, y los ácidos grasos libres, lo son también en los ácidos

biliares; los elementos componentes de las grasas neutras pueden ser asimilados, cualquiera que sea la reacción del contenido intestinal.

Si, como parece, la mayor parte de los radicales ácidos grasos son absorbidos bajo la forma de jabones neutros, y estos jabones, unidos a la glicerina, en el interior de la célula, dan origen a las grasas neutras, es evidente que, en el medio interno, debe existir una correspondiente reserva excedente de bases metálicas, para mantener el contenido alcalino de la sangre, necesario para el mantenimiento del equilibrio ácido-alcalino, cuya importancia es tan grande, que su ruptura puede dar origen a graves trastornos morbosos, de los que el mejor conocido es la **acidosis**.

Lugar de la absorción de las grasas en el intestino

Está demostrado, que las grasas son absorbidas, en su mayor parte, en el intestino delgado, pues cuando el contenido intestinal ha llegado a la porción superior del íleo, en el adulto, el 95 por 100 de las grasas ha sido absorbido ya, así como está también demostrado, que la extirpación total del intestino grueso, no determina perturbación alguna en la absorción de dichas sustancias.

Los jabones insolubles de calcio y magnesio, forman una parte, por cierto, considerable, de las heces de los niños pequeños y en determinadas circunstancias las constituyen por completo. En cuanto a la proporción en que los radicales ácidos grasos de estos jabones insolubles, encontrados en las heces, se derivan de las grasas absorbidas, no está todavía definitivamente determinado, así como tampoco lo está, en qué medida proceden de las excreciones de la mucosa intestinal del grueso, aunque es muy probable que una parte considerable de tales grasas de las heces, proceden de los radicales de ácidos grasos liberados y excretados

como grasas inútiles, y que a este *quantum*, debe añadirse también una cierta cantidad de ácidos grasos, resultantes de alteraciones degenerativas del extenso conglomerado de células epiteliales que se han desprendido por desgaste, de la mucosa que tapiza la totalidad del tubo digestivo.

Junto a las condiciones expuestas, que intervienen en la absorción de las grasas y que contribuyen a la formación de excrementos jabonosos, deben colocarse determinadas deficiencias de las secreciones pancreática y biliar, estados catarrales, atróficos, y otros estados patológicos de la mucosa del intestino delgado, entre los cuales deben considerarse, muy especialmente, la tuberculosis, la peritonitis y todos aquellos padecimientos de la cavidad abdominal, que son capaces de crear obstáculos a la circulación linfática. Es muy probable que, por lo menos, una variedad especial de desnutrición del niño lactante sea debida a la deficiente absorción de la grasa, como consecuencia de la atrofia de los elementos celulares de la mucosa del intestino delgado. Si es verdad que la vitamina lipo-soluble «A» es asimilada en combinación con la grasa, y no de otra manera, es también racional deducir que, en los casos en que haya una deficiente absorción de grasas, cualquiera que sea la causa, también será deficiente la absorción de aquel esencial elemento accesorio con sus concomitantes consecuencias específicas.

Una absorción deficiente de la grasa, acompañada de abundantes heces jabonosas, conduce a una deperdición de los elementos básicos, calcio y magnesio, que se emplean en la neutralización de los radicales ácidos grasos libres, y que, según se ha demostrado, los trastornos del equilibrio del calcio, tienen suma importancia en la patogenia del raquitismo infantil.

Absorción de los hidrocarbonados

Los hidrocarbonados, cuando son solubles, son absorbidos en cualquier porción del tubo intestinal; pero, en condiciones normales, si se exceptúa el intestino delgado, en las restantes proporciones del tubo digestivo, sólo se absorben pequeñas cantidades de ellos y, en efecto, en el momento en que el contenido intestinal ha llegado a la válvula íleo-cæcal, aquél ya no contiene hidrocarbonados solubles. Por otra parte, debe recordarse que los alimentos hidrocarbonados insolubles, en forma de gránulos de fécula, a menudo están contenidos entre las mallas fibrosas de los alimentos vegetales, y así retenidos, quedan protegidos de la acción hidrolizante de los enzimas digestivos. Cuando la dieta se compone de gran cantidad de alimentos vegetales, una gran cantidad de almidón inalterado puede llegar al intestino grueso, donde queda expuesto a la acción de las fermentaciones bacterianas.

La absorción de los hidrocarbonados puede realizarse sin otra intervención que la de los procesos físicos de osmosis, difusión e imbibición, si bien se supone que también interviene en gran manera la actividad selectiva celular, ya que se ha observado una marcada preferencia de las células por ciertas sustancias hidrocarbonadas solubles: cuando se encuentran en el contenido intestinal junto a los polisacáridos o azúcares no invertidos (lactosa, maltosa y sacarosa), los azúcares monosacáridos (dextrosa, levulosa y galactosa), los primeros son rechazados por la absorción, al paso que los segundos son absorbidos; esto no obsta para reconocer que, dentro de ciertos límites, ambas variedades de azúcares son rápidamente difusibles. Si no hubiéramos rechazado toda significación teleológica a los actos fisiológicos, a este hecho se la encontraríamos con facilidad, ya que los azúcares monosacáridos son inmediatamente utilizados por los tejidos, mientras que los polisacáridos se conducen como cuerpos extraños y carecen de valor energético en el organismo.

En determinadas circunstancias, los azúcares polisacáridos se han encontrado en la circulación, pero por regla general, esto ocurre solamente cuando la cantidad ingerida sobrepasa la capacidad de las funciones digestivas, las cuales realizan la inversión en monosacáridos. Así, el azúcar de caña, el azúcar de malta y el azúcar de leche, ingeridos en exceso, pueden penetrar en la circulación sin sufrir alteración alguna. Si se consumen alimentos feculentos, su lenta hidrólisis y transformación en azúcar soluble, la maltosa, preserva al organismo contra cualquier excesiva cantidad de azúcar polisacárido existente en el contenido intestinal en un momento determinado, así como también el tiempo y la oportunidad de la utilización de los polisacáridos, son fijados por lo que tarda en realizarse la inversión de la maltosa en dextrosa, azúcar mono-sacárido.

Las féculas no poseen superioridad alguna sobre los azúcares como fuentes energéticas; realmente, antes de que puedan ser utilizadas para la producción de energía, deben ser transformadas en azúcares solubles. No obstante, tienen la sustancial ventaja de que procuran una provisión más sostenida de alimentos hidrocarbonados. La proporción en que es recargada la sangre de sustancias hidrocarbonadas absorbidas, tiene importancia económica para el organismo, pues la sangre sólo es capaz de retener un pequeño porcentaje de azúcar, que no pasa de un 0'15 por 100. Si el grado de saturación sobrepasa este límite, el exceso es expulsado de la circulación, y es, o almacenado bajo la forma de grasa o glucógeno, o eliminado con la orina. Como las proporciones de grasa o glucógeno almacenados son en todos los casos limitadas y en ocasiones excesivamente pequeñas, es evidente que, a pesar de una asimilación excesiva de hidrocarbonados, pueden ser considerables el gasto y la pérdida de la valiosa energía por aquéllos representada. En el niño pequeño, vemos con frecuencia evidentes señales de la intensidad del mecanismo de almacenaje o del de excreción, por anormales incrementos del peso del cuerpo, en el primer caso, o por la presencia de azúcar en la orina, en el segundo. Ni una cosa ni otra deben considerarse favorables para el niño.

Los hidrocarbonados solubles penetran en el torrente

circulatorio por los capilares de la vena porta. Puede realizarse, empero, la penetración sin la intervención del sistema linfático.

Absorción de las proteínas

Las opiniones acerca de la forma bajo la cual se absorben las proteínas, han experimentado cambios verdaderamente revolucionarios en estos últimos tiempos. Se creía que los cuerpos nitrogenados se transformaban en peptonas, y como tales se absorbían por las células epiteliales de la mucosa intestinal. Aunque la leucina, la tirosina y demás amino-ácidos eran conocidos como productos finales de la digestión pancreática, eran, no obstante, considerados como productos accesorios, y no como productos resultantes esenciales de la digestión proteica; hoy sabemos que, la formación de los amino-ácidos es una consecuencia normal y no anormal de aquella digestión. Según todos los fisiólogos, la absorción de las proteínas se realiza únicamente bajo la forma de amino-ácidos o de sus combinaciones, y que más tarde tiene lugar, o bien una reconstrucción intra-celular en la misma superficie absorbente, o bien los amino-ácidos independientes penetran en el torrente circulatorio y de él son tomados por los diferentes elementos celulares de los tejidos, según sus necesidades.

Hoy casi todos los sufragios son en favor de esta última teoría, a pesar de no haberse encontrado en la sangre grandes cantidades de amino-ácidos, hecho que se explica del modo siguiente: los amino-ácidos que no son requeridos para los fines de la reconstrucción celular, son rápidamente des-aminados por las células somáticas y tal vez por las de otros tejidos, con formación de urea por una parte, y por otra, con formación de un hidrogenocarbonado que puede ser empleado en la producción de energía.

Durante el proceso de la digestión proteica se forman los cuerpos siguientes: 1.º Meta-proteínas; 2.º, Pro-

teosas; 3.º Peptonas; 4.º Polipéptidos; 5.º Di-peptidos, y 6.º Mono-péptidos o amino-ácidos.

En condiciones favorables, cualquiera de estos cuerpos puede ser absorbido, pero parece que las células muestran una definida preferencia por las moléculas más pequeñas, tales como las de los mono-péptidos que las de los poli-péptidos, por la sencilla razón de que aquellos cuerpos, cuyos fragmentos son pequeñísimos, son más adecuados para los fines de la nutrición.

Por otra parte, las proteosas o cuerpos de mayores moléculas, pueden ser absorbidas sin que los procesos digestivos lleguen hasta las fases finales. Sabemos que en los niños pequeños, antes de que las funciones digestivas estén completamente desarrolladas, las proteínas inalteradas del calostro pueden ser absorbidas directamente, y de este hecho puede derivarse un daño evidente si la proteína absorbida es heteróloga. Si, por ejemplo, el niño toma leche de vaca, las albúminas solubles del suero pueden absorberse sin ser previamente transformadas y entonces actuar como proteínas extrañas, y su penetración en el torrente circulatorio va seguida de reacciones bien definidas, que han sido denominadas **coloidoclásicas** por la escuela de **Widal** y **Abrami**, y además de la formación de precipitinas específicas.

El camino que siguen los fragmentos proteínicos para penetrar en el torrente circulatorio es indiscutiblemente el de las raíces de la vena porta. Empero, también ahora podemos formular las mismas dudas expuestas al ocuparnos de la absorción de las sustancias hidrocarbonadas, es decir, que no es aquí menos probable que la absorción se realice en primer lugar por los linfáticos, desde los cuales penetrarían en los capilares sanguíneos.

CAPITULO V

METABOLISMO

EL término **Metabolismo**, se creó para abarcar todos los cambios sobrevenidos en los alimentos después de su digestión, y en consecuencia, quedaban incluidos los procesos catalíticos que se realizan dentro del aparato digestivo. Sin embargo, esta concepción del metabolismo, se ha restringido bastante y ha quedado reducida a los cambios sobrevenidos después de la absorción de los productos de la digestión, es decir, en el interior de los tejidos. Algunos de estos fenómenos, tienen carácter sintético, es decir, que equivalen a la reconstrucción de cuerpos simples o a la unión de tales cuerpos simples para formar otros más complejos. Estos fenómenos han recibido el nombre de **anabólicos** o reconstructivos.

Además de aquéllos se realizan otros fenómenos de carácter inverso al de los anteriores, es decir, que consisten en la descomposición de cuerpos relativamente complejos, en otras formas más sencillas y tales fenómenos han recibido el nombre de **catabólicos**.

Todos los procesos preliminares relacionados con la digestión y la absorción, son simples medios para alcanzar un fin, que es, la conversión de los alimentos, fuentes

toscas de energía, en formas simplificadas y especializadas, las cuales pueden ser tomadas por los elementos celulares.

La suma total de alimentos requeridos en cada caso particular, está representada por las demandas de energía indispensable para llenar los cuatro fines siguientes:

Crecimiento.

Producción de energía.

Producción de calor; y

Elaboración de las secreciones.

Metabolismo de las proteínas

Fisiológicamente hablando, resultaría costoso para el organismo, satisfacer sus necesidades calóricas únicamente con alimentos proteínicos, porque tales alimentos nunca ceden por completo su calórico total o valor energético y dejan en cambio a tales sustancias en un estado de semi-oxidación, lo cual no solamente representa un despilfarro de energía, sino que también puede ser causa de ulteriores daños para el organismo.

La cantidad de proteínas en la dieta, dependerá, si no exclusivamente, por lo menos en gran parte, de la composición orgánica general y del crecimiento de determinado individuo. Empero, es evidente que puede no resultar ventajoso establecer una dieta escuetamente nitrogenada. Tratándose del lactante, si estamos convencidos de que la cantidad de proteína más conveniente es la misma que existe en la leche de mujer, es evidente que aquél nada ganará si en su dieta, dicha cantidad excede de la existente en aquella leche. En ésta, la relación proporcional entre elementos nitrogenados y no nitrogenados, es de 1 a 7 y esta misma proporción es muy probablemente la más conveniente durante toda la vida del niño pequeño, si bien durante las segunda y tercera infancia, aquella proporción fisiológica, puede llegar a ser hasta de 1 a 12. Esta llamada **proporción nutritiva**, tiene gran importancia fisiológica.

Si la leche de vaca se da a los niños completa, sin modificaciones, la relación entre elementos nitrogenados y no nitrogenados es de 1 a 3, y la misma relación se obtiene cuando se emplea la leche seca reconstruída por la adición de agua, sin otras modificaciones. Un niño alimentado con leche completa de vaca, o con leche seca, más agua, está sometido a una dieta suficiente para un rápido desarrollo, pero en este caso, los órganos excretores de los residuos nitrogenados, se ven obligados a realizar un esfuerzo considerable, mientras que el proceso general del metabolismo se desenvuelve dentro de límites normales.

El modo como se realiza el metabolismo de las sustancias nitrogenadas en la intimidad de los tejidos, no ha llegado todavía a conocerse por completo. Generalmente se cree, que los productos nitrogenados que son absorbidos en el intestino, formados de amino-ácido, o de sus combinaciones, los van empleando los elementos celulares a medida que los van necesitando para los fines de la síntesis, y que el resto es llevado al hígado, donde son des-aminados con consecutiva producción de una mitad de residuos nitrogenados y otra mitad de no nitrogenados. La parte amoniacal, o mitad nitrogenada, se convierte en urea, o es empleada, bajo la forma de base amoniacal, en la neutralización de los ácidos libres, mientras que la otra mitad no nitrogenada, va a aumentar el contenido general de los hidrocarbonados de la sangre, donde son empleados en la producción de energía, o son almacenados.

Aunque es evidente que uno de los fines principales de una alimentación fisiológica, es el de proporcionar al individuo con la mayor exactitud la cantidad de sustancias proteínicas que necesita para el crecimiento, sin embargo, desde el punto de vista práctico, es evidente que aquella alimentación debe siempre contener un exceso de elementos nutritivos, por la razón sencilla de que no conocemos la cantidad exacta de péptidos que contienen las proteínas y que son indispensables para la reparación de sus desgastes, y cualquier deficiencia de un indispensable amino-ácido en la dieta, puede perturbar el desarrollo normal.

Metabolismo de los hidrocarbonados

Esta cuestión está erizada de dificultades. Difiere esencialmente del metabolismo de los nitrogenados, en que los hidrocarbonados pueden ser almacenados, o dicho de otro modo, que pueden ser retenidos durante mucho tiempo.

Todo alimento hidrocarbonado, es absorbido y penetra en la circulación bajo la forma de azúcar monosacárido (dextrosa, levulosa, galactosa), y el porcentaje de tales azúcares en la sangre es mantenido dentro de límites realmente estrechos, y en una definida cantidad de 0'1 a 0'2 por 100. Si el grado de concentración pasa de este nivel, el exceso es excretado por los riñones o es retenido en los tejidos bajo las formas insolubles de glucógeno y grasa, sustancias que no pueden ser trasportadas por los líquidos circulantes.

Índice de utilización de los azúcares

La cantidad de azúcar que puede ser utilizado por el organismo, antes de llegar a ser excretado y expulsado, es conocida bajo el nombre de **índice de utilización** o de tolerancia para los azúcares. Este índice varía considerablemente, no sólo en los diferentes niños, sino también en el mismo niño en diferentes circunstancias. Depende de:

Cuantía de la absorción.

Capacidad para el almacenaje.

Producción total de energía; y

Capacidad de oxidación en la sangre y en los tejidos.

En el niño, la tolerancia por los azúcares es relativamente más elevada que en el adulto, pues ya vimos

anteriormente, (véase **función glucogénica del hígado**) que la cantidad de glucosa que hay que dar al niño para provocar en él la glucosuria es, según mis investigaciones, de unos 5 gramos por kilogramo de peso, mientras que en el adulto, bastan para conseguir el mismo resultado cantidades bastante menores de 5 gramos por kilogramo de peso. Sin embargo, aunque los niños pueden con relativa facilidad almacenar los hidrocarbonados en exceso, bajo la forma de glucógeno y grasa; mientras son lactantes y en los primeros meses de la vida, sus medios para utilizar los hidrocarbonados como fuentes de energía; son en cambio limitados y aumentan cuando el niño empieza a andar. También dentro de ciertos límites, los niños son capaces de oxidar las sustancias hidrocarbonadas y esta oxidación puede ser completa o incompleta o parcial. Si es completa, hay producción de calórico en la proporción equivalente a la totalidad de las calorías que representan los azúcares ingeridos. Si es sólo parcial, los productos de la combustión de los azúcares son ácidos de gran tamaño molecular y en cambio, la producción de calor es restringida. Es difícil predecir en cada caso lo que resulta más desventajoso para el organismo, si la oxidación completa con producción de muchas calorías o la oxidación incompleta con producción de menos calorías, pero con la formación de ácidos de gran tamaño molecular, tales como el láctico, el propiónico, el oxálico, etc., los cuales deben ser neutralizados a expensas de las reservas alcalinas de la sangre.

La capacidad de almacenar, varía grandemente en los diferentes niños y esta capacidad está relacionada en muchos casos con la actividad funcional de la glándula pituitaria.

La capacidad de oxidación, depende, en cierta medida por lo menos, de las oxidasas de la sangre y de la cantidad de oxígeno de la misma, así como la cantidad de sustancias hidrocarbonadas que pueden ser utilizadas en cualquier momento para la producción de energía, puede depender de la actividad muscular del niño y de su tono muscular. En la diabetes, el azúcar ni puede ser almacenado ni oxidado, de suerte que si no es empleado como fuente de energía, permanece sin oxidarse y apa-

rece en la orina bajo su forma original o bajo la forma de productos semi-oxidados.

La cantidad de azúcar que puede ser utilizada por el niño, difiere considerablemente también, según cuál sea la variedad de azúcar. Los límites de tolerancia para los diferentes azúcares, son los siguientes:

1.º **Azúcar de leche**, 3'1 a 3'6 gramos por kilogramo de peso (**Grosz**).

2.º **Azúcar de uva**, 5 gramos por kilogramo (**Langstejn y Meyer**).

3.º **Maltosa**, 7'7 gramos por kilogramo (**Reuss**).

4.º **Levulosa**, 1 gramo por kilogramo (**Keller**).

5.º **Azúcar de caña**, alrededor de 8 gramos por kilogramo (**Reuss**).

6.º **Glucosa**, 5 gramos por kilogramo (**Aguilar Jordán**)

Si un niño pesa, por ejemplo 10 kilos, presenta glucosuria después de una alimentación con 50 gramos de glucosa, 35 gramos de lactosa, 80 gramos de azúcar caña, ó 70 gramos de maltosa, puede asegurarse que aquel niño tiene cierta intolerancia por el azúcar en cuestión.

Metabolismo de la grasa

Muy controvertidas son las opiniones acerca del metabolismo de las grasas, sobre todo con respecto a lo que hace referencia a la medida en que la grasa puede ser sustituida por una cantidad isodinámica de sustancias hidrocarbonadas. Se ha pretendido que carece de importancia, por lo que a la nutrición se refiere, que la relación normal entre los alimentos nitrogenados y los no nitrogenados, que en el niño es de 1 a 7, como vimos anteriormente, se mantenga con hidrocarbonados o con grasas: en el primer caso, con grandes cantidades, y en el segundo, con pequeñas. Mas este problema es asaz complicado, no sólo por razones digestivas, sino también por otras que afectan a la absorción. Las razones digestivas se refieren a la frecuente intolerancia por la grasa que presentan algunos niños, si bien algunos pretenden que esta intolerancia es más bien metabólica que propiamente

digestiva. Pretender que las necesidades del organismo de alimentos no nitrogenados pueden ser completamente satisfechas mediante una cantidad desmesurada de hidrocarbonados y una cantidad pequeña de grasa, no encuentra apoyo en las experiencias clínicas, las cuales sugieren más bien la idea de que mientras la grasa sea bien digerida y bien absorbida, no debe reducirse por debajo de cierto *mínimum*, sin consiguiente daño para la nutrición.

Relacionado con lo anterior, debemos manifestar que el mantenimiento de una correcta relación entre los elementos no nitrogenados y los nitrogenados, así como la de los hidrocarbonados con las grasas, no es el único, o más bien, el factor que más debe tenerse en cuenta: lo verdaderamente importante que no debe descuidarse nunca, es qué cantidad de grasa es la que se necesita en un momento determinado. Esta cantidad puede ser groseramente calculada, teniendo presente que lo que sabemos es la cantidad total de lactosa o de su equivalente que necesita el niño en 24 horas, estimación verdaderamente fácil de hacer sabiendo la edad, el peso y el número de calorías que aquel necesita. La cantidad total de grasa necesaria es la de 3'5 por 100 de la cantidad total de leche humana.

Parece seguro que la grasa puede actuar como vehículo de los factores accesorios de la alimentación (vitaminas) desde el tubo digestivo hasta los líquidos circulantes, pero, aparte de esto, las grasas son importantes fuentes de calórico, pues, peso por peso, producen dos veces más calor que las sustancias hidrocarbonadas.

Lo mismo la deficiencia que el exceso de grasa en la alimentación, son causas de perturbaciones en la nutrición; con deficiencia, hay evidentes trastornos del crecimiento, disminución de resistencia contra las infecciones, y una tendencia a la deficiente mineralización de los huesos y de los dientes; con exceso de grasa, se ha comprobado una incompleta oxidación y una excesiva producción de ácido β -oxibutírico, ácido diacético y acetona, los cuales aparecen en la orina. Otra consecuencia muy característica del exceso de grasa, es la eliminación de ácidos grasos por la mucosa intestinal, combinados con el calcio y el magnesio, es decir, una

eliminación de heces jabonosas, y esta pérdida anormal de calcio y de magnesio, puede determinar la aparición del raquitismo.

Metabolismo del agua en el lactante

El estudio del metabolismo del agua en la edad infantil, posee una importancia capital para la valoración de todos los problemas de la fisiología del crecimiento. El valor que el agua tiene para todas las funciones celulares y durante toda la vida, como medio de disolución y suspensión, como órgano de transporte y como material de reserva, aumenta notablemente en la infancia porque al metabolismo del agua están íntimamente ligados los fenómenos del crecimiento, característica dominante de este período de la vida. Por estas razones, es por lo que concedemos atención preferente a este estudio.

Hace ya varios años, **Camerer** puso de relieve la importancia del agua como elemento de constitución del cuerpo del niño. Los análisis de los cadáveres y de órganos tales como los músculos, demuestran que hay órganos que contienen, a modo de reserva de agua, grandes cantidades de aquel elemento; así, en los músculos, el 69'15 por 100 y el 72'2 por 100 de la composición total del cuerpo. Más recientemente, **Sommerfeld**, determinando el agua y la materia seca en los músculos de los niños, desde la edad de 20 días a 12 meses, encontró una cantidad de agua variable entre el 73 y el 81 por 100, y en un niño atrófico de cuatro semanas, vió que el contenido de agua era mayor que en los niños de la misma edad con nutrición normal.

Durante el crecimiento normal, el lactante sano debe encontrarse en aptitud para mantener cierta cantidad de agua de todos sus elementos celulares, y los estudios sobre el metabolismo celular, han demostrado que en las enfermedades de la nutrición este proceso regulador de la asimilación puede ser alterado y sufrir interrupcio-

nes, más o menos sensibles, de modo que el balance para uno u otro elemento puede descender y reducirse hasta un valor negativo.

El metabolismo del agua ha sido poco estudiado, y el de las sales, que se relaciona íntimamente con aquél, sólo se ha tenido en cuenta en estos últimos años, y sin la debida confrontación con el consumo y la eliminación del agua. Tan sólo **Freund**, ha sido quien analizando el recambio del cloro, en casos de grandes oscilaciones de peso ha observado paralelamente a la retención del agua, una retención del cloro y de los álcalis, mientras que el balance del nitrógeno y del fósforo no se modificaban; en la disminución de peso, por el contrario, observó, juntamente con una mayor eliminación de agua, una mayor eliminación de cloro.

Borrino, en algunos experimentos dedicados al estudio de la acción de los azúcares en la lactancia artificial, ha podido demostrar una influencia diferente de aquellos azúcares añadidos a la leche, sobre el metabolismo del agua: mientras la absorción y la retención del nitrógeno es la misma con todos los azúcares y el balance de las sales no siempre se modifica, la eliminación del agua por los riñones está notablemente disminuía por el uso de la lactosa, y al mismo tiempo hay, respectivamente, aumento y disminución de peso con el uso de cada uno de los azúcares. La **perspiratio insensibilis**, entendida al modo de **Camerer**, y generalmente aceptada por los pediatras, resulta en los experimentos con maltosa, un poco más alta que con sacarosa.

Pero el balance del agua, no puede establecerse exactamente más que con experimentos completos sobre el metabolismo, es decir, estudiando el metabolismo respiratorio y midiendo directamente la eliminación acuosa pulmonar y la de la piel. Desde que **Heubner** trató de aplicar al niño de pecho las leyes del consumo, de **Rubner**, y con el mismo **Rubner** estudió por primera vez el metabolismo completo en niños sanos y enfermos, nada se había hecho en este sentido durante muchos años. Sólo en estos últimos tiempos, el estudio del metabolismo respiratorio ha sido emprendido por **Schlossmann** y **Murschauer**, y empleando el aparato

de **Regnault** y **Reiset** modificado para los niños, han podido estudiar especialmente el cociente respiratorio.

A **Niemann** debemos toda una serie de investigaciones sobre el metabolismo respiratorio y sobre el balance del agua en el lactante sano y en el atrófico; los resultados de tales experimentos son interesantísimos porque se trata de experiencias de larga duración, de 6 a 17 y hasta 30 días. En los niños con desarrollo normal, los valores del total del agua eliminada, presentaron muchas oscilaciones, pero las cifras obtenidas fueron mayores que las de **Rubner** y **Heubner**, y hacen suponer que el niño lactado artificialmente, elimina más agua que el lactado al pecho, siendo ambos de igual peso. Además, el balance del agua (diferencia entre la introducida y la eliminada) es muchas veces negativo, aunque el balance del nitrógeno sea bueno y el niño no presente ningún signo de molestia.

Los valores encontrados, varían mucho de unos a otros observadores: así, **Camerer** calculó para un niño de 10 semanas, que la cantidad de agua retenida en 24 horas y por kilogramo de peso, era de 3'6 gramos; **Rubner** y **Heubner**, para el lactante al pecho, dieron 0'82 gramos en un niño que aumentaba poco, y 10 gramos en otro que crecía mucho.

No puede afirmarse, pues, que el metabolismo del agua en el niño de pecho sea perfectamente conocido; basta recordar que el mismo metabolismo de las sales, de los hidrocarbonados, de las grasas y de las proteínas, presenta todavía muchas incógnitas, y que no sabemos casi nada de las condiciones bajo las cuales el agua se encuentra retenida en el organismo, si en relación con procesos osmóticos, o, como parece más probable, formando parte del sistema coloidal de las células.

El metabolismo del agua en el niño recién nacido y en el lactante, es mucho más activo que en el adulto, en relación, sea con la gran masa de agua que impregna todos los tejidos del organismo joven, o sea con su alimentación particularmente rica en agua.

El metabolismo del agua del lactante está en íntima relación con la alimentación, puesto que algunos componentes de la leche, los hidrocarbonados y las sales, ejercen una acción directa sobre la alimentación y la re-

tención del agua. Puede decirse que la leche humana es el único alimento que posee para el niño una composición tal, que en la asimilación es mantenida la constante proporcionalidad entre todos los elementos para el desarrollo del organismo. Parece también que los niños de pecho muestran una retención más uniforme que los niños sometidos a la lactancia artificial, los cuales, introduciendo generalmente una mayor cantidad de aquel cuerpo, eliminan también una cantidad mayor, especialmente por la piel y por los pulmones.

Está perfectamente demostrado que el metabolismo del agua guarda estrecha relación con el estado de nutrición del lactante, y de hecho, los niños atróficos, a la vez que presentan continuas pérdidas de sustancias minerales, parecen también eliminar una cantidad de vapor de agua superior a la cantidad normal, en el niño sano.

La regulación del metabolismo del agua se realiza, especialmente, a través de los riñones, pero también su eliminación por la piel y por los pulmones parece tener una importancia mayor que en la edad adulta, puesto que, relativamente, a su peso, el lactante por estas vías elimina más cantidad que el adulto; con la evaporación se realiza en el niño la eliminación de una gran parte de calor.

Todas las investigaciones parecen estar acordes en afirmar el aumento de la cantidad de agua de constitución del organismo, en los estados de atrepsia. **Ohlmüller**, comparando el organismo de niños normales y atrépsicos, encuentra un 60 por 100 de agua y un 40 por 100 de materias sólidas en los primeros, contra el 74 por 100 de agua y 40 por 100 de materias sólidas en los segundos. **Von Hosslin**, señala la retención hídrica de los músculos, del corazón y de la grasa en el curso de enfermedades acompañadas de desnutrición. **Schiff** y **Stranski**, demuestran que los músculos de niños muertos de intoxicación aguda y desecados artificialmente, no pueden reabsorber más que el 75 por 100 del agua que contenían antes de su desecación, mientras que en los atrépsicos, la reabsorción es del 120 por 100. **Rominger**, estudiando las variaciones del contenido en agua de la sangre, después de la inyección sub-cutánea de suero salado,

demuestra que la absorción es mucho más lenta en el atréptico que en el niño normal. La interpretación de este aumento de la cantidad de agua del organismo en estado de atrepsia, es de las más oscuras. Puede invocarse una modificación de la hidrofilia de los coloides celulares bajo diversas influencias: variación del contenido en sales minerales, presencia de residuos tóxicos de origen celular o derivados de los productos de desintegración de las sustancias alimenticias. En apoyo de esta última hipótesis, pueden citarse las hidrataciones tisulares, que se observan consecutivamente a una alimentación largo tiempo insuficiente así en cantidad como en calidad. De todos modos, parece que los lipoides celulares constituyen el substratum químico de estas hidrataciones. Recientemente, **Drouin** ha demostrado el papel regulador de la imbibición ejercido por los lipoides a nivel de los músculos y de la piel. Penetrando más íntimamente en el mecanismo de estas variaciones, **Drouin** ha podido asignar un papel reforzador y regulador a los lipoides fosforados y una acción moderadora a los lipoides colesterinados.

Los resultados obtenidos por diferentes investigadores autorizan, pues, a afirmar que existen entre los componentes químicos de la célula ciertas sustancias que poseen la propiedad electiva de retener el agua bajo estados físicos diversos; estas sustancias que pertenecen al grupo de los lipoides, están constituidas, sobre todo, por los fosfátidos y la colesteroína. (Véase más adelante, en Secreciones internas.-Cápsulas suprarrenales.)

Metabolismo del calcio

Mucho se ha escrito y se ha discutido acerca del papel del calcio en la economía, de su absorción, de su asimilación, de su desasimilación, de su excreción y de los trastornos que pueden afectar a las diferentes fases de su metabolismo. Recientemente **Bauer** (1) ha vuelto

(1) **J. Bauer**.—Wiener Klinische Wochenschr. N.º 34, 35. Agosto de 1922.

sobre este interesante estudio y ha fijado nuevos puntos de vista. En primer lugar (y algo de esto ya era sabido), el papel del calcio no parece limitado a la edificación del esqueleto; hoy se sabe que posee una importancia de primer orden en la coagulación de la sangre y en la regulación de la excitabilidad muscular normal. Refuerza el sístole cardíaco y al parecer favorece la producción de los extra-sístoles (**Edens**). Posee propiedades inhibitoras frente a los fenómenos inflamatorios y modifica las condiciones de la inmunidad (**H. Meyer**); parece indispensable para el desarrollo embrionario, como lo demuestran las experiencias de **Herbst**. En general, debe la mayor parte de sus aptitudes biológicas a una propiedad físico-química: la de estabilizar las sustancias coloidales o de hacerlas pasar del estado de **sol** al estado de **gel**.

El calcio se encuentra en el organismo bajo dos formas distintas: en el esqueleto, bajo la forma de **calcio precipitado inactivo** (el 91 al 98 por 100 del calcio total del organismo); en los órganos y en los humores, bajo la forma de **calcio biológicamente activo**. El calcio de los órganos se encuentra, sobre todo, en los núcleos celulares. Los órganos que le contienen en mayor cantidad son el cerebro, los músculos, la piel, las glándulas, etc.

En caso de aporte insuficiente, el calcio activo de los órganos se mantiene constante y el calcio del esqueleto es el único que disminuye durante más tiempo; sigue luego el del cerebro, pero en cambio, el de los músculos y el de la sangre persiste en una cifra constante. Las necesidades del individuo adulto en calcio, en función de la desasimilación, son, aproximadamente, de unos 0'2 a 0'5 gr. de **Ca O** al día. Pero el niño, además de la **ración de sostenimiento** tiene de necesidad de una **ración de crecimiento** que debe representar alrededor del 1 al 12 por 100 del peso adquirido. La ración cálcica del lactante debe ser, pues, por lo menos de 0'12 a 0'13 gramos por día. Aquella ración cálcica se convierte en insuficiente si la ración de leche ingerida es también insuficiente o si dicha leche es pobre en calcio. Idéntico desequilibrio sobreviene cuando tiene lugar un brote excesivamente rápido del crecimiento.

El calcio se asimila, aunque se encuentre en su ma-

yor parte en el intestino, al estado de sal insoluble (sobretudo de trifosfato). Esta particularidad se explica, porque la solubilidad de las sales de cal aumenta fuertemente en las suspensiones coloidales (**Pauli y Samec**). La cantidad de calcio en la sangre es de 0'012 miligramos de **Ca O** por 100, aproximadamente. Allí se encuentra bajo tres formas: Ion calcio libre, sales no disociadas (sobre todo bicarbonato) y calcio no difusible incorporado a las moléculas albuminoideas (25 por 100 del calcio total de la sangre). La cantidad en ion calcio está mantenida a un nivel casi constante por un mecanismo regulador que parece ser indispensable para los fenómenos vitales (**Hamburger y Brinkmann**).

La excreción normal del calcio se realiza por la orina, pero sobre todo, por el intestino. La excreción cálcica, y sobre todo la excreción por la orina, aumenta con la acidez de la alimentación y de los humores. Las glándulas endocrinas (para-tiroides, timo), el sistema nervioso vegetativo, ejercen una influencia incontestable sobre el metabolismo del calcio.

Entre los trastornos que pueden influir sobre el metabolismo del calcio, el más simple es la **insuficiencia de aporte**. Su consecuencia es, en el perro, la aparición de una **osteoporosis**, que es un proceso rarificante, pero que es muy distinto de la lesión raquítica (hipergénesis y ausencia de osificación de la zona osteoide). Esta osteoporosis puede considerarse como una reacción de defensa del organismo que tiende a mantener la tasa de calcio en el medio interno y que toma a su propio esqueleto lo que no le ha proporcionado el aporte exógeno. Mas esta insuficiencia de aporte no es el único mecanismo que explica la osteoporosis, puesto que no interviene ni en la osteoporosis senil, ni en la fragilidad ósea idiopática constitucional (**osteopsatirosis**), pero parece ser el origen del adelgazamiento fisiológico de los huesos del cráneo, en el segundo trimestre, y de las **osteopatías del hambre**, tan frecuentes en Austria después de la gran guerra. En este último caso, el estroncio y el fósforo estimulan, a veces, la formación de tejido osteoide, que no puede calcificarse por insuficiencia de alimentación cálcica. De este modo, llegan a realizarse lesiones que recuerdan mucho las del raquitismo, pero que se diferencian de

ellas, por que curan rápidamente cuando se introduce calcio en cantidad suficiente con la alimentación (**pseudo-raquitismo del estroncio, Lehnerdt**).

En los estados intermedios del metabolismo del calcio es donde conviene buscar el origen del raquitismo y de la osteomalacia. Estas dos afecciones no son más que dos aspectos del mismo problema. En uno, como en el otro, la proporción del calcio es normal y hasta a veces aumentada en la sangre, pero el balance cálcico es insuficiente; es negativo, en los adultos osteomalácicos; muy débilmente positivo, en los niños raquítics en período de crecimiento. El trastorno, pues, actúa sobre la asimilación del calcio. En efecto; se han referido casos de acidosis en los osteomalácicos (**Norak y Porgues**). Pero mucho más sugestivas parecen ser las experiencias de **Erdheim** sobre la patogenia del raquitismo: defecto de calcificación de los incisivos en los ratones privados de paratiroides, recalcificación después de ingeridos de paratiroides, defecto de calcificación de los callos óseos y lesiones de tipo raquítics, en los animales paratireoprivos, pero riqueza normal en calcio de los tejidos blandos (**Leopold y Reuss**). El mecanismo de acción de la paratiroidectomía es todavía objeto de discusión, pero la relación de las glándulas paratiroides con el metabolismo, es indiscutible. Además, no es raro ver la tetania asociarse con el raquitismo, con la osteomalacia, y las hiperplasias adenomatosas de las paratiroides se encuentran en los osteomalácicos como en todos los estados de decalcificación. **Mariene** ha podido reproducir las mismas hiperplasias paratiroideas en el perro, gracias a una alimentación pobre en calcio; la recalcificación conducía a la retrocesión de la hiperplasia. Ciertos hechos demuestran (**Basch, Matti, Klose y Vogl**) que el timo ejerce, a este respecto, una influencia análoga a la de las paratiroides. **Soli** ha demostrado que las gallinas privadas de timo no ponían, al cabo de algunas semanas, más que huevos sin cáscara o con cáscara muy blanda; los huevos volvían a salir con cáscara cuando se alimentaban con calcio. También hay quien ha atribuído estos efectos a las glándulas genitales.

Los trastornos de la excreción de la cal consisten, sobre todo, en un exceso de la secreción urinaria; la

fosfaturia, es en realidad una **calciuria**. El origen de esta calciuria es, en general, la acidosis (diabetes, inanición). Otras veces es el exceso de alimentación calcárea, o un trastorno de la excreción cálcica por el intestino, o por último un trastorno constitucional, a veces familiar, como en una observación de **Domarus**, en la que se trataba a dos hermanos gemelos, los cuales presentaban un exceso de eliminación cálcica y fosforada en la orina, con una tasa muy débil de la eliminación por las heces.

Por último, parece que la inmunidad natural del lactante, está íntimamente relacionada con la cantidad de agua de sus tejidos y todos los estados patológicos, casi siempre consecuencia de errores alimenticios, que van acompañados de una disminución del agua de imbibición del organismo, están caracterizados por una menor resistencia a las infecciones.

Metabolismo energético en el niño

El manantial de calor que sostiene constante la temperatura en los animales de sangre caliente, es la resultante de las reacciones químicas exotérmicas que se desarrollan en la intimidad de los tejidos (**Gley**). Mas estas reacciones no tendrían lugar si los alimentos no aportaran el combustible necesario para producir el número de calorías que un organismo vivo consume en la producción del trabajo incesante que su **todo** y cada una de sus partes realizan durante la vida.

Ya en capítulos anteriores, hemos estudiado el valor calorígeno de cada uno de los principios alimenticios y la proporción que cada uno de estos guarda en cada alimento, así como las actividades orgánicas, en las que se consume el calor aportado por los alimentos; ahora, debemos ocuparnos solamente de las modificaciones que experimenta el llamado **Metabolismo energético-tipo** en la infancia.

Metabolismo basal en el niño

La ciencia moderna ha pasado de los estudios puramente teóricos del **metabolismo material**, a los verdaderamente prácticos, esencialmente fisiológicos, del **metabolismo energético**, y así como con respecto al primero, por realizarse en el interior de los elementos celulares, no se ha llegado todavía a su conocimiento total y perfecto, en cambio, en lo referente al segundo, poseemos ya tan precisas conclusiones que van camino de adquirir la categoría de leyes fisiológicas. Estos notables resultados, justo es reconocer que se deben, en su mayor parte, a la bien disciplinada labor experimental norteamericana y alemana.

Sin entrar a discutir la licitud del apellido «basal», que como dice muy bien el ilustre pediatra español doctor **Suñer**, tiene el inconveniente de poderse confundir con la palabra básico de aplicación química y que yo entiendo que podría sustituirse por la de **fundamental** más aproximada y precisa, debemos entender la **cantidad de energía, expresada en calorías, producida durante un tiempo dado por un organismo colocado en condiciones de funcionamiento fisiológico mínimo, es decir, en reposo, en ayunas y en estado de equilibrio térmico, para una temperatura orgánica dada (1).**

Grandes dificultades se han presentado en la práctica para determinar con exactitud el metabolismo basal en el niño, pues cualquier factor, por mínimo que sea, que altere las condiciones fundamentales del experimento, modificará también el resultado del mismo. Tales factores, el grito, los movimientos, lo mismo dan por resultado modificaciones en la energía mínima o fisiológica, que las dan las oscilaciones térmicas ambientes actuando sobre el niño, las cuales determinan en él la producción de reacciones térmicas de defensa.

(1) **Fouet**.—Le métabolisme basal du nourrisson, París, 1924.

Tan difícil resulta el evitar en el niño los anteriores factores capaces de modificar el metabolismo basal, como el instituir el ayuno indispensable para la experiencia, pues poco después de la última ingestión de alimento, el niño reclama violentamente contra esta alteración de su costumbre. El conjunto de todos estos factores da por resultado un gasto suplementario de energía que altera los resultados finales del experimento. Esto ha obligado a los investigadores del metabolismo basal en el niño, a establecer algunas correcciones derivadas de las circunstancias exclusivamente propias de la infancia.

Los primeros autores que estudiaron el gasto de calor en el lactante emplearon el método de **calorimetría directa**, pero a causa de los errores a que este método podía conducir, especialmente a causa de su impropiedad para la investigación del gasto mínimo de energía, los investigadores norteamericanos recurrieron a la **calorimetría indirecta**, basada en la medida de los cambios respiratorios.

Los elementos necesarios para el estudio de los cambios respiratorios y como consecuencia para la determinación del calor desarrollado, son los siguientes: 1.º La cantidad de oxígeno absorbido; 2.º el valor del cociente respiratorio. El valor calorífico de un litro de oxígeno varía según que sirva para quemar hidrocarbonados, grasas o proteínas; es sabido que el valor calorífico de un litro de oxígeno es de:

5'04	calorías	para el	almidón.
6'58	íd.	íd.	las grasas.
4'60	íd.	íd.	las proteínas.

El valor del cociente respiratorio indica la naturaleza del alimento quemado, y es sabido que es igual a 1 para una combustión exclusiva de hidrocarbonados, a 0'70 para una combustión de grasas, y a 0'85 para una combustión de albúminas. Así, pues, el valor calorífico de

un litro de oxígeno, varía en función del cociente respiratorio:

COCIENTE RESP.	VAL. CALOR. DEL OXIGENO
0'70	4'69
0'75	4'74
0'90	4'92
0'95	4'98
1	5'04

Como no es fácil medir exactamente el oxígeno absorbido, algunos investigadores han dado la preferencia a la determinación del CO_2 exhalado.

El valor calorífico de un litro de CO_2 es de:

5'09 calorías para el almidón.
6'58 id. id. las grasas.
5'44 id. id. las albúminas.

Mas como los valores de combustión de cada especie alimenticia en presencia del oxígeno difieren poco entre sí ($5'04 - 4'69 = 0'35$), al contrario del ácido carbónico ($6'58 - 5'09 = 1'49$), el empleo del coeficiente término medio del oxígeno, expone a un error menor que el del ácido carbónico. Además, como no existe una relación constante entre la cantidad de oxígeno absorbido y la de CO_2 exhalado y las variaciones de la cantidad de CO_2 pueden alcanzar cifras considerables en el curso de experiencias prolongadas y aún más todavía en experimentos de corta duración, de aquí que se haya acordado por todos los experimentadores, fundar solamente la apreciación del valor de los cambios energéticos, en la determinación del oxígeno absorbido y no en la determinación

del CO_2 exhalado, como habían propuesto **Achard y Binet** (1) y más recientemente **Waller y Decker**.

Pero, sin embargo, si la medida del O absorbido es susceptible de dar resultados satisfactorios, es a condición de tener en cuenta un importante correctivo: el cociente respiratorio ($\frac{\text{CO}_2 \text{ (exhalado)}}{\text{CO}_2 \text{ (absorbido)}} = \text{Coc. resp.}$), pues como el cociente respiratorio varía con la naturaleza de los materiales quemados resulta un valor calorífico del O diferente a cada valor del cociente, según puede verse en el cuadro que antes expusimos, y por lo tanto, los resultados pueden ser diferentes si las experiencias son de larga duración o duran menos de la hora, pues en el último caso, el valor calorífico del oxígeno dependerá sobre todo de los alimentos, y si el individuo está en ayunas, de las reservas quemadas en aquel corto instante.

Para calcular el valor del metabolismo basal, puede resultar interesante estudiar las variaciones del calor producido con relación a la superficie del cuerpo, pero la ley de las superficies no es aplicable al niño pequeño. Según **Harris y Benedict** (2), la superficie cutánea no tiene significación con relación a la producción de calor, excepto en tanto que ella representa una ley morfológica de crecimiento. No parece existir relación de causalidad entre la producción de calor y su pérdida. Para la mayor parte de los investigadores que se han ocupado del metabolismo basal, la pérdida de calor era prácticamente nula durante la investigación del metabolismo referido, a consecuencia de las condiciones rigurosas de neutralidad térmica que exige la experiencia, y como la cuantía del gasto de energía es proporcional, no a la superficie del cuerpo, sino a su peso, es decir, al peso de los tejidos factores de la termogénesis, de aquí que todas las investigaciones del metabolismo basal se han referido a la unidad de peso, el kilogramo.

(1) **Ch. Achard et L. Binet.**—Examen Fonctionnel du Poumon. París. 1922.

(2) **Harris y Benedict.**—Biochem. Study of Basal Metabolism. 1919.

Metabolismo basal en el recién nacido

El metabolismo basal en el recién nacido, ha sido estudiado por muchos investigadores. El problema es difícil y sus resultados contradictorios. Mientras los adultos tienen un metabolismo basal aproximadamente de una caloría por kilogramo de peso, y por 24 horas, en los niños menores de un año el metabolismo basal es de 50 a 60 calorías. En niños normales, recientemente alimentados, la producción de calor puede llegar a 60 calorías por kilogramo y por día.

Los niños recién nacidos han mostrado un metabolismo muy bajo, en ocasiones no excediendo de 48 calorías por kilogramo.

Las cifras obtenidas por **Talbot** y sus colaboradores indican que el metabolismo basal del niño prematuro pero orgánicamente sano, es alarmantemente bajo desde todos los puntos de vista. Esto es evidente en 7 de 32 niños prematuros estudiados por ellos, los cuales no llegaron a ganar en peso hasta que fueron capaces de tomar los alimentos necesarios para producir 200 calorías al día. El punto de vista de estos autores es que la cantidad de calorías desarrolladas depende de la actividad y el «tono» del protoplasma activo de los tejidos y no principalmente de la superficie corpórea de estos niños, y que la actividad protoplasmática de los tejidos para desarrollar calor es capaz también de responder a la excesiva pérdida de calor.

Muy bajo, como hemos visto, el metabolismo basal en el recién nacido va aumentando rápidamente y alcanza su máximo entre el décimo y el duodécimo mes, para mantenerse hasta el año y medio y disminuir en seguida.

Durante los seis primeros días que siguen al nacimiento, los cambios respiratorios son muy bajos (de 600 a 670 calorías por metro cuadrado) y quedan estacionarios; se elevan luego hacia la segunda semana para aumentar después rápidamente.

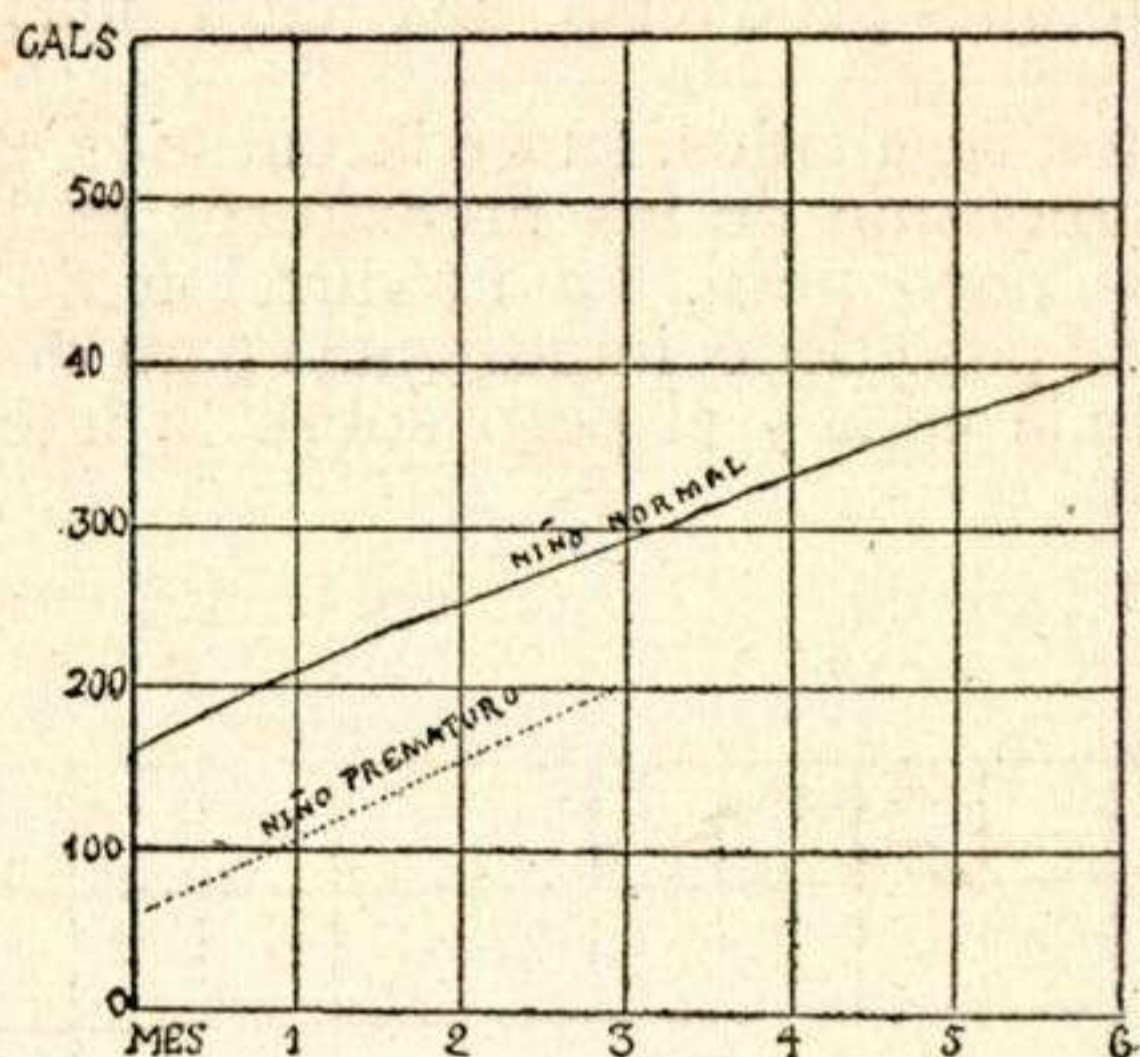
Metabolismo basal en el prematuro

Una ojeada sobre la literatura demuestra que existen todavía muy pocos estudios acerca del metabolismo basal en el niño prematuro. Algunos de estos estudios no pueden interpretarse acertadamente a causa de las diferencias existentes entre los métodos técnicos seguidos. El criterio para establecer la prematuridad fué unas veces el peso, otras la longitud y ciertos caracteres generales, tales como la facies, la textura de la piel, la inestabilidad de la temperatura y la fecha del nacimiento. **Talbot, Sisson y Mariarty** (1), teniendo en cuenta todos estos caracteres del niño prematuro, comenzaron sus estudios de metabolismo basal y vieron que la producción de calor más baja se encontró en los diez primeros días de la vida. Sin embargo, no parece que puede establecerse ninguna relación entre el nivel de la producción calorífica y el pronóstico de supervivencia de estos niños, porque algunos de ellos ganaron en peso y en fuerza rápidamente, y si no ganaron en seguida ganaron más adelante.

En uno de los prematuros estudiados, la producción calorífica se elevó ligeramente de 37 calorías al cuarto día, a 57, el 36 día, pero el peso permaneció estacionario durante este tiempo y el niño falleció a los dos meses. Esto hace pensar que un metabolismo bajo, que no aumenta con la edad, indica inanición y es de mal pronóstico. Esto no obstante, no hay que suponer que todo metabolismo que aumenta con la edad (como se ha visto en otros casos estudiados por los autores citados) supone necesariamente un buen pronóstico, pues existen otros muchos factores que no son las funciones termógenas, que pueden ejercer influencia sobre la mortalidad de los prematuros.

(1) **Talbot, Sisson and Mariarty**.—Am. Jour. of Dis. of Childr. July. 1923.

El cuadro siguiente, tomado del trabajo de **Talbot, Sisson y Mariarty**, demuestra la relación existente entre la producción total de calor en los niños prematuros en el niño normal en 24 horas.



METABOLISMO BASAL EN EL NIÑO PREMATURO
TALBOT, ETC.

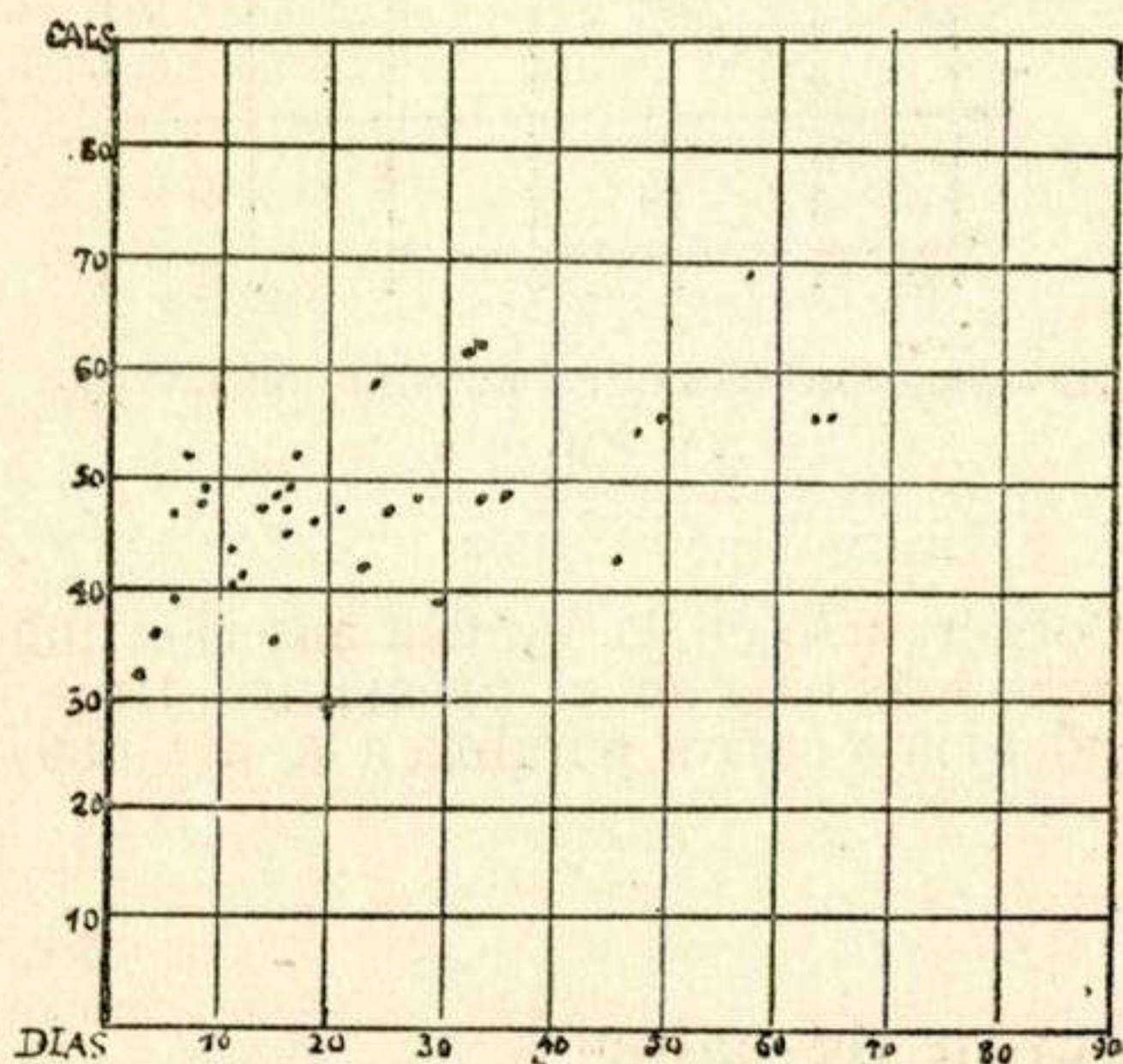
Puede observarse en la gráfica anterior que además de ser mucho más baja en el prematuro, tiene, sin embargo, tendencia a correr paralela a la del niño normal sano.

Producción de calor por kilogramo de peso

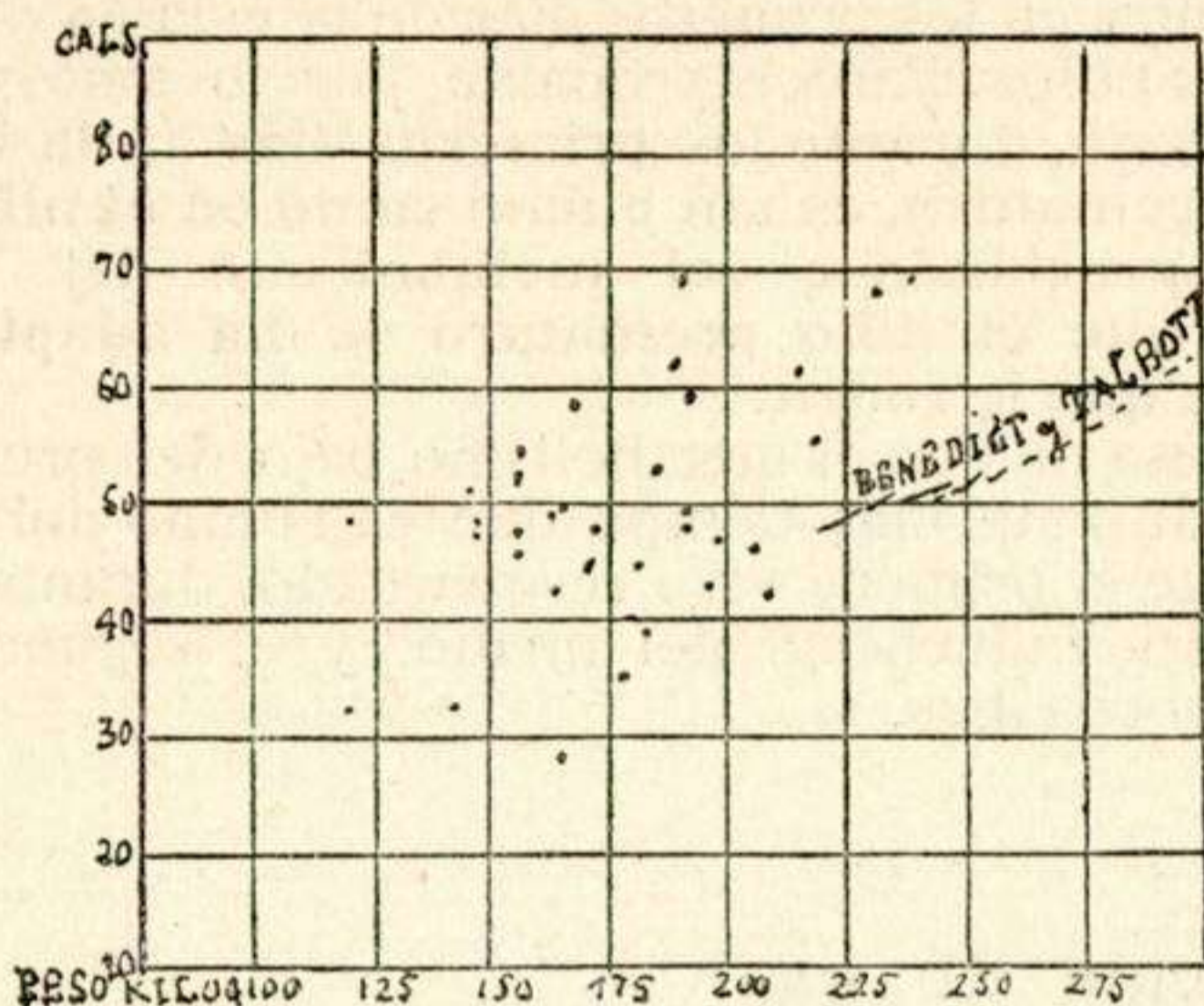
El número de calorías por kilogramo de peso se muestran en el prematuro semejantes al niño anormal. El carácter más sorprendente de estos aspectos de la

cuestión es que en los primeros días de la vida el metabolismo basal tiende a ser mucho más bajo que el normal y después de 40 días es más elevado. Los niños normales nunca tienen una producción de calor de menos de 41 calorías por kilogramo, mientras que en 8 casos de niños prematuros los autores citados encontraron que producían una cifra más baja que aquélla.

Ante estos resultados, surge la cuestión de saber si el bajo metabolismo de los prematuros es debido a la edad o a su poco peso. La producción de calor por kilogramo de peso tiene importancia para demostrar la influencia de la edad y el peso sobre la intensidad del metabolismo.



METABOLISMO BASAL EN EL PREMATURO
, TALBOT, ETC.



METABOLISMO BASAL EN EL PREMATURO
TALBOT, ETC.

La curva dada por **Benedict y Talbot**, que se refiere a niños normales, demuestra una tendencia general a la producción de calor en los niños prematuros más elevada que en los niños normales del mismo peso.

Al crecer el niño, los puntos más altos del cuadro están por encima de los términos medios de los niños normales: la mayoría de éstos, indicados por puntos inferiores a la línea, pesaban menos de 2 kilogramos. Esto está de acuerdo con las variaciones que se observan cuando se tiene en cuenta la edad. Los cuatro puntos más bajos del cuadro, aunque representan el metabolismo en niños verdaderamente pequeños, estos niños se encontraban en los primeros días de su vida. Clínicamente, tales niños son verdaderamente débiles y requieren la mayor atención para mantener la temperatura de su cuerpo; por tanto, parece probable que aquel metabolismo extraordinariamente bajo está relacionado más con la edad del niño que con su peso. Esta tendencia puede encontrarse también en los recién nacidos normales, en los cuales la

más baja producción de calor (32 calorías por kilogramo) se encuentra en los primeros días de la vida en niños de diferentes pesos. Parece probable, por lo tanto, que el metabolismo, durante los primeros días de la vida en el niño prematuro, es tan bueno como en el niño normal, diferenciándose del metabolismo del último, después que el niño prematuro se ha adaptado al ambiente que le rodea.

La causa de que el metabolismo bajo del prematuro persiste durante más tiempo que en el niño normal, se debe a que el primero vive resguardado, durante semanas, de las influencias del medio, y el segundo sólo durante pocos días.

Producción de calor por metro cuadrado de superficie en el prematuro

Para determinar la influencia de la **superficie corporal** sobre el metabolismo basal, es preciso tomar medidas en el mayor número de niños prematuros, de acuerdo con las medidas lineales de **Du Bois**. Se ha visto que con la fórmula recomendada por **Benedict y Talbot**, $10.00^3 P_2$ para los niños y $10.1^3 P_2$ para las niñas, la superficie calculada mediante el análisis matemático es, aproximadamente, más exacta la superficie obtenida mediante la fórmula lineal de **Du Bois** que por cualquier otro método.

Fórmula "Altura-peso" de Du Bois

Esta fórmula es la siguiente (1):

$$S=7'84 / P=0'425 / A=0'725$$

S=Superficie en m².

P=Peso en Kg.

A=Altura en cm.

Mediante su fórmula, según **Du Bois**, se puede calcular la superficie corporal exacta, con un error medio de 1'50 por 100, llegando el máximo error a 5 por 100. La tabla de **Du Bois** permite determinar rápidamente la superficie corporal, expresada en metros cuadrados, conociendo la talla y el peso del individuo.

TABLA DE DU BOIS

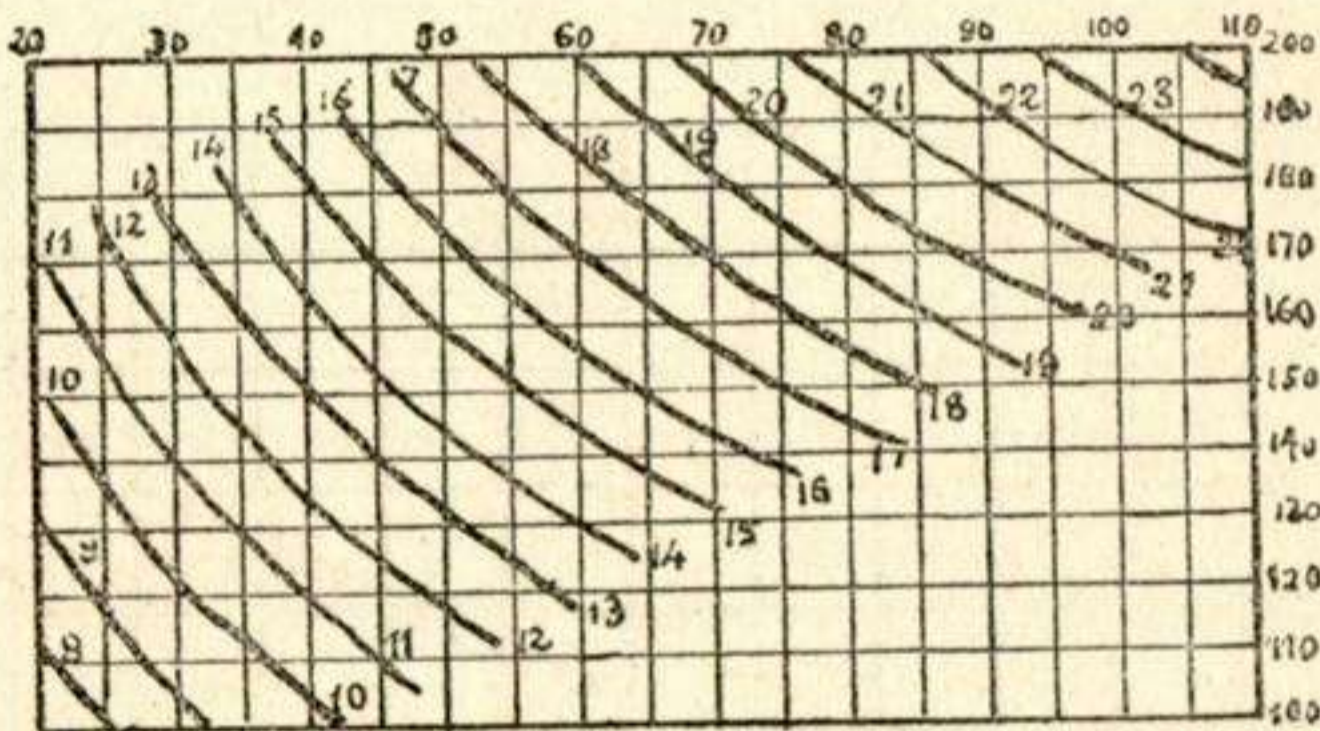
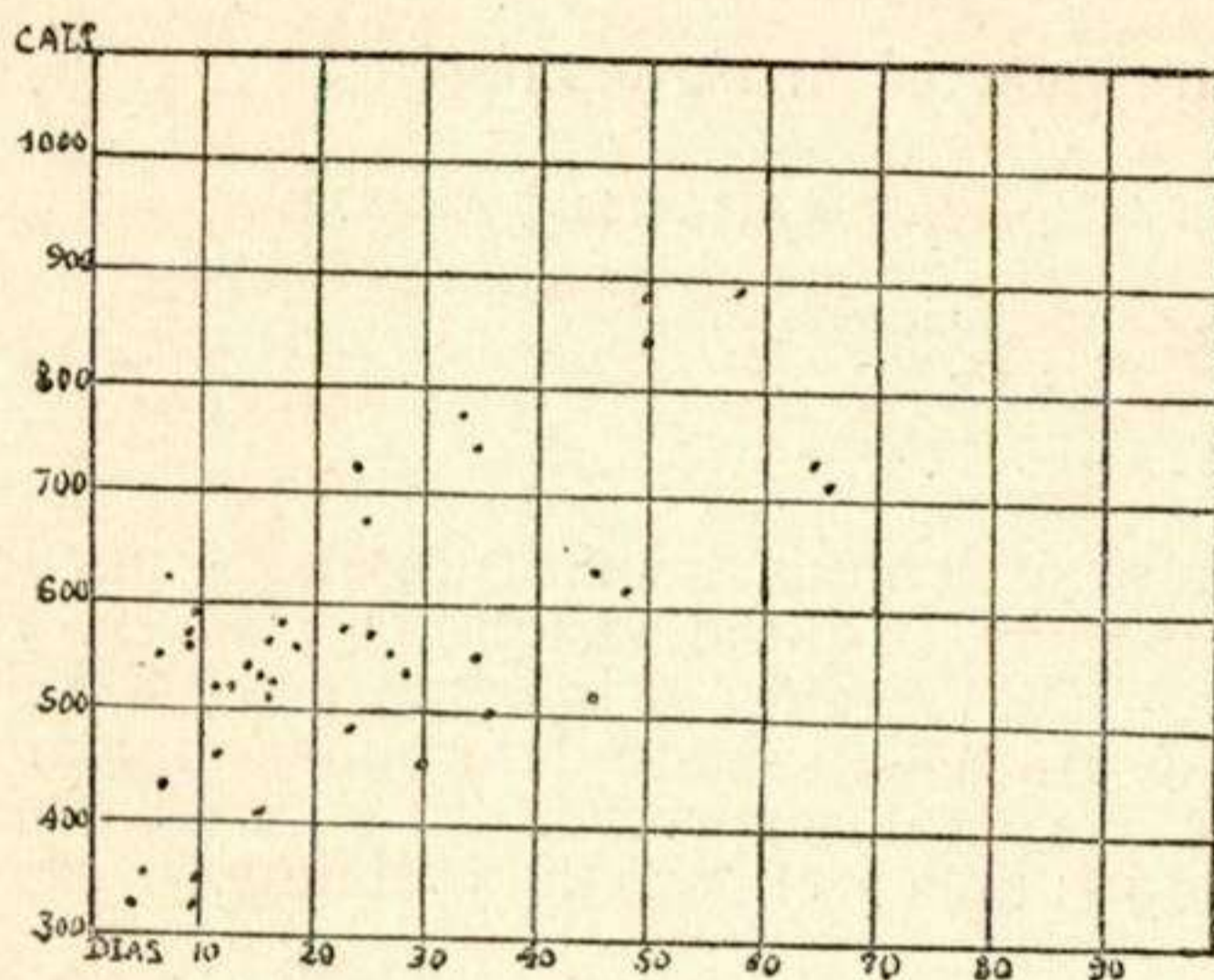


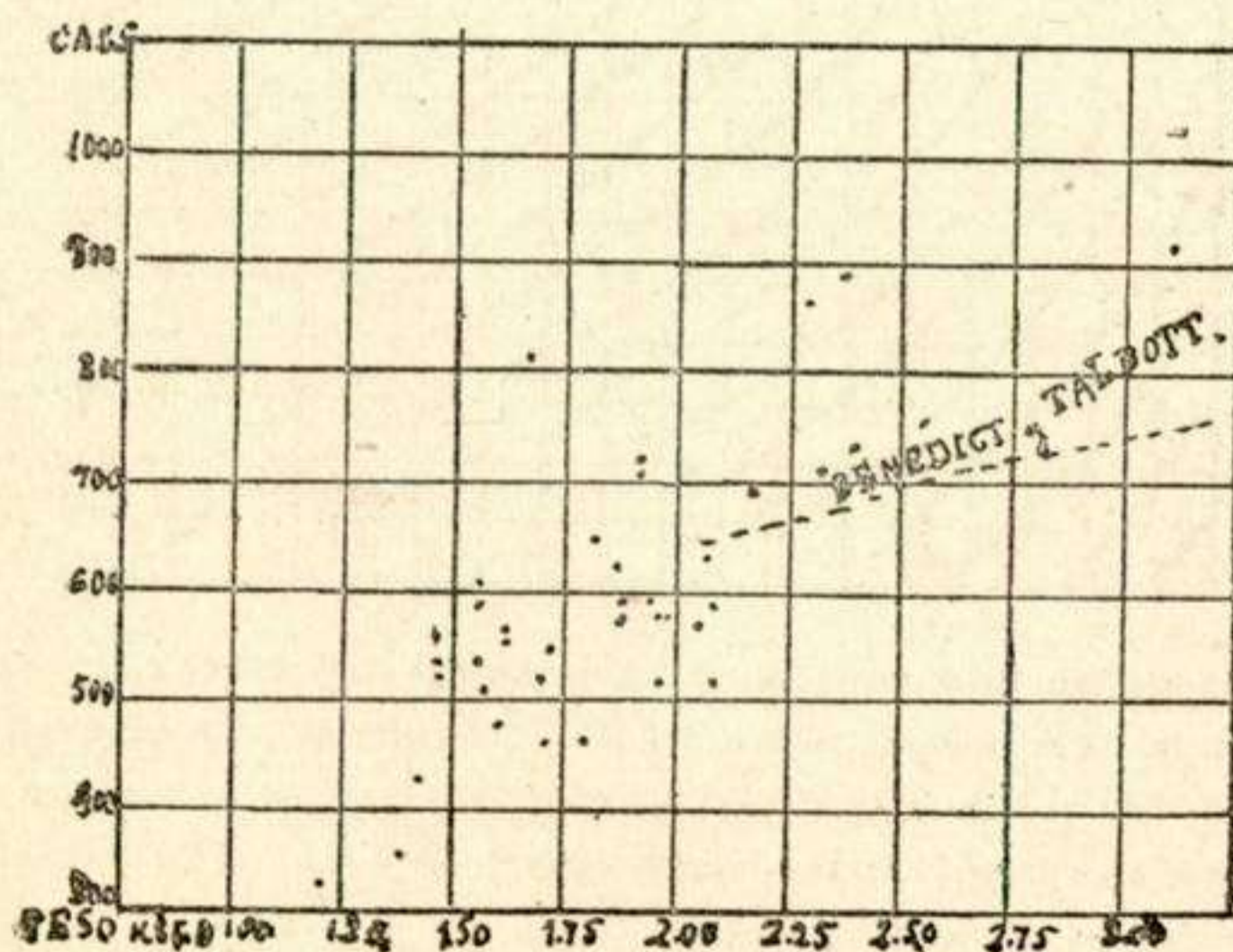
Tabla de Du Bois para calcular la superficie corporal en función de la altura y del peso; partiendo del peso del enfermo (cifras indicadas arriba) y de su talla (cifras indicadas en el lado derecho), se averigua su superficie, expresada en m² (ó m² 8; ó m² 9; 1; 1'1; 1'2... 2 m²; 2 m²; 3...)

(1) Achard y Binet.—Examen fonctionnel du Poumon, París. Masson, 1922.

En las figuras siguientes, en las que se tuvo en cuenta el factor superficie corporal, se empleó la fórmula antes descrita de **Benedict y Talbot**, y los resultados son comparables a otras curvas-tipo de niños normales.



METABOLISMO BASAL EN EL PREMATURO
TALBOT, ETC.



METABOLISMO BASAL EN LOS PREMATUROS
TALBOT, ETC.

El primer pensamiento de **Rubner** fué que la producción de calor en todos los animales de sangre caliente era de 1.000 calorías por m.² de superficie corporal. Más tarde, **Schlossmann** y **Murschhauser** demostraron que en el reposo, en los niños sanos la producción de calor por m.² de superficie corporal puede ser menor de 866 calorías. **Benedict** y **Talbot** han visto que en el recién nacido, es de 612 calorías, y que la producción de calor por unidad de superficie aumenta al aumentar la edad, hasta los 18 meses. Las cifras extraordinariamente bajas de 330 y 360 calorías en los niños prematuros, son verdaderamente sorprendentes.

Los resultados obtenidos por **Hasselbasch** fueron también bajos, pues en un caso obtuvo 366 calorías y en otro 404.

La relación entre el peso del cuerpo y la producción de calor por unidad de superficie no es siempre exacta: el peso de los cuatro niños estudiados por **Talbot** y **Sisson**, en que hubo la más baja producción de calor, variaba de 1'2 a 1'75 kilogramos, mientras que la producción de calor en niños cuyos pesos estaban entre 1'77 y 1'93 kilogramos, variaba también entre 410 y 843 calorías.

En la figura 6.^a, la curva de **Benedict** y **Talbot** demuestra que en los niños prematuros que pesan menos de 1'8 kilogramos, existe tendencia, por parte de la producción de calor, a ser más baja que en el niño normal, mientras que en los niños prematuros que pesan más de 2'1 kilogramos, la producción de calor es más elevada que la que corresponde al niño normal.

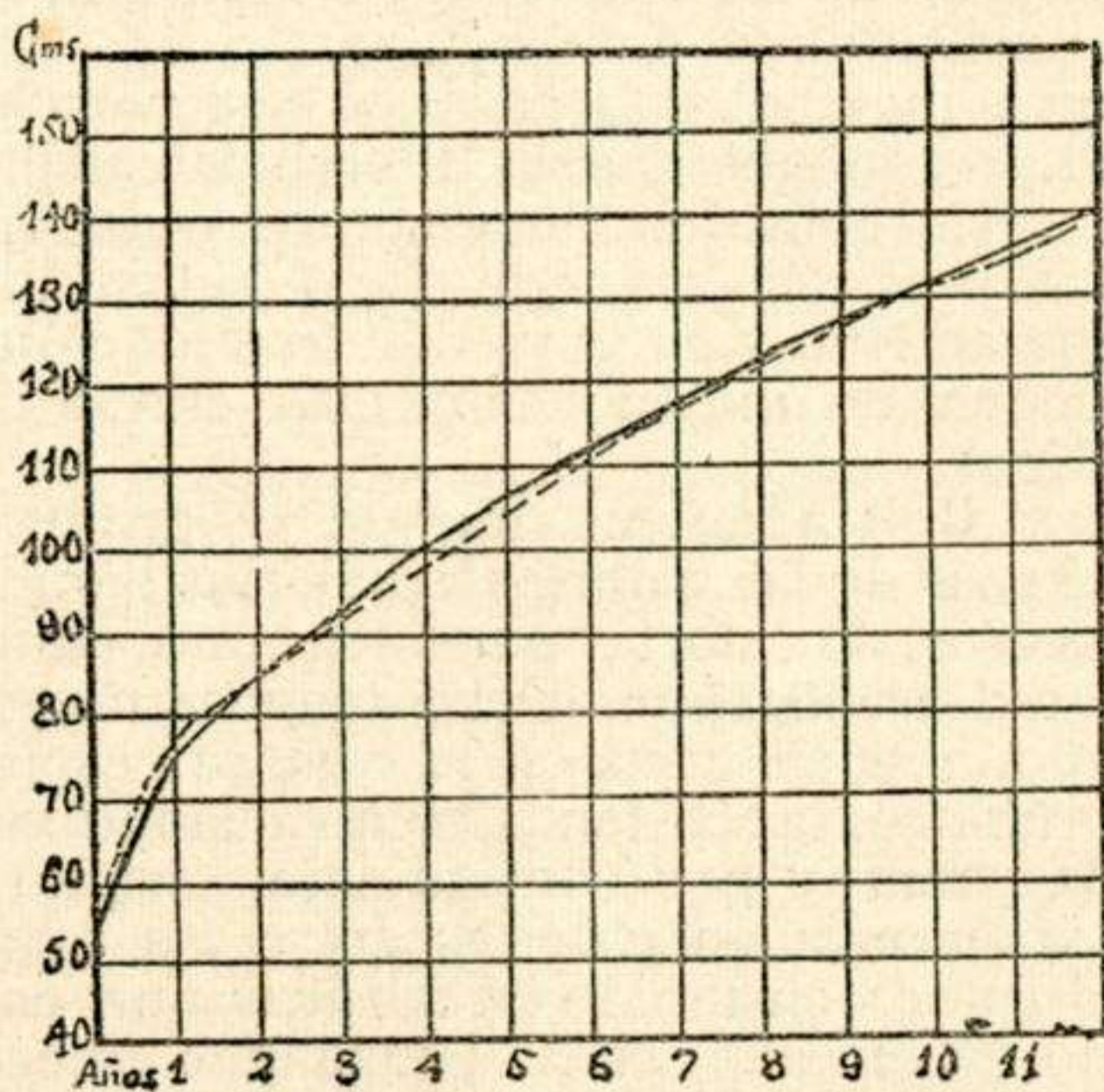
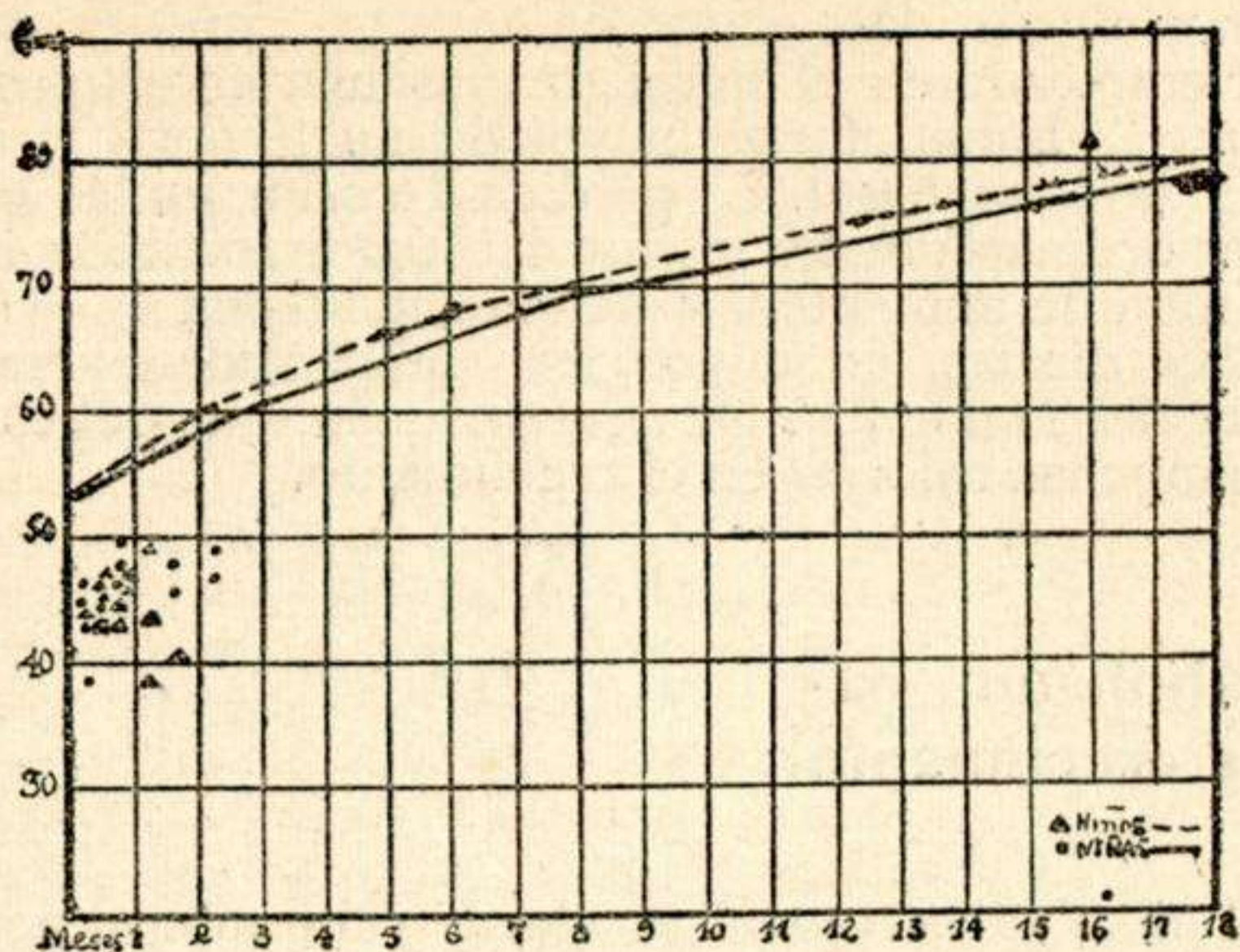
La producción de calor por unidad superficial del prematuro es, en la mayoría de los casos, menor que en el niño normal. La razón de que en los prematuros no haya excesiva pérdida de peso, es que la temperatura del ambiente que les rodea se eleva artificialmente con objeto de protegerlos. Si a un niño prematuro se le expusiera al frío, probablemente resultaría un rápido descenso del calor del cuerpo, pero no un aumento compensador de la producción del calor, porque él es incapaz de desarrollar mayor número de calorías. Como consecuencia de esto, la pérdida de calor del cuerpo del pre-

maturro es mayor que la cantidad producida y la temperatura de su cuerpo se hace subnormal.

El niño prematuro, especialmente en los primeros días y semanas de vida, se calienta con dificultad, y cualquiera inconveniente exposición al aire da por resultado un rápido descenso de la temperatura del cuerpo, la cual no es reemplazada como en los niños normales por el calor desarrollado por el ejercicio muscular. A este respecto, el niño prematuro pertenece fisiológicamente a la misma clase que el animal de sangre fría.

De manera, pues, que el metabolismo basal del niño prematuro demuestra que la producción de calor es verdaderamente baja, cuando se la calcula basándose en la producción total de 24 horas o por unidad de superficie del cuerpo. Como el niño prematuro desarrolla menos calor que el niño normal nacido a término, es necesario dar a aquél más protección contra la pérdida de su calor que en los demás períodos de la infancia. Este metabolismo basal bajo persiste en el prematuro, por lo menos durante los tres primeros meses.

Los mismos autores **Talbot, Sisson, Moriarty y Dalrymple** se han ocupado también en averiguar la relación que pueda existir entre el metabolismo basal del prematuro y la ingestión en calorías y la curva del peso. Experimentaron sobre siete niños lactados al pecho, y cuando ésta no fué posible, alimentados con leche de vaca diluída. En todos el Wassermann fué negativo, y de los experimentos deducen aquéllos que cuanto mayor es la diferencia entre las necesidades basales y la ingestión de calorías, tanto mayor es la ganancia semanal de peso. También se evidenció cierta tendencia por parte de las calorías ingeridas a sobrepasar cerca de $2\frac{1}{2}$ veces los resultados basales antes de que se hubiera obtenido una satisfactoria ganancia de peso. En los casos estudiados, las ganancias de peso no fueron satisfactorias hasta que los niños fueron capaces de digerir alimentos por valor de 200 calorías diarias.



Las más cuidadosas observaciones sobre los niños prematuros, demuestran que en ellos la actividad muscular es pequeñísima, y a los autores les fué imposible

obtener ningún dato capaz de hacerles suponer que el calor empleado en el ejercicio muscular en estos niños, durante 24 horas, fuese mayor de un 10 por 100 sobre el metabolismo basal. La pérdida de calor en las excretas, es ordinariamente menor del 10 por 100 de la ingestión total de alimentos, a menos que no den 4 ó 5 deposiciones diarias, en cuyo caso, la pérdida puede ser mayor del 20 por 100. De aquí deducen, que deben gastarse muchas calorías en el crecimiento.

Metabolismo basal y crecimiento

El metabolismo basal es elevado durante el período del crecimiento, y se admite por todos que el metabolismo total del niño durante este período, es proporcionalmente más alto que el del adulto.

Aunque el metabolismo basal es casi constante para cada edad, es probable que la diferencia entre el basal y el total varíe considerablemente en cada individuo. Esta variación es casi seguramente debida a diferencias en el temperamento y en el medio. Los niños activos y fuertes, tienen un metabolismo más elevado que los niños apáticos.

Talbot y Holt admiten, durante el primer año de la vida, además de las calorías necesarias para las necesidades basales, 45 calorías por kilogramo para las necesidades del **crecimiento**. Debe tenerse presente que el individuo, mientras está en la cámara respiratoria o en el calorímetro, crece tanto como cuando está acostado en la cama, y por consiguiente, cuando se prorratea la diferencia en calorías entre las totales y las basales, el calor consumido en fabricar nuevos tejidos, es incluido en el calor basal producido, mientras que la cantidad de tejidos formados por aquel sólo debe ser incluido en el epígrafe del crecimiento.

En los seis primeros meses de la vida, el niño dobla su peso. Suponiendo que la composición proporcional del cuerpo debe ser la misma al nacer que a los seis

meses, resultará que el número de calorías agregadas al cuerpo puede ser igual al valor en calorías del niño recién nacido. De los análisis hechos por **Camerer** y **Soldner** en niños recién nacidos, ha calculado **Fleming**, que al nacer, el cuerpo del niño tiene un valor aproximadamente de 5.000 calorías. Si dobla su peso en seis meses, puede haber añadido a sus tejidos un valor de otras 5.000 calorías, lo que supone alrededor de 27 calorías diarias, y un promedio de 5 calorías al día por kilogramo de peso, suponiendo que su peso medio en los seis primeros meses, es de 5 kilogramos.

Wilson y **Rubner** convienen en que para que un animal muy pequeño construya 1 kilogramo de sustancia corporal, necesita ingerir unas 4.700 calorías alimenticias y **Rubner** afirma, que para el hombre se necesita seis veces esta cifra de calorías. Es decir, que para que un niño añada 1 kilogramo a su peso, se requieren 28.700 calorías y para añadir los 3'5 kilogramos que aumenta en los seis meses, necesita 98.700 calorías, lo que representa un promedio de 548 calorías diarias. También considera **Rubner** que en el crecimiento del ser humano, el 5 por 100 de las calorías de la dieta, es retenido bajo la forma de nuevos tejidos, lo cual equivale a 27 calorías diarias durante los seis primeros meses de la vida. Desgraciadamente, ni los cálculos de **Wilson** ni los de **Rubner**, ayudan a determinar cómo la mayor parte del calor basal es consumido en la construcción de nuevos tejidos, que como antes dijimos, de la producción del calor basal es de donde aquéllos derivan.

Sabemos, no obstante, que en el adulto, el metabolismo basal es de unas 28 calorías por kilogramo. ¿Es posible que en el niño, el exceso sobre esta cifra, sea aplicado al trabajo empleado en la fabricación de nuevos tejidos? La acción dinámica específica de los alimentos y la superficie relativamente grande del niño, no hay duda que complican la proposición, y hasta la fecha no parece posible construir un cálculo definitivo acerca de la energía empleada en el crecimiento.

Metabolismo basal en el niño débil

Es clásico designar bajo el nombre de débiles, a los niños nacidos en un estado de desarrollo incompleto, cualquiera que sea la edad de la vida intra-uterina en la cual vienen al mundo. Algunos de ellos pueden nacer antes del término, y se les llama **prematuros**; este apelativo no significa, necesariamente, que también son débiles.

Hay niños que no pesan más de 2.000 gramos, y sin embargo, no deben ser considerados como débiles, sino más bien como niños de dimensiones reducidas, sin que la diferenciación de sus tejidos esté retardada. Se ha comprobado que el peso de la placenta es entonces inferior a la normal y proporcional a la del niño, lo contrario de lo que sucede en el débil verdadero.

Hay otros niños que no obstante nacer a término, no presentan un peso muy inferior al normal. En este caso son débiles verdaderos, lo mismo cuantitativamente que bajo el punto de vista tisular, y la causa de este estado de debilidad es una tara hereditaria (tuberculosis, sífilis, embarazo gemelar) **Fouet**.

Su metabolismo basal es bajo, lo cual permite aportar un fundamento fisiológico preciso para la noción de debilidad, ligada verdaderamente a una reducción funcional visceral. También permite, por otra parte, diferenciar el débil verdadero del simple prematuro. **Fouet**, en su trabajo antes citado, estudia un niño que con una ración óptima de 324 calorías aumentaba 40 gramos diarios, mientras que una ración de 488 calorías, correspondientes a un niño normal de la misma edad (2 meses y 10 días), provocaba rápidamente signos de intolerancia y un descenso de la curva ponderal. En este caso, el débil valor del metabolismo basal y la ración alimenticia óptima marchaban de acuerdo. En este caso, pues, se trataba de un débil verdadero.

Metabolismo basal y estados patológicos

El metabolismo basal experimenta notables variaciones en el curso de los estados patológicos.

En las **enfermedades agudas febriles**, tales como la **fiebre tifoidea**, la tasa del metabolismo aumenta durante el período febril, sobrepasando en un 40 por 100 la cifra normal cuando la fiebre alcanza su máximo; después el metabolismo disminuye paralelamente a la disminución de la fiebre (1).

En los **estados tiroideos** el metabolismo basal está claramente modificado. En los **mixedematosos** se aprecia un descenso del mismo a un 40 por 100 por bajo del normal y la opoterapia puede elevarle a la cifra normal o vecina de la normal (2). Por el contrario, en el curso de la enfermedad de **Basedow**, el metabolismo basal está fuertemente aumentado y la cuantía de la elevación traduce la gravedad de la enfermedad: una elevación del 75 por 100 por encima de la normal en los casos muy graves; del 50 por 100 en los casos graves, y del 30 al 40 por 100 en los casos benignos.

Nobécourt y Janet (3) han estudiado el metabolismo basal en el niño mixedematoso, y han encontrado que antes de todo tratamiento el descenso podía llegar a ser hasta de un 15 por 100 del normal. Siguiendo la influencia del tratamiento tiroidiano sobre el metabolismo, han visto que éste se modificaba poco en la primera parte del tratamiento, pero al cabo de cierto tiempo o poco después de su interrupción, el metabolismo basal se elevaba por encima de la normal para descender luego lentamente y quedar estacionario en su primitivo nivel.

(1) **Colman y Du Bois**.—Calorimeter observations on the metabolism of typhoid fever with and without foot. Arch. of In. Med. Mai, 1915.

(2) **Nobécourt**.—Les syndromes endocriniens dans l'enfance et la jeunesse. Paris, 1922.

(3) **Nobécourt et Janet**.—Étude du métabolisme basal dans un cas de myxoedeme congénital. Bull. et Mem. de la Soc. Med. des Hôp. Paris. Abril, 1922.

CAPÍTULO VI

SANGRE Y CIRCULACION

A.—SANGRE

LA sangre es el líquido que trasporta las sustancias absorbidas hasta los tejidos y órganos, y que recoge los productos resultantes de la actividad celular, para llevar algunos a otros órganos (secreciones internas) y para llevar otros a los órganos encargados de su eliminación (detritus). La circulación de la sangre es, pues, **aferente** y **eferente**. La primera, lleva sustancias para la nutrición; la segunda, lleva productos de desnutrición o residuales.

Sangre

En la histogénesis de la sangre, suelen estudiarse tres fases sucesivas durante la evolución embrionaria (1). La primera es la **fase embrionaria prehepática**, propia de los períodos iniciales del desarrollo del embrión, en

(1) G. Pittaluga.—Enferm. de la sangre y Hematología Clínica. Madrid, 1922.

la cual, las **células mesoblásticas polimorfas** dan lugar indiferentemente a los endotelios primitivos y a los elementos sanguíneos (megaloblastos, linfoblastos). La segunda, es la **fase premedular** o **hepática** caracterizada por la aparición de una actividad hematógena, eritroleucopoyética de tipo mieloide, en el conectivo perivascular del parénquima hepático embrionario. La tercera, es la **fase linfomieloide sistematizada** o **fase medular** que da comienzo a fines del tercer mes de la vida intra-uterina (feto humano), y durante la cual se diferencia el tejido linfoide y se localiza la actividad eritrocítica y granulocítica en la médula. Las tres fases no ofrecen un paso brusco de la una a la otra.

Los tejidos hematopoyéticos, propiamente dichos, se forman tardíamente en el embrión de los animales superiores y de los mamíferos. Primero se realiza esta función en las paredes de los vasos, principalmente del hígado y posteriormente del bazo. Luego, se establece una especie de sistematización del tejido linfoide y del mieloide. Trátase solamente de una diferenciación de órganos eritro-leuco-poyéticos; el tejido mieloide, abunda en la médula ósea, en el bazo y en el hígado; el tejido linfoide, propiamente dicho, constituye la mayor parte del parénquima esplénico, los ganglios linfáticos, los folículos cerrados, las placas de **Peyer** y, en parte, el timo.

Más tarde, los territorios residuales del tejido mieloide desaparecen del parénquima hepático en el niño; durante los primeros días de la vida extra-uterina, también del bazo. Así queda constituída la función eritropoyética, de la que quedan encargadas: 1.º La médula ósea, así como también corresponde a ésta la función granulocitopoyética (formación de glóbulos blancos granulocitos). 2.º El bazo, órgano a la vez destructor y formador de glóbulos rojos. Este órgano parece que es el encargado de proporcionar el hierro a los glóbulos rojos del embrión, pues **Charrin** y **Guillemonat** comprobaron que en el cavia hembra el bazo perdía hierro durante el embarazo. 3.º El hígado, como el bazo, es uno de los órganos que contribuyen a la destrucción y a la génesis de los glóbulos rojos, aunque seguramente en pequeñas proporciones.

De todos estos órganos eritropoyéticos, la médula ósea es, sin duda, el más importante. De las dos clases de médula, la roja o fetal y la grasosa, sólo la primera (médula de los huesos cortos y de las epifisis de los largos) es la productora de hematies. Los elementos de la médula ósea roja, los medulocitos, células de **Neumann** o células hematoblásticas se cargan poco a poco de hemoglobina y se transforman en hematies.

La formación de los glóbulos blancos tiene lugar en varios órganos. En primer término, en los ganglios linfáticos y en el bazo. Los leucocitos polinucleares se forman en la médula ósea. Una vez formados los leucocitos pueden reproducirse en la sangre y en la linfa, ya por división directa, ya por karioquinesis. La destrucción de los glóbulos blancos se realiza probablemente en la misma sangre.

Sangre en el niño. Volumen

A causa de las grandes cantidades de sangre que hasta ahora eran necesarias para la estimación del volumen de la sangre, pocas han sido las investigaciones que sobre esta cuestión se han realizado. **Bakwin** y **Rivkin** (1) han hecho una micromodificación al método de **Keith**, **Rowntree** y **Geraghty**, para investigar el volumen de sangre en el niño. Este método consiste en lo siguiente: una cantidad conocida de un líquido no tóxico teñido, ligeramente difusible, es inyectado en una vena, dejándole circular durante unos pocos minutos, al cabo de los cuales se extrae una pequeña cantidad de sangre. Mediante la determinación de la concentración del colorante en el plasma, puede calcularse el volumen de éste. Este volumen total de sangre es computado por la lectura del hematocrito.

En el adulto, el volumen total de sangre es alrededor

(1) **Bakwin and Rivkin**.—Am. Jour. of Dis of Childr. Abril, 1924.

del 9 por 100 del peso del cuerpo y el del plasma alrededor del 5 por 100. En el niño normal, **Lucas y Dearing** han visto que los valores son más altos y que varían más ampliamente que en el adulto. Según estos observadores, en el recién nacido el volumen de la sangre varía entre 10'7 por 100 y 19'5 por 100 del peso del cuerpo, con un promedio de 14'7 por 100. El volumen del plasma varía entre 4'2 por 100 y 7'7 por 100 del peso del cuerpo, con un promedio de 5 por 100.

En los niños menores, el volumen oscila entre 9'0 y 12'6 por 100, dando un término medio de 11'0 por 100. El volumen del plasma oscila entre 5'7 por 100 y 7'8 por 100 del peso del cuerpo, siendo el término medio de 6'7 por 100.

Marrott y Perkins determinaron el volumen de la sangre en niños desnutridos y en niños normales, y vieron que en estos últimos variaba entre 8'0 por 100 y 10'8 por 100 del peso del cuerpo. En los niños desnutridos, los valores oscilaban entre 4'0 por 100 y 10'4 por 100 del peso del cuerpo. Los valores más altos los encontraron en niños que debían considerarse como convalecientes de su estado de desnutrición.

El procedimiento seguido por **Bakwin y Rikvin** en sus investigaciones lo describen del modo siguiente:

Las determinaciones se efectuaron de tres a cuatro horas después de la comida. Para evitar variaciones diurnas, las cantidades de sangre se tomaron siempre a la misma hora del día, entre una y dos de la tarde. Las muestras de sangre para la determinación de la hemoglobina y de las proteínas del suero, se obtuvieron inmediatamente antes de ser inyectada la sustancia colorante. La hemoglobina se determinó por el método del monóxido de carbono de **Palmer**. La concentración de las proteínas del suero, con el refractómetro de **Abbe**. Al método del colorante de **Keith, Rowntree y Geraghty**, se le introdujeron las siguientes modificaciones: una solución al 1'5 por 100 de una solución salina de rojo vital brillante; esta solución se esterilizaba cada vez que había de emplearse. Con una jeringuilla bien seca se extraían 2 cm³ de sangre, que se llevaba a un tubo de paredes gruesas del hematocrito. Varios tubos, divididos en partes de 0'04 cm³, se llenaban con 0'4 cm³ de una solución al 1'6 por 100 de

oxalato de sosa para evitar la coagulación. La mezcla de la sangre y la solución de oxalato se realiza invirtiendo el tubo varias veces. El plasma obtenido de este modo, se empleaba más tarde para la preparación del tipo.

Sin quitar la aguja de dentro de la vena, se inyecta un cm^3 de la sustancia colorante preparada de la manera antes descrita. Cuatro minutos después se introduce una nueva aguja y se extraen 2 cm^3 de sangre. A la sangre así obtenida se la coloca en un tubo semejante al primero, que también contiene 0.4 cm^3 de la solución de oxalato de sosa. Ambos tubos se centrifugan durante 20 minutos a 150 revoluciones, y se llevan luego a los tubos del hematocrito. El líquido que sobrenada (plasma y solución de oxalato) se coloca, mediante una pipeta, en tubos de ensayo bien limpios. Un cm^3 de la mezcla de plasma coloreado y oxalato, se añade a 2 cm^3 de solución salina normal, y se la compara en un colorímetro a la mezcla-tipo. Esta mezcla-tipo consta de un cm^3 de solución salina, un cm^3 de plasma con solución de oxalato obtenida antes de inyectar el colorante, y un cm^3 de solución colorante diluída. La solución diluída es preparada poniendo 1 cm^3 de solución coloreada al 1.5 por 100, en 400 cm^3 de solución salina. Esta última se prepara antes de cada serie de determinaciones.

Los resultados obtenidos fueron los siguientes:

$$\text{Volumen del plasma} = \frac{R C}{15} \times 400 \times \frac{P-0.4}{P} \times C$$

$$\text{Volumen de la sangre} = \frac{\text{V. del plasma}}{\text{Plasma } \%} = \times 100$$

Volumen corpuscular = Volumen de la sangre. — Volumen del plasma.

R C = Resultado colorimétrico con el tipo.

P = Cantidad de plasma teñido, con solución de oxalato en el tubo hematocrito.

C = Cent. cub. del colorante inyectado.

$$\text{Plasma por 100} = \frac{P - 0.4}{\text{Cantidad tot. de liq. en el tubo} - 0.4} \times 100$$

En todas las determinaciones, la sangre se obtuvo del seno longitudinal. Todos los niños estaban alimentados artificialmente, y los niños normales estaban sanos en el sentido de no padecer enfermedad aguda ni febril.

De estos resultados dedujeron lo siguiente:

1.º Al nacimiento, el volumen corpuscular es relativamente elevado y desciende rápidamente durante las primeras semanas de la vida. El volumen absoluto de glóbulos rojos, es más bajo a las ocho semanas que en el acto del nacimiento.

Además del procedimiento seguido por **Bakwin** y **Rikvin**, antes descrito, recientemente, **Mendershausen** ha determinado la cantidad total de sangre, empleando el método del **rojo Congo**. Este colorante que reúne todas las condiciones necesarias para esta clase de investigaciones, cuales son: no ser tóxica, ser soluble en el agua, poseer un gran volumen molecular que le permite abandonar poco a poco el torrente circulatorio, estar dotado de la misma carga eléctrica que los hematies para no ser absorbida por éstos, y no determinar coloración de la piel, de las mucosas y de la esclerótica, lo inyecta, en solución acuosa al 1/100, lentamente, en la vena y extrae la sangre a los cuatro minutos de la inyección. Los resultados obtenidos, discrepan poco de los obtenidos por **Bakwin** y **Rikvin**.

Determinación del volumen de la sangre por el método óptico

Abderhalden y **Schmidt** fueron los primeros en determinar el volumen de la sangre por el método polarimétrico. **Moscatti** y **Napolitano** (1), fundados en el método de aquéllos, se sirvieron de una solución de glucosa, teniendo en cuenta que este azúcar se elimina con mucha

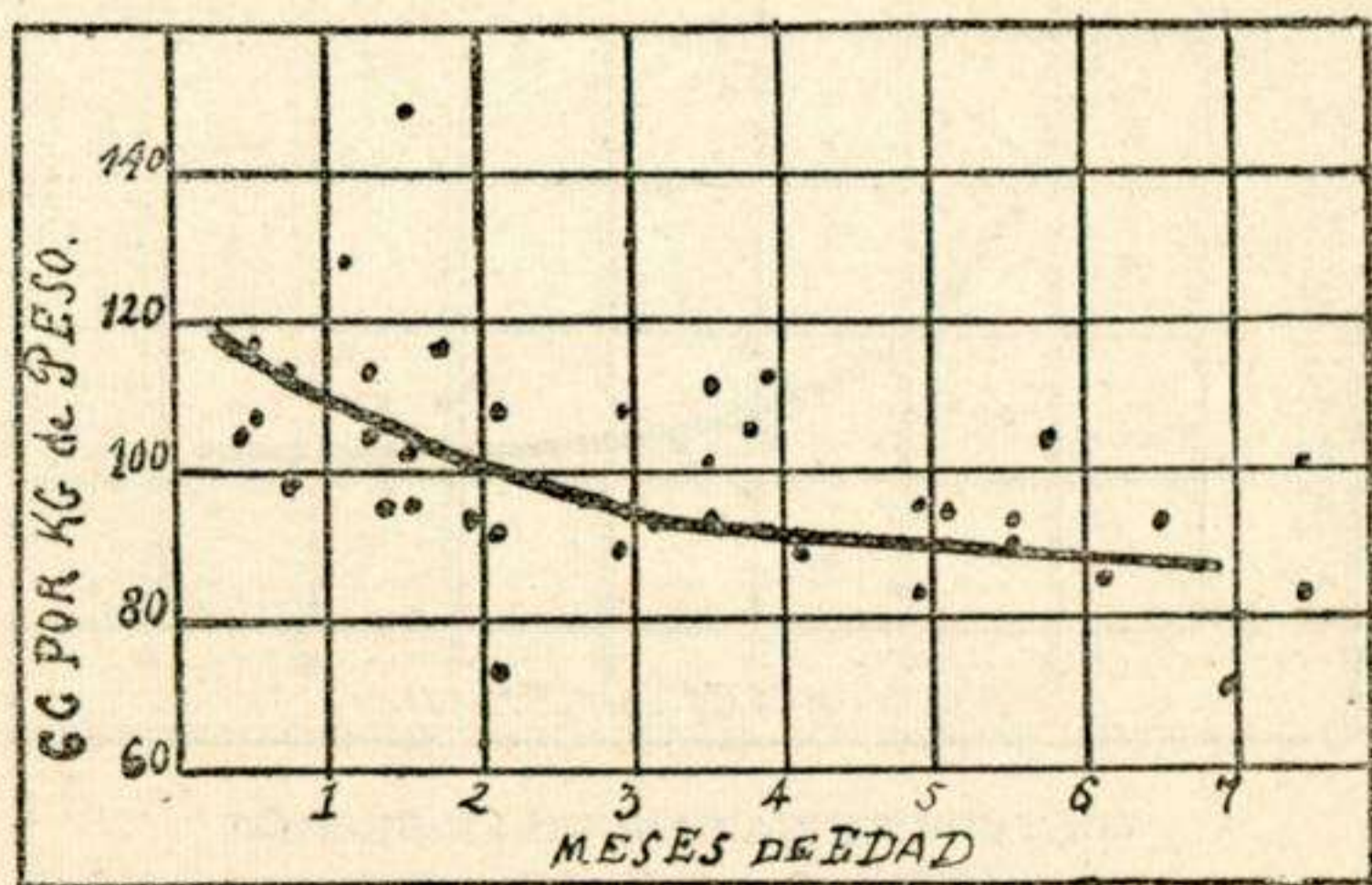
(1) **Moscatti e Napolitano**.—Riforma medica. N.º 19. Mayo, 1922.

rapidez. Los fenómenos de dilución quedan solamente plasmáticos, pues la glucosa no se fija en los glóbulos rojos. De todos modos, la centrifugación de la sangre oxalatada basta para eliminar toda causa de error al efectuar la separación de los glóbulos y del plasma.

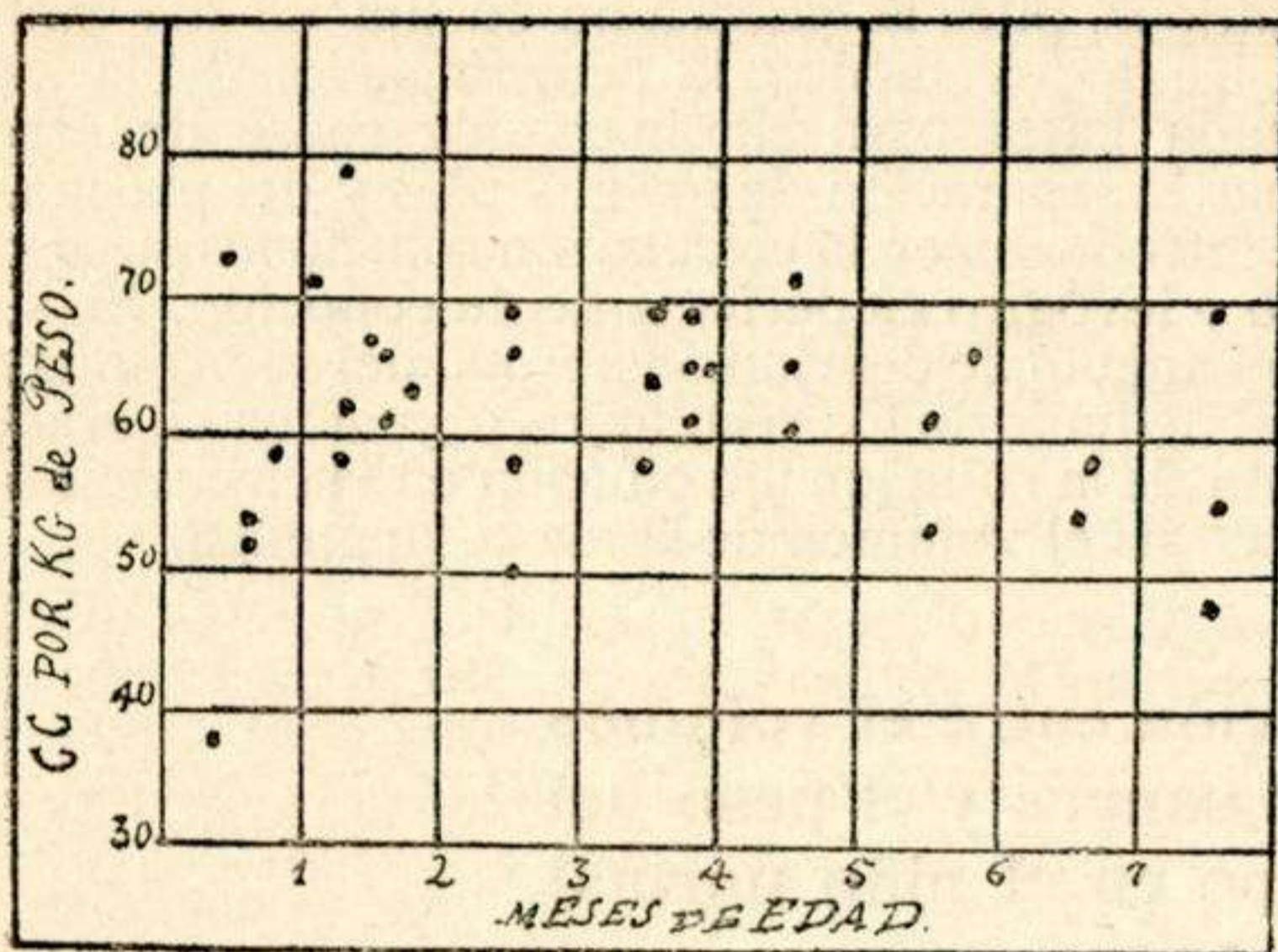
Se introducen en la circulación soluciones cuyo poder dextro o levógiro es perfectamente conocido. Si se conoce el ángulo de desviación normal del suero sanguíneo es fácil deducir de los resultados obtenidos el grado de dilución de la solución introducida en la circulación y de conocer así el volumen de la masa sanguínea.

Relación entre el volumen de la sangre y el peso del cuerpo en el niño normal

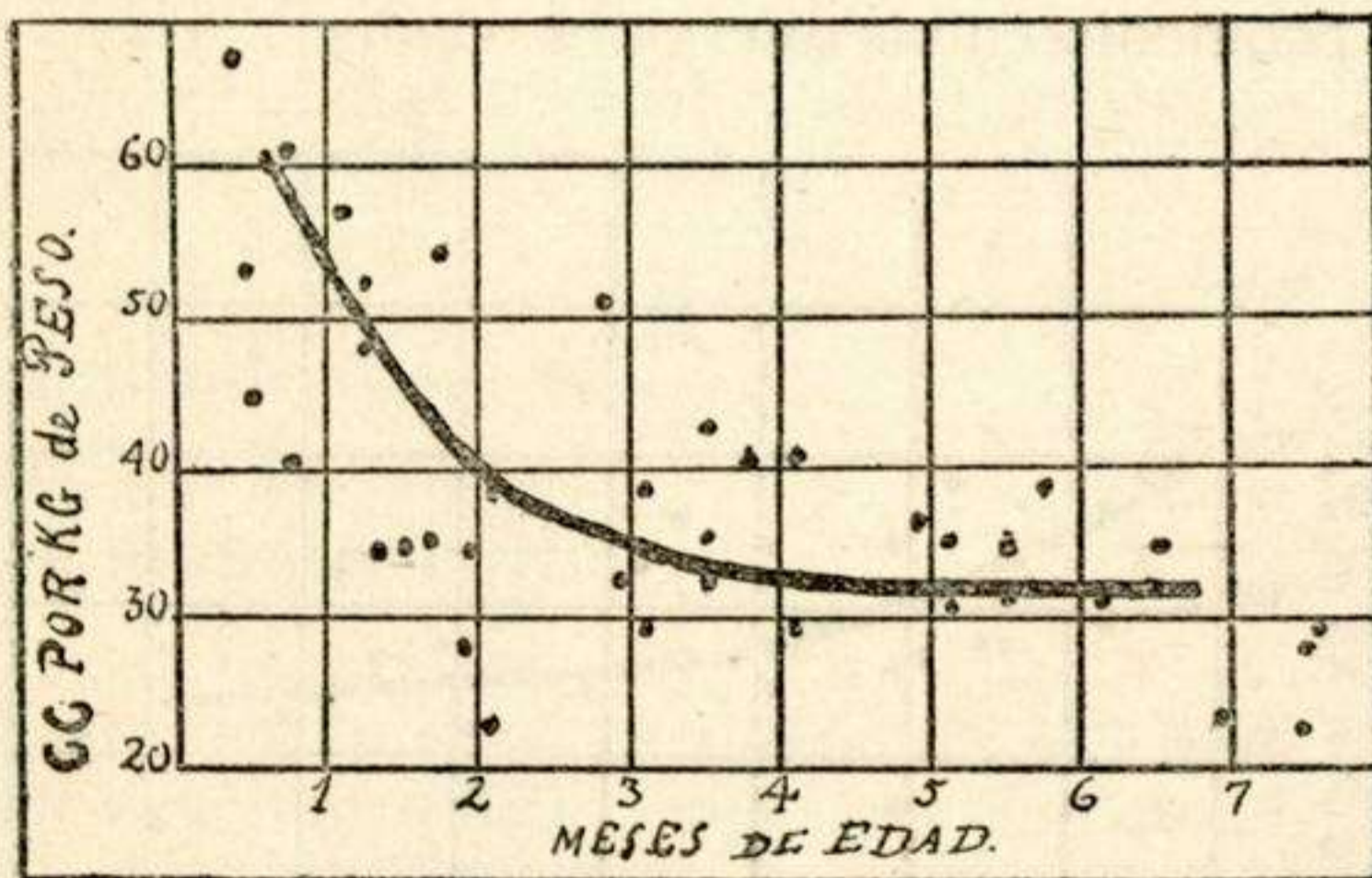
En las gráficas I, II y III, la sangre, el plasma y el volumen corpuscular por kilogramo del peso del cuerpo están representados en relación con la edad del niño. Los puntos representan determinaciones individuales. Las líneas continuas en los gráficos I, III, IV y VI representan el promedio en las diferentes edades.



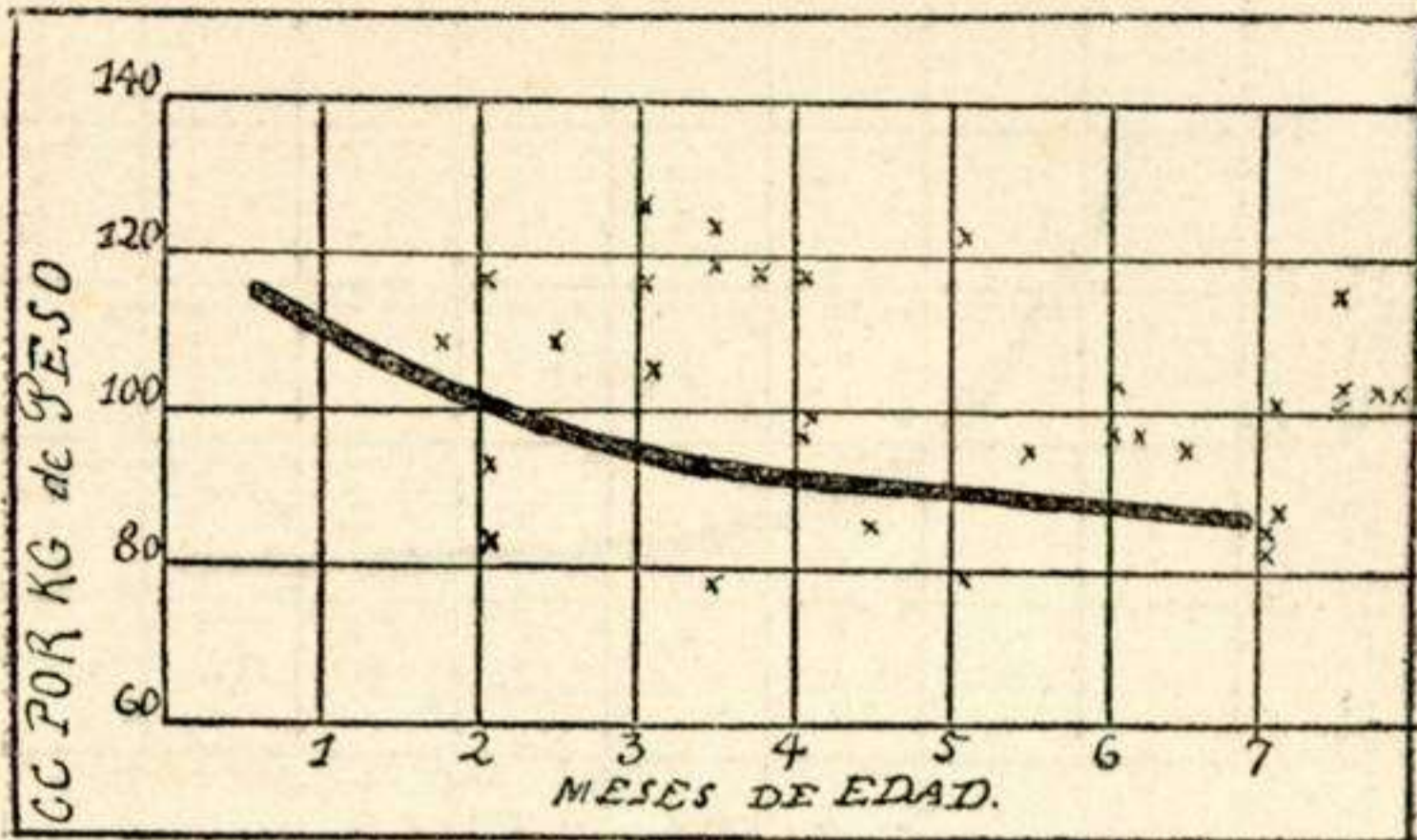
VOLUMEN DE LA SANGRE EN EL NIÑO
SEGUN BAKWIN Y RIVKIN



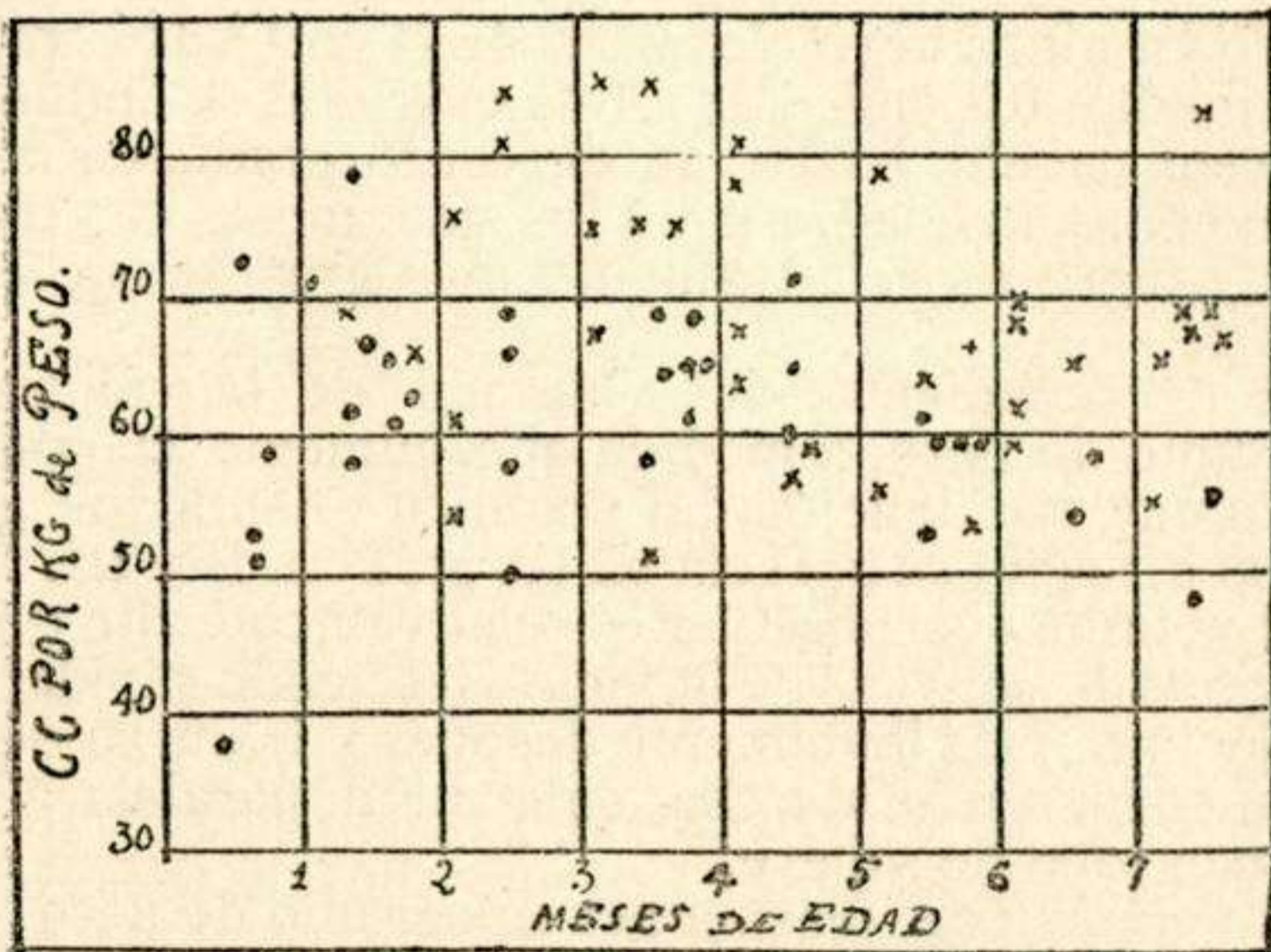
VOLUMEN DE LA SANGRE EN EL NIÑO
SEGUN BAKWIN Y RIVKIN



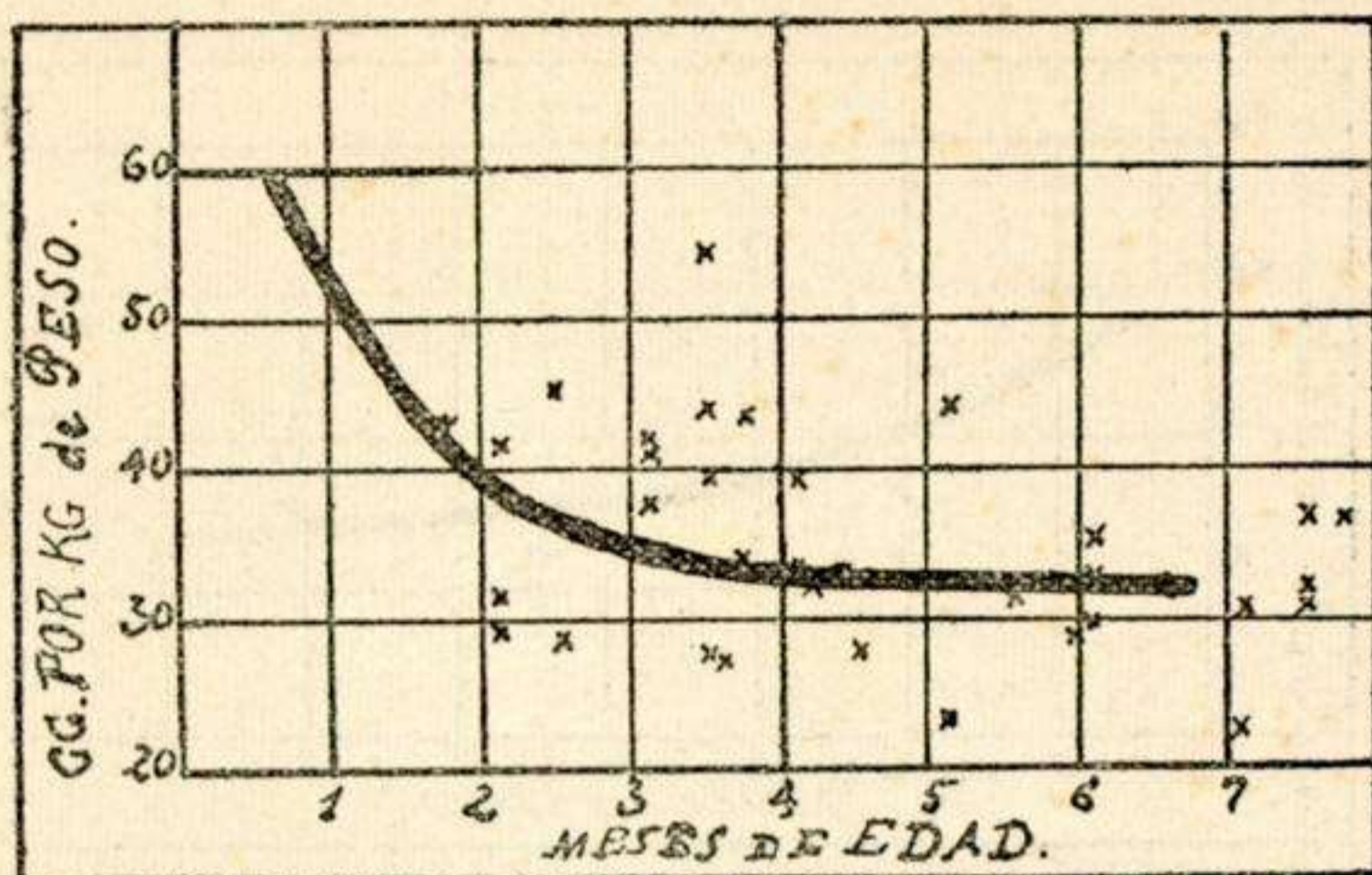
VOLUMEN DE LA SANGRE EN EL NIÑO
SEGUN BAKWIN Y RIVKIN



VOLUMEN DE LA SANGRE EN EL NIÑO
SEGUN BAKWIN Y RIVKIN



VOLUMEN DE LA SANGRE EN EL NIÑO
SEGUN BAKWIN Y RIVKIN



VOLUMEN DE LA SANGRE EN EL NIÑO
SEGUN BAKWIN Y RIVKIN

El volumen de la sangre por kilogramo de peso del cuerpo en niños normales varía de 71 cm^3 a 148 cm^3 ; término medio, 101 cm^3 . Las cifras más altas se obtienen en el recién nacido. Existe un descenso gradual a medida que aumenta la edad, pero a los siete meses el volumen de la sangre es relativamente más grande que en los adultos.

El decrecimiento del volumen de la sangre por kilogramo de peso, a medida que aumenta la edad, se debe a una disminución del volumen total de los glóbulos rojos, según se aprecia en las gráficas II y III.

El volumen corpuscular es relativamente alto durante las primeras semanas de la vida. Desciende rápidamente al principio, más lentamente después y la curva del volumen corpuscular marcha, en general, paralela a la del volumen total de sangre.

El volumen del plasma por kilogramo de peso (gráfica II) presenta grandes variaciones: 38 cm^3 a 72 cm^3 , particularmente en el niño recién nacido. Estudios recientes han demostrado que en los adultos que se alimentan del mismo modo, aunque presenten grandes variaciones en el volumen corpuscular, el volumen del plasma, en cam-

bio, permanece constante. Es probable que tales variaciones en las relaciones entre el volumen del plasma y el peso del cuerpo en el niño sean debidas, en parte, por lo menos, a que las diarias fluctuaciones en la curva del peso de un niño artificialmente alimentado no son la verdadera representación del peso del niño, sino que son debidas a cambios en el contenido de agua de sus tejidos.

Volumen de la sangre en el niño en grave estado de desnutrición

Un resumen de los resultados obtenidos en los niños en **grave estado de desnutrición** se ve en las gráficas IV, V y VI, en las que el volumen del plasma, el de la sangre y el de los corpúsculos, respectivamente, por kilogramos de peso, están representados con respecto a la edad. Las cruces indican determinaciones individuales de niños en estado de desnutrición. Los puntos, en el gráfico V, representan determinaciones individuales en niños normales y aparecen allí para que se pueda comparar. La línea gruesa continua de las gráficas IV y VI ha sido transcrita de las gráficas I y III, y representa los promedios de los volúmenes de la sangre y de glóbulos rojos por kilogramo de peso en las diferentes edades.

El término medio de los valores obtenidos en los niños con grave estado de desnutrición, varía poco del término medio normal (103 cm.³ por kilogramo de peso para el niño desnutrido, y 101 cm.³ para el niño normal). El volumen del plasma en el niño desnutrido, es relativamente más elevado que en el niño normal. El promedio del volumen del plasma en el niño desnutrido es de 69 cm³ por kilogramo, y el del niño normal de 61 cm³.

Relación entre el volumen de sangre y la superficie corporal, en el niño

En los adultos, la cantidad de sangre por m.² de superficie corporal es, término medio, de 3'12 litros; el término medio en el niño es de 1'7 litros. Aunque el volumen de la sangre en el niño es grande con relación al peso del cuerpo, es, en cambio, mucho más pequeña que la del adulto en relación con la superficie corporal.

Densidad de la sangre en el niño

La densidad de la sangre en el niño de pecho alcanza su máximo en el momento del nacimiento para disminuir en seguida. **Monti** da las cifras siguientes:

En el recién nacido.....	1'056 a 1'066
En las primeras semanas.....	1'056 a 1'059
Del 2.º al 12.º mes.....	1'042 a 1'052
De los 2 a los 12 años.....	1'050 a 1'056

Lesné y Binet, mediante el método de **Hammerschlag**, han obtenido cifras más elevadas en sangre de niños normales y enfermos. En los lactantes normales, dan las cifras siguientes:

Durante el primer mes.....	1'060 a 1'070
Del 1.º al 2.º mes.....	1'055 a 1'062
De 1 a 2 años.....	1'050 a 1'055

En los niños enfermos, **anemiados**, se obtienen cifras de 1'040, 1'042 y 1'047. Un niño con cianosis congénita daba 1'067.

Resistencia eléctrica de la sangre

En el adulto, la resistencia eléctrica de la sangre, medida con el **ohm-hemómetro** de **Noizet** y **Richet**, da en ohm-centímetros la cifra de 200.

En las primeras semanas de la vida, según **Lesné** y **Binet**, es de 450, y durante el primer mes oscila entre 350 y 300. A partir del segundo mes, el valor de la resistencia eléctrica es el mismo que para el adulto, excepto en los casos patológicos. Una resistencia débil indica una anemia intensa. Lo mismo en el niño que en el adulto, las variaciones en la resistencia eléctrica de la sangre están en relación con su densidad y su contenido en hematies.

Viscosidad de la sangre en el niño

La determinación de la viscosidad de la sangre puede hacerse rápidamente y de manera sencilla con el **viscosímetro** de **Hess**.

Amaling (1), examinando la sangre bajo el punto de vista de la viscosidad, en niños desde un día a seis semanas de edad, por la mañana y por la tarde, a diversos intervalos después de haber mamado, ha visto que las diferencias son poco notables. El término medio de la viscosidad es de 4'4, según **Amaling**, y de 3'8, según **Lust** (2).

En los recién nacidos, la viscosidad está notablemente aumentada, y en ciertos casos puede llegar a valores

(1) **Amaling**.—Zentralblat, f. Inn. Medizin. N.º 48. 1910.

(2) **Lust**.—Arch. f. Kinderheilk. Bd. 54. 1911.

que hasta ahora no se han encontrado ni aun en condiciones patológicas. Contemporáneamente, en este período se encuentra aumento numérico de los elementos celulares, aumento del contenido hemoglobínico y sobre todo del residuo seco de la sangre. Este aumento de la viscosidad de la sangre del recién nacido ha sido comprobada por muchos investigadores, y entre ellos, **Amaling** ha visto que en la 1.^a semana de la vida llega a 5'7. En la 2.^a a 5'1, y luego desciende progresivamente: 3.^a semana, 4'7; 4.^a semana, 4'4; 5.^a semana, 4; 7.^a y 10.^a, 3'3; de la 10.^a a la 25.^a, 3'2. Al mismo tiempo, también ha comprobado que desciende el peso específico, el número de glóbulos rojos, la cantidad de oxalato y el contenido en hemoglobina.

En la segunda infancia, la viscosidad de la sangre se aproxima a la del adulto. De 1 ¹/₂ a 11 años el valor medio es de 4'1.

Por lo que se refiere a los factores de la sangre que intervienen en su viscosidad, **Trumpp** (1) emprendió una serie de investigaciones encaminadas a averiguar la parte que corresponde a cada uno de los componentes de aquélla en el determinismo de la viscosidad de la misma.

Se demostró que la fibrina, lo mismo que la grasa, tenían escasa influencia, no pudiéndose encontrar una proporcionalidad entre viscosidad y coagulabilidad de la sangre. Los glóbulos rojos lavados presentaron una viscosidad igual al 60'70 por 100 de la viscosidad total, mientras que el suero sólo dió el 40'50 por 100. De sus trabajos deduce **Trumpp** que es al número y al volumen de los elementos de la sangre y a los coloides del plasma y de las células, a los que corresponde una gran parte de la viscosidad. La carbonización de la sangre elevó la viscosidad; sin embargo, no pudo establecerse la parte que en tal elevación hubieran podido tener los coloides puestos en libertad por la carbonización misma a causa de la cantidad variable de aquéllos.

En la sangre lavada, la viscosidad se mostró mayor, no obstante la eliminación de los estromas, evidente-

(1) **Trumpp**.—Jahrb. F. Kinderheilk. 1911

mente, a causa del aumento de los coloides liberados de las células sanguíneas. No existe paralelismo entre la viscosidad y el contenido de la sangre en albuminoides.

Según **Weill y Gardère** (1), que también se han ocupado de este problema, la viscosidad de la sangre varía paralelamente al contenido en glóbulos rojos y en hemoglobina. Para ellos una fuerte variación de la viscosidad, en líneas generales, debe hacer pensar ante todo en una alteración de los glóbulos rojos; la hipo-viscosidad acompaña a una destrucción globular en el curso de la anemia o de una disminución relativa de los hematies en la hidremia; la hiper-viscosidad indica hiper-globulia verdadera o relativa con concentración de la sangre o del fuerte contenido de los glóbulos rojos en CO_2 .

Para **Lust** existen evidentes relaciones entre la viscosidad de la sangre y su contenido en agua, de modo que a un elevado contenido en agua corresponde una baja viscosidad y viceversa. Pero en determinados casos la relación no es constante para poder deducir con exactitud de uno de los factores el valor del otro. Tales variaciones del contenido de agua de la sangre suelen aparecer después de la administración alimenticia de hidrocarbonados y entonces aparecen correspondientes variaciones de la viscosidad.

Viscosidad en los estados patológicos de la infancia

Según **Lust**, los lactantes **anémicos** presentan de ordinario una viscosidad menor que los sanos. Para **Amaling** tiene tal importancia la determinación de la viscosidad de la sangre en el niño que siempre que se aprecia un aumento imprevisto de la misma, este aumento va seguido poco después, de la aparición de una enfermedad más o menos grave.

(1) **Weill et Gardère**.—Paris Medical. N^o. 32. 1912.

Las alteraciones crónicas de la nutrición, no provocan por sí mismas notables modificaciones de la viscosidad de la sangre. Cuando existen, se deben siempre a la existencia de complicaciones (anemia, pérdida de agua en los estados de descomposición).

Durante los trastornos digestivos agudos, la viscosidad aumenta constantemente, especialmente en el cólera infantum, a consecuencia de la deshidratación del organismo. Allaria, Lust y Amerling afirman que el descenso de la viscosidad precede y hasta puede anunciar la aparición de los trastornos digestivos.

La viscosidad disminuye en el eczema, aumenta en la pulmonía y en la cianosis congénita.

Según Trumpp, en el sarampión y en la escarlatina, la viscosidad parece descender con la aparición del exán tema, para alcanzar al cabo de algunos días su primitiva altura.

En la difteria, y especialmente en la forma hipertóxica, así como en la que se acompaña de estenosis laríngea, se aprecian elevadísimos valores de la viscosidad, debido a la riqueza de la sangre en CO_2 y a las toxinas, como lo demuestra el que después de cesar la estenosis persiste la hiper-viscosidad.

En la sífilis y en el raquitismo se encuentra casi siempre hipo-viscosidad, así como también en las hemopatías y en las enfermedades de la ninfa.

Los valores en el linfatismo y en las enfermedades nerviosas son muy semejantes a los normales. Normales son también en el estridor congénito.

Considerada bajo el punto de vista pronóstico, se ve que la viscosidad disminuye rápidamente en los casos favorables y aumenta en los graves. Las inyecciones salinas la hacen descender.

Reacción de la sangre infantil

La sangre, que representa en parte el medio interno del organismo y es el río encargado del aporte de sustancias constructivas y combustivas, y de la remoción de las

escorias del metabolismo celular, ofrece el cuadro más fiel de la reacción actual del organismo, pero tan sólo nos ofrece un cuadro general y de conjunto.

Su corriente no llega, en efecto, a la intimidad de cada elemento celular, porque son los jugos de los tejidos, y sobre todo, del tejido conjuntivo, los que se interponen entre los capilares y los elementos celulares, y que representan el verdadero medio interno en el que viven las células. De aquí que nada puede impedir, a pesar de la perfección de los mecanismos regulares locales, que en un determinado momento, en un determinado órgano o tejido, sobrevenga una reacción algo diferente de la de la sangre, por lo menos, hasta que se restablece el equilibrio en virtud de los múltiples y sensibilísimos mecanismos reguladores.

Por tales razones, si en la sangre se puede juzgar del estado general por la concentración de los hidrogeniones, este dato está lejos, en cambio, de ofrecer la visión particularizada de la referida concentración en cada territorio orgánico, tanto más, cuanto que en la misma sangre, existe una diferencia de reacción entre la sangre venosa y la arterial.

Es notable, además, que las oscilaciones y diferencias que puedan haber durante la vida entre la reacción de los tejidos y la de la sangre, y entre la de la sangre arterial y la de la venosa, son siempre diferencias mínimas. Aunque se aumente la sensibilidad en la técnica de los medios de investigación, aquéllas pueden apreciarse bien, no pasan nunca de ciertos límites bien definidos, y más allá de los cuales no es posible, primero, la **eucolicidad**, y después, **el estado de salud y hasta el desarrollo de la misma vida**.

El valor normal de la concentración de los hidrogeniones en la sangre humana, según mensuraciones hechas por **Michaelis y Davidoff** (1), y **Hasselbach** (2) con el método colorimétrico, es

a 18° p^H 7'56

a 37° p^H 7'35

(1) **Michaelis und Davidoff**.—Biochem. Zeitschr. 46, 131. 1912.

(2) **Hasselbach**.—Biochem. Zeiteschr. 45, 456. 1913.

La cuantía de las oscilaciones es, según los mismos autores, a 18°

$$\text{a } 18^{\circ} p^{\text{H}} = 7'51 \text{ a } 7'61$$

Según **Henderson y Van Slyke** (1921), los valores normales en la sangre circulante son:

$$\text{de } p^{\text{H}} 7'30 \text{ a } p^{\text{H}} 7'50$$

Según **Parsons**:

$$\text{de } p^{\text{H}} 7'30 \text{ a } p^{\text{H}} 7'40$$

Michaelis, en la sangre venosa normal, encontró:

$$p^{\text{H}} 7'33 \text{ a } p^{\text{H}} 7'44$$

En conjunto, se ve que los datos obtenidos con diversos métodos de mensuración de la concentración en hidrogen-iones, concuerdan bastante entre sí. Las mayores oscilaciones compatibles con la vida observadas hasta ahora son las siguientes (**Van Slyke**. 1921):

$$p^{\text{H}} 7'0 - p^{\text{H}} 7'8$$

El exponente hidrogénico del jugo de los tejidos subcutáneos (aparte los músculos) en el hombre normal, según **Schade, Neukirch y Halpert** (1), con el método electrométrico directo, fué:

$$p^{\text{H}} 7'09 \text{ a } p^{\text{H}} 7'29$$

(1) **Schaade, Neukirch, Halpert**.—Zeitschr. f. das Ges, exp, Med. 24, 26. 1921.

es decir, una reacción ácida ligeramente más elevada que la de la sangre circulante.

Pfaundler (1) ha sido el único investigador que hasta la fecha ha tratado de averiguar la reacción real de la sangre del niño, sirviéndose del método de la determinación de los OH-iones, los cuales, según los estudios de **Lobs** y **Hober**, poseen propiedades biológicas no indiferentes.

De 28 sueros examinados, encontró que 6 eran ácidos (predominio de OH-iones), alcalinos 14 y neutros 8.

A pesar de estos resultados, **Pfaundler** cree no se pueden formular conclusiones absolutas por lo que hace referencia a los factores que pueden influir sobre la reacción de la sangre, así por lo escaso de sus determinaciones como, sobre todo en los lactantes, por dificultades técnicas debidas a haber sido realizadas con sangre extraída del corazón, de 45 minutos a una hora después de la muerte. Sin embargo, provisionalmente, puede afirmar que en el único caso en que pudo investigar la reacción de la sangre algún tiempo antes o inmediatamente después de la muerte, no pudo comprobar ninguna diferencia digna de nota.

En seis casos, en que el estado general del niño era bueno, la concentración de los OH-iones superaba a la de los H-iones de cuatro a quince veces.

En ciertos niños, **prematuros y débiles**, así como en dos niños **atróficos**, el valor de OH-iones fué muy bajo, y en ocasiones, la reacción intensamente ácida.

La reacción «**óptima**» de la sangre, aquella concentración de H-iones necesaria y suficiente para mantener la **eucoloididad** del protoplasma celular y el desarrollo regular de las funciones de los órganos y, por consiguiente, la salud del organismo es tenazmente conservada por los numerosos y delicados mecanismos reguladores, en los cuales toman parte diversos órganos y tejidos del cuerpo humano. Estos mecanismos reguladores son: 1.º, la misma sangre, en virtud de su composición química y físico-química; 2.º el aparato respiratorio y sus centros nerviosos; 3.º, el aparato uropoyético,

(1) **Pfaundler**.—Arch. f. Kinderheilk. 1925.

mediante su poder electivo de eliminar sustancias contenidas en la sangre; 4.º, tal vez, también, las glándulas endocrinas; 5.º, tejido conjuntivo, mediante su sustancia coloide intercelular, y 6.º, finalmente ciertos procesos del metabolismo.

Cantidad de agua en la sangre del niño

La sangre del recién nacido contiene menos agua que la del adulto, pero la del lactante la contiene en más cantidad que del niño mayor y que la del adulto (**Lust**); en los niños sometidos a la lactancia natural, la tasa hídrica de la sangre es más elevada que la de los sometidos a la lactancia artificial.

Los trastornos digestivos modifican la cantidad de agua de la sangre, y en el cólera infantum se observa una concentración progresiva de la sangre, que no se encuentra en los trastornos digestivos crónicos.

Composición del suero sanguíneo

En el niño, el suero sanguíneo es más rico en potasa y en sosa que en el adulto. Su contenido en cloro es algo inferior al del adulto. Este contenido disminuye al principio de la digestión (**Furt, Scheer**). La cantidad de cal es invariable cualquiera que sea la edad y la alimentación; tan sólo en la tetania se aprecia una disminución. También en esta afección existe una disminución del fósforo inorgánico contenido en el suero de la sangre.

En los niños espasmofílicos, la relación entre el potasio, el sodio, el magnesio y el calcio se halla alterada, encontrándose aumentada la cantidad de potasio y disminuída la del calcio (**Kramer, Howland**).

Por lo que se refiere a las albúminas del suero san-

guíneo del niño, se encuentran en cantidad menor que en la sangre del adulto (75'90 por 100 en el adulto y 55'65 por 100 en el lactante. **Maillet** ha encontrado que en el niño afecto de enteritis aguda la cantidad de albúmina del suero estaba aumentada (de 75 a 104); al cesar la diarrea disminuye la cantidad de albúmina de suero y parece que a una tasa elevada de albúmina corresponden trastornos gastro-intestinales graves y persistentes y una sensible pérdida de peso.

Cantidad de hemoglobina

La cantidad de hemoglobina de la sangre del niño presenta variaciones, cuyo conocimiento es de gran utilidad, en las diferentes edades. En el adulto normal, la cantidad de hemoglobina de la sangre es notablemente constante y alcanza la cifra de 14 gramos por 100 de sangre. En el niño, por el contrario, la cantidad de hemoglobina varía con la edad. Todos los autores están conformes en que la sangre del recién nacido contiene una mayor proporción de hemoglobina que la sangre del adulto. Algunos autores, entre ellos **Leenhardt**, afirman que pasa de 15 a 16 gramos por 100, pero otros, como **Martins Barbosa** (1), da un promedio de 148 por 1.000 en el niño y de 139 por 1.000 en la niña. Estas cifras decrecen rápidamente para llegar al 14 por 100 al octavo día y al 11 ó 12 por 100 al fin del primer año (**Perlin**). A partir de este momento, aquella cifra queda estacionaria y vuelve a elevarse al 14 por 100 entre los 10 y 15 años.

La cantidad de hemoglobina en los dos primeros años, puede alterarse bajo la influencia de las causas más ligeras; así, por ejemplo, todos los niños lactados artificialmente, tienen una cantidad de hemoglobina in-

(1) **Martins Barbosa**.—O Sangue nos recém-nascidos. Porto, 1921.

ferior a la normal media. En el niño lactado al pecho en buenas condiciones de higiene, la cifra de hemoglobina no desciende nunca por debajo de 13 por 100. En los **heredo-sifilíticos** puede bajar mucho la cifra de hemoglobina (hasta el 10 por 100. En la afección llamada **anemia infantil de tipo clorótico** y también oligosidemia y anemia ferripriva, la cantidad de hemoglobina hemos podido comprobar que puede descender a cifras muy bajas: en algunos casos estudiados por nosotros llegaban hasta 9 y 11 por 100 (**Aguilar Jordán**) (1).

Proteínas del plasma

Schindera ha estudiado las cifras percentuales de los diferentes albuminoideos existentes en el suero sanguíneo. Al mismo tiempo, investigó la velocidad de sedimentación de los glóbulos rojos, que, como se sabe, depende del aumento en el plasma de cuerpos proteínicos de poca dispersión y gran labilidad. Las cifras normales las fijó el autor del modo siguiente: Para la velocidad de sedimentación de los hematies, 20 mm. por hora; para el fibrinógeno, 1 a 0'26 gr. por 100; para las proteínas del suero, 7 a 8'5 por 100; para la albúmina 4'2 a 6'8 gr. por 100, y para la globulina, 1'3 a 3'5 por 100. Constantemente se encuentran en circunstancias normales menos globulinas que albúminas y la proporción de ambos elementos no debe exceder de la relación 40 por 60.

En general, se admite que el **fibrinógeno aumenta** en las **infecciones**, especialmente en las producidas por el **pneumococco** y **estreptococco**, en la **erisipela** y en el **reumatismo articular agudo**, en la **sífilis**, en la **tuberculosis progresiva** y en la **nefrosis**. Se encuentran cifras subnormales en las lesiones del **hígado** y del **mixedema**.

Respecto a las proteínas del suero, se ha visto un

(1) **Aguilar Jordán**.—L'anémie infantile à tipe clórtiôque—La Pèdiatrie Pratique. 1913.

(2) **Schindera**.—Deutsch. Arch. f Klin. Med—nº. 3—1924.

aumento en la **tuberculosis crónica** y en la **convalecencia** de las **infecciones agudas**. Se **aprecia**, por el contrario, una **disminución** en la **inanición** y en los casos graves de **pneumonía**.

Las **globulinas** aumentan en las **infecciones, sífilis, tuberculosis y pneumonía**.

En la **escarlatina**, el **fibrinógeno** del plasma aumenta en los primeros días de la enfermedad; este aumento dura poco y desciende a valores normales al mismo tiempo que la curva térmica. La **velocidad de sedimentación** está también aumentada en el comienzo de la infección, y sigue su curso exactamente paralelo a las variaciones del fibrinógeno. En cambio, el contenido de **proteínas del suero (globulinas más albúminas)**, disminuye al comienzo de la enfermedad y recobra sus cifras normales hacia el décimo día. La albúmina, al principio, conserva sus cifras normales; pero más tarde disminuye al mismo tiempo que aumentan las globulinas.

Respecto al origen de las proteínas, especialmente del fibrinógeno, las opiniones son diversas. Los investigadores antiguos suponían que procedían de los intestinos, los pulmones o la piel. **Mayer**, estudiando la médula ósea de animales inmunizados contra los más diversos agentes infecciosos, encontró a nivel de aquellos diversos órganos más fibrinógeno que en la sangre, y **Morawitz** supone que allí es donde se produce dicha proteína. Fundándose en sus experiencias referentes a la producción de ictericias experimentales por medio de la toluilendiamina, llega **Kisch** a la conclusión, que el fibrinógeno se prepara en el sistema retículo-endotelial y se forma definitivamente en el parénquima hepático.

Urea sanguínea

En el niño, a término o casi a término, **Sauvage y Clogne** (1), del examen de la sangre tomada del cordón umbilical del niño inmediatamente al nacer, han podido

(1) Sauvage y Clogne.—C. R. de la Soc. de Biol. de París, número 13. 1912.

comprobar que la cantidad de urea variaba de 0'25 gramos a 0'45 gramos (promedio, 0'32 gramos) en el suero sanguíneo y de 0'25 a 0'31 gramos (promedio, 0'27 gramos) en la sangre; todas estas cifras, por litro de sangre. Las variaciones que encontraron respecto a la cantidad de urea, eran menos marcadas en la sangre total que en el suero. Relacionado este hecho con la comprobación de que la mayor cantidad de urea en el suero se encuentra en los casos en los que la coagulación de la sangre no había dado la más mínima cantidad de suero, los autores citados piensan, que una de las causas de las variaciones de la urea en el suero se debe a las variaciones de la cantidad de suero producida por la coagulación. **Combe y Levi**, recurriendo al micro-análisis, encontraron en el suero 0'21 gramos en el recién nacido, 0'23 en el lactante y 0'26 en la pequeña infancia.

Glucemia en el niño

La glucemia del lactante no difiere de la del adulto, oscilando alrededor de un gramo la cantidad de glucosa por litro. La cantidad de azúcar es más baja en el recién nacido, el cual los cinco primeros días puede no contener más que una proporción de 0'75 gramos de azúcar en litro (**Cannata**); puede descender en los **atróficos** y disminuir momentáneamente en los lactantes sometidos a dieta.

Niemann (1), empleando el método aconsejado por **Iver Bang** para la determinación del contenido en azúcar de la sangre, ha obtenido resultados que le permiten asegurar que cierto número de lactantes reaccionan a la introducción de hidrocarbonados, sin excepción, con una glucemia alimenticia, de variable intensidad; se vieron, en efecto, lactantes en los cuales el contenido de azúcar de la sangre alcanzó valores muy altos, más allá de 0'120 por 100, mientras que en otros el valor se man-

(1) **Niemann**.—Jahrb. f. Kinderheilk.—33. Bd. 1916.

tuvo muy bajo. Los valores más elevados y el curso más sostenido de la curva del azúcar en la sangre se vieron corresponder a un período de disminución de peso o de detención del mismo, en cierto modo, a un período de deficiente crecimiento, y viceversa, a una glucemia alimenticia bastante baja, se ve siempre subseguir un crecimiento del peso. La aparición de una fuerte glucemia alimenticia, por arriba de 0'120 por 100, debe considerarse como anormal.

Camúñez ha propuesto un nuevo método para la determinación cuantitativa de la glucosa en la sangre (1). Consiste en lo siguiente: En un tubo graduado en décimas de cm^3 se pone un 1 cm^3 de solución de fluoruro de sosa al 2 por 100, y allí se recogen unas gotas de sangre obtenida por picadura de un dedo. Se completa con agua destilada hasta $3-4 \text{ cm}^3$ y así, por mediación de la cantidad de agua agregada, se comprueba la de sangre extraída. Se aumenta hasta 15 cm^3 , siempre añadiendo agua destilada; se añaden $0'6 \text{ cm}^3$ de solución de metafosfato sódico al 5 por 100 y tras cuidadosa agitación, 1 gota de ácido clorhídrico, enrasando a 20 cm^3 y filtrando; a 10 cm^3 del líquido filtrado se añaden 5 cm^3 de **Fehling** valorado y 3 ó 4 de amoníaco, se hierve y agrega solución de glucosa al 1 por 1.000, hasta la total reducción de la sal de cobre. Sencillas operaciones de cálculo permitirán conocer la glucosa de la muestra de sangre recogida, y por lo tanto, su proporción en el plasma circulante.

Grasa de la sangre del niño

Es sabido que el suero del niño lactante presenta un aspecto lactescente, tanto más evidente si el niño es lactado al pecho: este aspecto está en relación con su riqueza en **grasa** y, desde luego, si se examina al ultramicroscopio,

(1) **Fernando Camúñez**.—Rev. de Med. y Biol. IV—1924.

se aprecia una abundancia de **hemoconios**; estos hemoconios son poco abundantes o faltan en los niños alimentados con caldo de legumbres y reaparecen rápidamente cuando se vuelven a alimentar con leche, a condición de que no presenten trastornos digestivos.

Esta grasa, pues, es indudable que procede de la alimentación. Sin embargo, **Cohn** (1), empleando el método micrométrico, pudo descubrir en la sangre de un niño, en ayunas, cierta cantidad de grasa (cerca del 0'1 por 100), que debe considerarse como grasa propia del organismo, no **apreciable** por los métodos ópticos.

Influencia de la lipemia digestiva

El curso de la **lipemia digestiva**, en el niño está en relación con la cantidad y la naturaleza de la grasa introducida. A cantidad igual y no grande de grasa introducida con la leche de vaca, la lipemia digestiva alcanza un **máximum** cerca de tres horas más tarde. Después de la introducción de la leche muliebre, el **máximum** aparece algo más adelante y la grasa alimenticia desaparece de la sangre al cabo de nueve horas.

En los niños lactados artificialmente con cinco comidas diarias, se encuentra por la mañana una escasa cantidad de grasa en la sangre, cuya grasa puede descender por debajo de 0'1 por 100, lo cual se debe a que ha desaparecido de la sangre la grasa alimenticia. En los niños lactados al pecho, por el contrario, con cinco tetadas al día, por la mañana se encuentra todavía en la sangre, proporcionalmente, un alto contenido en grasa, por no haber desaparecido aún por completo la grasa alimenticia. La grasa de la leche de mujer mezclada con la leche de vaca sin grasa, se comporta de manera análoga a la leche de mujer, mientras que la grasa de la leche de vaca con leche de mujer desgrasada, se comporta como la leche de vaca.

(1) **Cohn**.—*Jarhb. f Kinderheilk.* 90 Bd. 1919.

Estos datos fisiológicos sobre la lipemia digestiva tienen aplicación pronóstica en los trastornos del metabolismo de las grasas en el niño, pues si falta la lipemia digestiva después de una comida de prueba en la cual la grasa sea administrada al niño en cantidad suficiente y bajo una forma apropiada, será una prueba de la existencia de trastornos del referido metabolismo.

Colesterine- mia en el niño

En cuanto a la **colesterina**, es más abundante en el niño lactado al pecho que en el lactado con biberón (**Filia**). La cantidad es de 0'80 a 0'88 por 1.000 en el acto del nacimiento; hasta el décimo mes y a partir de dicha edad, la cifra se aproxima a la del adulto (1'40 a 1'80 por 1.000). La cantidad de colessterina es normal o casi normal en las infecciones (**Strathmann, Herweg**).

Elementos celulares. Gló- bulos blancos en el niño

El número de glóbulos blancos siempre es elevado en el momento del nacimiento: 18.000 (**Hayem**); 14.000 a 18.000 (**Meunier, Gundobin**); 15.000 a 18.000 (**Perlin**); 14.500 en el niño y 15.000 en la niña (**Martins Barbosa**); hasta 36.000 (**Japha**); esta cifra baja progresivamente hasta el fin del primer año, en la que aquélla es de 8.000 a 10.000, término medio. No se modifica mucho durante el resto de la infancia; en la pubertad oscila entre 6.000 y 8.000.

En el niño recién nacido, la fórmula leucocitaria es la siguiente (**Martins Barbosa**) (loc. cit.):

Polinucleares neutrófilos.....	43'60 por 100	6.252 por mm ³
» eosinófilos.....	3'45 » »	431 » »
» basófilos.....	0'11 » »	15 » »
Grand. mono. y for. de transic..	3'03 » »	382 » »
Medio-mononucleares.....	7'39 » »	968 » »
Linfocitos (total).....	<u>42'42</u> » »	<u>5.991</u> » »
» pequeños.....	30'50 » »	4.265 » »
» grandes.....	11'86 » »	1.726 » »

En la niña recién nacida, la fórmula es la siguiente:

Polinucleares neutrófilos.....	40'16 por 100	5.992 por mm ³
» eosinófilos.....	2'90 » »	519 » »
» basófilos.....	0'10 » »	16 » »
Grand. mono. y for. de transic..	2'11 » »	419 » »
Medio-mononucleares.....	10'20 » »	1.507 » »
Lisfocitos (total).....	<u>44'53</u> » »	<u>6.651</u> » »
» pequeños.....	34'86 » »	5.484 » »
» grandes.....	<u>9'67</u> » »	<u>1.167</u> » »
	100'00 » »	15.104 » »

Afirma **Martins Barbosa** que, tanto en el sexo masculino como en el femenino ha observado la misma polinucleosis neutrófila en los primeros días de la vida, para establecerse más tarde la linfocitosis, que acompañará al niño durante toda la primera infancia. En cambio, **Carstanjen**, afirma que los polinucleares neutrófilos, muy abundantes el primer día de la vida (73 por 100 y 60-70 por 100) (**Gundobin**), disminuyen progresivamente, y el segundo día no representan más que el 40 por 100 de la cifra total de leucocitos; más tarde, aquéllos oscilan entre 40 y 50 por 100. **Lefas** da como promedio en el momento del nacimiento, 73 por 100 de polinucleares neutrófilos, y dice que después este número va disminuyendo, conservándose del sexto al noveno

día alrededor del 40 por 100, para ir descendiendo hasta que al fin del primer año llega a ser de 75 por 100.

Por lo que se refiere a los **linfocitos**, comprendiendo en esta denominación los grandes y los pequeños, ocurre lo contrario de lo que se observa con los polinucleares; las medias obtenidas por **Martins Barbosa** en las tres primeras semanas de la vida son para los dos sexos, 34'26 por 100=48'86 por mm.³ 46'27 por 100=66'21 por mm.³ 49'04 por 100=74'42 por mm.³. **Carstanjen** da un promedio de 16 por 100; **Gundobin**, 50'70 por 100; **Japha**, 50'55 por 100. **Dina Rabinowitsch**, entre el primero y segundo año de vida, un promedio de 61 por 100.

Los **eosinófilos polinucleares** presentan variaciones bastante importantes; su proporción, en general, es la misma en el niño que en el adulto. Su número oscila entre 0'7 (**Vernet**) y 2 a 3 por 100 (**Jolly**), 5 por 100 (**Fischl**) y 5 a 7 por 100 (**Courmont**).

Sin que deba considerarse como signo patológico, pueden encontrarse durante el primero y segundo mes de la vida algunas formas leucocitarias análogas, como mielocitos neutrófilos, eosinófilos, etc., aunque siempre en número muy reducido (**Martins Barbosa**). Las formas de transición son más abundantes en el niño que en el adulto; su número puede llegar al 8'10 por 100 en vez del 2'4 por 100 en el adulto.

Glóbulos rojos en el niño

El número de glóbulos rojos varía según la edad. En el momento del nacimiento el número es de 5 a 5 millones y medio. **Martins Barbosa**, durante el primer mes de la vida, ha encontrado en los niños un promedio de 6.562.000 y en las niñas 5.924.000.

Término medio de ambos sexos 6.160.000 por mm.³. En ciertos casos (**Schiff**) ha encontrado 8.500.000. La ligadura del cordón umbilical en el momento del nacimiento parece hacer aumentar la cantidad de glóbulos rojos en más de un millón; cuanto más tardíamente se

practica esta ligadura, más elevado es el aumento. Durante los cuatro primeros días la cifra de hematies aumenta por concentración de la sangre y por la fisiológica pérdida de peso del recién nacido. Luego disminuye progresivamente hasta los tres o cuatro meses, en los que llega a 4.500.000. Durante toda la infancia, esta cifra queda casi estacionaria, y sólo al llegar la pubertad vuelve a elevarse para llegar a los 5.000.000 del adulto.

Los hematies del niño presentan ciertos caracteres morfológicos particulares; sus dimensiones son variables. El diámetro de estos elementos, más considerable en el feto que en el individuo adulto, persiste todavía más elevado en el recién nacido (**Malassez**). Estas diferencias en las dimensiones de los glóbulos rojos se exageran en los estados patológicos con gran facilidad: la irregularidad del diámetro de los hematies (**anisocitosis**) es mucho más frecuente en el niño que en el adulto. No es raro observar, en vez de la forma discoide habitual, hematies ovalares, piriformes, en raqueta, cuyas deformaciones han recibido el nombre de **poiquilocitosis**. Por último, los hematies del niño a menudo fijan mal la hemoglobina (**anisocromia**).

Valor globular

El **valor globular** de los hematies es, durante los primeros días de la vida, superior a la unidad, y **aumenta** a medida que **disminuye** el número de hematies; este aumento sería más considerable de lo que es en realidad si el porcentaje de la hemoglobina no disminuyese como disminuye a medida que van transcurriendo los días de la vida extra-uterina.

El valor más alto que se ha encontrado ha sido de 2'12 a las 16 horas de vida y el más bajo de 0'75. Como términos medios tenemos:

En la 1.^a semana, 1'15 En la 2.^a semana, 1'16 En la 3.^a semana, 1'23

Haciendo la distinción por sexos tenemos:

SEXO MASCULINO

1.^a semana, 1'14 2.^a semana, 1'04 3.^a semana, 1'08

SEXO FEMENINO

1.^a semana, 1'26 2.^a semana, 1'27 3.^a semana, 1'32

Por lo que se refiere a la **relación globular**, es decir, la relación entre los glóbulos rojos y los blancos, se han obtenido los valores siguientes (**Martins Barbosa**):

1.^a semana, 1/478 2.^a semana, 1/466 3.^a semana, 1/391

Haciendo la distinción por sexos:

SEXO MASCULINO

1.^a semana, 1/463 2.^a semana, 1/537 3.^a semana, 1/539

SEXO FEMENINO

1.^a semana, 1/453 2.^a semana, 1/395 3.^a semana, 1/333

Moleschotf da, para la edad de 2 a 15 meses, una relación globular de 1/226.

Plaquetas en el niño

Nada se ha precisado hasta ahora sobre el número de las plaquetas en la sangre del niño, a causa, sin duda, de las dificultades técnicas para su numeración, debidas a su viscosidad y a su destrucción rápida en los medios habituales de dilución. Así no es extraño que unos, como **Osler**, admiten en el niño mayor número que en el

adulto (500.000), mientras que otros (**Cadet**), el número es, por el contrario, más bajo.

Variaciones de la fórmula hemo-leucocitaria en los estados patológicos infantiles

En el curso de ciertos estados patológicos, las diversas partes constituyentes de la sangre pueden sufrir modificaciones importantes.

Las ligeras variaciones que se observan en el número de glóbulos rojos, dependientes de la hora del día, de la digestión, han sido señaladas por los investigadores; adquieren una importancia considerable cuando la sangre está alterada; se las puede encontrar en todas las anemias, benignas y graves.

Poliglobulia.—Se dividen en aparentes y reales.

En el grupo de los aparentes se colocan los hechos de aumento del número de glóbulos rojos, producidos, bien en el curso de ciertos estados fisiológicos (**poliglobulia del recién nacido**), ora en el curso de estados patológicos acompañados de sustracciones masivas de sangre, una diuresis abundante, diarreas profusas, atrepsia, etc. La concentración de la sangre es el mecanismo de esta clase de poliglobulia.

La poliglobulia verdadera aparece en el curso de estados susceptibles de aportar un trastorno al medio respiratorio, de donde resulta una reacción funcional del organismo contra la insuficiencia de la hematosis; tal es la poliglobulia de la cianosis congénita o de la cianosis intermitente.

Respecto a la **poliglobulia de las alturas**, los autores no se han puesto de acuerdo. Para unos, se trata de una poliglobulia verdadera debida a una neoformación globular a consecuencia de la insuficiencia respiratoria, mientras que para otros, se trata de una poliglobulia aparente, por superabundancia de glóbulos rojos en los

vasos periféricos, a consecuencia del descenso de la presión atmosférica. Mas la aparición rápida y su desaparición igualmente rápida al volver el individuo a la presión normal, parecen estar en favor de la segunda interpretación.

Sin embargo, **Kestner** (1921) obtuvo, mediante la luz de una lámpara de arco, una acción sobre la sangre igual a la que ejerce la disminución de la presión atmosférica. **Liebesney** (1) se propuso estudiar el problema, y sirviéndose del microscopio cutáneo de **Muller** y **Schur**, en **Saint-Moritz** (1.800 metros) y en **Turnitz** (461 metros) aplicado a 32 niños y, sobre todo, comparativamente en **Viena** (190 metros) y en **Schneeberg** (1.800 metros), demuestran que el paso a una latitud superior da siempre lugar, de una manera inmediata, a modificaciones que consisten en una mayor lentitud del curso de la sangre y en una circulación granulosa más o menos intensa, que parece ser la consecuencia de lentificación de la circulación. La circulación granulosa parece poder llegar, a veces, hasta la formación de verdaderas varices capilares, con conglomerados de glóbulos rojos que obstruyen algunas asas vasculares. Estas modificaciones persisten algunas veces, pero acaban por desaparecer en los individuos que permanecen algún tiempo en elevadas alturas.

La hipoglobulia u oliogocitemia.—Es muy frecuente. Es uno de los signos esenciales de la anemia. Desde la hipo-globulia extrema (200.000 a 300.000), pueden encontrarse todas las cifras intermedias.

Variaciones del valor globular.—En la mayor parte de los casos de anemia, el descenso de la cantidad de hemoglobina es paralelo al de los hematies; sin embargo, debe hacerse notar que la hemoglobina está proporcionalmente más disminuída que los glóbulos rojos, de tal manera, que el valor globular está por debajo de la normal. La hemoglobina puede descender fuertemente con independencia de toda variación globular (anemia de tipo clorótico). En otros enfermedades, por el contrario, la

(1) **Liebesney**.—Munch. Medizin. Wochenschr. n.º 15. Abril, 1922.

hemoglobina disminuye proporcionalmente menos que el número de los glóbulos rojos; en este caso, el valor globular está aumentado (anemia perniciosa).

Glóbulos rojos nucleados.—La presencia de estos elementos en la sangre, es más frecuente en el niño que en el adulto y tanto más cuanto más pequeño es el niño. La existencia normal de los hematies nucleados en el feto y en el niño a término (**De Vicariis**), permite comprender el despertar de los órganos hematopoyéticos y su retorno a la sangre, bajo la influencia de una causa, aunque sea ligera. En la anemia esplénica, se presentan hematies nucleados, con figuras mitóticas en el núcleo.

Los **glóbulos blancos**, presentan también diferencias que afectan, unas a su número y otras a la aparición de formas anormales.

Cuando su número está aumentado, hay leucocitosis y cuando está disminuído, hipoleucocitosis o leucopenia. Las alteraciones pueden afectar a cada una de las variedades de leucocitos y haber linfocitosis, polinucleosis, eosinifilia, etc. Al hablar de la función proteopéxica del hígado, ya dijimos algo referente a la leucocitosis digestiva. Esta reacción leucocitaria, esencialmente fisiológica; ha sido estudiada por **Roi** (1) en lactantes sanos y enfermos, lactados al pecho y artificialmente.

De sus investigaciones, deduce que la leucocitosis digestiva en el lactante, se desarrolla según las mismas leyes que en el adulto. Esta leucocitosis, como dijimos antes (**loc. cit.**) va precedida de una leucopenia de variable duración, pero que en general no pasa de una hora después de la ingestión del alimento. Ordinariamente una hora más tarde, la curva descendente ha alcanzado su máximum y se inicia la fase ascendente. La leucocitosis digestiva, está influenciada por la secreción gástrica y es muy sensible a las variaciones que experimenta la secreción del ácido clorhídrico.

En el curso de la mayor parte de las enfermedades infecciosas se pueden comprobar estas modificaciones de la fórmula leucocitaria, de tal manera, que el examen

(1) **G. Roi.**—La Clínica Pediátrica, número 11. 1923.

de la sangre podrá ser utilizado para el diagnóstico y el pronóstico.

Las alteraciones de los leucocitos pueden también referirse a la aparición de elementos leucocitarios anormales, que traducen la reacción de los órganos hematopoyéticos. Estos elementos anormales, bajo un punto de vista práctico, se reducen a los mielocitos, que son elementos mononucleados, de dimensiones variables y protoplasma granuloso. Pueden clasificarse, atendiendo a sus caracteres tinctoriales, en mielocitos neutrófilos, acidófilos y basófilos. Su presencia en la sangre o reacción mieloide, fuera de las primeras semanas de la vida, es siempre un fenómeno patológico, tanto más importante y más grave cuanto mayor es el niño.

Propiedades biológicas de la sangre en el niño

Entre éstas, una de las más importantes es la **coagulación** de la sangre. Empleando un método ideado por **Achard y Binet**, estos autores han investigado la rapidez del tiempo de la coagulación en diversos lactantes sanos y enfermos.

En el adulto normal, el tiempo de coagulación es de 8 a 10 minutos.

En el recién nacido, aquellos autores han encontrado, durante los tres primeros días de la vida, un tiempo muy corto, de 2 minutos; en los días siguientes, hasta el octavo, aumenta a 4 minutos. Después, el tiempo de coagulación es casi igual al del adulto. En los lactantes afectados de bronco-neumonía la coagulación es más rápida, de unos 5 minutos.

Fermentos

La sangre del recién nacido es pobre en **amilasa**, pero a partir del tercer mes el poder amilolítico es más marcado, y hasta la edad de 2 años, según **Nobécourt** y

Sérvin, el valor amilolítico está comprendido entre 0'005 y 0'019 gramos (1 cm³ de suero sobre 20 cm³ de almidón en 24 horas y a 37°).

La **lipasa** sanguínea existe en la sangre desde el sexto mes de la vida intra-uterina y es muy activa desde el nacimiento: en los niños caquécticos disminuye notablemente (**Palmegiani**).

La **antitripsina** que aparece como una reacción de defensa del organismo contra los productos de desintegración celular aumenta en la atrepsia.

El suero de los lactantes no contiene **sensibilisatriz** y la **alexina** es poco abundante; respecto a esta última, ha demostrado **Moro** que su cantidad en la sangre variaba con el modo de alimentación, y así, la sangre de los niños lactados al pecho es más rica en alexina que la de los niños lactados con biberón.

El **poder bactericida** del suero de la sangre es mayor en el niño que en el adulto y más marcado en los niños lactados al pecho que en los lactados con biberón.

Poder atenuador o «Buffer action» en la sangre

Una de las más importantes propiedades biológicas de la sangre es la llamada por los fisiólogos norteamericanos «**buffer action**» o acción **tapón** o **amortiguadora**, que consiste en la propiedad que poseen ciertas soluciones de resistir un cambio en su concentración en H-iones por la adición o la pérdida de un ácido o de un álcali (1),

Esta propiedad, recientemente estudiada en la sangre, es la que se encarga de mantener en la misma la isoionia H.OH. En esencia, se trata de un mecanismo de regulación físico-química.

En el plasma de la sangre humana, viva, existe equilibrio ácido-base, en el cual el ácido, es el ácido carbó-

(1) **Clark**.—The determination of H-ions. Baltimore, 1923.

nico, y la base, el bicarbonato de sosa a causa del bajo grado de disociación del ion-bicarbonato, y por la producción, consecutivamente a la disociación hidrolítica, de los OH-iones:



La reacción del plasma sanguíneo y por tanto su concentración en H, depende de la concentración relativa del ácido (o bien del CO_2 disuelto) y de la base (bicarbonato) de la relación siguiente:

$$\frac{\text{H}_2\text{CO}_3}{\text{Na H CO}_3} = \frac{1}{20}$$

en cuanto que, por regla general, en un plasma normal el bicarbonato es, aproximadamente, de 0'03 miligramos, y el H_2CO_3 de casi 0'0015 miligramos.

Este mecanismo de auto-regulación interna de la sangre viviente, es decir, de una sangre cuya reacción no tiene oscilaciones mayores de $p^{\text{H}} 7$ - $p^{\text{H}} 7'80$, está en su contenido en bicarbonato y en ácido carbónico. El equilibrio físico-químico entre estas dos sustancias es el que mantiene, según las leyes que regulan las sustancias amortiguadoras, la reacción de la sangre y hace que pueda resistir hasta independientemente de los demás mecanismos reguladores extrínsecos a ella (véase reacción real de la sangre) a toda acidificación o alcalinización por ácidos o bases exógenas, dentro de ciertos límites, sin cambiar su reacción.

Este mecanismo auto-regulador físico-químico de la sangre, juntamente con los estudiados en el capítulo dedicado a la reacción de la sangre, se encuentra perfectamente desarrollado en el niño, pues a él se debe el restablecimiento de la isoionia H-OH en los estados de la llamada acidosis, en los que aquel equilibrio queda temporalmente roto por la penetración en la sangre de los llamados cuerpos cetónicos, producidos por la insuficiente elaboración de las grasas (ácidos β oxi-butírico, propiónico, di-acético, acetona), substratum químico de los vómitos cíclicos, periódicos o acetonémicos, y del coma diabético.

B.—MECANICA CIRCULATORIA EN EL NIÑO

Embriología del corazón

El corazón no adquiere su forma definitiva hasta el curso del tercer mes de la vida embrionaria; a partir de este momento, comienzan a diferenciarse sus partes componentes y a adoptar la fisonomía que tendrán más adelante. En un primer tiempo, el corazón es **mono-auricular** y **mono-ventricular**. La única aurícula recoge entonces la sangre venosa por intermedio del seno venoso, y el ventrículo la expulsa al bulbo aórtico, única vía de escape. Merced a la formación de tabiques antero-posteriores, se efectúa la división en dos distintos departamentos: 1.º el de la aurícula (la aurícula derecha y la aurícula izquierda); 2.º, el del ventrículo (ventrículo derecho y ventrículo izquierdo); 3.º, el del bulbo (arteria pulmonar y aorta).

Los tabicamientos del bulbo y del ventrículo, son los primeros en terminar. La división del bulbo se realiza hacia la séptima semana. En este momento es cuando se puede comprobar en el embrión humano una arteria pulmonar y una aorta distintas. El tabique inter-ventricular acaba de formarse hacia la octava semana y se desarrolla de abajo hacia arriba adoptando la forma de media luna, cuyos cuernos se elevan hacia el orificio aurículo-ventricular común siguiendo uno de ellos la pared anterior del ventrículo y el otro su pared posterior. La escotadura que ocupa la parte superior de este tabique, se reduce progresivamente, pero debe presumirse que no llega a desaparecer nunca por completo (agujero de **Pannizza**) y está destinada a constituir la embocadura de la aorta en el ventrículo izquierdo.

La fase del trabajo formativo que conduce al abocamiento definitivo de la aorta en el ventrículo izquierdo y de la arteria pulmonar en el ventrículo derecho, hasta ahora no es por completo conocida. La mayor parte de los embriólogos, están de acuerdo en conceder un importante papel a los **labios aurículo-ventriculares** y al

septum aórtico. Cualquiera que sea la opinión que se adopte, no es por ello menos cierto que los procedimientos empleados por la naturaleza para la terminación del tabicamiento de los ventrículos y el abocamiento de los dos troncos arteriales en sus ventrículos respectivos, son laboriosos y fracasan con facilidad. Estas operaciones se efectúan en el curso del segundo mes y tienen suma importancia bajo el punto de vista de la constitución normal del aparato cardíaco. La formación del tabique inter-auricular que comenzó antes del de los ventrículos, termina más tarde que éste. En esta formación toman parte dos tabiques: el **séptum primum**, o **superior**, y el **séptum secundum**; desaparece y el primero en parte se atrofia, para dar origen al **foramen II**, que es el verdadero agujero de **Botal**. Lo mismo que el tabique inter-ventricular se suelda arriba con las prolongaciones inferiores de los labios aurículo-ventriculares, y el tabique inter-auricular se suelda por debajo con las prolongaciones superiores de estos labios, que contribuyen de este modo a la formación del anillo de **Vieussens**.

A expensas de los mamelones embriocárdicos se forman las válvulas aurículo-ventriculares a nivel de los orificios del mismo nombre. Su estructura es definitiva al tercer mes. En cuanto a las válvulas semi-lunares, aparecen en la base del bulbo aórtico, antes de su división definitiva y distintas en el embrión de siete semanas.

Los cinco arcos aórticos que nacieron del bulbo no persisten todos. Unos desaparecen y otros se transforman en vasos definitivos. Estos son: 1.º Los terceros que se convierten en las carótidas. 2.º Los cuartos, de los cuales el izquierdo, forma el cayado de la aorta, y el derecho, el tronco braquio-cefálico. 3.º Uno de los quintos, el izquierdo, que forma el conducto arterial. Este arco va desde la parte superior del bulbo aórtico a la porción de la aorta primitiva, porción que constituirá la aorta descendente definitiva. Cuando se realiza el tabicamiento del bulbo, como este arco procede de la porción que forma la arteria pulmonar, constituye una vía de comunicación entre esta arteria y el comienzo de la aorta descendente. Esta comunicación es el **conducto arterial**. Sobre la porción interna de este conducto se

desarrollan dos pequeños vasos que son los esbozos de las primeras ramas de la arteria pulmonar.

Durante toda la vida intra-uterina, el conducto arterial tiene por misión la de conducir a la gran circulación una parte de la sangre lanzada a la arteria pulmonar. Cuando se restablece la respiración, toda la sangre alcanza la red pulmonar y el conducto arterial inútil ya se oblitera. Esta obliteración es completa hacia el vigésimo día.

A partir de este momento, los dos corazones adquieren cada uno su individualidad propia. Entre ellos se establecen diferencias que se acentúan poco a poco a medida que el niño crece. El ventrículo derecho produce un trabajo relativamente poco considerable; en cambio, el izquierdo, encargado del movimiento de la sangre en la circulación general, encontrando resistencias que vencer en la periferia, engruesa sus paredes.

Peso y volumen del corazón

En el momento del nacimiento, el corazón pesa de 18 a 20 gramos. De 1 a 2 años, pesa de 30 a 40 gramos. De 4 a 5 años, de 64 a 65 gramos. De los 8 a los 12 años, de 86 a 95 gramos, y a los 16 años, 125 gramos. Entre los dos sexos existen notables diferencias.

En cuanto al volumen de este órgano es, según **Laennec**, de unos 20 a 25 cm³ en el recién nacido; aumenta 20 cm³ hasta la edad de 1 año, y de 6 a 10 cm³ por año, hasta los 6 años. De los 13 a los 14 años, el volumen es 120 a 140 cm³.

En cuanto a las **relaciones del peso** del corazón con el **peso** y la **talla** del niño, **Vierordt** afirma que al nacimiento el peso del órgano representa el 0'89 por 100 del peso del cuerpo, mientras que en el adulto solamente representa el 0'52 por 100.

La **relación del volumen** con el **peso del cuerpo** es de 0'0069 por 100 en el recién nacido; de 11 días a 7 años está comprendida entre 0'0045 y 0'0048 por 100; de 13 a

14 años no es más que 0'0035 a 0'0036 por 100; en el adulto vuelve a ser de 0'0045 por 100 (**Von Dusch**).

Con relación a la **talla**, el volumen del corazón crece al mismo tiempo que aquélla: del 80 al 100 por 100 durante el primer año, luego cada vez menos hasta los 13 ó 14 años (6 a 7/100), volviendo a aumentar de nuevo en la pubertad (50 a 80/100).

Pulso en el niño

El **número de pulsaciones** ha sido objeto de estudios detenidos por parte de muchos investigadores y resultaría tarea larga dar las cifras obtenidas por cada uno de ellos. Así, creemos de mayor utilidad dar el promedio de las cifras obtenidas por todos ellos:

Recién nacido.....	120 a 150 al minuto
Pimer año.....	100 a 140 »
Segundo año.....	90 a 120 »
Tercer año.....	108 a 110 »
De tres a cinco años.....	90 a 100 »
De cinco a ocho años.....	85 a 110 »
De ocho a doce años.....	76 a 104 »
De doce a catorce años.....	75 a 90 »

En el recién nacido, **Balard** ha observado que el número de pulsaciones era de 150 después del nacimiento; rápidamente descendía a 100 en las horas siguientes para volver a 150 a partir del segundo día de la vida. La causa de esta disminución pasajera reside en el descenso de la temperatura que sigue al nacimiento, pues desaparece de nuevo al volver a elevarse la temperatura.

El **grito** acelera el pulso; el **sueño** lo hace más lento. En cuanto a la **tetada**, ya dijimos cuál es la influencia que ejerce sobre el número de pulsaciones (véase **Succión**).

Mensi (1) ha realizado un estudio especial del pulso y de sus caracteres en el niño recién nacido. Tomó esfigmogramas en la arteria radial; en ellos distingue una línea ascendente, un ápice y otra descendente. En el individuo adulto, tanto en el trazado ascendente como en el descendente, se encuentran **accidentes**, que en el primer caso se denominan **anacrotos** y en el segundo **catacrotos**; los catacrotos no faltan casi nunca, mientras que los anacrotos faltan casi siempre. En los niños no recién nacidos los accidentes de la rama ascendente o anacrota faltan siempre y las catacrotos comienzan a observarse ordinariamente a partir del tercer año, en número de uno o dos y más raramente en el de tres. Según **Vierordt**, las formas **dicrota**, **tricrota**, etc., serían artificiales.

El ápice del trazado está representado por un gancho romo.

En la curva del pulso del recién nacido en los primeros días de la vida, no se observan elevaciones ni anacrotas, ni catacrotas, y el ápice aparece redondeado. Estos caracteres del trazado del pulso en aquella edad, se explican, o por la deficiencia de la onda primitiva o por la desminución de la tensión arterial.

Por lo que se refiere a la **celeridad**, es decir, a la relación entre el **tiempo** de expansión de la arteria y el de contracción, **Mensi** ha visto que el **pulso del recién nacido tiene los caracteres**, con mucha frecuencia, del **llamado pulso tardo**, siendo la duración de la expansión mayor que la de la contracción.

La **amplitud** de la pulsación tomada con el metismógrafo depende, naturalmente, de la cantidad de sangre expulsada por cada sistole ventricular, calculada en cerca de 8 cm^3 , correspondiendo a una disminución de $2'375$ del peso medio (3.000 gramos) del recién nacido, contra $172\text{-}180 \text{ cm}^3$, es decir, casi una disminución del $1'353$ del peso del adulto (**Vierordt**).

(1) **Mensi**.—Riv. di Clin. Ped. Setbre. 1919.

Presión arterial

Las causas que concurren a la formación de la tensión arterial, son:

La energía contráctil del corazón.

La resistencia periférica de los capilares.

La elasticidad de las paredes arteriales; y

La cantidad de sangre circulante.

Nicolai, ha reunido todas estas causas en el siguiente cuadro:

Elasticidad.	}	Estado de la pared arterial.
	}	Tonus vascular.
Tensión arterial....	{	Reflujo. { Resistencia de los capilares.
	{	Consistencia de la sangre.
Grado de plenitud.	{	Flujo... { Frecuencia de los latidos.
	{	Schlagvolum.

El **Schlagvolum** es el volumen de sangre que el ventrículo izquierdo expulsa en cada sístole del corazón. En Pediatría no existe ningún estudio serio sobre el **Schlagvolum**, a excepción del dato antes consignado debido a **Vierordt** (su valor es de cerca de 8 cm³ en el niño).

La **frecuencia** de los latidos del corazón, en los dos primeros meses de la vida, es de unos 140. El **tonus arterial** es, según **Saneway**, el estado de contracción parcial que los músculos lisos de las paredes arteriales sostiene continuamente durante la vida. En estado normal el **tonus vascular** depende del balance entre la acción antagonista de dos clases de nervios: los vaso-dilatadores y los vaso-constrictores. En el niño, este equilibrio de los nervios antagonistas es más estable que en el adulto, y la tonicidad de las fibras musculares es, por el contrario, poco intensa. Los capilares del niño son más anchos que los del adulto.

De todo esto resulta que en el niño el conjunto de aquellos tres factores tiene menos influencia sobre las variaciones de la presión arterial que en el adulto.

Feer, en su reciente «Tratado de diagnóstico de las enfermedades de los niños» dice que la presión máxima (**Mx.**) se puede determinar en éstos empleando el aparato de **Riva-Rocci** o el de **Recklinhausen**, exigiendo solamente estas investigaciones un poco de paciencia en los niños menores de 1 año de edad. La presión mínima (**Mn.**) la determina también aquel autor por medio de la auscultación en la muñeca con el estetoscopio.

Como valores medios da las siguientes cifras:

Al año, Mx.....	75-80 mm. Hg...	Mn.....	60 mm. Hg.
A los seis años, Mx.....	85-90 mm. Hg...	Mn.....	65 mm. Hg.
De diez a doce años, Mx.	100 mm. Hg.....	Mn.....	70 mm. Hg.

Dice también que la presión sanguínea en los diversos años de la vida, se puede calcular mediante la fórmula de **Katzenberger**:

$$80 + 2 X$$

en la que 80 representa el valor de la presión en el lactante al año y X el número de años del niño. De todo ello parece deducirse que **Feer** concede poco valor a la presión arterial, Ante todo, el método basado en la auscultación a nivel o por debajo del braquial, para la determinación de la presión arterial, propuesto por **Korotkow** en 1905, no puede usarse como método de elección en fisiología infantil, porque no presenta las facilidades que ofrece el oscilómetro de **Pachon**.

Presiones Mx. y Mn.

En la determinación de la presión arterial, el elemento verdaderamente imprescindible, **esencial**, es la determinación de la presión mínima, puesto que «constituye

el elemento dato que debe servir de base a los estudios de la hipo y de la hiper-tensión arterial» (**Mackenzie**). Este precioso dato, para que resulte verdaderamente valorizado, debe asociarse al otro factor, la presión **Mx.**, pues de esta manera se puede obtener la **presión media o diferencial**. La presión **Mx.** representa la mayor carga de la arteria por la contracción ventricular sistólica que manda la sangre al árbol circulatorio; depende del estado del miocardio y de la fuerza de contracción de los ventrículos, sin contar todas las causas ocasionales que pueden hacer variar la energía de contracción (fisiológicas, emotivas, etc.).

La presión mínima **Mn.**, por el contrario, refleja el estado **real** del sistema vascular; representa la presión que actúa en el interior de las arterias y contra la cara arterial de las sigmoideas durante el sístole ventricular (presión diastólica). La presión **Mn.**, que tiene una notable fijeza individual decrece tan poco desde el origen de la aorta hasta la periferia, que se la puede considerar como constante desde un extremo al otro del sistema arterial; en la presión máxima, en cambio, se notan entre estos dos límites grandes diferencias, puesto que las variaciones sistólicas se van debilitando a lo largo del árbol arterial. Así, mientras los valores de la presión **Mn.**, tomada en un sitio, puede considerarse igual a la tomada en otro cualquiera, la presión **Mx.** sólo vale para el punto explorado.

La investigación de las presiones máxima y mínima se ha realizado no sólo en los lactantes, sino también en los recién nacidos. En éstos, se ha tratado además de establecer los valores del pulso y de la presión arterial en el utero y la curva oscilométrica, desde las primeras horas y en los primeros días de la vida. **Balard** encontró que sus 40 recién nacidos, estudiados al nacer, antes de la intervención de cualquier factor capaz de modificarlas, la **Mx.** era casi de 3'5 cm. de Hg., y la **Mn.** de 5'5 cm. de Hg., y afirmó, además, que los valores obtenidos, deben corresponder, muy probablemente, a los de la presión arterial **in útero**, puesto que muchas de estas observaciones se hicieron en recién nacidos que todavía no habían gritado ni respirado.

No puede negarse que el establecimiento de la respi-

ración, el desarrollo de la circulación pulmonar y la cesación de la circulación placentaria, ejercen una gran influencia sobre la tensión arterial.

Presión sanguínea en el recién nacido

La cuestión de la presión sanguínea normal en el recién nacido, es sumamente difícil de investigar. Muchos han sido los autores que se han ocupado de esta cuestión, y los resultados obtenidos varían considerablemente, siendo una las causas principales de esta variabilidad en los resultados, los métodos empleados. La mayor parte de los trabajos que se encuentran en la literatura, se refieren a niños de 6 a 14 meses de edad. Pero **Trumpp** ha estudiado la presión sanguínea en recién nacidos comprobando que, al principio, era de 62 mm.; que luego se elevaba a 80, y que, finalmente, descendía a 50. Los niños observados tan sólo tenían dos días de edad.

Neu, empleando el tonómetro de **Gaertner**, ha encontrado valores de 90 mm. en niños recién nacidos.

Seitz y Becker, con el esfigmomanómetro de **Riva-Rocci**, ha estudiado la presión vascular en 102 niños recién nacidos, y sólo pudo obtener satisfactoriamente la presión en cuatro, el primer día de la vida. *A priori*, cree que la presión debe ser bastante baja inmediatamente después del parto, pues todos los factores que directamente influyen en las bajas presiones, tales como acción cardíaca débil, resistencia periférica baja y pequeño volumen de la sangre, se encuentran reunidas en el recién nacido. Los resultados obtenidos por estos autores se expresan en el cuadro siguiente:

Presión sanguínea en el recién nacido, según Seitz y Becker

	Primer día	Tercer día	Quinto día	Séptimo día	Décimo día
Caso 1.º	45	55	55	60	62
Caso 2.º	48	60	62	60	76
Caso 3.º		54	60	63	68
Caso 4.º	45	52	52	58	63

Aceptando las ideas de Balard a que antes nos hemos referido, Rucker y Cornell (1) han hecho investigaciones en la arteria braquial, con el esfigmomanómetro Tycos.

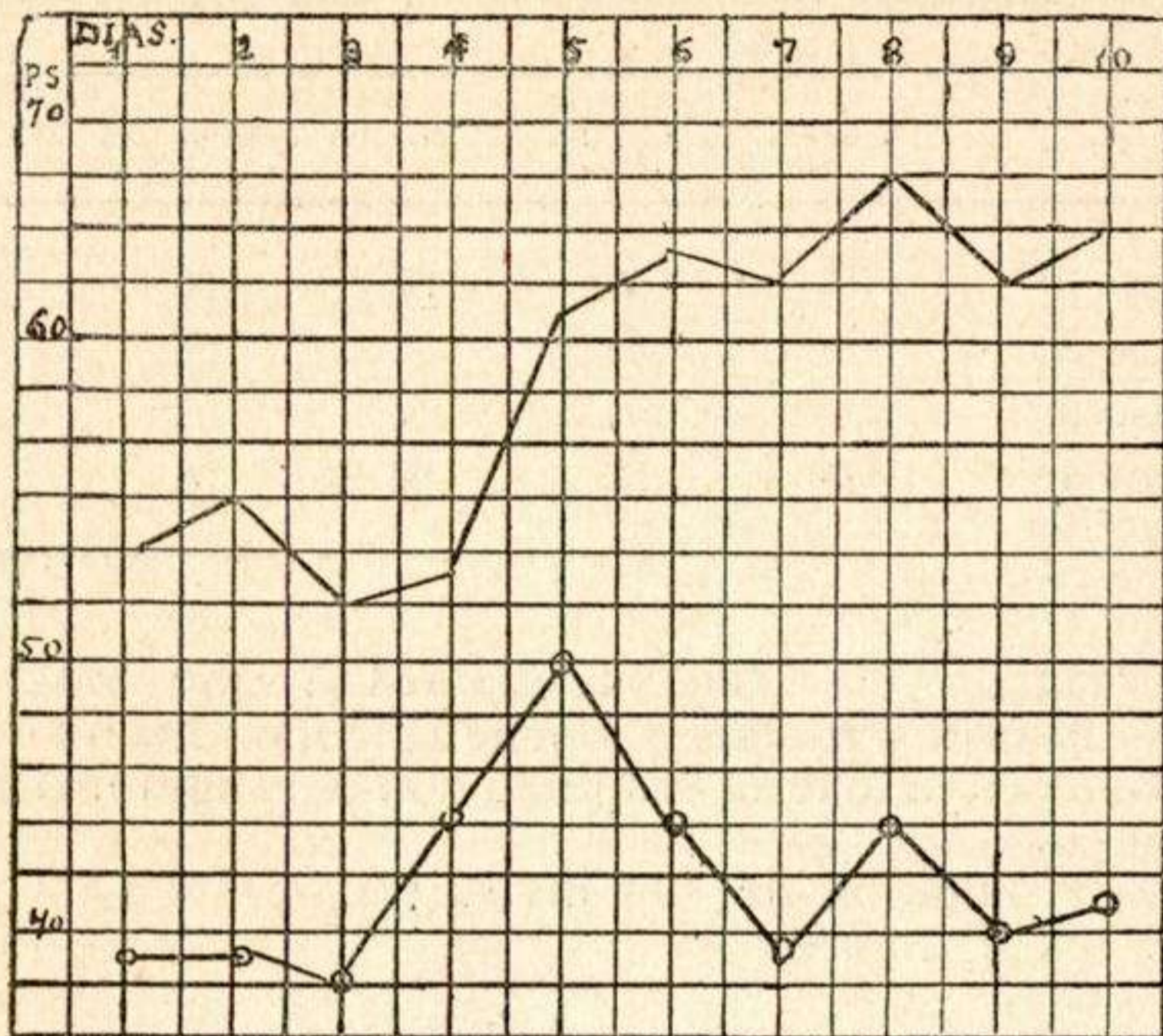
Los resultados de sus investigaciones en 5º niños fueron los siguientes:

Término medio de la presión sanguínea

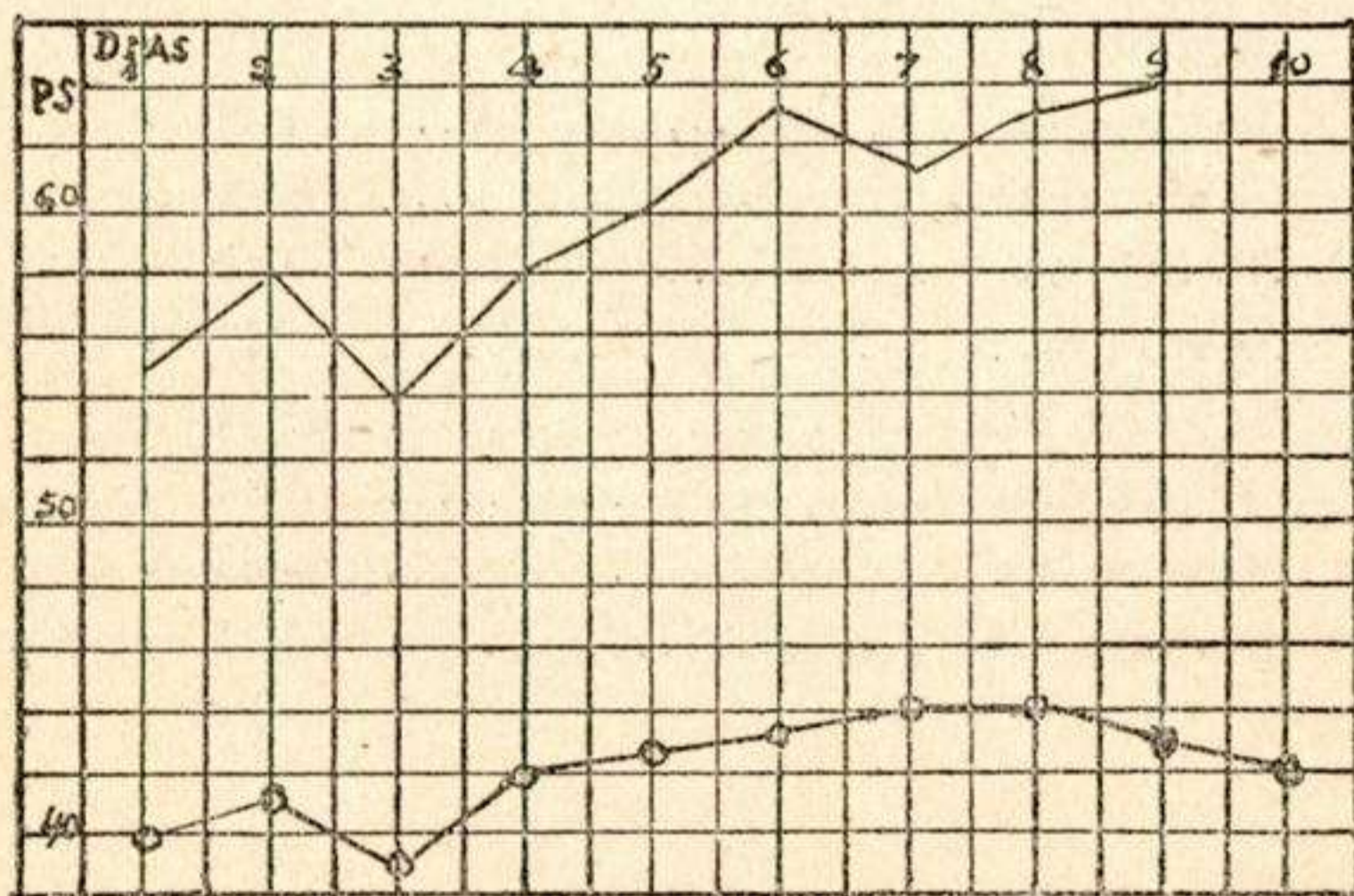
Primer día.....	55'40 mm.
Segundo día.....	58'41 »
Tercer día.....	54'39 »
Cuarto día.....	58'42 »
Quinto día.....	60'42 »
Sexto día.....	63'45 »
Séptimo día.....	61'44 »
Octavo día.....	63'44 »
Noveno día.....	64'43 »
Décimo día.....	65'41 »

(1) Rucker and Cernell.—Am. Jour of Dis. of Childr. Jan. 1924.

Esto puede verse en las dos gráficas siguientes:



TENSION ARTERIAL EN EL NIÑO
(RUCKER Y CONNELL)



TENSION ARTERIAL EN EL NIÑO
(RUCKER Y CONNELL)

Resulta, pues, según **Rucker** y **Connell**, que la presión sistólica media es de 55 mm. de Hg. y la media diastólica de 40 mm. Hg.

La presión sistólica aumenta con la edad del niño y más rápidamente que la diastólica. Los estados tóxicos de la madre parecen influir sobre la presión vascular en el niño. La presión sanguínea, en general, varía directamente con la talla del niño, pero, en cambio, el sexo no ejerce influencia ninguna.

No debemos de dejar de citar aquí los resultados obtenidos por **Mlle. Kessler**, empleando el oscilómetro de **Pachon** (1). El objeto principal de estas investigaciones fué el de obtener cifras representativas de las tensiones arteriales «medias» en el niño, según su edad, peso y talla.

De ellas deduce **Mlle. Kessler** que toda tensión arterial permanente, superior en 2 cm. de Hg., por lo menos, a la normal en aquella edad, debe considerarse como patológica.

Técnica de la investigación de la tensión arterial en el niño

La medida de la tensión arterial debe tomarse estando el niño acostado, perfectamente tranquilo e inmóvil; lejos de las comidas principales y en ambos brazos; este examen debe renovarse con muchos días de intervalo y en las mismas condiciones. Los aparatos que dan resultados más perfectos son el **oscilómetro** de **Pachon** con brazal especial para niños y el **esfigmomanómetro** de **Vazquez-Lauby**.

(1) **Kessler**.—L'oscillomètre appliquée à l'étude de la tension artérielle chez l'enfant. Paris. 1912.

Factores que modifican en el niño la presión arterial.-Fisiológicos

En el niño, lo mismo que en el adulto, la presión arterial en el **decúbico dorsal** es más elevada que estando de pie. El **sueño** hace bajar la tensión. El **estado de vacuidad del estómago** también la hace descender. Lo propio ocurre durante la primera hora después de la comida, aunque se eleva en seguida, sobrepasando la cifra normal, tres o cuatro horas después. La **lactancia** también influye sobre la presión arterial: es más elevada en los lactados al pecho. Parece que en los niños lactados con biberón, las grandes oscilaciones de la presión arterial son más características que el mismo descenso de dicha tensión arterial. El **frío** es hipertónico y el **calor** hipotónico.

Factores patológicos

Las variaciones en la presión arterial, debidas a causas patológicas, que pueden ser generales y difundidas a todo el árbol arterial o limitadas a un segmento del cuerpo, son las siguientes, que pueden afectar a la **Mx.**, a la **Mn.** o ambas:

Hipotensión Mx. y Mn.: equivale al descenso de la tensión arterial; sigue a la **parálisis vaso-motora**, a las **rápidas pérdidas de sangre**, a todos los estados de **debilidad del organismo**, al **desfallecimiento del miocardio**, a las **enfermedades cardíacas** en general en período **hipósistólico**, a las **enfermedades infecciosas** (tifoidea, gripe, tuberculosis), a la **ingestión de algunos medicamentos** y a la **disfunción de las glándulas endocrinas**.

Hipertensión Mx. y Mn. normales.—Se encuentra en la **insuficiencia aórtica pura**. El corazón izquierdo está hipertrofiado y da una hipertensión útil para mantener

la circulación capilar que está comprometida en la insuficiencia aórtica.

Hipotensión Mx. y Mn. normales.—Es este un dato semeiológico completamente nuevo, deducido de los resultados de la determinación de la **Mn.** Con el esfigmomanómetro se determina que la tensión **Mx.** es normal, la **Mn. elevada y próxima** a la **Mx.**, y la tensión variable de **Marey** o el **Pulsdruck** de los alemanes disminuída. Así se tiene la indicación de la fase de **asistolia** en que se encuentra el corazón. A menudo la hipertensión de la **Mn.** sustituye a la hipertensión completa; cuando esto sucede, esta última ha provocado la deficiencia cardíaca.

Es una manifestación de la insuficiencia cardíaca y del éxtasis sanguíneo del sistema venoso y precede a la parálisis cardíaca.

Hipertensión Mx. y Mn.—Es debida a aumento de la resistencia periférica. Se trata, ordinariamente, de una hipertensión permanente; el corazón, es además hipertrófico y tal vez, considerablemente. Sin embargo, no siempre hay paralelismo entre el grado de hipertrofia cardíaca y la elevación de la presión arterial. La causa de la hipertensión completa, puede ser debida a obstáculo en la circulación venosa.

F. de Angelis (1), en una epidemia de tos ferina, ha estudiado en 46 niños, valiéndose del oscilómetro de **Pachon**, el modo como se conduce la presión sanguínea.

La **Mx.**, estaba disminuída en un 75 por 100 de los casos, con un descenso máximo de 3'5 centímetros y el medio de 1'75. Estaba aumentada en 21'7 por 100. Sólo encontró un caso sin ninguna variación.

La **Mn.**, estaba descendida en un 89 por 100 de los casos con una disminución máxima de 3 centímetros y medio de 1'8. Estaba aumentada en el 8'7 por 100, con un aumento máximo de 0'3 centímetros y medio de 0'16 centímetros. Sólo un caso no la presentaba modificada.

Como se ve, el descenso de la presión mínima es

(1) **De Angelis.**—La Pediatría. Fasc, 4-15. Febrero. 1922.

una de las modificaciones más corrientes en la coqueluche y su aumento, además de ser poco frecuente, persiste muy débil: 0'3 como máximo.

La presión diferencial Pd., estaba aumentada en el 52'2 por 100. La disminución de la Pd. se observó en el 41'3 por 100. No varió en tres casos.

Es de importancia hacer constar que, en los diez casos con **Mx.** aumentada, el autor comprobó tres veces manifestaciones hemorrágicas y dos veces complicaciones bronco-pulmonares. De esto deduce que, las hemorragias que pueden sobrevenir en el curso de la coqueluche, no se deben únicamente a una alteración de las paredes vasculares por el agente causal, sino que la elevación de la presión arterial, puede también intervenir en su producción. La presión, en efecto, que desciende habitualmente cuando la coqueluche llega a su fin, persiste elevada una vez entre cuatro y en estos casos es en los que sobrevienen más especialmente las hemorragias.

Recientemente, **Genevrier** y **Brenniel** (1) han demostrado que la hipertensión arterial **permanente y aislada**, es decir, sin relación con ninguna lesión renal o cardio-arterial, debe considerarse como estigma de la heredo-sífilis. En esta forma de hipertensión, están aumentadas la **Mx.** y la **Mn.**, pero lo característico es que la **Mn.** experimenta en estos casos un aumento generalmente más elevado que la **Mx.** En uno de los casos estudiados por aquellos autores, niño de ocho años, la tensión **Mn.** era de 10 mm. Hg. y la **Mx.**, de 14 mm. Hg., en vez de las normales 6-7 y 11-12 mm. Hg.

Significación de la baja tensión arterial en el niño

La debilidad de la presión arterial en el niño facilita el trabajo del corazón cuya total energía parece haberse puesto al servicio de la velocidad de la circulación. El

(1) **Génévrier et Brenniel.**—Hypertension artérielle infantile et héredo—sy phibis (Soc. de Ped. 8 Jullet. 1924).

volumen de sangre lanzado al torrente circulatorio es, proporcionalmente al peso del cuerpo, casi el mismo en todas las edades; la velocidad de la circulación, que es el producto de la frecuencia y del vigor de los latidos cardíacos, se beneficia de la energía del miocardio. Esta velocidad es necesaria para subvenir a la intensidad de las combustiones, de los cambios y de las actividades celulares, que no podrían realizarse sin una continua renovación de la sangre regenerada.



CAPITULO VII

RESPIRACION

Particularidades anatómicas del aparato respiratorio en el niño

Los conductos nasales del niño son sumamente estrechos, y los senos imperfectamente desarrollados. Las cavidades nasales poco profundas; así es que cuando por cualquier causa sobreviene la tumefacción de la mucosa, el paso del aire está dificultado y en ocasiones hasta anulado.

La laringe ocupa una elevada situación en el cuello, pues se halla a nivel del borde inferior de la quinta vértebra cervical, en vez de la séptima como en el adulto. El espacio entre las cuerdas vocales es en el niño extraordinariamente estrecho y de aquí la facilidad con que un edema, por ligero que sea, puede provocar disnea, a veces alarmante.

La bifurcación de la tráquea se halla situada a nivel de la tercera vértebra dorsal en el recién nacido.

El tórax del niño recién nacido tiene la forma de un cono truncado que se va ensanchando gradualmente

hacia abajo. Su diámetro sagital es igual o casi igual al trasversal; así es que el pecho aparece más prominente hacia adelante; sus planos laterales son ligeramente aplanados. Es característica la dirección casi horizontal de las costillas y el ángulo obtuso epigástrico de la abertura torácica anterior. El perímetro del tórax inmediatamente después del nacimiento, tomado a nivel de los mamezones, viene a ser de 32 a 33 cm., aumentando 12 cm. el primer año, 3-4 cm. en el segundo año y de 1 a 2 cm. del tercero al séptimo año.

Los **pulmones** del niño a término permanecen en la parte dorsal del tórax en estado de colapso, pero comienzan ya a desplegarse en el momento en que aquél emite el primer grito, aunque necesitan algunos días para alcanzar todo su desarrollo. Su peso al nacer es de unos 25 gramos (**Griffith**) y de unos 60 gramos según **Feer**; al año pesan 140 gramos y 700 gramos a los 7 años, según este último autor.

El **ápice pulmonar** tiene en el niño casi los mismos límites que en el adulto y llega a uno o dos traveses de dedo por encima de la clavícula. El **murmullo vesicular** es bien perceptible por debajo de la clavícula, mientras que sobre la parte superior del esternón los que se perciben bien son los ruidos bronquiales.

A consecuencia de la presencia del hígado en el lado derecho del tórax, se aprecia una considerable diferencia en las áreas ocupadas por el pulmón derecho y por el izquierdo: el pulmón derecho se extiende por abajo y posteriormente hasta la undécima costilla, mientras que el margen inferior del pulmón izquierdo llega hasta la duodécima. Por delante, el pulmón derecho se extiende hasta la cuarta o quinta costilla, mientras que el izquierdo llega hasta la sexta.

Según **Northrup**, durante la primera infancia la porción bronquial de las vías respiratorias está mucho más desarrollada que la porción vexicular. Esta se encuentra constituida solamente por pequeñas dilataciones, situadas al final de los pequeños bronquios. Los vasos sanguíneos pulmonares son más distensibles y tortuosos durante la primera infancia que en la vida ulterior.

Por lo que se refiere a la **pleura** del niño, la pulmonar o visceral llama la atención por su delgadez, por su

trasparencia, por su íntima adherencia al pulmón subyacente. El estudio histológico demuestra la existencia de una capa endotelial, formada por una sola fila de células aplanadas entre las cuales existen, según ciertos autores, pequeños orificios o **estomas**, que ponen en comunicación la cavidad de la serosa con los linfáticos subyacentes. Estas células descansan sobre otra capa de tejido conjuntivo elástico, muy delgada, que se continúa con el tejido conjuntivo inter-lobular; en esta capa profunda de la serosa se encuentra una red de capilares sanguíneos que comunican con los linfáticos del pulmón. Pleura y pulmón están, pues, íntimamente unidos, y como consecuencia, una de las partes no puede estar lesionada sin que la otra lo esté también. Las inflamaciones de la pleura están, casi siempre, ligadas a inflamaciones de la corteza pulmonar, es decir, que son anatómicamente verdaderas córtico-pleuritis. Por otra parte, las inflamaciones del pulmón, casi constantemente o constantemente determinan, cuando radican en la periferia, reacciones pleurales. Esto explica la facilidad con que se desarrollan en el niño tales procesos pleurales, unas veces meta y otras para-pneumónicos.

MECANICA RESPIRATORIA EN EL NIÑO

Frecuencia de la respiración en el niño

El promedio del número de respiraciones en el niño sólo puede determinarse de una manera aproximada, y de aquí que las apreciaciones de los investigadores difieran mucho entre sí. **Griffith** da las cifras siguientes:

Recién nacido.....	de 30 a 50 al minuto
Durante el primer año.....	de 25 a 35 »
De 1 a 2 años.....	de 28 (alrededor de)
De 3 a 4 años.....	de 25 (ídem)
De 4 a 15 años.....	de 20 a 25 al minuto
Vida adulta.....	de 10 a 18 »

El número de respiraciones es $1/5$ a $1/4$ menor durante el sueño; aumenta al levantarse, y llega al *máximum* con la agitación y el grito.

Ritmo respiratorio

Para el estudio del ritmo se ha recurrido a la **pneumografía**. En la curva respiratoria del hombre normal (**Ludwig-Hofbauer**) y del niño, también normal (**Fredericq y Nuel**), se observa una regularidad típica, constante. En el primero, sigue rápida de manera uniforme; la expiración, en cambio, comienza en un principio rápida, después se hace cada vez más lenta hasta llegar a la pausa respiratoria. En el niño, comienza con bastante rapidez y transcurre luego más lentamente; la expiración comienza del modo siguiente: inicio inmediato, ascensión rápida de la curva, pero después se hace mucho más plana y corre en seguida casi en línea horizontal. En el niño normal tranquilo, no se nota ninguna pausa respiratoria después de la expiración.

En el niño **recién nacido** hay que distinguir la curva de la **respiración torácica** de la de la **respiración abdominal**; comparando las dos curvas se aprecia que la amplitud de la respiración abdominal es mayor que la torácica. Para el estudio del ritmo respiratorio, **Lesné y Binet** recurren también a la pneumografía, utilizando el **estetógrafo** de **Gilbert y Roger**, que, no obstante sus pequeñas dimensiones, es de gran sensibilidad. Los trazados obtenidos por estos autores dieron un ritmo que oscilaba entre 35 y 40 respiraciones por minuto. Durante el **sueño**, la respiración toma frecuentemente el tipo periódico de **Cheyne-Stokes**, caracterizado por grupos de movimientos respiratorios que alternan con pausas más o menos prolongadas.

El niño despierto, presenta pausas respiratorias, por el hecho de que se distrae con lo que le rodea. La **tetada** modifica claramente el ritmo, que gráficamente se traduce por una lentitud mayor de la totalidad del mismo y una inspiración profunda seguida de una expiración entrecortada en dos tiempos.

Al **llorar**, el ritmo está compuesto por una inspiración profunda, seguida de una expiración normal al principio, pero que en su fase final vuelve a hacerse entrecortada.

El trazado respiratorio durante el **grito** violento registra movimientos respiratorios lentos, amplios, con expiración forzada. El niño sano, en el momento de practicar la auscultación, muchas veces retiene la respiración, y esto significa que no padece ninguna afección respiratoria importante.

Durante los **estados patológicos** la respiración se modifica notablemente. Así, por ejemplo, en la **meningitis tuberculosa**, la respiración adopta un tipo periódico, con pausas prolongadas y, además, inspiraciones profundas seguidas de un quejido expiratorio.

En la **bronco-pneumonía**, el trazado expiratorio adopta una forma escalonada, con una línea ascendente, una meseta, y una segunda ascensión; es, pues, una expiración en dos tiempos, separados por una pausa.

En la **tos cuqueluchoide (adenopatía tráqueo-bronquial)** la línea de expiración es bastante accidentada y las sacudidas expiratorias son variables en número e intensidad según los casos (**Binet y Lesné**).

Tipo respiratorio en el niño

En cuanto al tipo respiratorio, las mensuraciones, con las que se han obtenido cifras de la amplificación torácica durante el grito, que en realidad no es otra cosa que un gran movimiento respiratorio, no han permitido a **Lesné y Binet**, confirmar la opinión dominante acerca de esta cuestión, esto es, que en los primeros días de la vida, el tipo respiratorio es marcadamente diafragmático (abdominal); por el contrario, aquéllos han visto que dicho tipo respiratorio es, más bien, costal superior en la niña y abdominal o diafragmático en el niño, hasta en los primeros años de la vida. La diferenciación sexual es realmente precoz, de modo que, el tipo

respiratorio debe figurar entre los caracteres sexuales que ya aparecen esbozados desde los primeros meses de la vida.

Capacidad vital pulmonar en el niño

En fisiología se llama **aire de respiración** o **aire corriente**, a la suma del aire inspirado y del expirado en cada movimiento respiratorio. Recibe el nombre de **aire complementario**, la cantidad de aire que puede inspirarse de más en una inspiración profunda; representa la diferencia entre la inspiración normal y la inspiración forzada. Se llama **aire de reserva**, la cantidad que todavía se puede expirar después de una expiración ordinaria, y representa la diferencia entre la expiración normal y la expiración forzada. Y, por último, recibe el nombre de **capacidad vital pulmonar**, la suma del aire de respiración, el aire complementario y el aire de reserva. Esta capacidad vital se opone al llamado **aire residual**, que es la cantidad de aire que queda en el pulmón después de una expiración forzada. Los aparatos para medir la capacidad vital pulmonar, son los espirómetros, de los que existen varios modelos (**Hutchinson, Verdin, Krog**, etcétera).

Según **Wintrich** y **Schnepf** la capacidad vital pulmonar en las diferentes edades es la siguiente:

A los 3-4 años, cerca de.....	450 cm ³
De 5 a 7 años.....	900 »
De 8 a 10 años.....	1.300 »
De 11 a 12 años.....	1.800 »
De 13 a 14 años.....	2.300 »
En el adulto.....	3.300 »

Para que los estudios sobre capacidad vital tengan algún valor práctico, es indispensable primero determinar la relación normal existente entre ella y otras medi-

das del cuerpo. Por esta razón, los investigadores, han intentado establecer tipos normales de capacidad vital, basados en la edad, talla, peso, longitud del tronco, volumen del mismo y superficie corporal, aunque en muchos casos aquéllos no han tenido en cuenta la amplitud que pueden alcanzar las variaciones normales.

Stewart (1) ha realizado interesantes investigaciones en 2.500 niños sanos, cuyas edades variaban desde 4 a 19 años. De estos trabajos vamos a dar un resumen.

Capacidad vital y edad

Entre los 6 y los 16 años inclusive, el término medio de la *C. V. P.* señala un aumento desde 1.154 a 3.425 cm³, es decir, una ganancia absoluta de 2.271 cm³. Expresándola en términos de aumento relativo, la ganancia es alrededor del 197 por 100. Por consiguiente, a los 16 años el término medio de la capacidad vital en los muchachos es más de tres veces mayor que la inicial a los 6 años (de 800 a 900 mc³).

En las niñas, entre 6 y 18 años inclusive, el promedio del aumento de la *C. V. P.*, es desde 1.085 a 2.778 cm³. El aumento relativo es, aproximadamente, de un 156 por 100. Por consiguiente, a los 16 años la *C. V. P.* en las niñas es poco más de dos veces y media mayor que la inicial a los seis años (para **Stewart** es a esa edad de 700 a 800 cm³).

Mlle. **Renné Sicard** y **León Binet** (2) han dado las siguientes cifras de la *C. V. P.* en relación con la edad:

A los 6 años.....	825 cm ³
A los 7 y 8 años.....	1.190 »
A los 9 años.....	1.270 »
A los 10 años.....	1.510 »
A los 11 y 12 años.....	1.610 »
A los 13 años.....	1.830 »
A los 14 años.....	2.210 »

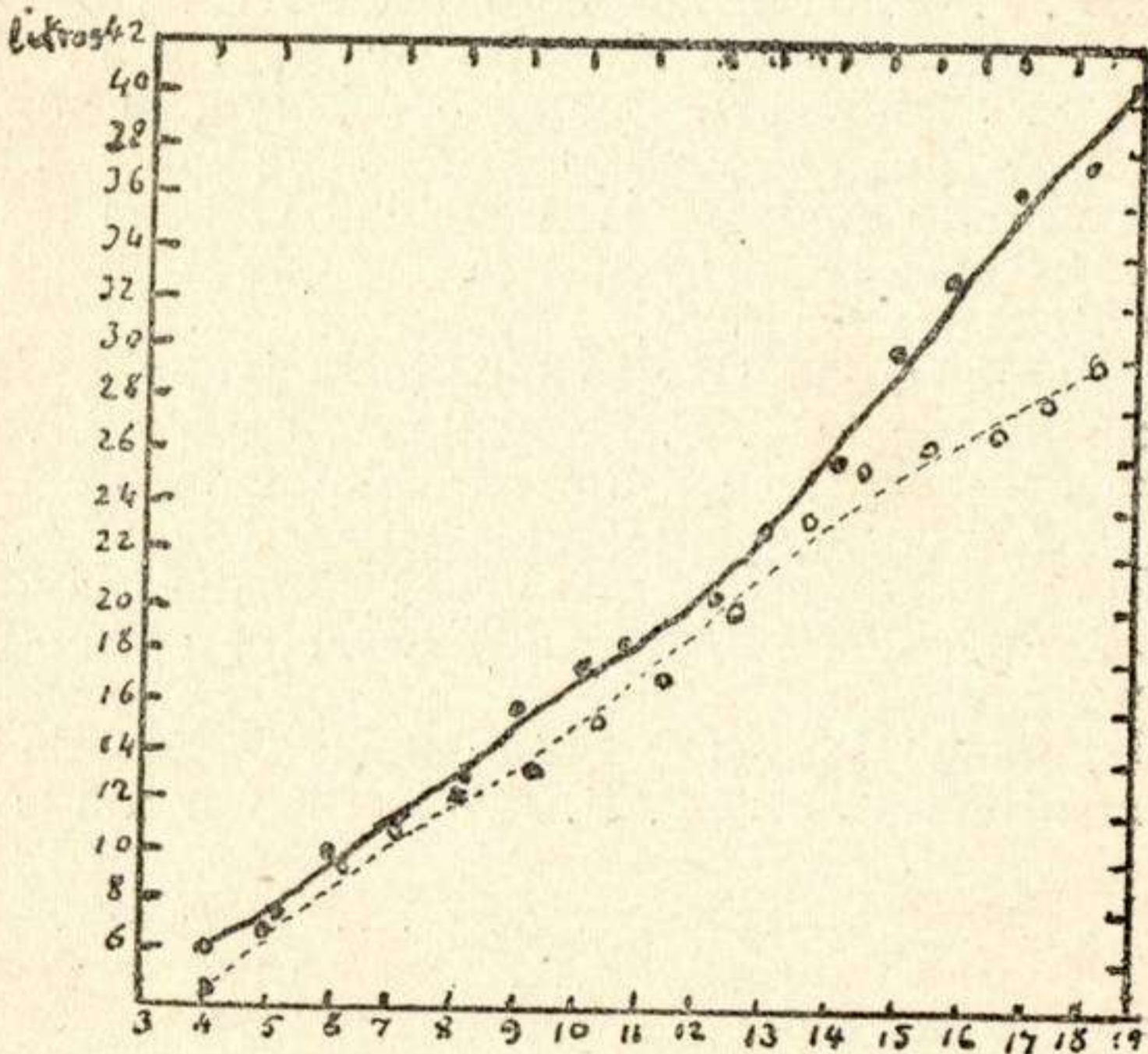
(1) **Ch. A. Stewart**.—Am. Jour of. Dis. of. Childr Dic. 1922.

(2) **León Binet**.—Les coefficients respiratoires chez l' enfant. Bull. Med. 1922.

La amplitud de las variaciones individuales es mayor a medida que la *C. V. P.* aumenta; generalmente también es mayor en los niños que en las niñas de la misma edad. Aunque la variabilidad absoluta aumenta evidentemente con la edad y se diferencia para cada sexo, no debe, sin embargo, deducirse que la variabilidad relativa obedezca a las mismas causas.

La marcha general del promedio de la *C. V. P.*, a medida que avanza la edad, se demuestra en la gráfica siguiente:

CAPACIDAD VITAL PULMONAR EN EL NIÑO SANO
SEGUN STEWART



Muestra las curvas representativas del término medio absoluto de aumento de la cap. vit. pul. para muchachos de 4 a 19 años de edad, inclusive, y para muchachas entre 4 y 18 años, inclusive. El término medio para cada edad, para los muchachos, está representada por puntos, y por pequeños círculos, para las muchachas. La cap. vit., en litros, está representada en la línea de ordenadas, y la edad, por años, en la de las abscisas. La línea negra representa los muchachos, y la línea de puntos las muchachas

Según **Stewart**, pueden distinguirse tres fases principales en el aumento de la *C. V. P.* para individuos de 4 a 19 años:

1.^a Un período de aumento medianamente uniforme, entre los 4 y los 10 años.

2.^a Un período de aceleración, que se extiende de los 12 a los 14 años; y

3.^a Un período de aumento uniforme pero menos rápido que el primero, hasta los 19 años.

En las muchachas, la *C. V. P.* sigue una marcha análoga a la de los varones, como puede verse en la gráfica anterior.

El aumento acelerado de la *C. V. P.* que aparece alrededor de los 11 años en los varones, y de los 12 en las hembras, está en relación con la aceleración pre-puberal del crecimiento.

Entre las más recientes y completas observaciones en niños, los datos aportados por **Gilbert**, referentes a 1.279 niños y 1.244 niñas, así como también los promedios de **Smedley** (1), referentes a 2.788 muchachos y 3.471 muchachas, demuestran que la *C. V. P.* de todas las edades, es mayor en los varones que en las hembras. Sólo **Baldwin** parece haber obtenido resultados diferentes. Este autor afirma que en los niños el promedio de la *C. V. P.* es mayor en los niños que en las niñas, pero que sólo entre los 12 y los 14 años ocurre lo contrario.

Los datos publicados por **Smedley**, que son, hasta la fecha, las más completas observaciones referentes a la *C. V. P.* en los niños, demuestran claramente que el ritmo del incremento anual de esta capacidad disminuye durante la primera infancia, aumenta en la pubertad y declina finalmente. Sus promedios también indican que la aceleración pre-puberal aparece después, y es relativamente mayor en los niños que en las niñas.

(1) **Smedley**.—Am. Jour. of Dis. of Childr. 1915.

Capacidad vital y altura del cuerpo

Hutchinson, a la vez que inventor el espirómetro, fué también el primero en obtener extensos y exactos documentos de la *C. V. P.* Como resultado de sus estudios, llega **Hutchinson** a deducir que existe una relación bien definida entre la talla y la capacidad vital pulmonar y que ésta, aumenta en una proporción aritmética con el aumento de estatura.

Wintrich, investigando la *C. V. P.* de 3.500 individuos sanos, entre los cuales había incluídas 500 mujeres, notó que durante la infancia, la edad ejerce una marcada influencia sobre la *C. V. P.* y que las diferencias sexuales persisten hasta la vejez.

L. Binet (Loc Cit), da para cada centímetro de talla, la *C. V. P.* siguiente:

A los 6 años.....	8	cm ³
A los 7 y 8 años.....	10'15	»
A los 9 años.....	10'45	»
A los 10 años.....	12	»
De los 11 a 13 años.....	13	»
A los 14 años.....	14	»

Recientemente **Lundsgaard** y **Van Slyke** (1), han afirmado que la *C. V. P.* está íntimamente relacionada con el **volumen del tórax**. Consideran el tórax, como una figura geométrica y el producto de sus tres dimensiones, es para ellos un volumen equivalente al del tórax. La altura del tórax, la toman a lo largo del esternón, desde el borde superior a un punto inmediatamente por debajo de la articulación con el cartílago xifoides;

(1) **Lundsgaard and Van Slyke**.—Am. Jeur. of. dis. of. Childr. 1918.

la anchura la tomaban en la línea horizontal trazada desde el punto medio del esternón a nivel de la inserción del tercer cartílago costal, hasta la espina dorsal, y la latitud en una línea que pasa por la sexta costilla en la línea axilar media.

Capacidad vital y superficie corporal

Recientemente, **Dreyer** (2) ha establecido que $\frac{P_n}{S_c} C^2$ en cuya fórmula $P =$ peso neto, $S_c =$ superficie corporal y $C = 0.72$, lo cual significa que la capacidad vital es una simple función de la superficie corporal.

Usando los mismos valores para la constante la C . $V. P.$ puede ser calculada bastante exactamente de la edad, de la talla, de la altura sentado o del peso del cuerpo, mediante la fórmula empírica.

$$V = (E \ X) \ B.$$

Siendo $V =$ capacidad vital en cm^3 ; $E =$ (edad, talla, altura sentado, peso del cuerpo); $X =$ una constante y $B =$ una segunda constante. El valor de las constantes puede determinarse en tablas apropiadas.

Binet, por cada m^2 de superficie corporal, da en el niño normal las siguientes cifras de $C. V. P.$:

A los 7 años.....	1.375 cm^3
A los 8 »	1.435 »
A los 9 »	1.530 »
A los 10 »	1.630 »
De 11 a 13 años.....	1.655 »
A los 14 años.....	1.800 »

(2) **Dreyer**.—Zeitsch. f. Kinderheilk. 1920.

Para el mismo autor, por kilo de peso, la *C. V. P.* en el niño es:

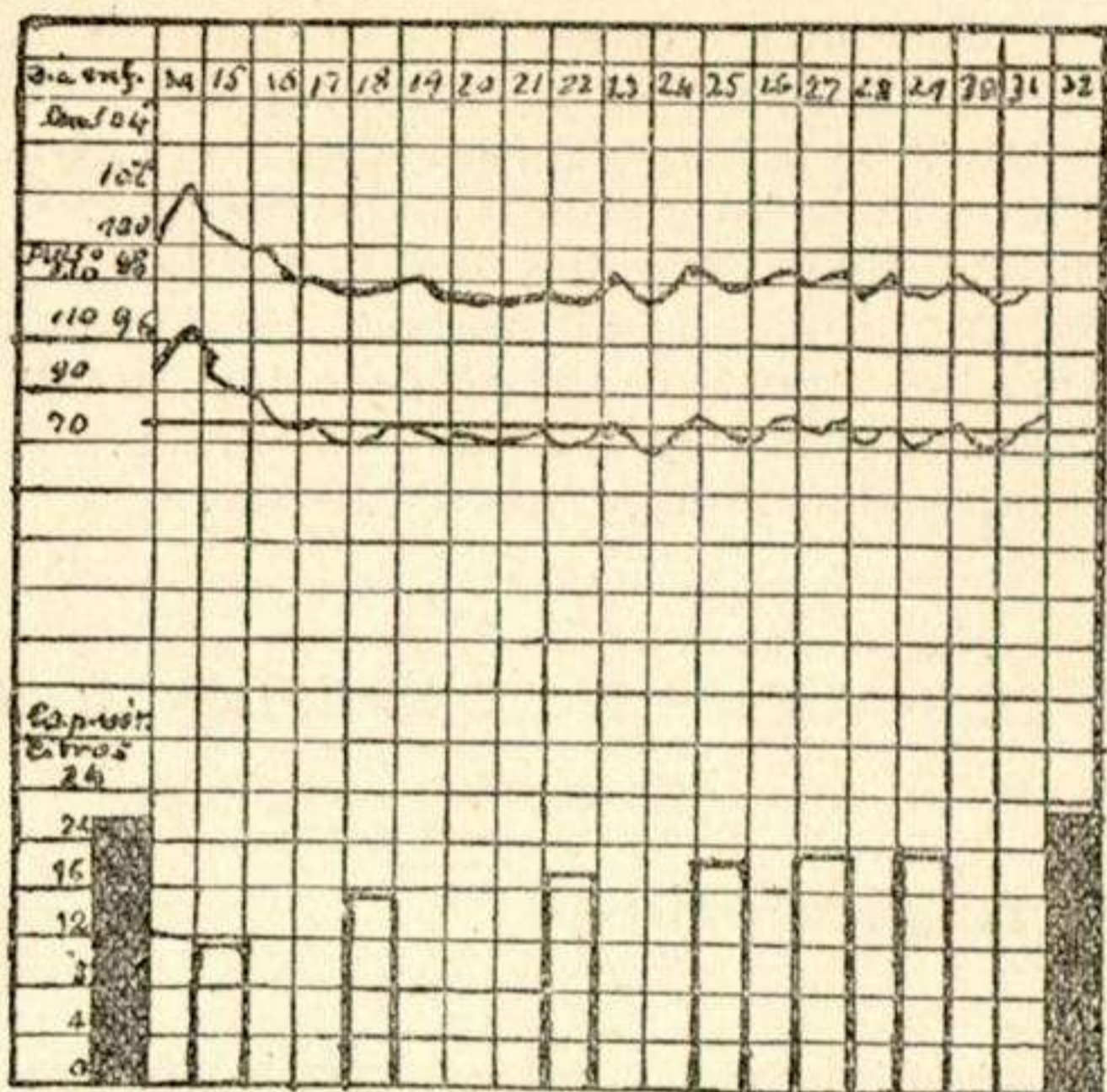
A los 6 años.....	50'25	cm ³
A los 7 »	52'45	»
A los 8 »	53'10	»
De 9 a 10 años:.....	55'80	»
De 11 a 13 »	58'65	»
A los 14 años.....	60'95	»

Modificaciones de la *C. V. P.* en las enfermedades

La *C. V. P.*, suele sufrir alteraciones en diversos estados patológicos.

Stewart, coleccionó datos que se referían a niños y niñas enfermos de **insuficiencia mitral** en diversos estados de gravedad. Estos datos, demuestran que el promedio de la *C. V. P.*, es prácticamente normal en la posición de pie, a despecho de la insuficiencia mitral; estos niños, son capaces de toda actividad como los niños normales, sin presentar la menor disnea. En los casos más graves, sin embargo, se ve que la capacidad está muy reducida, siendo esta reducción hasta de un 50 por 100 y en tales casos, la disnea es directamente proporcional al grado en que está reducida la *C. V. P.* **Siebekc**, atribuye la disminución de la *C. V. P.* en las enfermedades del corazón a cambios en la elasticidad de los pulmones, resultado de la ingurgitación circulatoria pulmonar.

Aquellas observaciones, han demostrado también que la *C. V. P.* aumenta cuando la enfermedad mejora. La gráfica, que se refiere a una niña enferma de reumatismo agudo y afección mitral, así lo demuestra.



También durante el curso de la **pneumonía lobar**, la *C. V. P.* sufre enorme reducción, lo mismo que en los casos de **pleuresía con derrame libre**. La reducción está por completo en relación con la extensión del proceso pulmonar. Después de la crisis, la *C. V. P.* vuelve a la normal en poco tiempo relativamente. Sin embargo, los signos físicos pueden desaparecer sin que la *C. V. P.* haya vuelto a la normalidad.

En los niños afectos de signos ligeros de tuberculosis, tales como los casos con **Pirquet** positivo y mal estado general, así como aquellos que padecen de tuberculosis ósea, por regla general, la *C. V. P.* es normal. Cuando aquélla es subnormal, debe sospecharse una invasión pulmonar.

En la tuberculosis pulmonar incipiente la *C. V. P.* puede ser prácticamente normal, aún en el caso de una activa y virulenta infección de aquellos órganos. En la tuberculosis pulmonar avanzada, está grandemente reducida y es proporcional a la extensión de las lesiones.

La tendencia anormal a la disnea de esfuerzo, es mucho más marcada cuando la reducción de la capacidad vital es producida por enfermedad del corazón que cuando la causa es pulmonar, hasta en los casos en que las reducciones son semejantes en intensidad.

Aunque las observaciones aisladas sobre la *C. V. P.* en los enfermos de los pulmones y del corazón tienen importancia, las repetidas mensuraciones tienen mucho más valor, pues todas las alteraciones en dichos órganos se reflejan inmediatamente sobre aquélla.

B.—QUIMICA DE LA RESPIRACION

Cambios respiratorios

La **intensidad** de los cambios respiratorios, se mide por las cantidades de O consumidas y de CO₂ producido en un tiempo dado, referidas a la unidad de peso y a la unidad de tiempo, es decir, al kilogramo y a la hora; de esta manera se obtienen los **coeficientes respiratorios** en oxígeno y en CO₂, o sean las cantidades de estos gases consumidos y producidos durante una hora y por kilogramo de peso.

Weiss realizó una serie de investigaciones (1) acerca de los cambios respiratorios en el niño recién nacido, mediante un dispositivo especial que permitía la movilización del aire y al mismo tiempo la dosificación de los gases eliminados.

Es ya clásico que el **coeficiente respiratorio en oxígeno** es, en el hombre adulto, de 0'300 litros por kilogramo y por hora, y que el **coeficiente respiratorio en CO₂** es de cerca de 0'250 litros por kilogramo y por hora; pues bien: esta última cifra puede llegar a ser, **en el niño recién nacido, dos tres y hasta cuatro veces más alta que en el adulto**, es de unos 0'300 litros por kilogramo y por hora.

(1) **Weiss.**—Bull. de l' Acad. de Méd. 1908.

Así, lo que más llama la atención en los cuadros de **Weiss** son las cifras que indican variaciones considerables. Tanto es así, que los valores del CO_2 eliminado, puede variar en el niño recién nacido desde 0'337 litros a 1'064. El oxígeno absorbido también puede subir a 1'248 litros o descender a 0'404 litros.

El **estado de reposo o de agitación** del niño explican, en parte, estas variaciones. Pero, a pesar de ello, se encuentran diferencias debidas a otras causas, pues en el **sueño** profundo se obtienen, por ejemplo, en ciertos niños $\text{CO}_2 = 0'753$ y $\text{O} = 0'801$, mientras que en otros **agitados y llorones** sólo se obtienen $\text{CO}_2 = 0'349$ y $\text{O} = 0'459$, es decir, alrededor de la mitad que en aquéllos.

Este fenómeno encuentra su explicación, por una parte, en la mayor rapidez de los movimientos respiratorios en el niño, y, por otra, en la mayor intensidad de los cambios gaseosos en el niño de pecho con relación al adulto. La capacidad respiratoria de la sangre (volumen de O , fijado por 100 cm^3 de sangre) es, en el recién nacido, la misma que en el adulto. El poder catalítico de los tejidos es igual también. Así, pues, el hecho de que el niño de pecho queme mucho, es debido a que, aun siendo su talla pequeña, su superficie corporal es considerable, y, como consecuencia, pierde mucho calor por irradiación; por tanto, para mantener la constancia de su temperatura, es indispensable que sus combustiones sean muy intensas. Así, pues, el niño quema menos que el adulto, si sólo se tiene en cuenta su peso, pero ocurre lo contrario cuando se tiene en cuenta su superficie. En cambio, el lactante débil quema poco.

«Índice de oxigenación de Weiss», en el niño

Para establecer una base de comparación, **Weiss** ha introducido la noción del **índice de oxigenación**, que es la relación entre el O que absorbe un individuo y el que debiera absorber normalmente por su talla. En el indivi-

duo adulto, este índice está próximo a la unidad: 0'33 a 1'03, para un hombre de 60 a 70 kilogramos. En el recién nacido, y sobre todo en los primeros días después del nacimiento, el índice de oxigenación, es algo inferior al normal, pero se eleva en seguida y ya nunca más lo sobrepasa; sólo en un niño robusto comprobó **Weiss** que se elevaba a 1'6 y 1'8. Pero si en los niños que aumentan regularmente de peso y que pueden calificarse de normales, el índice de oxigenación toma un valor un poco superior a la unidad en los débiles, criados en la incubadora, por el contrario, aquel índice es francamente bajo, 0'05, y no se eleva. **Weiss** explica este hecho atribuyendo al oxígeno un papel depurador, consistente en evitar la acumulación de residuos tóxicos en el organismo. Estas funciones se realizan incompletamente en el débil.

Cociente respiratorio en el niño

Se llama **cociente respiratorio**, la relación, en volumen, del ácido carbónico producido con el oxígeno absorbido. Esta relación $\frac{\text{CO}_2}{\text{O}_2}$ es inferior a la unidad; la cantidad de oxígeno absorbido es superior a la de CO_2 eliminado.

En el niño de pecho, el cociente respiratorio, oscila entre 0'70 y 0'95. Según **Benedict** y **Talbot**, el cociente respiratorio es, al comienzo de la vida, casi siempre inferior a 0'90, de suerte que las sustancias quemadas en el recién nacido no están representadas únicamente por hidrocarbonados. Estos autores admiten que el cociente respiratorio es igual en el lactante que en el adulto y que oscila alrededor de 0'80. Según **Weiss** (1), en los niños muy robustos y altos, en vez de ser el cociente

(1) **Weiss**.—Bull, Acad de Méd., 1 Dic. 1908.

respiratorio casi la unidad, puede elevarse a 1'5 y hasta a 1'8. **Schlossmann** trató primero de investigar cuánto CO_2 produce un lactante al pecho durante el sueño y de sus investigaciones dedujo que, 1 kilogramo de niño consume por hora 0'511 litros de O y produce 0'466 litros de CO_2 , siendo el cociente respiratorio de 0'911, es decir, superior al encontrado por **Weiss**. En el niño en ayunas, encontró siempre descendido dicho coeficiente.

Inervación respiratoria

El hecho de que el niño pase de la apnea fetal a la respiración libre inmediatamente después del nacimiento, indica que posee centros respiratorios diferenciados. La existencia del centro respiratorio bulbar nadie la pone en duda, pero aunque no todos, ciertos fisiólogos admiten además la existencia de centros respiratorios espinales.

En cuanto a los excitantes del centro respiratorio del recién nacido, pueden ser químicos o reflejos. El ácido carbónico existente en la sangre basta para provocar en el recién nacido el primer acto respiratorio, y hasta en el feto, envuelto todavía en sus membranas, la interrupción de la circulación placentaria, por la asfixia que produce, es capaz de provocar movimientos respiratorios.

Mas estos centros también entran en acción por excitaciones reflejas: una fuerte excitación de la piel del niño, las fricciones, los baños sinapizados calientes, aplicados en los casos de asfixia del recién nacido, en estados de muerte aparente, son capaces de restablecer la función respiratoria. En cambio, lo mismo en el niño que en el adulto, aquellas mismas excitaciones periféricas pueden también producir la inhibición momentánea del centro respiratorio. La compresión ocular (reflejo-óculo-cardíaco) en el lactante, da por resultado una pausa respiratoria.

APENDICE

LA «PERSPIRATIO INSENSIBILIS» EN EL NIÑO

SE entiende por «Perspiratio insensibilis», la totalidad del vapor de agua eliminada por la piel. **Borrino** (1) ha hecho una investigación especial de esta función en el niño, que le ha dado los resultados siguientes:

1.º La piel en la infancia elimina cantidades bastante constantes, que para los niños sanos oscilan alrededor de 0'14 gramos de vapor de agua por decímetro cuadrado de piel, en una hora; estos resultados no son muy diferentes de los obtenidos en el adulto. Para el recién nacido y el lactante, por lo general, son más elevados, y oscilan alrededor de 0'22 gramos de agua por decímetro cuadrado y por hora.

2.º La **perspiratio insensibilis** en los niños aumenta con la elevación de la temperatura del ambiente, pero la relación no siempre es tan evidente como en el adulto.

3.º La **perspiratio insensibilis** aumenta mucho por otras diversas causas que producen una reacción vasomotora, como, por ejemplo, el llanto, un acceso convulsivo, etc.; en cambio, no parece estar en relación directa con la alimentación ni con la nutrición general.

(1) **A. Borrino.**—Riv. di Clin. Pediat. Junio 1916.

CAPITULO VIII

FUNCIONES DE SECRECION

GLANDULAS DE SECRECION INTERNA

Generalidades

EL conocimiento de las secreciones internas en el niño, es objeto todavía de numerosas investigaciones, y puede decirse que todavía se encuentra en período constituyente. Es enorme el cúmulo de dificultades que rodea la investigación de las funciones endocrinas, y estas dificultades son aún mayores cuando se trata de averiguar el funcionalismo normal de las glándulas de secreción interna en la infancia. Mas a pesar de todos los obstáculos que se oponen al conocimiento de estas funciones en el organismo normal, un hecho resulta ya indiscutible, y es la influencia de las secreciones internas sobre el crecimiento. Es evidente, pues, que la actividad de estos órganos debe ser muy intensa en la edad infantil.

Mas antes de ocuparnos de la parte que cada una de las secreciones internas toman en el desarrollo del meta-

bolismo infantil, juzgamos conveniente ocuparnos de ciertas nociones generales, que estimamos indispensables y que se refieren a las acciones hormonícas fundamentales que influyen intensamente sobre el crecimiento y, por lo tanto, también sobre el metabolismo celular.

Acciones hormonícas fundamentales

Hoy se admite, sin discusión, que las secreciones internas, por intermedio de las acciones hormonícas, actúan sobre el metabolismo en general, inhibiéndolo o acelerándolo, y, por consiguiente, modificando al mismo tiempo el consumo de energía. Se comprende fácilmente que en la infancia, o sea en la época de la vida de máxima intensidad en el desarrollo de los tejidos, en la época en que el organismo debe economizar energía, en la que predominan los fenómenos nutritivos de asimilación sobre los de desasimilación, deba también ser la época en que más necesaria será la intervención de los hormonas que favorecen la fase anabólica del metabolismo celular, o que inhiban la fase catabólica, la fase de consumo.

Glándula genital

Ya en el siglo XVIII se tenía conocimiento de la influencia que las glándulas genitales ejercen sobre la morfogenia del organismo, aunque todavía tardase mucho tiempo en demostrarse experimentalmente (1840 por **Berthold**). **Berthold** comprobó que los efectos sobre la morfología del animal castrado, podían evitarse mediante la trasplatación de las glándulas sexuales. Es evidente, pues, que estas glándulas, poseen una secreción interna, capaz de influir poderosamente sobre el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios. Esta clase de estudios realizados en los eunucos, mutilados antes de la

pubertad, y en los individuos afectados de hipogenesia de las glándulas sexuales o de atrofia precoz, ponen de manifiesto la influencia que la glándula genital ejerce sobre la determinación de la forma externa del individuo.

La acción hormonal genital sobre el desarrollo del esqueleto, es solamente parcial, es decir, que sólo se manifiesta en ciertas partes de aquél. En efecto; la castración prepuberal determina un crecimiento exagerado de las extremidades inferiores, con ciertos caracteres sobre los que más adelante insistiremos al ocuparnos de esta secreción en particular.

Hipófisis

No menos evidente que la de las glándulas genitales sobre el crecimiento del organismo, es la que ejerce la hipófisis también sobre aquél.

En términos generales, puede decirse que los conocimientos sobre la fisiología de secreción interna, ha nacido de los conocimientos sobre la patología de las mismas y así como se ha visto que el conocimiento completo de la función de las glándulas genitales ha venido a consecuencia y después del conocimiento de su deficiencia en los individuos castrados con un fin religioso o quirúrgico, así también, el conocimiento de la influencia hormonal sobre el crecimiento, ha venido después del de los trastornos que se producen en el organismo a consecuencia de ciertas prácticas de cirugía experimental sobre los animales y de observaciones clínicas en el individuo humano.

Glándula tiroides

No es menor que las estudiadas, la influencia que ejerce sobre el crecimiento la glándula tiroides. La falta de su función, la atireosis espontánea o experimental; la hiperfunción y la desviación o distiroidia de esta

glándula, se manifiestan, además de otras perturbaciones del metabolismo, por trastornos visibles sobre el crecimiento de organismo infantil.

Timo

No carece el timo también de intervención en el crecimiento, si bien su indiscutible influencia no parece ejercerse más allá del nacimiento.

Glándulas supra-renales

Aunque por lo que a estos órganos se refiere, no puede objetarse nada a la opinión que les atribuye determinada influencia sobre el desarrollo corporal del individuo, parece, sin embargo, que esta influencia sólo es efectiva en una época precoz de la vida y hasta tal vez en la misma vida intra-uterina. Así parecen evidenciarlo las observaciones anatómicas de coincidencia de aplasia o de hipoplasia supra-renal, unilateral, con la hemicefalia del mismo lado, o de la aplasia supra-renal con la anencefalia.

Sinergias funcionales

Mas, al parecer, semejantes acciones endocrinas modificadoras y reguladoras del crecimiento, no se ejercen aisladamente por cada una de las glándulas cuya influencia sobre aquel fenómeno es ahora ya indiscutible, sino que la acción endocrina es claramente sinérgica, siquiera todavía no esté bien claramente explicado el mecanismo de semejante sinergia. Desde el primer momento salta a la vista la relación fisiológica que liga, por ejemplo, a la hipófisis, con otras glándulas de secreción interna: así las

lesiones de la glándula tiroides, van acompañadas, sea de la atrofia, sea de la hipertrofia de la hipófisis, e inversamente, las lesiones de la hipófisis van seguidas de alteraciones tiroidianas, y de aquí que surja la pregunta, hasta la fecha no contestada, si la hipófisis actúa sobre el crecimiento directamente o sólo por intermedio de la glándula tiroides. Tan sólo **Springer** ha formulado una hipótesis, fundándola en las modificaciones que sobre la presión arterial ejerce la ingestión de la hipófisis, y las modificaciones que este aumento de la presión arterial puede introducir en el estado molecular de los líquidos del organismo y en los cambios orgánicos que, juntamente con otras causas de orden químico profundamente modificadoras de dicha constitución molecular, pueden ser los factores esenciales del crecimiento, en cuyo caso la hipófisis sería la glándula endocrina encargada de la función reguladora de la presión arterial. En cuanto al factor químico que interviene en el crecimiento, es decir, al factor que modifica el estado molecular y los elementos nutritivos, desgraciadamente hasta hoy, la química biológica sólo ha aportado conocimientos insignificantes.

A.—GLÁNDULA TIROIDES

Unidad de la secreción tiroidea

Según el criterio de **Gley** (1), el aparato tiroideo consta de dos partes: la glándula tiroides y las glándulas para-tiroideas. Mas hoy, la tendencia general en Endocrinología, es a unificar la función tiroidea, encargando de ella a una sola glándula endocrina, la tiroides. «Para nosotros, dice **Pende** (2), las relaciones entre tiroides y

(1) **Gley**.—Fisiología. Edic. Española. Salvat. 1923.

(2) **Pende**.—Endocrinología. Milán. 1920.

para-tiroides, aunque íntimas, no son comparables a las que forman la corteza y la médula de las glándulas supra-renales, que constituyen un verdadero aparato unitario, o a las que unen en un mismo aparato las tres porciones de la hipófisis.»

Harald Salvesen (1) dice en un reciente trabajo sobre la fisiología de las para-tiroides que «su función es completamente diferente a la de la tiroides», y la fisiología experimental y la patología apoyan resueltamente esta última opinión, que es en la actualidad la dominante en la ciencia endocrinológica.

Desarrollo de la glándula tiroides

Entre los días diecinueve y veintiuno de la vida embrionaria, aparece en el techo de la cavidad buco-faríngea, entre la primera y la segunda hendidura branquial, un mamelón medio, que se dirige de delante hacia atrás y que se bifurca a nivel de la extremidad superior de la tráquea, en dos porciones laterales. Así, pues, el esbozo tiroideo, es uno de los primeros en aparecer en el embrión humano. Hacia la mitad de la tercera semana, cuando el embrión humano mide unos dos centímetros y medio, aparece en la parte ventral media del intestino cefálico primitivo, como un engrosamiento celular de naturaleza epitelial, constituido por la proliferación del epitelio buco-faríngeo. Este cordón crece sucesivamente en dirección caudal, extendiéndose hasta las paredes de la cavidad cardíaca primitiva. Casi por la misma época, este cordón se excava en forma tubular, y su extremidad profunda comienza a presentar un principio de tubulación.

Con el descenso del corazón embrionario en la cavidad torácica, desciende también el esbozo tiroideo cada vez más, y en ciertos órdenes de vertebrados (reptiles,

(1) **Harald A. Salvesen**.—Acta médica Escandinávica. Sexto suplem. 1923.

pájaros) sigue al corazón en la cavidad torácica superior, mientras que en los mamíferos se detiene en la base del cuello.

Hacia los días veintiuno al veinticinco, la extremidad profunda de aquel cordón se engruesa y se bilobula, persistiendo el pedículo epitelial que le adhiere a la pared faríngea. En este momento, el esbozo tiroideo se ha diferenciado en dos partes: una **craneal**, alargada, delgada, que comienza en la cavidad bucal del embrión, y que se transforma en un conducto, el conducto **tireogloso**, y una porción caudal que prolifera, y que al principio del segundo mes se diferencia en los lóbulos laterales unidos por un istmo intermedio; el pedículo acaba por reabsorberse y la glándula tiroidea se hace independiente. Esta glándula está constituida por cordones anastomosados, formando una red, entre cuyas mallas se insinúan los mamelones conjuntivo-vasculares.

En algunos casos, el esbozo tiroideo puede detenerse en su descenso y en su desarrollo, y permanecer en su sitio primitivo en las proximidades de la base de la lengua, en donde puede transformarse más tarde en tumor. Esto explica por qué en dos casos, observados por **Seldowitsch** y por **Chamisso**, la extirpación de una tumoración, al parecer escrofulosa, de la base de la lengua, determinó la aparición de un mixedema típico (**Pende**). El esbozo tiroideo medio, diferenciado en dos lóbulos laterales está constituido, como hemos dicho, por mamelones epiteliales sólidos, formando un retículo, pero seguidamente estos mamelones se vacían por la parte anterior formando cavidad, que contiene un sustancia clara refringente (**Stokard**), es decir, que se han convertido en vesículas. Según **Lustig**, la diferenciación del tejido tiroideo en vesículas llenas de una sustancia coloide, se realiza desde la periferia hacia el centro del órgano, y en el niño, desde el nacimiento hasta la edad de año y medio, es posible encontrar el tejido tiroideo con caracteres fetales, así en la zona periférica de la glándula como en la central.

Hacia el 6.º y 7.º mes de la vida, la circulación de la glándula se realiza mediante grandes lagunas y senos vasculares, que separan los cordones epiteliales sólidos; más adelante, esta circulación se reduce poco a poco

y se forman capilares, reunidos formando retículo, y comienzan a hacerse más numerosos los utrículos, que contienen sustancia coloide, y los gránulos lipoides endocelulares del epitelio.

Es digno de notarse, y el hecho debe relacionarse con la actividad que esta secreción muestra desde los primeros momentos de la vida embrionaria, que muy precozmente en dicha vida embrionaria aparecen ya trazas de la sustancia coloide, aunque sus caracteres difieren de los de la sustancia coloide en el adulto, así como también aparecen con la misma precocidad los gránulos lipoides. Algunos autores han negado actividad a la glándula tiroides en el período embrionario, pero esta afirmación es inexacta, pues, por el contrario, está dotada de una actividad proporcionada a las necesidades del organismo infantil en aquellas edades, como lo demuestran los graves trastornos que aparecen ya en el nacimiento en los casos de aplasia o de hipoplasia tiroidea.

Al nacer el niño, la glándula tiroides ha adquirido su configuración definitiva. Está formada por una parte media llamada istmo, situada delante de la tráquea y por dos glóbulos laterales, situados a cada lado de la laringe y de la tráquea.

El peso de la glándula tiroides, en el feto, es de menos de un gramo entre el sexto y octavo mes; al nacimiento, su peso oscila, según **Simonini**, entre 0'80-1'40 gramos en las hembras, y 0'68-1'28 en los varones; continúa oscilando entre un gramo y gramo y medio hasta el final del primer año de la vida, y en el segundo puede alcanzar o sobrepasar el peso de 3 gramos.

Durante la segunda infancia, la glándula tiroides va creciendo progresivamente, hasta que a los siete años, y sobre todo en el momento de la crisis puberal, la glándula experimenta un incremento notable.

Por lo que se refiere a la estructura de la tiroides en el niño, este órgano aparece lobulado por un tejido conjuntivo muy abundante y ricamente vascularizado, entre el cual se encuentran las vesículas, casi todas del mismo diámetro; estas vesículas tienen un revestimiento interior de epitelio cúbico, rodeadas de una red de capilares sanguíneos, pero carece de linfáticos.

Aquellas vesículas están llenas de la llamada sustan-

cia coloide, la cual presenta reacciones colorantes variables según la edad: el picrocarmín la tiñe de rosa en el niño, en amarillo en el adulto y en amarillo o en rojo, en el viejo. En el feto, la sustancia contenida en las vesículas es la llamada **tiromucoína (Renaut)**.

La sustancia coloide, sustancia amorfa, homogénea, insoluble en el agua, en el alcohol, en el éter, en los ácidos débiles, es la llamada **coloide tiroidea**. El epitelio que recubre la cavidad de las vesículas, presenta un aspecto diferente según la fase de su actividad secretoria. Algunos elementos tienen un protoplasma claro, poco coloreable, con un núcleo redondeado; otros, menos numerosos, el protoplasma aparece lleno de gránulos pequeños, intensamente fuchsinófilos, con núcleo ovalado, deformado, de contornos irregulares. Estas células con citoplasma granuloso, presentan la zona interna que mira a la luz de la vesícula, rellena de granulaciones refringentes de aspecto grasoso, que se tiñen en negro por el ácido ósmico, y que son los llamados **gránulos lipoides**, los cuales parecen faltar en los primeros meses de la vida fetal.

Química fisiológica de la tiroides en el niño

En la glándula tiroides existe una cantidad de yodo de ocho a diez veces mayor que en cualquier otro órgano de la economía, combinado con una albúmina bajo la forma de la llamada por **Oswald yodo-tireo-globulina**, proteína yodada muy compleja, la cual, por desdoblamiento hidrolítico, da lugar a la llamada **yodotirina** por **Baumann**.

En el feto y el niño recién nacido, según **Miwa y Stolznert**, falta el yodo. En los niños hasta los diez años, la cantidad media de yodo es de 0'14 mgs. (**Iolin**).

Además de la tireoglobulina yodada, existe, según **Oswald**, otra proteína fosforada, la **nucleoproteína**.

Recientemente **Iscovesco** ha llamado la atención sobre la **sustancias lipoides** elaboradas por las células tiroideas, sustancias lipoides múltiples, dotadas de actividades diferentes: una de estas sustancias lipoides, insoluble en la acetona, está caracterizada, según **Iscovesco**, por sus propiedades convulsivantes; otra lipoides soluble en la acetona es taquicárdica y exoftalmizante. Hoy, que son conocidas las funciones de las lipoides genitales y suprarrenales en los procesos endocrinos, no se puede negar importancia a los descubrimientos de **Iscovesco**, de los lipoides tiroideos.

Para llegar a conocer la acción desarrollada por la glándula tiroides en el individuo en estado fisiológico, se ha seguido, en nuestro concepto, un camino equivocado. Se ha recurrido a la administración de preparados tiroideos al hombre y a los animales de experimento, **sin tener en cuenta**, en la mayoría de los casos, **las condiciones endocrinas tiroideas** en que **aquéllos** se encuentran, y de aquí que, muchas veces, los efectos obtenidos no pueden considerarse como expresión fiel de la acción tiroidea **normal y fisiológica**, si no más bien manifestación de **hipertiroidismo**.

Para nosotros, es más aceptable para el estudio de la fisiología de la secreción tiroidea, el conocimiento de la fisiopatología de las secreciones endocrinas en general y de la fisiopatología clínica de cada una de aquéllas.

Por la fisiopatología experimental y clínica, conoceremos la influencia ejercida por la supresión o por el aumento de la secreción endocrina sobre el individuo, en los casos en que esta supresión o incremento funcional han sido provocados experimentalmente, con fin quirúrgico o determinados por un proceso morboso.

De todos los efectos conocidos que provocan la supresión quirúrgica de la glándula tiroides en el hombre (**Reverdin, Kocher**) y la experimental en los animales (**Schiff**), con sus estados consecutivos de caquexia estrumipriva, mixedema, etc., sólo nos ocuparemos aquí de la influencia ejercida por la disminución o la supresión de la función tiroidea sobre el niño, pues por este conocimiento podremos llegar al de la función fisiológica endocrina tiroidea.

Recientemente, **Hellwig y Neuscholsz** (1), han propuesto un procedimiento para investigar el estado funcional de la glándula tiroides, fundado en los hechos siguientes: las preparaciones tiroideas añadidas *in vitro* al suero sanguíneo, modifican la viscosidad de éste; en pequeñas cantidades, la disminuyen, mientras que a dosis elevadas la aumentan. Visto esto, se debía investigar si *in vivo*, la viscosidad del suero no experimenta también modificaciones bajo la influencia de los trastornos en el funcionalismo de la tiroides. Las investigaciones ordenadas en este sentido, han conducido a **Hellwig y Neuscholsz** a establecer, basándose en la determinación de la viscosidad del suero, un medio de diagnóstico funcional de aquella glándula.

Estando la viscosidad del suero en íntima relación con su contenido en albúminas, los autores han construido en seguida un cuadro en el que se encuentra la viscosidad media, correspondiente a los diversos grados de concentración de los sueros en proteínas.

Una vez determinados la viscosidad relativa y el contenido de un suero en albúminas, se comienza por buscar en el cuadro, cuál es el grado de viscosidad que debe ser considerado como normal para la concentración dada en albúminas, y se divide el valor real de viscosidad por esta cifra. El cociente calculado de esta manera y que los autores denominan «factor de viscosidad» **Viscositats faktor** del suero correspondiente, es en condiciones normales, cerca de 1.

De una serie de observaciones clínicas, resulta que los valores comprendidos entre 0'95 y 1'04, hecha exclusión, claro está de todas las causas capaces de influenciar el valor factor de viscosidad, tales como enfermedades intercurrentes, medicamentos, etc., permiten deducir que el funcionalismo de la glándula tiroides, es normal. Los valores que pasan de 1'04, indican un estado de hipotiroidia y los inferiores a 0'96, indican la existencia de una hipertiroidia.

(1) **Hellwing und Neuscholz**.—Berlín. Klin. Wochenschr, número 39. 1922.

Efectos de la atiroidía en el niño

La extirpación quirúrgica o experimental de la glándula tiroidea en el hombre y en los animales, determina la aparición de la infiltración mixedematosa. La **atrofia** o la **ausencia** de aquella glándula, da los mismos resultados: la aparición del **mixedema**, del **mixedema endémico** o **cretinismo**. La disminución de la secreción tiroidea fisiológica, engendra el **mixedema frustrado** o por otro nombre **hipotiroidía**.

Cuando la extirpación se ha realizado con un fin quirúrgico en el individuo adulto, da lugar, como dijimos, a la llamada infiltración mixedematosa o caquexia paquidérmica (por el carácter de la infiltración), mas cuando la atiroidía se manifiesta durante el período de crecimiento, desde la vida intra-uterina (mixedema congénito, durante la primera infancia (mixedema precoz) o durante la segunda o la tercera infancia (mixedema tardío), sólo entonces es cuando puede estudiarse y conocerse en toda su complejidad la fisiología de la secreción tiroidea en el niño.

La **acción morfogénica** de la secreción tiroidea es evidente a juzgar lo mismo por las investigaciones experimentales que por la clínica, si bien no se ha precisado todavía la parte que corresponde a dicha secreción en el proceso evolutivo individual.

Lo que llama la atención, así en los animales tiroidectomizados como en los niños con aplasia tiroidea, es la **deficiencia del desarrollo en altura del esqueleto**. Esta deficiencia del desarrollo en altura, no llega en tales casos a la detención completa del mismo, lo cual demuestra que, aun cuando la secreción tiroidea es un factor importantísimo en el crecimiento, no es, sin embargo, el único que preside aquella función.

Esta deficiencia en longitud del esqueleto, es debida a una incapacidad funcional de los cartílagos epifisarios.

Esto da por resultado, un **enanismo esquelético grave**, con gran predominio de los diámetros transversales

sobre los longitudinales del cuerpo y del espesor sobre la longitud de los huesos.

Es digno de tenerse en cuenta que el crecimiento del tronco, parece estar menos alterado que el crecimiento de los miembros.

Esta influencia de la **atiroidia** sobre el desarrollo óseo, se manifiesta claramente en la **evolución dentaria**. Los dientes nacen bastante tardíamente; están mal implantados, son frágiles y susceptibles de caries o de caer precozmente por gingivitis expulsiva; los dientes de leche pueden persistir indefinidamente.

Las alteraciones tróficas se manifiestan también sobre el **pelo** y las **uñas**; los cabellos crecen lentamente, son caedizos y encanecen pronto. Las uñas son frágiles y crecen con lentitud.

Se ve, pues, por lo expuesto, que la **glándula tiroides** **ejerce una influencia estimuladora de gran importancia, principalmente mayor sobre la evolución morfológica del organismo que sobre el crecimiento de la masa, y esta influencia se manifiesta, además, por la falta de desarrollo de los caracteres sexuales secundarios y la falta de maduración de las glándulas genitales.**

Esta acción estimulante de la secreción tiroidea, se manifiesta también en los casos de **atiroidia**, por alteraciones de las **funciones psíquicas**, o mejor dicho, **neuro-psíquicas**. **Charcot** comparaba justamente el estado de obtusión grave del animal tiroidectomizado al letargo de los animales invernantes.

En el niño, es el cuadro completo de la idiocia; en el adulto sólo se nota una apatía grave, con insensibilidad y falta de reactividad a los estímulos tanto internos como externos; una marcada lentitud en la ideación y una acentuada tendencia al sueño.

De este estudio patológico se deduce claramente también que la **secreción tiroidea estimula poderosamente la excitabilidad de los centros neuropsíquicos, interviniendo en los procesos metabólicos de los mismos.**

La supresión de la secreción tiroidea, determina también importantes alteraciones del metabolismo orgánico, y consecutivamente sobre la termogénesis y el trofismo de los tejidos.

Esta influencia sobre el metabolismo celular, se ma-

nifiesta de preferencia sobre la fase catabólica, de desasimilación: el nitrógeno urinario total está bastante disminuído. Según **Slosse** (1) la secreción tiroidea interviene en la des-aminación de las células del organismo, favoreciendo la evolución de las proteínas. De aquí que, en la atiroidia o en la hipotiroidia, la urea aparezca disminuída y haya, en cambio, aumento del amoníaco urinario, con consiguiente aumento de la alcalinidad de la orina. A veces, el ácido úrico está aumentado.

La tolerancia del organismo para los hidrocarbonados, está también aumentada, por lo cual es muy difícil provocar la glucosuria alimenticia.

Respecto al metabolismo de las grasas, los resultados son contradictorios después de la tiroidectomía, pues lo mismo si aquélla es experimental que quirúrgica, se puede comprobar o una tendencia a la obesidad, o una acentuada demacración, y una grave caquexia. Sin embargo, lo que parece cierto es que, la falta de glándula tiroides determina en el organismo una orientación nutritiva especial, la cual puede conducir a la acumulación de grasa; así debe admitirse, después de haberse demostrado la influencia activadora de la tiroides sobre los procesos oxidantes generales y sobre la actividad de las reacciones nerviosas. Pero como el individuo atiroideo pierde el apetito, la consecutiva disminución alimenticia, juntamente con la utilización deficiente digestiva de los alimentos, determinada a su vez por la falta absoluta de los hormonas tiroideos, da por resultado que en los casos graves la atiroidia se caracterice por la caquexia más bien que por la obesidad, la cual es más propia de la hipotiroidia que de la supresión completa de la secreción tiroidea.

En 1907, **Fassin** emprendió, bajo el punto de vista experimental, las modificaciones eventuales ejercidas sobre los productos activos o alexínicos del suero sanguíneo, por la administración de extractos tiroideos o por la extirpación de la glándula tiroides, y los resultados que obtuvo fueron los siguientes:

La inyección subcutánea de preparados tiroideos va

(1) **Slosse**.—Klinik. Wochenschr, Bd. 76. 1918.

rápidamente seguida de un aumento de la alexina del suero que ya se inicia a los 10 minutos de la inyección, se acentúa al cabo de una hora, alcanza su máximo en las 24 horas y luego vuelve a descender más o menos pronto a la normal; es raro que los efectos persisten más de 24 horas o de 2 ó 3 días. La ingestión de preparados tiroideos da aproximadamente los mismos resultados. La extirpación del aparato tiroideo produce disminución notable de la alexina, pero nunca su completa desaparición. Mas estos experimentos dejaban la duda si los resultados obtenidos se debían sólo a la falta de tiroides o más bien a la de todo el aparato tiro-paratiroideo, ya que el experimentador extirpó también las para-tiroides, y tanto es así, que todos sus animales presentaron síntomas tetánicos y algunos murieron en pocas horas. Al año siguiente **Marbé** confirmaba los resultados obtenidos por **Fassin**.

Poco tiempo después, **Brun** (1) publicó también los resultados de sus investigaciones.

Estas se dirigieron a averiguar la marcha del poder alexínico de la sangre bajo la acción de preparados de glándula tiroides y para-tiroides, con el siguiente método:

1.º Transformación granular de los **vibriones colerígenos** y de los **bacilos de Eberth** (fenómeno de **Pfeiffer**).

2.º Hemolisis de hematies heterogéneos no sensibilizados de animal idéntico.

3.º Poder fagocitario de los leucocitos frente a los **estreptococos** y a los **estafilococos**.

Para los dos métodos primeros empleó perros adultos y para el último niños sanos y enfermos.

Los resultados obtenidos fueron los siguientes:

La inyección subcutánea y la ingestión de extractos de glándulas para-tiroides va seguida de un rápido y discreto aumento del poder alexínico de la sangre, que dura poco y desaparece doce horas después.

El poder fagocitario de los leucocitos frente a los puógenos, bajo la acción de extractos tiroideos y para-

(1) **V. Brun**.—Influenza dei prodotti dell'apparato tiro-paratiroideo sulle proprietà alessiniche del sangue. Riv. di Clin. Ped. 1909.

tiroideos, está bastante aumentado y en mayor proporción, en los individuos sanos para los estreptococos, que para los estafilococos.

Los resultados positivos fueron demasiado pasajeros para poder deducir algún principio biológico bien definido respecto a una probable acción defensiva de estos órganos de secreción interna contra los gérmenes infecciosos.

El metabolismo del agua también se modifica. Lo mismo la eliminación de aquélla por la piel que por los riñones, están notablemente disminuídas. **Coronedi** admite que una de las funciones principales de la secreción tiroidea, es la de estimular la diuresis y la función depuradora renal. El demostrarse que la supresión de la secreción tiroidea da por resultado un aumento en la eliminación del calcio sin contemporáneo aumento de la retención del fósforo, parece demostrar que aquella secreción, activa el metabolismo de las sustancias fosforadas y estimula la asimilación del calcio.

También parece que debe admitirse que la acción estimulante de la hormona tiroidea se ejerce, en gran parte, por lo menos, por intermedio de la célula hepática, la cual, como es sabido, al actuar sobre el metabolismo de las albúminas, de las nucleínas, de las grasas, de los hidrocarbonados, etc., regula los procesos de asimilación y de desasimilación del organismo.

Muy interesante es la influencia de la glándula tiroides, sobre la **termogenia** y la **termoregulación**. La falta de secreción tiroidea, va acompañada de una gran disminución de las calorías utilizadas por el organismo. La hipotermia es subjetiva y objetiva. El individuo experimenta una sensación continua de frío, sobre todo en las extremidades inferiores. Si al individuo atiroideo o hipotiroideo, y al animal tiroidectomizado, cuya temperatura descende a veces hasta por debajo de 35° , se le inyecta tiroidina, la temperatura vuelve a elevarse llegando en ocasiones hasta 39° .

Además, también está fuertemente disminuída la regulación térmica, y por lo tanto, la facultad de adaptación a los cambios de la temperatura ambiente.

Estas modificaciones del metabolismo celular determinadas por la atiroidia, repercuten sobre el meta-

bolismo basal y sobre el trofismo de los tejidos del organismo. Por lo que se refiere al primero, está francamente disminuído en los niños mixedematosos, como ha demostrado **Nobécourt** (1); en un caso era de 37'3 a los 14 años, en vez de los 44, que es el promedio correspondiente a los niños normales de aquella edad. Un tratamiento tiroideo modifica segura aunque lentamente este metabolismo, haciéndole elevar a cifras tal vez superiores a la normal.

En cuanto a las modificaciones sobre el trofismo de los tejidos, ya nos ocupamos anteriormente, en lo que se refiere al tejido óseo y a la piel y sus apéndices, etcétera, y en cuanto al tejido nervioso, la idiocia que acompaña a los estados tireoprivos del niño, es prueba evidente de semejante influencia.

Es interesante que los fenómenos característicos de la atiroidia no se manifiesten en el niño durante el período de la lactancia, siempre que la madre no padezca de trastornos semejantes; esto demuestra que la secreción tiroidea de aquélla suple durante la lactancia por intermedio de su leche, la deficiencia de dicha secreción en el niño, hecho que experimentalmente ha podido demostrar **Spolverini** (2) tiroidectomizando una oveja y provocando la aparición de síntomas tireoprivos en su hijo.

La acción estimulante sobre la función **hemopoyética** de la secreción tiroidea se pone en evidencia con la aparición de la anemia en los individuos atiroideos y en los animales tiroidectomizados experimentalmente. La anemia en cuestión se caracteriza por una disminución del número de hematies, pero especialmente por una fuerte disminución del contenido hemoglobínico de los mismos. Esta anemia, pues, es análoga a la anemia clorótica. Además, aunque menos acentuadas, también las alteraciones hemáticas afectan a la fórmula leucocitaria, con disminución bastante acentuada de los polinucleares neutrófilos. Estas perturbaciones sobre la función hema-

(1) **Nobécourt**.—(Loc. cit.)

(2) **Spolverini**.—Riv. di Clin. Pediat. 1913.

topoyética de la médula ósea son tanto más graves cuanto más joven es el individuo.

Por lo que se refiere a las modificaciones que sobre las propiedades físico-químicas de la sangre introduce la falta de tiroides, se ha señalado un hecho contradictorio que todavía no ha sido satisfactoriamente explicado, y es, la coexistencia de un aumento de la coagulabilidad de la sangre, comprobada en el hombre y en los animales privados de tiroides por **Blustschenko** y **Drinkmann** (1), con el hecho clínico también bien documentado, de la predisposición a las hemorragias y de la tendencia hemofílica de los individuos con insuficiencia tiroidea.

La acción fisiológica de la secreción tiroidea sobre el sistema **endocrino-simpático** se manifiesta en caso de alteraciones de la secreción que estamos estudiando, por modificaciones en el funcionalismo de las demás glándulas de secreción interna y esta acción endocrino-simpática parece ser el resultado de la acción solitaria de varias secreciones internas, y por esto la falta de la secreción de una de ellas convierte en ineficaz la acción de las otras, y de este modo el mismo síntoma, la disminución de los procesos de oxidación, la atonía vascular, por ejemplo, pueden depender de la deficiencia de secreción de una o de otra glándula.

SECRECION PARA-TIROIDEA

Aunque se debe a **Sandstrom** el haber demostrado la existencia en el hombre y en algunos mamíferos de pequeñas glándulas que en número de cuatro, tres o dos se encuentran situadas simétricamente a cada lado de la línea media, pegadas en el borde posterior de los lóbulos laterales del cuerpo tiroides, en la ranura tiro-exotágica, y que recibieron el nombre de glándulas para-tiroi-

(1) **Blutschensko** u. **Drinkmann**,—Berlin. Klink. Wochenschr. 1920.

deas, a **Kohn** es a quien se debe en realidad el haber demostrado quince años después que tales cuerpos son glándulas de función endocrina, con estructura completamente diferente de la de la glándula tiroidea.

Además de las glándulas para-tiroideas propiamente dichas, que son las superiores, pueden encontrarse otras, las para-tiroideas inferiores, descubiertas por **Nicolas**, en 1893, situadas en los polos inferiores de los lóbulos tiroideos, y otras llamadas para-tiroideas accesorias, en el mismo timo o en la grasa que le sustituye.

Del excelente estudio hecho por **Marañón**, de la anatomía macroscópica y microscópica de estas glándulas, resulta que en el hombre son pequeños corpúsculos, de formas variables, lenticulares, globulosas, etc.

El tamaño de estos corpúsculos durante el primer año es de unos 4 milímetros y su color pálido y grisáceo, cada vez más acentuado a medida que aumenta la edad. Las para-tiroideas inferiores son las mayores. Hacia los cuatro años el volumen viene a ser el de una lenteja. A partir de esta edad, el crecimiento todavía continúa, aunque más lentamente, hasta los 14 ó 15 años. Para evitar el confundir estas glándulas para-tiroideas con lóbulos de grasa, **Marañón** ha propuesto sumergir en alcohol absoluto los órganos que se sospecha sean las referidas glándulas; si el cuerpo sumergido adquiere rápidamente un aspecto traslúcido especial es que se trata de grasa, pues las para-tiroideas persisten inalterables.

Origen embriogénico de la para-tiroidea

Los esbozos embrionarios de estas glándulas aparecen en las hendiduras branquiales tercera y cuarta. La para-tiroidea superior nace en la cuarta hendidura y la inferior en la tercera. Ambas proceden, entre la tercera y la cuarta semana de la vida embrionaria, de un engrosamiento epitelial de la zona dorso-craniana de aquellas hendiduras branquiales, a cada lado; más adelante, estos

esbozos epiteliales primitivos se separan de la pared de la faringe y ocupan una nueva posición. El núcleo epitelial derivado de la 3.^a hendidura desciende juntamente con el esbozo del timo (cuyo origen con las para-tiroideas es casi común), hasta que viene a colocarse en el polo superior del mismo timo, entre éste y la tiroides; esta es la **para-tiroides inferior**, la más voluminosa y la más constante. El núcleo epitelial derivado de la 4.^a hendidura branquial formará la para-tiroides superior y se pone en relación de contacto con la tiroides.

Estructura

En el niño, la glándula es una masa compacta, formada por una fina red de tejido conjuntivo y de capilares sanguíneos, entre cuyas mallas se alojan las células fundamentales o principales, células epiteliales poliédricas, con protoplasma claro y difícilmente coloreable y un núcleo grueso, rico en cromatina y coloreable fácilmente. En el protoplasma de estas células, desde los primeros meses de la vida extra-uterina comienzan a aparecer granulitos y pequeñas gotitas de aspecto grasiento, identificables con los lipoides, los cuales, según **Marañón** y otros muchos investigadores, son el verdadero producto de la secreción de estas glándulas.

Hacia los 10 años de edad aparece otro producto de secreción, la sustancia **acidófila** y **oxifila** (**Erdheim** y **Getzowa**). Pero **Harvier** afirma haberla encontrado hasta en los niños de pecho.

Esta sustancia es segregada por ciertas células **chromófilas** (**Vassale**) u **oxifilas** (**Welsh**).

Por lo que se refiere a la significación del producto segregado por las células cromófilas y oxifilas, las opiniones no están de acuerdo, pues mientras para unos no tienen ninguna, para otros, u entre ellos **Pende**, las células **eosinófilas** y **oxifilas** son elementos biológicamente diferenciados, encargadas de la secreción de otro nuevo producto endocrino que aparece después que la sustancia lipóide, en la época de la vida interme-

dia entre la edad infantil y la adulta (10 años) y antes de que aparezca la sustancia coloide, de la que ahora vamos a ocuparnos. La significación de la sustancia coloide es muy discutida todavía, pero solamente diremos que, además de estar desprovista de acción hormonal, no tiene importancia en fisiología infantil, pues aparece hacia los 25 años de edad. De todas estas sustancias segregadas por las glándulas, la sustancia lipoide, por la precocidad de su aparición, por la constancia con que se la descubre, no sólo en el niño y el adulto, sino también en los vertebrados inferiores, debe considerarse como el producto de secreción fundamental de las mencionadas glándulas (**Marañón**).

Fisiología de las paratiroides en el niño

La extirpación completa de estas glándulas determina la aparición de un síndrome compuesto de síntomas **neuro-musculares**, convulsiones más o menos violentas, que han recibido el nombre de **tetania paratireopriva**, que de ordinario termina rápidamente por la muerte del animal. De lo que antecede se podrá juzgar de la importancia vital de estos minúsculos órganos endocrinos.

La extirpación parcial provoca un síndrome incompleto, en el que, o faltan algunos síntomas o éstos adoptan más bien el carácter de perturbación del metabolismo material, juntamente con otros que esbozan los aparatosos y graves de la extirpación total.

Este síndrome de excitabilidad nerviosa, afecta por igual lo mismo las neuronas motoras periféricas, que las neuronas motoras corticales, los centros psíquicos, las neuronas sensitivas y sensoriales, y las neuronas de la vida vegetativa. Y a esta hiperexcitabilidad nerviosa provocada por la insuficiencia secretoria de estas glándulas en cierto modo equivalente a su extirpación parcial, es a la que deben atribuirse los procesos patológicos, que se conocen bajo el nombre de **tetania y espasmodia paratireopriva**.

Las sugestivas experiencias de **Erdheim** sobre la patogenia de raquitismo, han evidenciado defectos de calcificación de los incisivos en los ratones privados de las para-tiroides; defectos de calcificación de los callos óseos y lesiones de tipo raquíptico en los animales paratireoprivos. Los tejidos y la sangre, contienen una cantidad de calcio un 50 por 100 menor que normalmente. Las orinas y las heces, por el contrario, contienen una gran cantidad de aquel metal.

La **función**, pues, de las **glándulas para-tiroides** parece ser la de **controlar el metabolismo del calcio en el organismo**, sin que sepamos cuál es el mecanismo de esta función. Las para-tiroides, pertenecen al mismo sistema endocrino que la tiroides; ésta regula el metabolismo de lo orgánico, y las para-tiroides el metabolismo de lo inorgánico. **Salvesen**, aunque sus conclusiones no pueden aceptarse de modo absoluto, ha demostrado que en los estados paratireoprivos se puede poner en evidencia un aumento de la excreción del **nitrógeno urinario** y del amoníaco, así como también de los **cuerpos purínicos**, del llamado «nitrógeno indeterminado» y de la **cretinina**.

Por lo que respecta a la fisiología patológica, así del síndrome paratireoprivo grave como del atenuado, las ideas de los fisiólogos y patólogos, han variado considerablemente desde la época en que, impresionados unos y otros por la violencia del síndrome, creyeron que eran debidos a una intoxicación del sistema nervioso por un veneno destruido por las para-tiroides, al ser éstas total o parcialmente extirpadas o funcionalmente insuficientes, y cuyo veneno hipotético, fabricado normalmente por el organismo, era el responsable de los trastornos. En nuestros días, merced a investigaciones minuciosas, se ha demostrado que las perturbaciones metabólicas que caracterizan la llamada **caquexia paratireopriva**, están en relación con profundas alteraciones del metabolismo material y sobre todo del metabolismo del calcio y del magnesio, apreciables, especialmente, en el esqueleto y en el tejido neuromuscular.

Todas las teorías sobre la desintoxicación, aplicadas a las diversas glándulas endocrinas que han sido propuestas en el curso de la historia de la endocrinología, han sido siempre contradichas por los hechos experi-

mentales. «Decir que las para-tiroides tienen por misión la de neutralizar un veneno, es igual que si se dijera que la función del páncreas es la de neutralizar los productos acetónicos.» (**Salvesen.**)

Por otra parte, ya **W. F. Koch** (1912) encontró en la orina de los perros paratiroidectomizados un exceso de bases tóxicas y en particular de guanidina.

Patón, demostró, poco después, que la administración de **guanidina** provoca la tetania como la paratiroidectomía, y dedujo que estas glándulas regulan el metabolismo de la guanidina, pero **Salvesen** ha visto que si bien es cierto que la guanidina determina convulsiones, en cambio no determina modificaciones sobre la cantidad de cal y de fósforo de la sangre, que para éste y para todos los experimentadores son los efectos específicos de la insuficiencia paratiroidiana.

La hipótesis más satisfactoria de la hiper-excitabilidad neuro-muscular, de la que son manifestaciones clínicas de la **tetania** y la **espasmofilia** en el niño, es la que pone en relación aquella hiper-excitabilidad, consecutiva a la disminución o a la supresión de la secreción paratiroidea, con una perturbación del equilibrio normal entre los iones de sales alcalino-térreas (**calcio, magnesio**), moderadores fisiológicos de la excitabilidad nerviosa y los iones de sales estimulantes de esta excitabilidad.

Además de los hormonas reguladores de la asimilación del calcio y del magnesio, parece que las glándulas para-tiroideas elaboran otra dotada de propiedades activadoras de la asimilación de las sustancias hidrocarbonadas, de las grasas y de las albúminas.

Los hormonas para-tiroideos parecen actuar en cierto sentido como antagonistas de los hormonas tiroideos y bajo otro aspecto también como solidarias de éstas.

Hoy se admite cierta **solidaridad** entre las **para-tiroides** y el **timo**, entre las **para-tiroides** y el **páncreas**, la corteza de las **glándulas supre-renales** y las **glándulas genitales**. En cambio, parece existir cierto **antagonismo** entre las **glándulas para tiroides** y el **tejido cromafino** y la **hipófisis**.

FISIOLOGIA DEL TIMO

El timo es uno de los organismos que hasta hace poco tiempo era considerado como una glándula vascular sanguínea; mas la experimentación moderna, al demostrar la perfecta analogía existente entre los fenómenos que sobrevienen a consecuencia de la deficiencia funcional de esta glándula ó de la supresión en los animales jóvenes, con los que aparecen después de la insuficiencia funcional o de la destrucción de otras glándulas ya reconocidas como endocrinas, tales como la tiroides y las para-tiroides, ha obligado a hacerle un lugar en el capítulo de la Endocrinología de nuestros tiempos.

Por otra parte, razones embriológicas demuestran también, como tuvimos ocasión de señalar en el capítulo dedicado a las para-tiroides, el indiscutible parentesco ontogénico que existe entre éstas y el timo.

Esto no obstante, el timo presenta una fisonomía anatómica especial que, sin llegar a destruir los indiscutibles lazos funcionales con las demás glándulas endocrinas, le comunica grandes semejanzas con los órganos linfoides, y entre ellos, especialmente, con las amígdalas: estos caracteres, exclusivamente propios del timo, son su estructura histológica y su involución en una época relativamente precoz de la vida.

Otro carácter especial de esta glándula es su extremada sensibilidad frente a las causas que perturban el trofismo general del organismo, las cuales aceleran su involución, llegando en ocasiones hasta el extremo de dejarle considerablemente reducido o de determinar su desaparición completa. **Hammar** (1), que se ha ocupado durante largo número de años en estudio de esta glándula, después de sus investigaciones en más de 300 niños pequeños y en más de 500 casos patológicos, afirma que el timo nunca es normal después de la muerte, de la enfermedad y de los estados de extremada inanición.

(1) **Hammar**.—Function of the Thimus. Upsala Lakaref Forh. (Aug.) 1922.

Embriología del timo

Hacia la cuarta semana de la vida embrionaria aparece a cada lado y en la porción ventral de la tercera hendidura branquial, un engrosamiento del epitelio de dicha hendidura. En los primeros momentos, estos engrosamientos, primeros esbozos de la glándula, se alargan en sentido caudal, y de tubulares que eran, se convierten en dos cordones epiteliales, los cuales, en el embrión de 12 mm. forman relieve en la pared faríngea. Poco después, las dos extremidades inferiores de estos cordones se engruesan y mamelonan, acabando por fusionarse en la línea media por delante de la tráquea, al paso que los extremos superiores persisten separados. Hacia el principio del tercer mes, la porción inferior lobulada desciende hasta el mediastino, por delante de la vena anónima y del pericardio. Las porciones superiores permanecen en el cuello casi en contacto con los polos inferiores de la glándula tiroidea, hasta que más adelante se atrofian. En cambio, la porción mediastínica sigue desarrollándose y se rodea de una cápsula conjuntiva, que emite ramificaciones ricas en vasos sanguíneos al interior del órgano. Una vez realizado finalmente su total desarrollo, el pedículo que le unía a la faringe, se reabsorbe.

En este período (principio del tercer mes) el órgano aparece constituido por lóbulos, formados de acúmulos de células epiteliales poliédricas dispuestas en estratos. Hasta entonces el timo es casi exclusivamente epitelial, lo cual corrobora la idea de su máxima actividad funcional en estos primeros períodos de la vida, pero desde este momento, los elementos epiteliales comienzan a experimentar la transformación linfoidea, y a diferenciarse en dos zonas, una cortical y otra medular.

La relación entre estas dos porciones, varía en las diversas edades de la vida: en el recién nacido, según **Hammar**, la cortical es cerca de cuatro veces mayor que la medular; en la juventud, poco más del doble; casi igual en la pubertad, y a los 15, años la cortical disminuye rápidamente con relación a la medular.

El desarrollo completo del timo, con la aparición de los «corpúsculos de **Hassall**» se alcanza el cuarto mes de la vida embrionaria.

El llamado timo definitivo, tal como se presenta en los últimos tiempos de la vida intra-uterina, es, pues, un órgano linfo-epitelial, constituido por dos lóbulos.

En la zona cortical o periférica de los lóbulos predominan los elementos linfocíticos, mientras que en la zona central predominan los elementos epiteliales. Es posible encontrar formas de paso entre las células linfáticas y las epiteliales. En cuanto a la significación histológica de los elementos linfoideos, para unos autores no son más que células epitelioides modificadas, mientras que para otros, son verdaderos linfocitos emigrados de la sangre y acomodados en el epitelio tímico, desde donde, en determinadas condiciones, pueden volver a penetrar en la sangre. Como se ve, esta cuestión no está resuelta todavía.

Además de los elementos epitelial y linfoideo, en el estudio histo-fisiológico del timo, hemos de ocuparnos de la significación de los corpúsculos de **Hassall**. Estos están constituidos por acúmulos de células epitelioides, entre las cuales se coleccionan los productos de la secreción interna de la glándula.

También deben considerarse como probable *substratum* de la secreción hormonal, **elementos eosinófilos especiales** de origen mesenquímico, cuyo aparición en el timo es bastante precoz, los cuales se encuentran constantemente durante el período de actividad de la glándula.

Además de los elementos que hasta ahora hemos descrito en el timo, la presencia en el mismo de otros de naturaleza linfadenica y mieloadénica, obligan a admitir una sinergia patológica de aquella glándula con los órganos hemo-linfopoyéticos.

Forma y situación del timo

El timo tiene la forma de una pirámide cuadrangular, y está situado en el mediastino anterior detrás del esternón, delante de la tráquea, del corazón y de los grandes vasos envueltos en el pericardio; por los lados, está en contacto con los nervios frénicos que descienden hacia el diafragma.

Involución del timo

La involución o atrofia de este órgano se realiza en una edad variable, según los individuos. El mecanismo de esta involución consiste en la aparición de tejido adiposo en el conjuntivo inter-lobular, lo cual da por resultado la retracción de dichos lóbulos. En este momento el timo ya no tiene una constitución homogénea, pues una parte de sus lobulillos se atrofia y acaba por desaparecer; en los lobulillos que quedan, sus elementos sufren una transformación mayor que los convierte en elementos análogos a las células de la porción medular; esta acaba por desintegrarse y sus elementos son arrastrados por los leucocitos. Otra parte de los lobulillos, por el contrario, puede persistir hasta una edad relativamente avanzada.

Respecto a la época en que comienza esta involución, las opiniones no son acordes: para unos tiene lugar a los 2 años; para otros, este fenómeno sobreviene durante la infancia media, y, finalmente, una tercera opinión la sitúa en la tercera infancia y hasta en la juventud, **Williams** (1) afirma que el timo no debe ser considerado como un órgano fetal que se atrofia en el nacimiento, sino que desaparece hacia el segundo o tercer año de la vida;

(1) **Williams**.—*British. Med. Jour.* 1913.

cierto es que los elementos nobles son, en parte, reemplazados por el tejido conjuntivo o por la grasa, pero no puede dejar de aceptarse que aquéllos son susceptibles de volver a proliferar y, como consecuencia, volver la glándula a su primitivo estado.

Peso del timo

En el feto, el timo pesa, según **Collin y Lucien**:

Fin del 4.º mes.....	0'17	gramos
» 5.º »	0'17	»
» 6.º »	1'66	»
» 7.º »	3'23	»
» 8.º »	6'55	»
Nacimiento.....	12'88	'»

Después del nacimiento el peso es, según **Hammar**:

Peso medio absoluto		Peso en relación con el peso del cuerpo	
Recién nacido.....	gramos 13'26	4'2 por 100
De 1 a 5 años.....	» 22'98	2'2 id.
» 6 a 10 »	» 26'10	1'2 id.
» 11 a 15 »	» 37'52	0'9 id.
» 16 a 10 »	» 25'58	0'8 id.

Según **Marfan** (1):

Recién nacido....	gramos de 3 a 6
Hacia un año.....	» de 5 a 8
Después.....	» 10 (máximum)

(1) **Marfan**.—La pratique des Mal. des enfans. 1914.

Para otros autores, el timo es más voluminoso en las hembras que en los individuos del sexo masculino (**Wharthon, Bartels**). **Hammar** (1) ha visto que entre el primero y el sexto año los pesos medios son mayores en el varón, y entre 6 y 15 años, son mayores en las hembras, volviendo después de esta edad a ser de nuevo mayores en los varones.

Secreción interna del timo

Muchos autores han supuesto que los «corpúsculos de **Hassall**» representan los elementos nobles o fundamentales del timo, los elementos productores de la secreción interna, pero el hecho de que haya especies animales en que son raros (ratón, conejo) o que faltan casi por completo en otras (pájaros), habla en contra de tal opinión. **Eecke** fué el primero que estudiando la formación de los corpúsculos de **Hassall** en la rana, parangonó el proceso que hiere estos elementos epiteliales del timo, con el que experimentan las verdaderas glándulas olocrinas; en éstas, los epitelios se hipertrofian primero, proliferan después, y más adelante se destruyen, trasformándose en los productos de secreción, los cuales se acumulan en el interior de la cavidad formada por aquel proceso de destrucción celular. Para **Bell** el producto de secreción del timo es una sustancia de naturaleza coloide.

Bioquímica del timo

De los análisis químicos practicados por **Bang** y otros resulta, que el timo contiene una proporción bastante elevada de sustancias fosforadas, de **núcleo-proteí-dos** y sobre todo de **nucleohistona**, que es un cuerpo

(1) **Hammar**.—Lec. cit.

químico característico de esta glándula. Además, los análisis han evidenciado la presencia de **purinas (xantina, hipoxantina)** y de una notable cantidad, de **ésteres de coles-terina, coles-terina libre** y otros lipoides (**Kawamura**). La riqueza química del timo, que responde a su importancia funcional en la vida intra-uterina, se evidencia todavía más después del hallazgo en este órgano de diversos fermentos, entre los cuales merecen especial mención **enzimas capaces de escindir los nucleoproteídos**; otros de acción **diastásica, catalasas, ureasas, uricoxidasas, lipasas**, y, finalmente, uno **capaz de formar, de la albúmina, lisina y amoníaco**.

Fisiología del timo

La **timectomia** da por resultado una **deficiencia** en la actividad de los tejidos **osteoblásticos**, pero, sobre todo, una **deficiente asimilación del calcio, con reabsorción de las sales de cal preexistentes**. Estas perturbaciones histometa-bólicas se traducen por **atrofia ósea, fragilidad, reblandecimiento e incurvación de los huesos, y engrosamientos y deformaciones por fracturas espontáneas**, consecuencias de la dilatación del conducto medular y de los conductos de **Havers**. Como se ve, ningún parecido tienen estas lesiones óseas con las del raquitismo, aunque impropia-mente se han comparado con ellas.

Es evidente, pues, que el timo, en un período muy precoz de la vida, está dotado de intensas propiedades estimulantes de la osteogénesis y, sobre todo, de la asimilación del calcio, y como consecuencia de una y otra, sobre el crecimiento del esqueleto (**osteopatía timopriva**).

Cuando los animales muy jóvenes son timectomizados se ve aparecer en ellos una notable disminución de su peso y de su talla y sus miembros quedan cortos, incurvados y deformados a consecuencia del engrosamiento de sus epifisis y de fracturas mal consolidadas. Hay que tener presente que, esta indiscutible influencia de la extirpación del timo sobre el esqueleto y su desarrollo, es tanto más evidente cuanto más joven es el

animal, lo cual explica las discrepancias entre los autores que aceptan aquella relación y los experimentadores que no han logrado provocarla (**Lucien y Parisot**) (1).

Ciertos experimentadores, después de la timectomía han podido observar la aparición de **trastornos nerviosos**, tales como **apatía**, **menor resistencia a la fatiga**, **temblor**, **trastornos tróficos**. La influencia excitante de la secreción interna del timo, sobre el trofismo general y sobre el crecimiento del organismo (**caquexia timopriva**) así como sobre el **desarrollo psíquico (idiocia timopriva)** son, pues, evidentes.

Las perturbaciones del metabolismo provocadas por la insuficiencia o la supresión total de la secreción del timo, se evidencian en el terreno patológico, por un estado de desnutrición de los lactantes que la padecen, como ocurre en los denominados **atrófico-atrépsicos**. Este estado de **atrofia-atrepsia** es un síndrome caquéctico poco estudiado, que se presenta a los tres o cuatro meses de edad. Su carácter más constante es la presencia de un timo pequeño, de 1 a 3 gramos de peso, reducido, en ocasiones, a pequeños nódulos glandulares. El examen microscópico muestra la existencia de una esclerosis ínter e intralobular, con disminución del número de las células, y la degeneración quística de los corpúsculos de **Hassall**. La ausencia de timo es constante, según **Katz**, en el 74 por 100 de los niños anormales, idiotas, antiguos epilépticos, etc.

FISIOLOGÍA DEL APARATO HIPOFISARIO

La mayor parte de los conocimientos actuales sobre la fisiología de la hipófisis, conocida también con los nombres de glándula pituitaria o hipófisis cerebral, proceden del análisis crítico de los datos clínicos y anatómicos observados en las enfermedades de esta glándula,

(1) **Lucien y Parisot**.—Arch. de Méd. Exper. n.º 1. 1910.

aunque una parte de ellos se debe también a la experimentación fisiológica. Esto no obstante, en la fisiología de la hipófisis hay todavía muchos problemas pendientes de solución, y ésta hay que esperararla, en primer lugar, del trabajo clínico ulterior.

Embriología de la hipófisis

Aparte los puntos que continúan todavía en la obscuridad en lo que se refiere a la embriología de esta glándula endocrina, lo que ya se admite por todos es que su lóbulo anterior procede de un divertículo ectodérmico que aparece en la bóveda de la faringe bucal del embrión por delante de la membrana faríngea, en una época precocísima del desarrollo. Este **divertículo ectodérmico o de Rathke**, tiene íntimas relaciones con el suelo del cerebro intermedio por arriba, y con el extremo superior de la cuerda dorsal por dentro.

El **lóbulo anterior**, de origen epitelial queda constituido definitivamente a las tres semanas en el embrión humano de 5 mm., y en un momento dado, desaparece el pedículo epitelial que le liga a la faringe. El **lóbulo posterior o nervioso** de la hipófisis comienza a formarse por la misma época embrionaria con la aparición en el suelo del cerebro intermedio de una evaginación inmediatamente por detrás del divertículo hipofisario, bajo la forma de una prolongación infundibular.

Más adelante, el divertículo hipofisario, modelándose sobre esta prolongación infundibuliforme, sólo comunica con la cavidad faríngea por un trecho pedículo que acaba por atrofiarse y desaparecer.

En esta misma época es cuando comienzan a desarrollarse en la pared antero-superior del saco hipofisario, los gérmenes de los cordones epiteliales, de los que más tarde nacerán los cordones del lóbulo anterior de la hipófisis. La porción glandular de la hipófisis tiene un origen exclusivamente **ectodérmico**, mientras que la **neuro-hipófisis o hipófisis cerebral**, según las recientes

investigaciones de **Tilney** y **Woedermann**, es de origen **endodérmico** pues se engendra en el vértice del intestino cefálico primitivo.

Situación

La **hipófisis** ocupa la **silla turca** del esfenoides. Está recubierta por la dura-madre, que forma la **tienda de la hipófisis**; a través de ésta pasa el vástago pituitario, el cual, por una parte, desemboca en una depresión infundibular del suelo del tercer ventrículo, el llamado **infundibulum**, y por la otra, se prolonga en el interior de la glándula.

Forma y peso

La hipófisis tiene la forma de un núcleo elipsoideo, de gran eje transversal; su forma se ha comparado a la de una pera suspendida por un corto y delgado pedilículo.

El peso de la hipófisis en el niño recién nacido, es de unos 0'10 a 0'15 gramos, según **Pende**. Aumenta luego progresivamente, hasta que a los diez años llega a ser de unos 0'30 gramos; este aumento continúa hasta que en plena pubertad su peso es casi dos veces mayor que a los diez años, o sea en los comienzos de dicha pubertad de 0'60 a 0'70 gramos.

Aspecto macroscópico

Macroscópicamente, la hipófisis consta de dos lóbulos, uno voluminoso, que es el **lóbulo anterior o prehipófisis**, y otro, más pequeño, alojado en la concavidad que presenta el anterior y que es el **lóbulo posterior**. Entre ambos lóbulos existe una estrecha hendidura, y en



el límite posterior de esta hendidura se encuentra una capa delgada de tejido que constituye el llamado **lóbulo medio**, que en la especie humana no está constituido más que por un acumulo celular adherido al lóbulo posterior.

El **lóbulo posterior** tiene funciones nerviosas, pues no es otra cosa que un corpúsculo nervioso, por lo cual ha recibido el nombre de **neuro-hipófisis**. El **lóbulo anterior** es un órgano glandular, constituido por elementos epiteliales formando tubos glandulares, cerrados o abiertos, y ha sido denominado también **hipófisis glandular**.

En la constitución histológica de la neuro-hipófisis intervienen, principalmente, el tejido conjuntivo y la neuroglia.

Es de sumo interés conocer la composición histológica del lóbulo anterior, que es la porción verdaderamente endocrina de la hipófisis. En los tubos glandulares pueden diferenciarse varias clases de elementos celulares: unos las llamadas **células principales**, contienen un protoplasma que no toma las sustancias colorantes (**células cromófobas**), y otros las células **eosinófilas** y las **basófilas**. En el feto y en el niño recién nacido casi exclusivamente dominan las células cromofóbas. Más tarde, el número de las células cromófilas va aumentando para disminuir de nuevo en las edades más avanzadas.

El grado de la actividad funcional de la hipófisis anterior o glandular se mide por el contenido en sustancia cromófila de sus elementos celulares y esta sustancia está constituida por finos gránulos protoplasmáticos y por gotitas lipoideas.

Bioquímica de la hipófisis

Pero el estudio químico-fisiológico de los productos de secreción del aparato hipofisario no ha dado hasta ahora la fisiología de la hipófisis una contribución definitivamente utilizable. Esto se debe, en primer término,

a que no es posible hoy caracterizar químicamente los hormonas hipofisarios, y en segundo lugar, porque no ha sido posible demostrar que los efectos desarrollados en el organismo animal por los extractos hipofisarios administrados con fines experimentales, sean, en realidad, idénticos a los que desarrollan en estado fisiológico los productos de la secreción de esta glándula.

Por lo que se refiere a los hormonas hipofisarios, hoy no se sabe más que **Brailsford-Robertson** aisló un lipóide, el **thetalin**, soluble en el agua, en el éter y en el alcohol y que contiene fósforo y nitrógeno; que **Iscovesco** aisló otro lipóide diferente del anterior, pues así como aquél está dotado de propiedades **anabólicas** (aumento de peso, aceleración del proceso curativo de las heridas), el de **Iscovesco**, estimula la excreción renal y la secreción supra-renal, aumenta el apetito, y en los individuos con lesiones del miocardio aumenta la presión arterial y regulariza los latidos cardíacos.

Completamente diferentes son las acciones comprobadas con los extractos de la neuro-hipófisis. Estas acciones son, según **Pende**, las siguientes:

Acciones cardio-vasculares.

Acciones sobre el riñón.

Acciones sobre el útero.

Acción galactogoga.

Acción sobre los músculos de fibra lisa.

Acción sobre el metabolismo orgánico, sobre la sangre, sobre los órganos endocrinos, sobre el sistema nervioso.

Las tendencias actuales, por lo que se refiere a la neuro-hipófisis, son a admitir que también está dotada de propiedades endocrinas.

Fisiología de la hipófisis

Los pacientes y minuciosos trabajos de **Cushing**, **Biedl** y **Aschner** han permitido llegar a un acuerdo, por lo menos en lo que se refiere a los puntos principa-

les de la fisiología de la hipófisis, pues han demostrado suficientemente que la hipófisis es un órgano de importancia vital y que su extirpación total da lugar a una **caquexia** rápidamente mortal en pocos días.

La **extirpación parcial del lóbulo posterior** la toleran los animales casi siempre sin manifestar otros trastornos que una característica modificación del metabolismo general y especialmente del metabolismo de los hidrocarbonados, que se traduce por un aumento de la tolerancia para aquellos cuerpos y por una elevación de la asimilación de los mismos.

La **extirpación parcial del lóbulo anterior** en los animales jóvenes, da lugar a otro orden de fenómenos muy característicos también: consisten principalmente en una inhibición considerable del desarrollo, hipoplasia de las glándulas genitales y un notable desarrollo de grasa. Estos fenómenos son la reproducción experimental de los que constituyen el llamado **síndrome adiposo genital** estudiado por Babinski y por Frohlich. Cuando se sacrifica el animal operado, se comprueban alteraciones óseas macro y microscópicas, que consisten en delgadez y blandura de los huesos, persistencia de los dientes de leche, persistencia de los surcos epifisarios, una considerable adiposis que invade no sólo la capa subcutánea, sino también el peritoneo, el pericardio y los órganos internos. Las glándulas genitales persisten en su estado infantil. Las perturbaciones del metabolismo se traducen por una **reducción del metabolismo basal** y la **disminución de la temperatura orgánica** y modificaciones del metabolismo de los hidrocarbonados, de las que nos hemos ocupado antes.

Parece, pues, resultar de estos hechos, que el **lóbulo anterior de la hipófisis favorece, en los individuos jóvenes, el crecimiento estatural, pues su supresión lo detiene.**

Aunque la experimentación no ha corroborado siempre esta opinión, tal vez a consecuencia de ciertas condiciones dependientes de la edad del animal sobre el que se experimentó, hoy se atribuyen a ciertas alteraciones hipofisarias, determinados síndromes en los que predominan alteraciones del crecimiento de los huesos. Estos síndromes son: el **gigantismo**, la **distrofia de los adolescentes**, la **acromegalia**, el **infantilismo** y el **enanismo**.

Respecto al **gigantismo**, **Launais** y **Roi** distinguen dos tipos: el **acromegálico** y el **infantil**. En el **acromegálico**, se presenta un hipercrecimiento longitudinal de los huesos largos con deformación de sus extremidades. En el **infantil**, hipercrecimiento estatural, con persistencia de ciertos caracteres propios de la infancia. Los futuros gigantes comienzan a crecer desmesuradamente, bien durante la infancia, a los cuatro, a los ocho, a los once años, ora al final de la juventud (**Nobécourt**).

En la **distrofia de los adolescentes**, que aparece al final de la infancia o al principio de la juventud (tal vez con más frecuencia en los varones que en las hembras), existe un crecimiento más rápido que el normal; el hipercrecimiento del esqueleto (que es rasgo característico de las lesiones de la hipófisis) es más marcado en los miembros inferiores que en los superiores; el tórax es estrecho y el peso del individuo sin relación con su talla. El aspecto exterior de éstos, no obstante su elevada estatura, es enfermizo; la presión vascular es baja; su apetito escaso y sus digestiones difíciles.

En el **enanismo**, tipo opuesto a los anteriores, los individuos cuyas tallas son desde 102 cm. (**Craus**) hasta 138 cm., en un individuo de 56 años (**Lery**), no existe desarmonía morfológica, pues, en términos generales, las proporciones de los miembros inferiores y del busto, la corpulencia, el volumen del cráneo son, más o menos, exactamente a las de los adultos (**Nobécourt**). Son hombres en miniatura. Estos son los **enanos hipofisarios puros**: pero hay otro **enanismo hipofisario con infantilismo**, en el cual la pubertad o no se ha presentado o ha abortado; en estos casos los órganos genitales han quedado en estado rudimentario, la voz es débil, infantil, etc. El grado de hipotrofia estatural de los hipofisarios depende de la edad en que se estableció el proceso patológico.

La **acromegalia** que es una afección de la edad adulta, sólo nos concretaremos a mencionarla.

Como todavía no se ha conseguido la reproducción experimental de todos estos trastornos del crecimiento, tan sólo el estudio de la anatomía patológica nos podrá proporcionar elementos de juicio en que fundar la fisiología de la hipófisis y la patogenia de los mis-

mos. Estas investigaciones anatomo-patológicas han demostrado:

1.º Que en el **gigantismo**, de 10 casos en 8 existe una **hipertrofia** o un **tumor de la hipófisis** (epitelioma, adenoma, sarcoma).

2.º Que en la **distrofia de los adolescentes** las lesiones son poco acentuadas, pues **Hútinel**, mediante radiografías, ha visto solamente «que la silla turca es algo más ancha y más profundamente excavada que en los individuos normales, y que su tamaño, en ocasiones, iguala a la de los individuos acromegálicos».

Parece que esta síndrome depende tan sólo de alteraciones anatómicas pasajeras o de simples trastornos funcionales.

En el **enanismo** las autopsias han demostrado la existencia de tumores hipofisarios (adenomas, quistes, teratomas) o de **atrofia glandular**.

No terminaremos el estudio de la fisiología de la hipófisis sin que nos ocupemos de la importantísima cuestión, para el niño especialmente, de las relaciones fisiopatológicas existentes entre la hipófisis y la faringe nasal. Ya **Citelli** (1), fundándose en investigaciones propias de histología normal y patológica, de clínica y de terapéutica, enunció hace varios años una doctrina que admite relaciones fisiopatológicas entre la hipófisis y la faringe nasal. Aquel autor demostró, en los niños y en los jóvenes, estrechas relaciones circulatorias y de vecindad, entre la mucosa y la sub-mucosa de la bóveda faríngea y la hipófisis faríngea, la cual no raramente con su porción vertical (encontrada por el autor) llega hasta el epitelio de revestimiento de la mucosa. Además, demostró también las relaciones circulatorias (aunque por lo general menos directas) entre la bóveda faríngea y la hipófisis central. Encontró además en los niños y en algunos individuos jóvenes, con más frecuencia de lo que se creía, la persistencia del conducto cráneo-faríngeo.

Por otra parte, en varios cadáveres de adenoideos vió que la hipófisis central presentaba un aumento de

(1) **A. Citelli**.—Ipofisi faringea nei bambini—Sui rapporti colla tonsilla faringea, e colla ipofisi centrale. *Comp. rend du XVI Conge. int. de Med. Sect XV. Fasc II.*

sus células cromatófilas y otros signos de funcionalismo alterado. Comprobó, por último, en los adenoidianos y en otras enfermedades (especialmente las de larga duración) de la faringe nasal, un síndrome psíquico (que reputó de naturaleza hipofisaria), casi idéntico al síndrome más frecuente y característico de las enfermedades de la hipófisis. Este síndrome (que en las enfermedades de la faringe nasal puede presentarse completo o dissociado) consiste en la deficiencia más o menos acentuada de la memoria, en una somnolencia más o menos marcada y en un estado de torpeza intelectual de diversa intensidad.

Mediante el tratamiento de la enfermedad rino-faríngea crónica con la administración de extracto hipofisario, **Citelli** ha obtenido resultados óptimos y en ocasión sorprendentes.

Citelli y Basile (1), en un individuo joven muerto de linfo-sarcoma, han demostrado, recurriendo a determinados métodos de coloración y mediante el estudio de los lipoides, un aumento notable de la actividad celular de la hipófisis central. Estos mismos autores han conseguido provocar experimentalmente en varias especies animales, lesiones de la bóveda faríngea y han visto después que la hipófisis central presentaba ordinariamente evidentes alteraciones funcionales, consistentes en aumento en el número y en las dimensiones de las células hipofisarias cromatófilas y aumento contemporáneo de la producción coloidal. Todos estos hechos demuestran que algunas enfermedades de la faringe nasal y de los senos esfenoidales pueden determinar alteraciones y hasta enfermedades del aparato hipofisario, y, por consiguiente, que la doctrina que admite que el linfatismo general y las vegetaciones adenoideas son debidas a una alteración congénita de la hipófisis, unas veces por sí misma y otras por intermedio de la tiroides y del timo, es completamente infundada.

En resumen: la **supresión**, la **disminución de actividad** con o sin viciación funcional del lóbulo anterior

(1) **Citelli e Basile**—Conferma sperimentale dei rapporti fisio-patologici tra faringe nasale e ipofisi. *Patológica*. Vol. VII. n.º 156. 1916

de la hipófisis, tienen como consecuencia el **retardo** o la **detención del crecimiento estatural**.

La **exageración** con o sin viciación de las funciones hipofisarias, da por resultado un **crecimiento exagerado del esqueleto** (gigantismo, acromegalia). La creencia actualmente dominante es que el lóbulo anterior de la hipófisis posee una secreción interna, la cual encierra una **harmozona** (1) que estimula los procesos de osificación. Este harmozona tal vez es producida por las células eosinófilas que se multiplican activamente hasta la pubertad.

Por lo que se refiere a la función de la hipófisis posterior o neuro-hipófisis, casi todos los autores están de acuerdo en que su acción, lo mismo que la de los órganos cromafinos para-simpáticos, consiste en reforzar la carga nerviosa de los gruesos ganglios y plexos del simpático; de esta suerte, la neuro-hipófisis vendría a ser a modo de una estación de refuerzo de determinados centros nerviosos de la vida vegetativa, y muy posiblemente también de los centros reguladores de la termogénesis, de los centros reguladores del metabolismo de los hidrocarbonados y de los centros encargados de regular la actividad de las otras glándulas endocrinas (tiroides, supra-renales, genitales) (**Pende**).

FISIOLOGIA DE LA EPIFISIS O GLANDULA PINEAL

La naturaleza glandular de la epífisis es admitida a partir de los estudios de **Bauhin** y **Willis**, aunque de nuevo ha vuelto a ser puesto en duda en estos últimos tiempos. Mas las analogías embriológicas y estructurales de la epífisis con las de la neuro-epífisis son tan grandes que admitida en ésta la función glandular, no

(1) Según **Gley**, son harmozonas, productos diferentes de los hormonas, que presiden la edificación de los tejidos, que regulan el desarrollo del individuo, que tienen una acción morfogéna.

tenemos más remedio que reconocérsela también a la glándula pineal.

Embriología de la epífisis

El primer esbozo de esta glándula aparece en el embrión humano hacia la quinta semana de la vida, bajo la forma de una neo-producción aparecida en el techo del cerebro intermedio o sea en el tercer ventrículo cerebral. Mediante un proceso de proliferación celular nacen de aquella neo-producción flexuosa y excavada cierto número de tubulillos revestidos en su interior de epitelio cilíndrico, que más adelante se convierten en cordones, formando *acini* glandulares, entre los que se insinúan los capilares sanguíneos.

En este momento los *acini* están constituidos por células redondeadas y poliédricas. De la cavidad primitiva del divertículo epifisario, una vez obliterada casi por completo, sólo queda una pequeña fisura que en el adulto recibe la denominación de **ventrículo pineal**.

En cuanto a la estructura de la epífisis en el feto y en el recién nacido, los elementos celulares pequeños, redondeados o poliédricos, así como los numerosos capilares que la surcan, poseen caracteres embrionarios.

En el feto a término, en el momento del nacimiento y hasta durante los 3 ó 4 primeros años de la vida, el cuerpo pineal de forma redondeada, tiene una consistencia gelatinosa y casi sin pedículo, la cual cada vez se hace mayor, a la vez que en su parenquima se van diferenciando los elementos celulares que van tomando caracteres epiteliales, con prolongaciones semejantes a las células de neuroglia. Esta diferenciación no se efectúa al mismo tiempo en toda la glándula, pues por la misma época, todavía pueden encontrarse en ésta otros elementos celulares que conservan sus caracteres fetales de células con protoplasma incoloro.

Definitivamente constituida, la epífisis está compuesta por tres clases de elementos histológicos: fibras amielí-

nicas, células de neuroglia, neuronas simpáticas (aunque la existencia de estas últimas haya sido discutida por varios histólogos) y células epiteliales, llamadas **pineales**, con núcleo voluminoso y rellenas de abundantes granu- laciones eosinófilas y algunas basófilas; a estos últimos elementos está adscrita la función glandular de la epífi- sis, que, como se ve por el ligero estudio histológico anterior, puede considerarse como un órgano mixto de función neuro-glandular.

La involución que experimenta la glándula a partir de los 7 años, se inicia con el aumento del tejido con- juntivo y con la aparición de mayor número de los cor- púsculos calcáreos que ya se encontraban, aunque en número muchísimo menor, en el interior de esta glán- dula antes de la fase involutiva. Contemporáneamente van disminuyendo los elementos nobles.

Situación y peso de la epífisis

La epífisis está situada, como dijimos, en el ángulo postero-superior del suelo del tercer ventrículo cerebral. Por arriba y por delante de ella se encuentra el orificio ventricular del acueducto de **Silvio**. Su cara posterior está alojada en el surco que separa los tubérculos cua- drigéminos anteriores.

Esta glándula es proporcionalmente mayor en el niño que en el adulto. En los cuatro primeros años de la vida su peso varía entre 0'007 y 0'09 gramos. De los nueve años en adelante continúa creciendo lentamente (salvo excepciones) y puede alcanzar pesos de 0'22 gramos.

Bioquímica de la epífisis

En la actualidad se admite que los productos de secreción de esta glándula son múltiples; se describe una sustancia amorfa, trasparente, infiltrada de entre los

elementos celulares; otra sustancia pigmentaria de color amarillo y de formación endonuclear y, finalmente, otra de naturaleza lipóidica granulosa. Hasta la fecha, la diferenciación entre estos productos sólo se ha hecho morfológicamente. Además de los productos anteriores, por todos aceptados, hay autores que adjudican a ciertos elementos contenidos en el estroma conjuntivo de la glándula, acentuadas actividades metabólicas. Estos elementos basófilos y granulosos repletos de granulaciones pigmentarias, juntamente con otros acidófilos, son análogos a los encontrados en el estroma de la neuro-hipófisis, y a los descritos por **Pende** en la glándula carótida.

Fisiología de la epífisis

Las primeras investigaciones sobre fisiología experimental de la epífisis, se deben a **De Cyon**, aunque las conclusiones deducidas de aquéllos ya se ha demostrado que son completamente erróneas, pues aquel investigador atribuía a la epífisis el papel de órgano regulador de la circulación del líquido céfalo raquídeo, a través del acueducto de **Silvio**.

Hoy, a partir de los trabajos de **Dana** y **Berkeley**, se admite sin discusión, que la epífisis posee propiedades modificadoras del metabolismo material, pues la administración al niño de preparados epifisarios, provoca en él un aumento de la eliminación nitrogenada. Además, el propio **Berkeley** admite que el hipo-pinealismo en la infancia resulta eficazmente modificado por la opoterapia epifisaria, hipo-pinealismo que se traduce por un síndrome de hipo-evolutismo físico y mental. Lo mismo opinan **Cornell** y **Goddard** (1).

Los mismos síntomas que constituyen el llamado **síndrome pineal** que luego describiremos, han sido encontrados por **Sarteschi** en los animales (perros, conejos, gatos) que sobrevivieron a la ablación de la epífisis: estos síntomas consistían en aumento y precocidad del

(1) **Cornell** and **Godard**.—*Jour. of Exp. Med.* 1915.

desarrollo somático general y sexual, acompañado de adiposidad. Más tarde, **Foá** y **Horrax** confirmaron las observaciones de **Sarteschi**.

Todos los investigadores hacen resaltar la existencia de cierto antagonismo funcional entre la hipófisis y la epífisis. Mientras la extirpación experimental de la primera provoca una **detención del desarrollo somático y sexual**, la extirpación experimental de la segunda acelera el **desarrollo general y sexual**. De esto deducen los experimentadores que la glándula pineal, mediante una **chalone** (1) por ella segregada, desarrollaría una acción frenadora sobre los factores orgánicos provocadores de la crisis puberal impidiendo, por este mecanismo, que los hormonas tiroideos, hipofisarios y genitales, determinen una anticipación de dicha evolución puberal antes de la edad conveniente. Esta interpretación es tanto más verosímil cuanto que el llamado síndrome epifisario **es especial de la infancia**, pues puede aparecer desde los 2 a los 10 ó 15 años, y por lo tanto, la referida acción, atribuída a la frenadora glándula epifisaria, para que resulte eficaz, debe ejercerse en aquel período de la vida que precede a la pubertad. En los casos en que esta acción inhibidora no es suficiente, los hormonas excitantes, tiroideos, hipofisarios, etc., entran en funciones en época más precoz y la crisis puberal se adelanta. Cumplida ya su misión fisiológica esta glándula comienza a involucionar, admitiéndose hoy que los factores fisiológicos que determinan a su debido tiempo la mencionada involución, son los hormonas tiroideos, hipofisarios, genitales, etcétera, que continúan segregándose. Aquellos fenómenos involutivos comienzan a iniciarse ya en la época pre-puberal, momento realmente peligroso para el individuo, pues entonces es cuando la diferenciación celular que experimentan los elementos celulares puede desviarse y dar origen a neoplasias por proliferación atípica de aquellas células.

(1) **E. A. Schafer** ha dado el nombre de **chalones** a productos de las glándulas endocrinas, cuya acción es inversa de la de los hormonas: su acción es inhibidora de la actividad de otros órganos.

Síndrome epifisario

Está constituido por síntomas de **tumor cerebral**, debidos, unos a la hipertensión intracraneana (cefalea, vómitos, trastornos visuales, etc.), y otros a su localización a nivel de los tubérculos cuadrigéminos anteriores (limitación de los movimientos de los ojos en sentido vertical).

Además, el síndrome consta de otro grupo de síntomas, consistente en **trastornos distróficos, crecimiento prematuro y rápido de la talla, desarrollo precoz de los órganos genitales** y de los caracteres genitales secundarios. Se produce una verdadera **pubertad precoz**. Con **mucha frecuencia** existen signos de **déficit epitelial**.

Para explicar el mecanismo de acción hormonal de la epífisis, no debemos olvidar que esta glándula es un apéndice del cerebro intermedio, y que en su composición entran elementos neuróglícos de tipo epitelial, que si bien están en íntima relación con las fibras nerviosas mielinizadas de origen cerebral, también lo están con un rico plexo de fibras nerviosas amielínicas, proporcionadas por el simpático (**Cajal**).

FISIOLOGIA DEL APARATO SUPRA-RENAL

A partir de las investigaciones histológicas de **Papenheim, Desterlen y Ecker**, la naturaleza endocrina de las glándulas supra-renales quedó definitivamente establecida por **Leydig**, el cual afirmó también la naturaleza mixta neuro-glandular de estos órganos, naturaleza mixta que es hoy, después de innumerables investigaciones, la que se acepta sin discusión. En este momento no podemos dejar de mencionar el importante descubrimiento de un principio activo de la sustancia medular, la **adrenalina**, y su aislamiento químico, debido a las investigaciones fisiológicas de **Oliver y Schafer**, y a las químicas de **Takamine** (1901).

Embriología de las supra-renales

Es de sumo interés el estudio del desarrollo embriológico del aparato supra-renal y las múltiples investigaciones realizadas sobre esta cuestión en los animales vertebrados, pues ellas han permitido llegar a la importantísima conclusión de que el aparato supra-renal consta de dos partes embriológica y morfológicamente distintas: **la porción cortical y la porción medular o sistema cromafino.**

El primer esbozo de esta glándula aparece en una época precoz de la vida embrionaria, hacia el día vigésimo quinto, en el embrión humano de 6 mm., bajo la forma de un engrosamiento del epitelio que reviste la cavidad peritoneal del embrión, a cada lado de la raíz del mesenterio, y entre éste y los diversos segmentos de la glándula urinaria embrionaria. En dicha zona, llamada **inter-renal**, aparecen un número variable de segmentos llamados **gemmae inter-renalis**, cuyo conjunto no asume una disposición ni claramente metamérica, ni siquiera simétrica.

En una segunda fase, las **gemmae** hasta entonces en conexión con el epitelio peritoneal, se destacan e internan en el tejido de sostén, adquiriendo relaciones de continuidad con los órganos vecinos: gruesas venas, riñón primitivo, esbozo de las glándulas sexuales. En este momento también es cuando, después de un proceso de intrincación de los mamelones o **gemmae**, que se desarrolla contemporáneamente a otro mixto de hipertrofia y de degeneración de los mismos, queda constituido el **órgano inter-renal principal** y los llamados **corpúsculos inter-renales accesorios.**

En un embrión humano de 12'5 milímetros, se ve cómo el tejido conjuntivo de sostén comienza un trabajo de ordenación en estratos concéntricos alrededor de los acúmulos inter-renales, formando una envoltura capsular, y a éste sigue otro (en el embrión de 14 milímetros, al mes y medio de la vida embrionaria), en el que la

ordenación se realiza sobre las células inter-renales, las cuales acaban por formar cordones dirigidos en sentido radial hacia el centro del órgano. Casi por la misma época es cuando comienza a efectuarse el proceso de la penetración en el órgano inter-renal o cortical, de los elementos primordiales de los vecinos ganglios simpáticos, de los cuales han de salir los elementos **cromafinos** o **medulares** de la glándula supra-renal completa.

Forma y volumen en el niño

La forma de las glándulas supra-renales, así como su **tamaño**, varían con la edad. De forma lenticular, hasta el tercer mes de la vida intra-uterina, se convierte en piramidal más adelante, con una excavación que recubre el polo superior del riñón.

Hasta el fin del cuarto mes de la vida fetal, la superficie está surcada por repliegues, de los cuales, uno es constante y está situado en la cara anterior del órgano. y toma el nombre de **ilio** de la glándula supra-renal.

Con el desarrollo de la sustancia medular durante el primer año de la vida aparece ya aquélla en el segundo y tercero año en contacto inmediato con la cortical.

En el niño, y hasta los 8 años, las supra-renales no experimentan importantes variaciones estructurales, aparte el progresivo desarrollo de la sustancia medular, la cual en la pubertad ya casi tiene el mismo espesor que la cortical.

Bioquímica de las supra-renales

Después del nacimiento, la glándula segrega dos productos diferentes: uno, elaborado por la sustancia cortical o, mejor dicho, por el tejido inter-renal, cuyos caracteres histoquímicos son los de las sustancias **lipoides** y

el otro, elaborado por la sustancia medular. En cuanto al producto lipoide, hoy existe la tendencia a admitir que pertenece al grupo de la **lecitina** o de la **colesterina**. Modernamente se admite también que los gránulos lipoideos antes descritos, característicos de la porción cortical no son de lecitina, sino de éteres colesterínicos, especialmente de oleato de colesterina mezclados con ácidos grasos.

Acercas de la acción fisiológica de esta secreción lipóidica de la corteza supra-renal, hasta la fecha es poco lo que se sabe. El extracto acuoso de la cortical, que es hasta ahora el que mejor se ha estudiado, no posee, según la mayoría de los autores, ningún poder antitóxico cuando se le ha desprovisto de adrenalina.

Por lo que se refiere a la bioquímica de la sustancia medular, después de las tentativas de **Von Furth** y **Abel** en 1900, para preparar una sustancia muy semejante a la verdadera sustancia activa, fueron casi al mismo tiempo **Takamine** y **Aldrich**, los que obtuvieron pura y cristalizada, en 1901, la **adrenalina** (**Pende**).

Fisiología de las supra-renales

Todavía no se ha puesto en claro la parte que corresponde en los síndromes supra-renales, a cada uno de los dos cuerpos considerados actualmente como productos de secreción de cada una de las partes de que se componen estas glándulas endocrinas. Al descubrirse la adrenalina se creyó haber encontrado la sustancia que podría explicar los fenómenos fisiológicos de estas glándulas, pero pronto quedaron los fisiólogos defraudados en sus esperanzas, pues algunos investigadores, tales como **Gley** y **Quinquand**, han demostrado que la adrenalina que se encuentra en pequeñas cantidades en el tronco venoso lumbo-supra-renal no se la encuentra ya en la sangre del corazón derecho, ni mucho menos en la sangre arterial, pues sin duda o es destruída rápidamente en la sangre o se diluye hasta tal punto que no puede ya

manifestar sus propiedades. La presión sanguínea no baja, en los animales decapsulados, como debiera suceder a los pocos momentos de la operación si el tono vascular se debiese, como han admitido algunos, al paso constante de adrenalina a la sangre arterial. Estos hechos nos fuerzan a admitir con **Gley** que la adrenalina, en lugar de ser una excreción interna, es sólo un producto de excreción, sin influencia fisiológica debidamente reconocida.

Mas como no puede negarse que las glándulas supra-renales están dotadas de propiedades fisiológicas de la mayor importancia que actúan sobre el organismo, como lo evidencia la supresión experimental o patológica, y la hipofunción de estos órganos, hoy es casi unánimemente aceptado que semejantes trastornos se deben a las propiedades endocrinas de ambas porciones, cortical y medular conjuntamente, sin que hasta la fecha se pueda asignar la parte que de esta acción corresponde a cada una de las dos porciones que constituyen el aparato supra-renal. En una palabra, las modernas ideas acerca de esta cuestión tienden cada vez más a afirmar la unidad funcional de esta glándula. Mas esta unidad no debe quedar reducida al aspecto endocrino, pues la presencia en estos órganos de elementos nerviosos aportados por el sistema simpático abdominal, demuestran también que sus funciones están regidas por una sinergia neuro-endocrina.

Para **Pende**, «la sustancia medular, tendría el significado fisiológico de una **estación de carga nerviosa** o de refuerzo, aneja al **cerebro abdominal** de los antiguos, una estación capaz de actuar directamente sobre aquél, sin los trámites de la circulación sanguínea, de la misma manera que otras agrupaciones de células cromafinas podrían actuar directamente o por contigüidad sobre otros distritos ganglionares menores del simpático».

Aparte los trastornos que con muchas reservas pueden cargarse a la cuenta de la insuficiencia adrenalínica, la hipotensión, la hipotermia, el aumento de la tolerancia por las sustancias hidrocarbonadas, la astenia de las funciones digestivas, y tal vez, en parte, también la tendencia de la piel a la hiperpigmentación, la influencia de

la porción cortical de esta glándula, se manifiesta también por un estímulo sobre la **asimilación** y sobre el **metabolismo orgánico**, por una **influencia trófica sobre la piel** y, sobre todo, por una acción estimulante sobre el trofismo del aparato genital, es decir, sobre el desarrollo sexual.

Teniendo en cuenta, en todo momento, el carácter dominante de la infancia, carácter que informa todas las funciones del organismo infantil, que se refiere al crecimiento, no podemos dejar de mencionar la intervención que las glándulas supra-renales tienen sobre este fenómeno. Entre los síndromes supra-renales crónicos, hemos de hacer mención especial, por la importancia que tiene en la infancia, del llamado **síndrome hipotrófico**.

Apert, en 1910, pudo recoger cuatro casos que presentaban el cuadro descrito por **Hastings** y **Gilford**, bajo los nombres de **progeria**, y de **enanismo** por **Variot** y **Pironneau**. Este síndrome puede aparecer desde los primeros años de la vida. En estos individuos la talla es pequeña. Su peso muy por debajo del normal; la piel tiene un aspecto senil; el tejido grasiento casi ausente. El niño, en una palabra, tiene el aspecto de un viejo. Cuando el enfermo ha pasado de la infancia, los órganos genitales son pequeños y no aparecen los caracteres sexuales secundarios: es un verdadero infantil, es el **infantilismo supra-renal**, en una palabra. Este estado va acompañado de una pigmentación más o menos acentuada de la piel, con **astenia**, **adinamia** y **eneuresis nocturna**.

FISIOLOGIA DE LA SECRECION INTERNA GENITAL

El testículo y el ovario no poseen solamente la misión de producir respectivamente espermatozoides y óvulos, sino que contienen sustancias dotadas de propiedades hormonícas que obligan a considerarlos como glándulas de secreción interna.

El **testículo** está constituido por dos tejidos glandulares, uno **exocrino** y **endocrino** a la vez, el tejido **seminífero**, y otro puramente **endocrino**, el tejido **intersticial de Leydig**, o tejido **diastemático de Ancel y Baum**.

Como en el testículo, en el ovario hay que distinguir también un tejido **generativo** o aparato **folicular**, en el que se forman los óvulos, y un tejido o glándula **intersticial**. Pero considerados bajo el punto de vista de los elementos celulares que participan en la secreción interna, las condiciones presentan mayor complejidad cuando se trata del ovario que cuando se trata del testículo, pues en el primero se ve aparecer periódicamente un tercer tejido endocrino, el **cuerpo lúteo**.

Embriología

En cada lado del mesenterio se forma en el embrión humano, durante la cuarta y quinta semana, un relieve alargado, que es la llamada **eminencia genital**. Está constituida por una masa mesodérmica que recubre una porción del epitelio del coeloma. Esta eminencia da origen, en su parte superior, a la **córtico supra-renal**, y en su parte inferior, a la **glándula genital**. A nivel de esta última, el epitelio prolifera y constituye el **epitelio germinativo de Waldeyer**, que está constituido de 2 ó 3 filas de células cilíndricas. Entre estas células se diferencian pronto otros elementos más voluminosos, de forma esférica, con grueso núcleo provisto de una rica red de cromatina, los cuales son **óvulos primordiales de Waldeyer**, o por otros nombres, **ovoblastos** o **grandes células sexuales**.

Paulatinamente, el epitelio y el estroma conjuntivo proliferan y se entrecruzan, y el primero, hundiéndose en el estroma, forma cordones celulares (**cordones de Pfluger**), que contienen los óvulos primordiales rodeados de células del epitelio germinativo.

Más tarde, sobrevienen transformaciones diferentes según los sexos y se constituyen, sea el **ovario** bien el **testículo**.

Testículo

Durante la primera fase del desarrollo, la evolución de la glándula sexual es idéntica en los dos sexos. Se encuentran los mismos cordones celulares sólidos, conteniendo las idénticas células grandes que forman los óvulos primordiales y que han recibido el nombre de **espermatomeros**. Más tarde, los cordones se trasforman en **canalículos seminíferos**, tapizados por pequeñas células epiteliales isomorfas y entran en relación con los conductos excretorios. Por esta época, el testículo emigra de la región lumbar, en que hasta entonces estuvo alojado hacia el anillo inguinal en el curso del sexto mes de la vida fetal, y al escroto, poco tiempo antes del nacimiento. En este momento los testículos ocupan las bolsas. Sus dimensiones son reducidas. Durante la infancia aumentan poco de volumen.

En el tejido conjuntivo inter-tubular que constituye el estroma del testículo, existen cordones de células de aspecto epitelial. Las células descritas por **Leydig**, las llamadas **células de Leydig**, o **células intersticiales** del testículo, salidas de cordones epiteliales que aparecen en el conjuntivo inter-tubular, constituyen la **glándula intersticial o diastemática**. Estas células están muy desarrolladas en el feto, pero desaparecen casi completamente después del nacimiento (**Branca**). Más tarde, aparecen de nuevo en el momento de la pubertad, e involucionan definitivamente al final de la vida genital. Estas células son de gran tamaño, de forma poliédrica y su citoplasma contiene granulaciones de diversa naturaleza, pero sobre todo granulaciones lipóídicas. Estas son las células que aseguran la función endocrina del testículo, como las células luteales aseguran la función endocrina del ovario.

Ovario

Los cordones de **Pfluger** se multiplican y forman un retículo cuyas mallas están rellenas de tejido conjuntivo. La multiplicación se detiene en general, antes

del nacimiento. Los cordones pierden entonces sus relaciones con el epitelio germinativo. Más tarde, los cordones celulares se dividen por la proliferación conjunta en *ammas* celulares que contienen tres o cuatro óvulos primitivos (nidos ovulares), después en *ammas* más simples formados de un solo óvulo primordial revestido de una capa de células epiteliales (**folículo de Graaf u ovisaco**).

Pasando por alto todo lo referente a la ovulación, por no interesarnos en este momento, sólo diremos que después de la ruptura del folículo de **Graaf** tiene lugar la formación del **cuerpo amarillo**. Este se produce por la proliferación de la envoltura conjunta del folículo, y también, según ciertos autores, del epitelio folicular. Las células se multiplican y se cargan de gotitas de grasa, que les comunican el aspecto amarillento característico (**células lúteas**). A estas células lúteas, se atribuye la función endocrina del ovario.

Bioquímica del aparato genital endocrino

El más interesante de los caracteres histoquímicos de las células seminíferas desde su primitiva fase de espermatogonio a la final de espermatozoo, es la presencia en el interior de estos elementos de gránulos lipoides. En los espermátides, o sean en las formas que preceden inmediatamente a las formas maduras del elemento sexual masculino, se encuentran en mayor cantidad los lipoides coloreables en rojo-anaranjado con el Sudan III. En los espermátocitos y en los espermatogonios, las granulaciones lipoides son raras, mientras que en los espermatozoides maduros no son ya visibles los referidos gránulos, pero la cola y el segmento intermedio toman con el Sudan un color rosado difuso. Parece, pues, que el contenido lipoídico está en relación con el proceso de maduración de las células seminíferas.

En las células intersticiales del ovario, también se encuentran lipoides, aunque en la niña recién nacida las

células medulares no contienen estas granulaciones lipoides.

Lo que parece más probable es que, lo mismo si se trata del testículo que del ovario, la secreción interna no está constituida por un principio activo único, sea o no este principio un lipóide. Todo induce a creer, que los hormonas genitales son múltiples, pues la célebre **espermina**, a la que se han atribuido propiedades hormonales, sólo se la considera hoy como un catalizador energético, y no exclusiva de las glándulas seminales, puesto que se la encuentra en muchos otros líquidos orgánicos.

Fisiología de la secreción interna genital

La supresión de las glándulas genitales mediante la castración voluntaria o accidental, produce efectos diferentes, según que se realice antes de la época de la pubertad, durante el período de crecimiento o después de la pubertad. En el primer caso, aparece el síndrome llamado **eunuquismo**, que se constituye por completo al final de la tercera infancia o durante la juventud. Los mismos efectos determinan sobre la morfogenia, la castración que la atrofia precoz o que la hipogonadismo de las glándulas genitales.

La secreción interna de los genitales influye poderosamente sobre el desarrollo del esqueleto, de los músculos, del tejido adiposo, y sobre el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios, e influye además, sobre las proporciones de las diversas partes del esqueleto.

Durante la primera parte de la infancia, los eunucos crecen como los individuos normales; al final de la infancia no presentan el brote de crecimiento habitual, pero su crecimiento se prolonga más allá de la edad en que aquél se detiene normalmente, es decir, hasta la edad adulta. También su talla es elevada.

La castración prepuberal determina una prolongación del desarrollo en longitud de los miembros, y especial-

mente un alargamiento exagerado de los miembros inferiores. En cambio, la pelvis, el tórax, el cráneo y la cara, sufren un retardo en su desarrollo. Este hecho ha sido establecido por **Launois** y **Roi**, y **Pittard** lo ha comprobado mediante mensuraciones en los "Stopzys", secta rusa que practica la castración. Además, la longitud de los miembros superiores también es relativamente exagerada, pero en cambio, existe hipoplasia y forma infantil de la pelvis y del tórax, detención del desarrollo del cráneo en todos sus diámetros, deficiencia en altura y anchura de la cara, sobre todo de la altura de la nariz y del maxilar inferior.

Las radiografías del esqueleto muestran una persistencia anormal de los cartílagos epifisarios, por la cual dichos cartílagos continúan produciendo hueso durante un período de tiempo mayor que el normal y el proceso de osificación continúa.

La secreción interna genital parece tener una evidente influencia sobre el desarrollo de los tejidos y de los órganos que diferencian los sexos, es decir, de los llamados **caracteres secundarios sexuales**.

Las tendencias científicas actuales son a admitir la existencia de un esbozo primordial hermafrodítico, es decir, de un hermafroditismo fisiológico de las glándulas sexuales, consistente en la presencia en el ovario de elementos rudimentarios masculinos, y en el testículo de elementos rudimentarios femeninos. En el curso de la ontogenia y en un período precoz de la misma, uno de estos elementos toma incremento, y por intermedio endocrino favorece el desarrollo de todos los caracteres sexuales y contemporáneamente inhibe el desarrollo de los elementos rudimentarios del sexo opuesto, y de aquí el desarrollo de los caracteres hetero-sexuales del cuerpo. Pero estos permanecen en estado potencial, y si, por circunstancias patológicas la secreción de los elementos endocrinos homosexuales disminuye o desaparece y disminuye o desaparece también su influencia productora de los caracteres somáticos del propio sexo, en tal caso, los elementos rudimentarios del sexo opuesto, hasta entonces durmientes en la glándula genital, pueden comenzar a desarrollarse y pueden, mediante sus hormonas, incitar el desarrollo de los caracteres hetero-sexua-

les. Así nace el **virilismo** en la mujer y el **feminilismo** en el hombre.

Junto a estas modificaciones que la castración prepupal determina en la morfogenia general del organismo y en el desarrollo del esqueleto, debemos colocar otras perturbaciones que afectan al trofismo de los tejidos del castrado y a la química de sus humores. Tales son, el engrasamiento, una mayor tolerancia para los azúcares, disminución de todo el metabolismo, reducción de los cambios gaseosos (1). Según los estudios experimentales de **De Sandro** y **Torelli**, de **Metschnikoff**, de **Brodski**, la castración hace descender el valor opsónico de la sangre y las defensas del organismo contra algunas infecciones.

(1) **Bertschi**.—*Bioch. Zeitschr.* Bd. 106. 1920

CAPITULO IX

CRECIMIENTO

YA en las primeras páginas de este libro dejamos sentado que el carácter primordial, el que predomina sobre todos los demás durante la infancia, es el **crecimiento**. Y no quiere decir esto que, de todos los períodos de la vida humana, es la infancia la única época de la vida humana en que el individuo crece: desde el momento de la fecundación hasta la edad adulta, el sér humano no deja de crecer, pero sólo en la infancia es cuando toda la fisiología gira alrededor de aquella función, y cuando las trasformaciones que experimenta el nuevo sér se realizan más rápida y profundamente en un breve período de tiempo.

¿Qué debemos entender por **crecimiento**?

El desarrollo que se efectúa en los órganos de un sér vivo, es lo que se denomina crecimiento.

Los factores que rigen el crecimiento, han sido objeto en todo tiempo de apasionadas discusiones, pero ninguna de las opiniones emitidas ha aportado ningún esclarecimiento a la cuestión. No obstante, lo evidente y por todos aceptado es que, la herencia constituye el factor principal del crecimiento, pues en cada especie, en cada

raza y hasta en cada familia, el crecimiento se realiza según ciertas normas transmitidas por herencia, propias y especiales a aquellos grupos humanos; pero, además de estas leyes hereditarias que forman parte esencial de la evolución de todos los seres vivos, concurren otras condiciones extrínsecas, contingentes, dependientes del medio externo, las cuales, si bien no son capaces de anular la ley hereditaria del crecimiento, sí lo son, por lo menos, de modificarla, de desviarla o de retrasarla.

De esto se deduce que, el crecimiento debe considerarse como la resultante de la intervención de dos factores: las leyes de la evolución y las condiciones del medio en que vive el sér que evoluciona y crece; el conjunto de las fuerzas vitales (llamadas así en el más amplio sentido de la palabra y sin prejuzgar nada acerca de su naturaleza), es a lo que **Springer** ha dado el nombre de **energía de crecimiento**, mientras que el otro factor, el **medio** en que el organismo vive, está constituido, como hemos dicho, por un conjunto de condiciones circunstanciales, contingentes y variables, tales como la alimentación, el género de vida, las condiciones físico-químicas del medio ambiente, las enfermedades, etcétera, etc. Estas, en todo caso, sólo ejercen una influencia limitada sobre el crecimiento, por lo cual, su categoría es secundaria, pues sus acciones, siempre están dominadas por las leyes de la evolución transmitidas por la herencia.

En su sentido literal la palabra crecimiento equivale a aumento de la masa del cuerpo de un organismo vivo, es decir, aumento de la materia viva; pero en sentido fisiológico, la palabra tiene para nosotros una significación algo más amplia, pues si bien es cierto que los tejidos y los órganos pueden crecer de dos modos diferentes: por aumento de volumen de los elementos existentes, es decir, por **hipertrofia**, y por la adición de nuevos elementos, por neo-formación celular, por **hiperplasia**, el crecimiento no tendría, además, la significación de un perfeccionamiento del organismo, si a la vez que la hiperplasia y la hipertrofia, no tuviese lugar otro proceso, el de **diferenciación** celular, en virtud del cual, los elementos indiferentes, sin especificidad ni histología ni funcio-

nal, tal como se encuentran en los prístinos períodos de la vida, se convierten en elementos específicos. Por la hipertrofia y la hiperplasia, aumenta la masa del sér vivo; por la diferenciación celular, adquiere aquél el perfeccionamiento fisiológico. El grado en que intervienen estas diferentes modalidades del crecimiento del organismo vivo en cada uno de los momentos de su vida, es variable. Ya de antemano podemos adelantar que el primer modo, la **hipertrofia celular**, es, en general, muy limitado, pues los elementos anatómicos tienen casi el mismo volumen en animales de talla muy diferente, aunque esta regla general tiene muchas excepciones, y en puridad, puede decirse que en mayor escala que en el período de crecimiento del nuevo sér, es aplicable al organismo llegado a su pleno desarrollo.

A **Bizzozero** (1) debemos un estudio completo del modo cómo se realiza el crecimiento de los órganos y tejidos. Entre estos últimos, hay unos, los epiteliales y el linfoideo, que durante toda la vida del sér conservan la propiedad de crecer por hiperplasia. Otros, como el conjuntivo, el cartilaginoso, el óseo, el muscular liso, y determinados órganos como el hígado, el páncreas, el riñón, las glándulas salivares, crecen por hiperplasia durante la vida fetal y en los primeros tiempos de la vida extra-uterina, pero más tarde crecen por hipertrofia. El tejido muscular estriado y el tejido nervioso, sólo crecen por hiperplasia al principio de la vida embrionaria, y ya antes del nacimiento, han perdido la propiedad de crecer de esta manera. El número de células nerviosas y de fibras musculares es ya inalterable desde un período precoz de la vida intra-uterina, y su crecimiento se efectúa por hipertrofia y por diferenciación.

Dentro del modo de crecimiento por multiplicación celular o hiperplasia, podemos distinguir tres sub-modalidades diferentes: unas veces, la neo-formación celular tiene lugar en toda la masa del órgano y en todos sentidos; es decir, que el órgano aumenta de volumen

(1) **Bizzozero**.—Accroissement et régénérations dan l'organisme (Semaine Med.) 1894.

según sus tres dimensiones: por ejemplo, los órganos macizos, tales como el hígado, el cerebro, etc. En otros casos, el crecimiento se realiza en superficie, como ocurre en las membranas epiteliales, y en otros, finalmente, el crecimiento es lineal y se efectúa siguiendo una sola dirección, como en las fibras nerviosas del niño que aumentan en longitud a medida que aumenta su talla.

A pesar de lo expuesto hemos de hacer constar, que el desarrollo orgánico y el desarrollo histológico, no van a la par en la mayoría de los casos. Así el cerebro, por ejemplo, que en el niño recién nacido tiene un peso tan elevado que representa de la séptima a la décima parte del peso del cuerpo, en el adulto sólo representa la cuarta o la quinta, y su desarrollo histológico, del que depende su perfeccionamiento funcional, es muy imperfecto, pues sus fibras blancas son todavía pobres en mielina y sus neuronas, escasamente desarrolladas, acabadas de salir del estado de neuroblasto.

Otra particularidad que caracteriza el desarrollo histológico de los órganos es que en el mismo individuo los órganos, los aparatos y los sistemas no llegan todos al mismo tiempo a su fase adulta. Unos alcanzan pronto su completo perfeccionamiento; otros quedan mucho tiempo indiferenciados; entre los primeros, podemos citar el tejido endotelial del pulmón; entre los segundos, las células de ciertas regiones del neuro-eje y los órganos genitales (las porciones reproductivas).

Esta falta de paralelismo en el desarrollo de los diversos órganos explica muchos de los caracteres de las enfermedades infantiles.

Todos los fenómenos que caracterizan el crecimiento del organismo humano obedecen en su génesis a determinadas modificaciones de las funciones de nutrición, de las que el crecimiento no es más que la resultante. Durante la primera parte de la vida, en la que el crecimiento es más rápido, la asimilación formadora predomina sobre la desasimilación destructora. **Troizky** (1)

1) **Troizky**.—La Pediatría, nº. 6, 1910.

ha visto que durante el crecimiento la entrada y la asimilación de los principios albuminoides aumentan, así como aumentan también las sustancias residuales de aquéllas, que son eliminadas; para las hidrocarbonadas, hay también aumento en la entrada, en la salida y en la asimilación; la entrada, la salida y la asimilación del carbono son en la infancia 8 veces mayores que en la edad adulta; la entrada, la asimilación y la eliminación del hidrógeno crecen durante el período infantil unas 11 veces; la entrada, la salida y la asimilación del oxígeno representan sobre la edad adulta un aumento de unas 15 veces. El total de calorías consumidas diariamente durante la infancia es superior en unas 7 veces al total de las consumidas en la edad adulta; el cociente de energía es máximo en el período de la lactancia. Este aumento del metabolismo durante el período del crecimiento exige un consumo proporcionalmente mayor de alimentos que el adulto, y, en efecto, el niño, en los primeros meses de su vida, consume una cantidad de aquéllos, cuyo valor calorígeno, con relación al kilogramo, es dos veces mayor que la cantidad consumida por el adulto. Empero, hemos de hacer constar que semejante cantidad de alimentos no los emplea el niño tan sólo en su crecimiento, sino que en él, como en el adulto, una buena parte de las sustancias ingeridas se quema para mantener la constancia de la temperatura del cuerpo, pues como a consecuencia de su mayor superficie corporal, ha de quemar también mayor cantidad de alimentos que el adulto, y a que a igualdad de peso su superficie de irradiación calorífica es también mayor que la del adulto.

Poco es lo que hasta la fecha puede decirse acerca del **mecanismo del crecimiento**, así como de los factores físicos, químicos y biológicos que lo determinan y regulan. Apenas si se comienzan ahora a entrever los elementos en que puede descomponerse lo que **Springer** denominó **energía de crecimiento**, a través del estudio clínico y experimental de las secreciones internas y de su influencia sobre la morfología y sobre el crecimiento del organismo y a través de las investigaciones de los químicos y biólogos americanos sobre los factores químicos de este fenómeno.

Nada diremos respecto de las primeras, porque en

otro lugar ya nos hemos ocupado de ellas con la debida extensión; y respecto a los segundos, diremos solamente que muchos biólogos han demostrado que para que el crecimiento de un organismo superior se realice, es indispensable que en su alimentación no falten determinadas sustancias proteínicas del grupo de los amino-ácidos, tales como la lisina, la cistina, la arginina y la histidina (**Osborne, Mendel, Hopkins**), las cuales son necesarias para que tenga lugar la síntesis de las purinas, indispensables, a su vez, para la edificación de los núcleos celulares. También conviene mencionar aquí la intervención de ciertas sustancias llamadas vitaminas por **Funk**, y factores accesorios por los americanos, acerca de cuya naturaleza química se sabe muy poco (1), pero cuyas propiedades activadoras son ya bien conocidas y fueron estudiadas en otro lugar.

No dejaremos de hacer mención de los recientes e interesantes trabajos experimentales de **Carrel y Ebeling** (2) acerca de los principios antagónicos activantes e inhibidores descubiertos por aquellos investigadores en el suero de la sangre. Han visto que el suero procedente de un animal adulto restringe la proliferación de los fibroblastos homólogos en el cultivo de tejidos, y este poder es tanto más intenso cuanto más edad tiene el sujeto. El calentamiento a 65° o la agitación aumenta más todavía la influencia inhibidora. Por el contrario, la adición al suero de secreción leucocitaria o de extractos acuosos de ciertos tejidos, hace de él un mejor medio de cultivo para las células homólogas. Por lo tanto, debe pensarse que la acción del suero sobre los fibroblastos homólogos es debida, no a una sustancia inhibidora, sino más bien a la acción combinada de dos agentes, uno activante y otro inhibidor. Los autores han tratado de separar el suero de la sustancia activante y ver si después de su separación el efecto inhibitorio aumentaba y

(1) Recientemente, en el laboratorio de **Suzuki**, en Osaka (Japón), **Takahasi** ha determinado la fórmula de constitución de la «vitamina A», que es $C_{24}H_{44}O_2$. *Pathologica*. 1 Abril, 1924.

(2) **A. Carrel y A. H. Ebeling**.—*Jour. of Exper. Med.* t. XXXVII n.º 5. 1923. *Anal. de Arch. de Med., Cir. y Esp.* t. XII. n.º 126. 1923.

han observado que las sustancias precipitadas del suero de las gallinas de uno a dos años, por el CO_2 aumentan ligeramente la proliferación de una capa de fibroblastos de diez años de edad. El suero del cual se ha separado el precipitado, dificulta, por el contrario, la actividad de los fibroblastos más que el suero original. La disolución del precipitado en el suero tratado por CO_2 , produce aproximadamente el mismo efecto que el empleo de un suero original. Así, pues, parece que el CO_2 precipita una o varias sustancias que activan el crecimiento, mientras que las sustancias inhibidoras permanecen en el suero separado del precipitado.

Ritmo del crecimiento

El crecimiento, aún en los individuos normales, no se realiza según una curva regularmente ascendente, sino que procede por empujones, por brotes, que alternan con períodos de detención o períodos de crecimiento lento.

Hemos de distinguir en el **ritmo** del crecimiento dos **máximos**: uno al principio y otro al fin de la infancia. El primero, en los dos primeros años de la vida, y el segundo, en las proximidades o en el momento de la pubertad, a los 14-16 años en los varones y a los 12-14 años en las hembras. Entre estos dos máximos hay un período de **crecimiento medio**, de los 2 a los 7 años, y un período de **crecimiento lento**, de los 7 a los 13 años (**Marfan**). Sin embargo, el crecimiento que comienza en el momento de la fecundación, que prosigue durante la vida intrauterina, la infancia y la juventud, no termina por completo hasta que el cuerpo ha adquirido ya su perfección física, es decir, hasta los 25 años, y, por lo tanto, no lo podemos considerar terminado, como pretende **Marfan**, a los 15 años, edad considerada, por lo general, como término de la infancia. Este largo período de crecimiento debería ser llamado adolescencia (de *adolescere* - crecer), nombre que se aplica impropriamente al período de la vida intermedio entre la infancia y la

juventud y que comienza con la aparición de los signos de la pubertad.

Influencia de las estaciones sobre el crecimiento

Axel Key ha observado que en los períodos de rápido crecimiento éste se realiza primero sobre la talla y después sobre el peso.

Malling Hansen ha visto que en invierno el crecimiento es lento, pero que el que afecta a la talla es mayor que el que interesa al peso. En la primavera y en el verano el crecimiento de la talla es rápido y el aumento de peso es poco marcado. En otoño, por el contrario, lo que aumenta mucho es el peso, mientras que la talla apenas se modifica. Estas observaciones demuestran también que no existe un paralelismo absoluto entre el crecimiento de la talla y el del peso.

Crecimiento durante la vida intra-uterina

Durante la vida intra-uterina el nuevo sér pasa por las fases de **huevo** (que en 15 días adquiere un volumen y un peso 125.000 veces superior al del óvulo); de **embrión**, a partir del día 15, siguiente a la fecundación, momento en el que toma forma humana, y de **feto**, a partir del segundo mes.

El embrión y el feto miden:

Del 19.º al 21.º día.....	3 ó 4 mm.
Del 21.º al 25.º día.....	6 »
Del 35.º al 36.º día.....	14 »
Del 37.º al 38.º día.....	16 »
al 60.º día.....	26 »
Al fin del tercer mes.....	10 cm.
Al fin del cuarto mes.....	17 »
Al fin del quinto mes.....	28 »
Al fin del sexto mes.....	36 a 37 »
Al fin del séptimo mes.....	39 a 41 »
Al fin del octavo mes.....	46 a 47 »
Recién nacido.....	50 »

En cuanto al peso es:

Al quinto día, el huevo (embrión y anexos).....	1 gramo
Feto, a los 6 meses.....	1.000 »
» a los 7 ».....	1.500 a 1.700 »
» a los 8 ».....	2.100 a 2.200 »
» a los 8 ^{1/2} ».....	2.500 »
Recién nacido a término.....	3.000 a 3.250 »

Pérdida de peso del recién nacido

En la marcha regular del crecimiento durante toda la infancia, solamente una vez se presenta el fenómeno contrario, la **pérdida de peso** que tiene lugar durante los primeros días de la vida. Este interesantísimo fenómeno ha sido objeto de muchas investigaciones, así en lo que hace referencia a su mecanismo y a sus causas productoras, como en lo que se relaciona con la posibili-

dad de evitar su aparición. Esta pérdida fisiológica de peso (pues no obedece a causa morbosa de ninguna clase) oscila, según **Borrino** (1), entre 100 y 300 gramos, y alcanza su máximo el segundo o tercer día de la vida. Tampoco tiene relación ninguna con la clase de alimentación ni con el grado de desarrollo, y cuando llega a ser de 500 gramos y persiste más allá del quinto día, debe hacer sospechar la intervención de una causa patológica. En el mayor número de los niños lactados al pecho el peso sube rápidamente después del tercero o cuarto día, y en la mitad de ellos alcanza el peso del nacimiento dentro del octavo día.

Hace tiempo que los tocólogos franceses habían establecido que la pérdida fisiológica del peso del recién nacido no tomaba, en general, grandes proporciones y hasta podía a veces faltar. Pero **Czerny**, que se hizo divulgador en Alemania de los resultados clínicos de los tocólogos franceses capitaneados por **Laure**, había emitido en su libro sobre la "Nutrición infantil" algunas dudas sobre los valores fijados por los autores, en evidente contraste con los deducidos de las más cuidadosas y rigurosas observaciones privadas.

Según **Schaffer**, la readquisición del peso en el 55'5 por 100 de los casos sobreviene el décimocuarto día, y según el «Tratado de Obstetricia», publicado por el Ministerio de Instrucción pública de Alemania, el peso inicial, con una buena nutrición y en un niño robusto, vuelve a adquirirse ordinariamente entre el octavo y el décimo día. **Byelinsky** califica de bien nutridos aquellos niños que readquieren su peso inicial al octavo o décimo día, y la nutrición debe reputarse tanto más alejada de lo normal cuanto más tarda en presentarse la referida readquisición del peso inicial.

Pies, que ha estudiado esta cuestión con mucha competencia, distingue dos tipos fisiológicos: el primer tipo presenta un curso casi semejante al establecido por **Budin**, es decir, que después de dos o tres días de disminución comienza un aumento regular y continuo

(1) **Borrino**.—*La Pediatría*. Fasc VII. 1917.

del peso, de modo que al décimo día el niño ha alcanzado de nuevo el peso inicial. En el segundo tipo pueden ocurrir dos cosas: 1.º, a la caída del peso inicial puede seguir durante algunos días un peso estacionario y después un lento pero progresivo aumento, aunque irregular, en zig-zag, con ligeras oscilaciones, y 2.º, sobreviene durante algunos días, un rápido aumento y después, sin causa manifiesta, una imprevista disminución, y de nuevo, un aumento lento, irregular, oscilante.

Por lo que se refiere a la causa íntima de este fenómeno, la unanimidad es completa entre los autores.

Habiendo encontrado **Langstein** y **Niemann** negativo el metabolismo del nitrógeno durante los cuatro y cinco días primeros de la vida, en cuatro recién nacidos lactados al pecho, supusieron que la pérdida fisiológica del peso no podía explicarse tan sólo por la eliminación del agua y del meconio, sino que había que considerarla como expresión de una pérdida enorme de agua de los tejidos.

Según **Birk**, el peso del cuerpo en la primera y eventualmente en la segunda semana, está determinado casi exclusivamente por la cantidad de líquido introducido, y no por el contenido de la alimentación en grasa, albúmina, etc., o dicho de otro modo, que la disminución fisiológica y el aumento del peso del recién nacido, están regulados esencialmente por la introducción de agua en sustitución del agua perdida. Mas, para **Birk**, además, todo recién nacido es más o menos, un hiponutrido, pero con un grado de hiponutrición fisiológica debida a que la cantidad de los alimentos son todavía insuficientes.

Rott, apoyándose en el índice de refracción de la sangre en el recién nacido y en los animales en ayunas, llega a afirmar que la disminución fisiológica del peso depende, no de anomalías especiales del metabolismo, sino principalmente de la insuficiente introducción de agua, y en una parte muy secundaria, de la pérdida de sustancia orgánica. Por lo tanto, para **Rott**, este fenómeno debe considerarse como una consecuencia del estado de ayuno inicial.

Muy recientemente **Rusz** ha vuelto sobre esta cues-

ción, y refiriéndose a los resultados obtenidos de las investigaciones especiales sobre las oscilaciones fisiológicas de la refracción y la viscosidad de la sangre del lactante, llega a conclusiones que coinciden con las de **Rott**.

También este último ha determinado en dos recién nacidos lactados al pecho, la cantidad de líquido (leche materna) introducida durante el período de disminución fisiológica del peso y en el período de reparación, y ha visto que, en el primer período, que duró tres días, con una pérdida de peso respectivamente de 200 y 210 gramos, en las primeras 27 y 29 horas no tomaron ni una gota de líquido; el segundo día, 18 y 15 gramos de leche; el tercer día, 108 y 115 gramos. En el período de reparación que sobrevino respectivamente al cuarto y al sexto día, la cantidad de leche tomada, desde 180 gramos aumentó hasta 250, 395 y 475 en el primero, y de 115 gramos a 317, 395, 450, 515 y 540 gramos en el segundo. De estas observaciones deduce **Rott**, con toda clase de reservas, que en el recién nacido en el primer día de la vida, la administración de 150 y 200 gramos de leche es apenas suficiente para cubrir las necesidades alimenticias del día, mientras que para la rápida readquisición del peso inicial y del contenido acuoso del organismo, son necesarios, por lo menos, 400 gramos de leche al día y 500 gramos para la marcha progresiva normal.

Así, pues, parece que todos los autores están de acuerdo en atribuir a la insuficiente introducción de agua, la pérdida de peso fisiológica del recién nacido, determinado a su vez, por la pérdida de líquidos del organismo con la orina, el meconio, la respiración, la perspiración cutánea. Esta introducción insuficiente de agua, para **Benested** (1) se debe, más que a la insuficiencia de la alimentación, a una deficiencia funcional del aparato gastro-intestinal y a una deficiencia en las funciones de asimilación.

Schick (2) ha tratado de averiguar si era posible evitar la pérdida fisiológica del peso en el recién nacido me-

(1) **Benested**.—Jahrb. f. Kinderheilk. 80. 1816.

(2) **Schick**.—Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 13. 1917.

diante una conveniente introducción de alimento. Como el recién nacido no es capaz, en los primeros días por lo menos, de introducir una cantidad adecuada de alimento, **Schick** intentó mediante la alimentación forzada, la introducción de leche de mujer en cantidad dosificada correspondiente al 10 por 100 del peso del niño, mínimo de la ración alimenticia de **Von Pirquet** en los 2 y 3 primeros días de la vida, y el 15 por 100 máximo de **Von Pirquet** en los días subsiguientes, de oponerse a la pérdida fisiológica del peso. Los recién nacidos fueron en su mayor parte alimentados de 3 a 6 horas después del nacimiento; en las primeras 24 y 48 horas, cada dos horas, mientras que en los días sucesivos se aumentaron los intervalos, reduciendo a 7 y 8 las tetadas del día. En nueve casos, se consiguió de este modo impedir la pérdida de peso. En dos casos, aquélla se limitó a 10 y 12 gramos en las primeras 16 y 24 horas. En otro, la pérdida fué de 40 gramos en las primeras horas.

De todo esto resulta que la pérdida fisiológica de peso del recién nacido es el resultado de la escasa introducción de alimento en los primeros días de la vida. Para **Schick** existe una laguna entre la alimentación intra y extra-uterina que se puede llenar artificialmente.

Talla del recién nacido

El **recién nacido** a término mide 0'50 metros, cuya cifra representa el crecimiento de la talla durante los nueve meses de la vida intra-uterina. En el curso de la primera infancia la talla aumenta, pero este aumento es cada vez menos rápido. La talla del niño es:

A los 4 meses.....	62 cm.
A los 12 »	70 »
A los 24 »	80 »
A los 36 »	88 »

Talla en los niños prematuros

Talbot (1), como resultado de sus estudios sobre el crecimiento, al referirse a la talla de los niños prematuros, presenta una gráfica construída con arreglo al sistema lineal de **Du Bois**, en la que se observa la de gran número de niños prematuros, referida a la edad y comparada con la curva estatural de los niños normales nacidos a término. Los resultados son poco diferentes de los obtenidos en los niños normales, en relación con el peso.

Talla en la primera infancia

El niño normal aumenta de talla alrededor de 20 centímetros durante el primer año de vida, alrededor de unos 10 centímetros durante el segundo y unos 6 a 8 centímetros durante el tercero.

Talla en la segunda infancia

Durante la segunda infancia, el crecimiento anual es: para el cuarto año, de unos 6 centímetros; para el quinto, de unos 4 a 5 centímetros, y en esta última edad, la talla viene a ser de unos 100 a 110 centímetros. Por consiguiente, a los cinco años el niño ha doblado la talla que tenía al nacer. Si se compara la talla del niño en estos dos momentos de su vida, en seguida se apre-

(1) Talbot.—Amer. Jour. of. Dis. of. Childr. July. 1924.

ciará la energía del crecimiento durante la vida intra-uterina, pues el aumento conseguido en la talla durante los cinco años de vida extra-uterina es igual a la talla alcanzada por el niño durante los nueve meses de vida intra-uterina.

Talla en la tercera infancia

Durante la tercera infancia, el crecimiento de la talla continúa sensiblemente la marcha seguida en la segunda, pues el crecimiento medio de esta medida es de unos 5 a 6 centímetros por año de edad. Al final de los 11 años de unos 135 a 138 centímetros.

Tallas segmentarias

Los crecimientos segmentarios siguen un ritmo, que ha sido bien estudiado por **Manouvrier** y **Godin**. El primero ha establecido una relación entre el busto (1) y la talla, llamada relación de **Manouvrier**, la cual expresa las modalidades respectivas del crecimiento de estos dos segmentos del cuerpo. En cada edad esta relación tiene un valor medio o normal, y este valor medio del niño con crecimiento regular ha sido denominado **Mesetiskelia** o **mesoskelia**, pero en otra edad, el mismo nombre no tiene la misma significación, pues el niño que es mesoskelio a los 5 años, ya no lo es a los 10 si la relación de **Manouvrier** ha continuado siendo la misma.

El busto del recién nacido representa los $\frac{2}{3}$ de la talla.

(1) Se entiende por **busto** el conjunto de la cabeza, el cuello y el tronco. La altura del busto se obtiene midiendo la distancia del plano de asiento al vertex, estando el niño sentado. La altura de los miembros inferiores se obtiene restando la talla de la altura del busto.

Las relaciones de **Manouvrier** son, aproximadamente, las siguientes:

Recién nacido.....	0'50
De 1 a 3 años.....	0'58
De 3 a 5 años.....	0'64
De 5 a 7 años.....	0'75
De 7 a 10 años.....	0'80
De 10 a 12 años.....	0'85
De 12 a 14 años.....	0'88
De 14 a 16 años.....	0'90

Peso

El **peso** proporciona datos más interesantes que la talla para juzgar del estado de nutrición del niño, pues traduce las modificaciones que aquél experimenta durante el curso de la vida en el estado nutritivo de sus órganos y tejidos.

Igual que con la talla, el peso aumenta rápidamente durante la vida intra-uterina, pues el décimoquinto día el huevo (embrión y anejos) pesa un gramo. Los pesos del feto y del recién nacido ya los dimos anteriormente, mas debemos añadir ahora que en general debe considerarse como niño prematuro aquél que nace con un peso máximo de 2.000 gramos.

El peso de las niñas es un poco menor que el de los niños.

El peso del lactante según **Nebécourt** es:

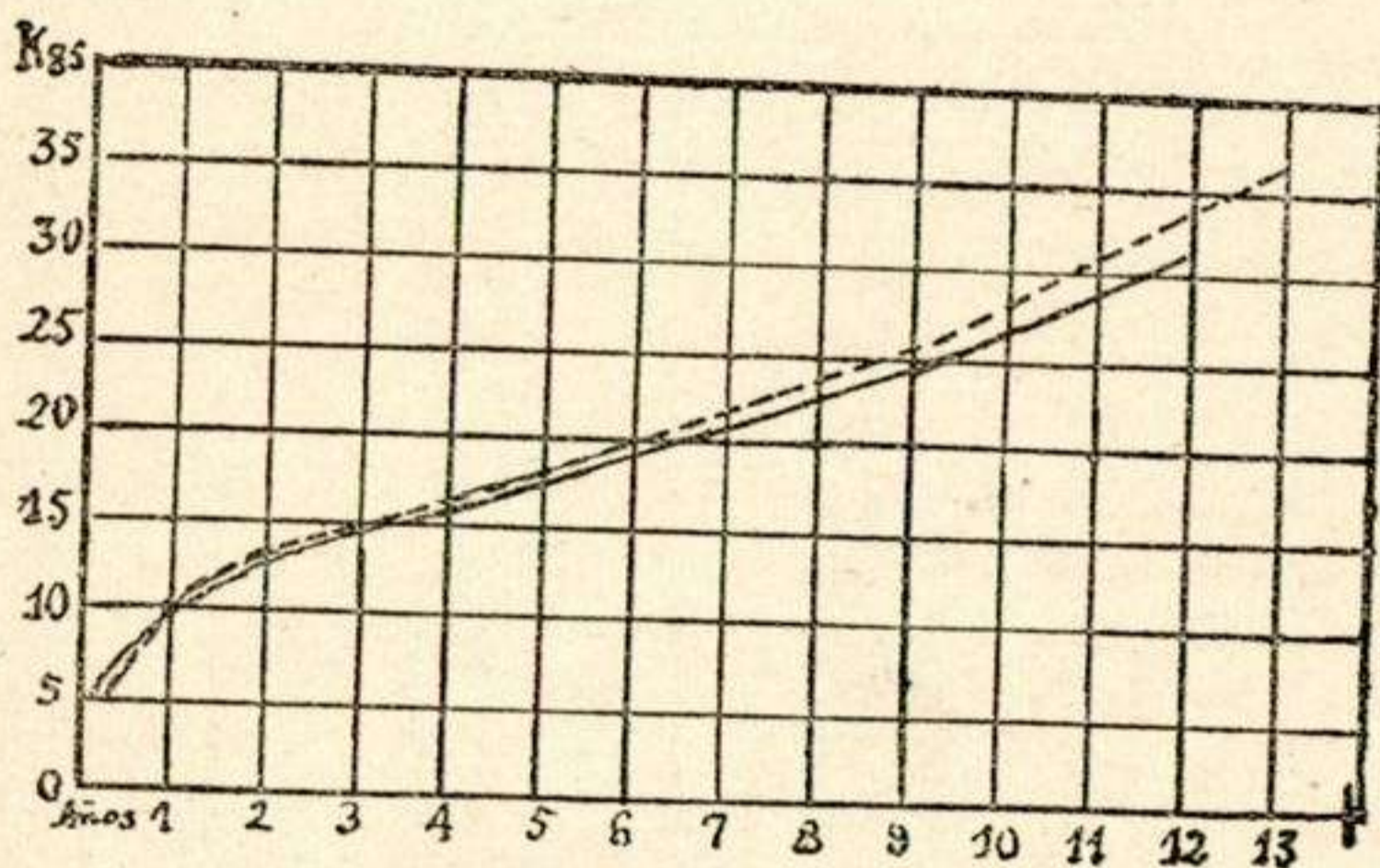
A los 4 meses.....	6 kilogramos
A los 12 »	9 »
A los 24 »	12 »
A los 36 »	13 »

Comby da las siguientes cifras del peso del niño desde un mes a un año:

Edad	Peso en gr.	Crecim. ^o mens. en gr.	Crecim. ^o diario en gr.
Recién nacido	3.000		
Al mes	3.700	750	25
2 meses	4.500	750	25
3 »	5.250	750	25
4 »	5.950	700	23
5 »	6.550	600	20
6 »	7.100	550	18
7 »	7.600	500	17
8 »	8.000	400	13
9 »	8.350	350	12
10 »	8.650	300	10
11 »	8.950	300	10
12 »	9.200	250	8'5
13 »	9.450	250	8'5
14 »	9.650	200	6'5
15 »	9.850	200	6'5
16 »	10.050	200	6'5
17 »	10.250	200	6'5
18 »	10.450	200	6'5
19 »	10.650	200	6'5
20 »	10.850	200	6'5
21 »	11.050	200	6'5
22 »	11.200	150	5
23 »	11.350	150	5
24 »	11.500	150	5

Se ve, pues, que el peso del nacimiento se dobla a los 4 meses, triplica a los 12 y cuadruplica a los 25 ó 26 meses.

Lo mismo que el crecimiento estatural, el crecimiento ponderal disminuye progresivamente después del nacimiento y esta disminución persiste durante la segunda y la tercera infancia. Después, sobreviene un empujón del crecimiento ponderal que comienza más pronto en las hembras que en los varones. En la gráfica siguiente se marcan los promedios ponderales obtenidos por **Talbot** (loc. cit.) en relación con la edad del niño. La línea quebrada representa el peso de los varones y la línea plena el de las hembras hasta la tercera infancia.



Relación del peso a la talla

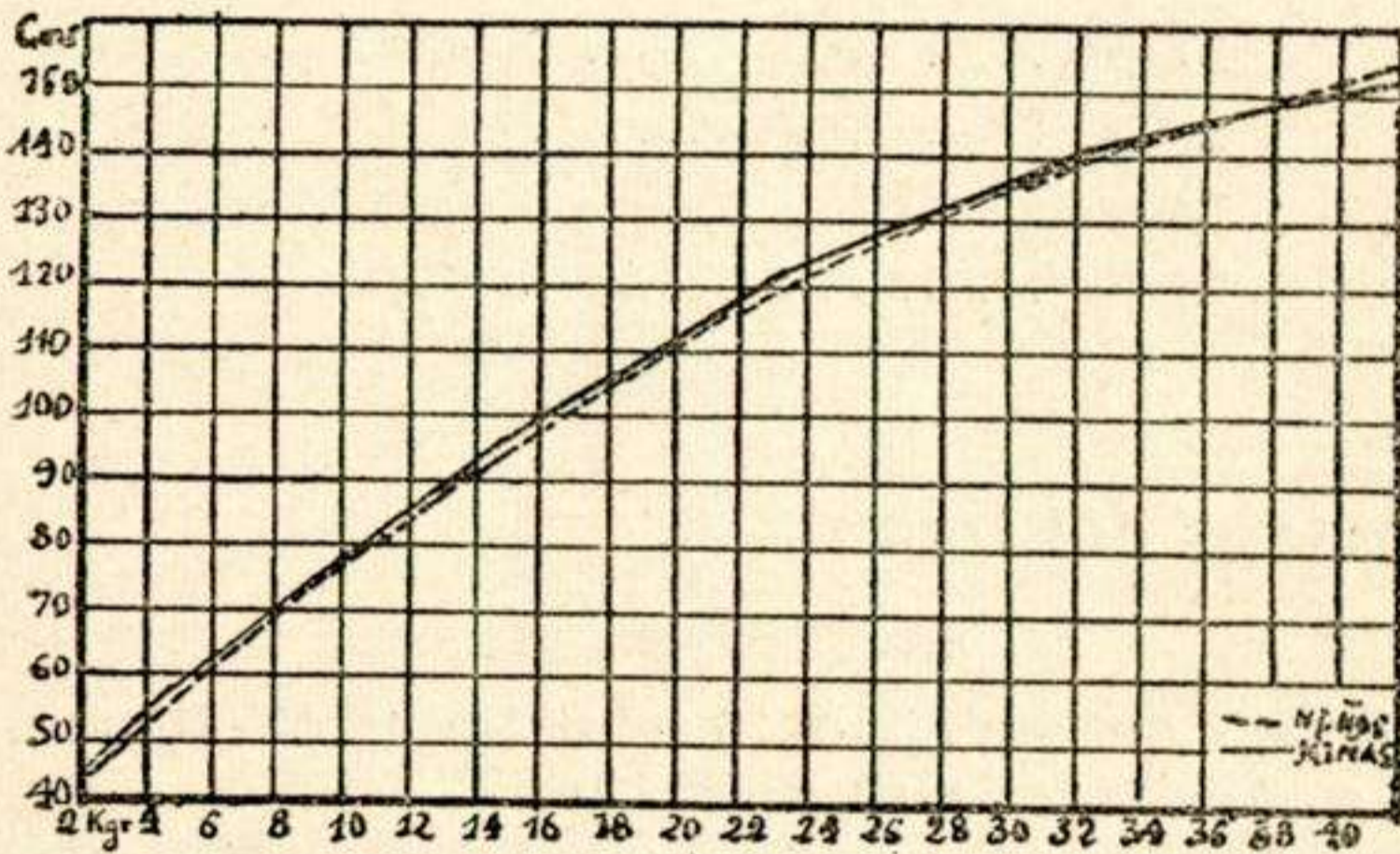
El aumento de la talla y del peso no se realiza durante el período de crecimiento de una manera paralela. Ya en la primera parte de este capítulo hubimos de ocuparnos de este particular. Esta relación sufre modificaciones de un año a otro y permite apreciar si los niños son bien proporcionados, porque ella indica el número de gramos correspondiente a cada centímetro de talla.

Pueden darse las siguientes cifras medias:

	<u>Peso-Talla</u>
Al nacimiento.....	60
Al año.....	120
De 2 a 6 años.....	150
De 6 a 9 años.....	160-170
De 9 a 10 años.....	190



Del mencionado trabajo de **Talbot** tomamos la gráfica siguiente, en la que se expresan los promedios de esta relación, entre la talla y el peso. El P/T de las hembras está representado por la línea quebrada y la línea llena representa el P/T de los varones.



Perímetro torácico

Otra medida importante es el perímetro o circunferencia torácica. Siguiendo las instrucciones de la Comisión internacional para la unificación de las medidas antropométricas en el XIV Congreso Internacional de

Antropología, de Ginebra (1), esta circunferencia se mide en un plano horizontal que pase por la base del apéndice xifoídes y se utiliza la cifra-media de las medidas tomadas durante la inspiración y la expiración. Según **Mayet**, son las siguientes:

Nacimiento.....	0'30 mm.
1 año.....	0'47 »
2 »	0'485 »
3 »	0'50 »
4 »	0'51 »
5 »	0'524 »
6 »	0'535 »
7 »	0'55 »
8 »	0'56 »
9 »	0'57 »
10 »	0'585 »
11 »	0'605 »
12 »	0'63 »
13 »	0'66 »

Diámetros del tórax

Mientras que en el adulto el diámetro transversal del tórax es al antero-posterior como 2 es a 1, ó de 3 a 1, en el niño recién nacido ambos diámetros son casi iguales.

(1) **Suñer**.—Enfermedades de la infancia. 2.^a Ed. T. 1.^o 1921.

Circunferencia de la cabeza y del tórax

Según Heubner (1):

	<u>De la cabeza</u>	<u>Del tórax</u>
1 mes.....	33'4 cm.	34'2 cm.
3 »	40'9 »	37'2 »
6 »	42'7 »	41'0 »
9 »	45'3 »	44'0 »
12 »	45'9 »	46'0 »
15 »	46'2 »	45'9 »
18 »	46'9 »	45'0 »
21 »	46'8 »	47'0 »
24 »	48'0 »	47'3 »

Coefficiente de «Pignet»

Para apreciar el valor global de las diversas medidas del cuerpo se han propuesto varias fórmulas, pero una de las más interesantes es la que ha recibido el nombre de **coeficiente de robustez**, o «coeficiente de Pignet», pues las variaciones de aquéllas, sobre todo cuando el individuo no es normal, no son siempre testimonio de una constitución más o menos robusta y sólo dan datos sobre el aspecto general del individuo, es decir, sobre su corpulencia.

Este coeficiente expresa la relación entre el períme-

(1) Heubner.—Handbuch der Kinderk (Trad. Italiana), 1906.

tro torácico en centímetros, la talla y el peso en kilogramos, según la fórmula siguiente:

$$C R = T - (P + P T)$$

Al año de edad, este coeficiente es, según **Mayet**, de 12, a los 5 años de 30, y a los 10-11 años es de 43, a los 13 años, de 40, a los 15 años de 34 y a los 20 años de 23.

Superficie corpórea

Tiene en la infancia muchas aplicaciones prácticas la determinación de la superficie corporal, aplicaciones que serán tratadas más detalladamente en el capítulo dedicado a la «Calorificación» en el niño.

Varias han sido las fórmulas propuestas para determinar la superficie del cuerpo, y una de ellas es la bien conocida de **Meeh**, según la cual, esta superficie es una función de la raíz cúbica del cuadrado del volumen o simplemente del peso. El resultado obtenido se multiplica por un factor constante **k**, el cual expresa la relación entre el peso en kilogramos y la superficie en metros cuadrados. Para el hombre, la superficie corporal es $12.3 \sqrt[3]{P^2}$ siendo **P** el peso del cuerpo.

Maurel ha modificado la fórmula de **Meeh** sustituyendo el coeficiente 12.3 por el coeficiente 7.35 y para él,

$$S = 7.5 \times \sqrt[3]{P^2}$$

Para el niño, **Michel** y **Perret** han indicado la fórmula

$$S = 9.5 \sqrt[3]{P^2}$$

Considerando **Lassablière** (1) que la fórmula de **Meeh** no tiene en cuenta más que el peso del niño, del que son bien conocidas las bruscas variaciones especialmente en el curso de los primeros años, ha establecido dos nuevas fórmulas, simples y rápidas.

Una, en función del perímetro torácico

$$S = 2'3 \times \text{Perím}^2$$

Otra, en función de la talla

$$S = 0'92 \times T^2$$

Para obtener la superficie cutánea de un niño, basta, pues, o tomar su circunferencia torácica en centímetros (a nivel de la línea mamilar) y multiplicar el cuadrado de la medida encontrada por la constante 2'3, o bien medir la talla en centímetros y multiplicar el cuadrado del número encontrado por la constante 0'92.

En la actualidad la fórmula más usada es la de **Lissauer**:

$$S = K \sqrt{P^2}$$

en la que P es el peso, K una constante igual a 10 hasta 6 kilogramos de peso, e igual a 10'5, de 6 a 15 kilogramos. Según **Benedict** y **Talbot** (2), parece ser la más exacta hasta para los niños de peso inferior al normal. La constante de **Meeh** parece ser demasiado elevada aplicada a los niños.

(1) **Lassablière**.—Evaluation de la surface cutanée chez le jeune enfant. Comp. Rend. de la Soc de Biol. 26 Feb. 1910.

(2) **Benedict** and **Talbot**.—Carnegie Inst. Wash. Publication n.º 302 1921. **Talbot**.—Studies in Growth. Growth of Normal Children. Am. Jour. of Dis. of Childr. June, 1923.

Empleando la fórmula de **Lissauer** en 180 niños de edades que variaban desde 1 mes a 1 año en el Consultorio Municipal de Niños de Valencia, hemos obtenido las cifras medias siguientes:

<u>Pesos</u>	<u>Superf. en cm²</u>
De 2.000 a 3.000 gramos.....	179 cm ²
» 3.000 a 4.000 »	220 »
» 4.000 a 5.000 »	268 »
» 5.000 a 6.000 »	285 »
» 6.000 a 7.000 »	340 »
» 7.000 a 8.000 »	383 »
» 8.000 a 9.000 »	398 »
» 9.000 a 10.000 »	412 »

Circunstancias que modifican el peso

Los niños nacidos de padres enfermos tienen, ordinariamente, un peso inferior al normal en el momento del nacimiento. Según los estudios de **Frankenhauser** (2), el peso del niño está en relación directa con la talla de la madre, y según los de **Gassner**, está también en relación con el peso de la madre (la relación es de 1: 19'3).

Según **Hecker** y **Fasbender**, el peso del recién nacido aumenta con el número de embarazos de la madre, y el peso de los recién nacidos de una misma familia se eleva con la edad de la madre hasta los 40 años, pero pasada esta edad, los niños nacidos en los partos siguientes tienen menos peso.

(2) **Frankenhauser**.—Jatorb. f. Kinderheilk. Bd. 16. 1910.



Erupción dentaria.-Dientes temporales o de leche

El cuadro siguiente, **Griffith** (1), expresa el punto de vista generalmente aceptado:

Primer grupo.....	2 incisivos med. inf.....	7 meses
	Pausa.....	3 a 8 semanas....
		Total 2
Segundo grupo...	4 incisivos superiores.....	8 a 10 meses
	Pausa.....	1 a 3 meses.....
		Total 16
Tercer grupo.....	mol. ant. y 3 inc. lat. inf.....	12 a 15 meses
	Pausa.....	2 a 3 meses.....
		Total 12
Cuarto grupo.....	4 caninos.....	18 a 24 meses
	Pausa.....	2 a 4 meses.....
		Total 16
Quinto grupo.....	4 molares post.....	20 a 30 meses
		Total 20

En el tercer grupo, los incisivos laterales inferiores, según la mayor parte de los observadores, aparecen antes que los molares, pero no siempre sucede así; el cuadro anterior solamente expresa el orden de erupción más comúnmente observado, pero pueden presentarse variaciones múltiples dentro de límites fisiológicos. La edad de 7 meses puede considerarse como el término medio de la época en que aparece el primer diente de leche.

(1) **Griffith**.—The Diseases of Infants and Childrens. 1922.

Erupción de los dientes permanentes

Los dientes permanentes o de segunda dentición son 32. El primer molar permanente aparece a los seis años. En el cuadro siguiente se señalan las épocas de aparición de los dientes permanentes:

Primeros molares.....	6 años
Incisivos medios.....	7 »
Incisivos laterales.....	8 »
Primeros bicúspides.....	9 »
Segundos bicúspides.....	10 »
Caninos.....	11 a 13 años
Segundos molares.....	12 a 15 »
Terceros molares.....	17 a 25 »

Los dientes del maxilar inferior, generalmente, salen antes que los del superior, siendo el intervalo a menudo de varios meses. Puede observarse que los molares permanentes no reemplazan a ningún diente temporal, sino que son 12 nuevos dientes adicionales a los 20 de leche. Los bicúspides sustituyen a los molares temporales y los incisivos y caninos a los homólogos de la primera dentición.

Puntos de osificación del esqueleto

Así como la formación del esqueleto comienza alrededor del eje del cuerpo, es decir, alrededor del sistema nervioso, la osificación comienza por muchos puntos a la vez y por las partes laterales. Podría

decirse que se realiza de una manera excéntrica, pues se inicia, en efecto, en las diáfisis de huesos que se han formado en último lugar: la clavícula, el húmero, el fémur, las costillas, los maxilares, las diáfisis de los radios, de los cúbitos, de las tibias y de los peronés. En la región lumbar aparecen los puntos óseos de los cuerpos vertebrales, y al mismo tiempo en el cuello, los de los arcos laterales. En el cráneo aparecen primero en las partes laterales de la base, grandes alas del esfenoideas y cóndilos occipitales. Después, en la línea media, la apófisis basilar del occipital, el cuerpo del esfenoideas, etc. En una palabra: sin que pueda formularse una regla fija, la osificación comienza por los huesos en los que se **insertan los músculos inspiradores y expiradores; por los que deben proteger los órganos de los sentidos y el cerebro, y por los maxilares.** Si se quisiera buscar una razón de este fenómeno difícilmente se la encontraría. Todo lo que puede decirse es que, la precocidad en la aparición de un órgano está en razón directa de las necesidades que de él tiene la economía. Además, cuando la osificación comienza, no comienza en un punto solamente, sino que a la vez se inicia en diversos puntos de la cabeza, del tronco y de los miembros.

Puntos de osificación de la columna vertebral

La aparición de los puntos de osificación en las **vértebras** es muy precoz en la vida intra-uterina. Hacia el día cuarenta, en los cartílagos que más adelante serán las vértebras, aparece una opacidad en el centro del futuro cuerpo y a cada lado. En estos puntos es en donde aparecerán luego los núcleos óseos. En el acto del nacimiento, la columna vertebral supera en longitud a las demás partes del cuerpo. El calibre del conducto raquidiano es también proporcionalmente más grande que en las otras edades. De todas las vértebras, las lum-

bares son las que tienen relativamente un volumen más pequeño. Durante el primer año de la vida, el atlas tiene ya dos arcos laterales completamente osificados, pero este proceso de osificación no es completo hasta los siete meses de edad. En cambio, el axis, durante el curso del primer año, se desarrolla proporcionalmente muy poco. El sacro, en esta época, tiene ya todos sus puntos de osificación.

Durante el curso del segundo año todavía el axis es cartilaginoso, y sólo a la mitad del segundo año es cuando en el vértice de la apófisis odontoides aparece un punto óseo.

Osificación del cráneo

Uno de los primeros huesos que se osifican en el cráneo es el **esfenoides**. Comienza a iniciarse del día cuarenta al cuarenta y cinco de la vida intra-uterina, por un punto que aparece en las alas mayores de aquel hueso, y entre los años primero y segundo de la vida extra-uterina todas las piezas se han soldado y la osificación es completa, sin que existan rastros de sutura. En el **etmoides**, la osificación comienza hacia el cuarto mes de la vida intra-uterina por un punto en los cornetes y termina después del segundo año de la vida extra-uterina. Por lo que se refiere al hueso **frontal**, hacia el segundo mes de la vida intra-uterina comienza a aparecer, según **Ruysch**, y según **Rambaut y Renault** (1) hacia los días sesenta y cinco o setenta, en cada lado, sobre la arcada orbitaria, una línea ósea, que se extiende, por una red de mallas anchas, sobre la bóveda orbitaria y sobre la cara anterior del frontal. La soldadura de las dos mitades del hueso se realiza hacia el segundo año de la vida extra-uterina, y a los 12 años se forman los senos frontales. La osificación ha terminado en esta época.

(1) **Rambaut y Renault**.—Origine et développement de sos. 1864.

Para el **parietal**, la osificación se inicia por un solo punto a partir del día cuarenta y cinco de la vida intra-uterina.

El trabajo de osificación del **temporal** comienza hacia el día cuarenta y cinco de la vida intra-uterina por varios puntos de osificación, que para la porción escamosa se encuentran en la **escama**, en el **zigoma** y en el hueso **epitimpánico**. El peñasco también presenta varios puntos de osificación en el laberinto óseo, en los huesecillos del oído, en la apófisis mastoides, en la apófisis estiloides y en otros puntos que concurren a formar la caja del tímpano. A los dos meses de la vida intra-uterina, la osificación del temporal se encuentra bastante adelantada y existen ya partes que parecen unidas, tales como el zigoma y la escama y las diversas piezas del círculo del tímpano.

Durante el **primer año de la vida extra-uterina**, todas las piezas que constituyen el hueso temporal se han soldado. El círculo timpánico primero, con la porción del peñasco en que se apoya, es decir, por sus partes medias y posteriores, y después con la porción escamosa por las dos extremidades. El segundo año de la vida extra-uterina, todas las piezas del temporal se han soldado sólidamente, pero la osificación completa de todas las partes de este hueso no se realiza hasta los ocho años.

Los puntos de osificación del **cráneo** se presentan primero a los lados y después en la base. Todos estos puntos invaden poco a poco las paredes primitivas del cráneo. En la bóveda y en las partes laterales, los huesos están más separados unos de otros, las suturas están reemplazadas por espacios membranosos compuestos de dos láminas, entre las cuales se desarrollan los huesos. En el acto del nacimiento, la base está completamente osificada, excepto en sus puntos salientes (apófisis estiloides, clinoide, gancho pterigoideo, lámina vertical del etmoides, etc.). Las piezas de la bóveda están ampliamente separadas por espacios membranosos y pueden fácilmente moverse la una sobre la otra. Estos espacios membranosos han recibido el nombre de **fontanelas**.

Fontanelas

Los puntos en que concurren los ángulos de muchos huesos planos, siendo aquellos ángulos los puntos en los que la osificación tarda más en adelantar porque están alejados del centro de cada hueso, han recibido el nombre de **fontanelas**. Estos espacios membranosos son, en el momento del nacimiento, en número de seis. Dos superiores en la línea media y dos laterales a cada lado. De las dos fontanelas superiores, la anterior, o **bregmática**, es la más grande y se encuentra en la reunión de los parietales y del frontal. La posterior, o **lamboidea**, es la más pequeña y está formada por los parietales y el vértice del occipital. La lateral anterior corresponde al punto en que concurren el frontal, el parietal, el temporal y el ala mayor del esfenoides. La posterior está entre el parietal, el occipital y el peñasco del temporal. Podría señalarse una séptima en el fondo de la órbita, entre el frontal, el hueso plano y el ala menor del esfenoides, pero esta fontanela desaparece hacia el octavo mes.

Poco a poco, los progresos de la osificación estrechan las fontanelas, primero las laterales, después las superiores, que no desaparecen por completo hasta los dieciséis o dieciocho meses. **Bauin**, en su propia mujer, la ha visto cerrarse a la edad de 26 años.

Osificación del tórax

Hasta los cuatro meses de la vida intra-uterina, el **esternón** persiste enteramente cartilaginoso. Si en esta época se examina el esternón de un feto, se ve que el mango, en el que pronto aparecerá un centro de osificación, está claramente separado del cuerpo del esternón por una línea horizontal, mientras que el cuerpo, en el que se desarrollan gran número de puntos óseos, está constituido por una lámina cartilaginosa en la que no se distingue ninguna traza de separación.

Hasta la edad de 18 años, puede decirse que la osificación de este hueso no ha llegado a ser completa; en esta época se compone de cinco piezas óseas que corresponden a tres centros de osificación, pero la soldadura completa de cada una de ellas no se realiza hasta la edad de 25 años, terminando este proceso de soldadura por la unión de la punta con el cuerpo del hueso.

Osificación de las costillas

La osificación de las **costillas** se inicia por la misma época que la de la clavícula, es decir, hacia los cuarenta y cinco días de la vida intra-uterina. Este proceso comienza a nivel del ángulo de la costilla y se extiende de un golpe a la mayor parte del órgano. A los dos meses próximamente, las pequeñas costillas están osificadas, excepto en sus dos extremidades que persisten siendo cartilaginosas. En el momento del nacimiento, las costillas están completamente osificadas, excepto en su extremidad vertebral, recubierta de una lámina cartilaginosa.

Osificación de la clavícula

La **clavícula** es uno de los primeros huesos del feto. A fines de la cuarta semana, hacia la parte media de la clavícula, que es entonces un cartílago rojizo, aparecen una serie de gránulos, poco numerosos, que aumentan rápidamente y que se extienden hacia las dos extremidades del hueso, de tal manera, que siendo casi todo el hueso cartilaginoso hasta sus dos extremidades, en el centro se encuentra un eje formado de tejido óseo. Hasta los 18 años, el hueso presenta el mismo aspecto

que a los dos meses de la vida intra-uterina, es decir, que sólo queda una placa cartilaginosa en la extremidad interna del hueso.

Osificación del húmero

Hacia el día treinta y cinco de la vida intra-uterina se inicia la osificación, pero durante el primer año de la vida, se completa la forma de la diáfisis, aunque hasta la soldadura de las epífisis no cambia completamente de forma. A los tres años, aparecen tres puntos óseos en la extremidad superior, que ocupan, la cabeza del hueso, la tuberosidad mayor y la tuberosidad menor. En la epífisis inferior la osificación está menos avanzada, y en ésta, durante el tercer año, comienzan a aparecer numerosos gránulos óseos esparcidos en la masa cartilaginosa que luego se acumulan en muchos puntos, siendo de señalar, uno que aparece en el cóndilo.

Osificación del cúbito y radio

Para el **cúbito** la osificación comienza durante el segundo mes de la vida intra-uterina por la diáfisis del hueso y se completa a los 25 años.

En cuanto al radio, la osificación comienza hacia los 40 días de la vida intra-uterina por un punto medio diafisario, que se extiende paulatinamente hasta las extremidades del hueso.

Osificación de la mano

Debemos a **Olóriz Ortega** (1) un excelente estudio radiográfico del desarrollo del esqueleto de la mano.

(1) **Olóriz Ortega**.—Contribución al estudio radiológico del desarrollo esquelético de la mano. 1902.

El hueso más precoz de los huesos del carpo es el **hueso grande**; **Olóriz** dice haberle visto en un feto a término, confirmando la opinión de **Hartmann**, para quien los huesos grande y ganchudo presentan ya algunos puntos óseos antes del nacimiento.

Desde luego, se aprecia que los metacarpianos y las falanges son muy afines entre sí por su osificación y cronología, así como por su forma; todos tienen una diáfisis, anterior a la aparición de los huesos carpianos y una epífisis contemporánea, en general, a los más precoces de ellos y unos y todos cierran el proceso evolutivo del esqueleto de la mano con la soldadura de las epífisis.

También **Variot** (1) ha descrito de una manera precisa los puntos de osificación del esqueleto de la mano en el niño normal, en el hipotrófico y en el raquítico. También ha visto que la osificación marcha paralelamente con la talla y no con la edad del niño.

Debiérre (2) da el siguiente resumen cronológico de la osificación del carpo:

Hueso grande.....	11 a 12 meses
Hueso ganchudo.....	12 a 14 meses
Piramidal.....	3 años
Semi-lunar.....	5 a 6 años
Trapecio.....	6 años
Escafoides.....	6 años
Trapezoide.....	6 a 7 años
Pisiforme.....	10 a 12 años

Es indudable que hay manos precoces y manos retrasadas, pero lo ordinario, según **Olóriz**, es que la precocidad o el retraso no afecten por igual al carpo y al segmento metacarpo-falángico, sino que se limiten a una

(1) **Variot**.—Traité prat. des Mal. des Enf. du premier age. 1921.

(2) **Debiérre**.—Contribution a l'étude de l'ossification des pièces du carpe et du tarse chez l'homme. Jour. d'Anat. et de Physiol. 1986.

sola de estas regiones y con preferencia a la carpiana. De aquí resulta la imposibilidad de hallar fórmulas que definan la edad fisiológica de la mano entera, pues sus segmentos parecen ser independientes. Para buscar esta fórmula ha ideado **Olóriz** el sistema que denomina **osteométrico**, inspirado en el hecho del aumento gradual y constante en la participación que las piezas óseas toman en la constitución de la mano completa, desde el embrión hasta el adulto. En el primero no hay huesos todavía; la mano es una masa blanda, en la que apenas se destacan los cartílagos por su consistencia relativa; pronto aparecen los nódulos de osificación de las diáfisis, que rápidamente adquieren longitud bastante para constituir la mitad de la que ofrece entonces la mano entera; siguen creciendo unas y otras después del nacimiento, pero sin duda lo hacen las duras con más rapidez, ya por la aparición de puntos nuevos en el carpo y en las epífisis, ya por continuo alargamiento de las diáfisis. La relación entre las dimensiones longitudinales de las partes duras y blandas situadas en el eje de la mano, debía dar la fórmula numérica del desarrollo de ésta, y así, calculando esa relación entre la longitud de las partes duras y la totalidad de la imagen radioscópica, a partir de la diáfisis del radio, ha llegado **Olóriz** al establecimiento del **índice osteométrico**. A pesar de las muchas causas de error que disminuyen el valor de las medidas parciales, y, por lo tanto, el de la relación centesimal entre ellas y la total, se ve que en la época del nacimiento y hasta el segundo año oscila el índice entre 50 y 60, es decir, que aquella mano tierna consta, en longitud, de tantas partes blandas como duras. Antes de los tres años, la aparición de los huesos carpianos más precoces y de algunas epífisis, eleva el índice por encima de 70; hasta los cuatro años y medio no llega a 80, y alrededor de esta cifra persiste con variedades individuales algo extensas hasta los 16 años, en que se marca de nuevo el predominio del crecimiento de las partes duras sobre las blandas y el índice osteométrico sigue elevándose hasta 96 ó más en el adulto.

Variot (loc. cit.) ha visto que en la hipotrofia, en el mixedema, en la acondroplasia, se pueden retrasar por muchos años la aparición de los puntos complementarios en las falanges, que son visibles a los tres años, con un

desarrollo normal y una talla de 80 a 90 centímetros. En cambio, el raquitismo, por sí mismo, no ejerce ninguna influencia retardante. Así, pues, el estudio de la osificación de la mano puede presentar relaciones con los trastornos de nutrición en la infancia.

Osificación del hueso Ilíaco

Comienza a iniciarse hacia el día cuarenta y cinco de la vida intra-uterina, por un punto de osificación en el cartilago del ilion, situado por encima de la cavidad cotiloidea hacia la mitad de la fosa ilíaca. Después de éste, aparecen otros puntos en las diferentes partes en que se descompone este hueso.

Osificación del fémur

Este hueso es el que se osifica primero de todos los huesos de los miembros, algunos días antes del húmero. En el centro, hacia el punto estrechado de la diáfisis aparece un punto opaco llamado **punto de Béclard**. Este núcleo de osificación aparece durante el segundo mes de la vida intra-uterina. En el primer año de la vida extra-uterina, en la porción inferior se ven una serie de puntos pequeños de osificación, cuyos puntos se dirigen hacia los cóndilos. En la porción superior, la osificación se presenta en la cabeza del hueso y en el gran trocánter, el cual se osifica al final del tercer año y a veces a los tres años y medio. En los comienzos del cuarto año, se osifica la epífisis inferior, no quedando más partes cartilaginosas que las porciones salientes de los cóndilos de la parte superior; al quinto año la epífisis de la cabeza está casi completamente osificada y se articula con el cuello mediante una sutura dentada. Hacia los trece años, es cuando comienza a osificarse el pequeño

trocanter, terminando a los dieciséis años. A partir de los dieciocho años, las epífisis superiores se sueldan al cuerpo del hueso. De los veinte a los veintidós años la epífisis de la cabeza se une al cuello, y de veintidós a veinticuatro años (antes en las mujeres) la epífisis inferior se une al cuerpo del hueso.

Osificación de la tibia

La tibia comienza a osificarse poco después que el fémur, del día cuarenta al cuarenta y cinco de la vida intra-uterina, poco tiempo después que el peroné. La osificación de este hueso comienza por un punto que aparece en la diáfisis. Al nacimiento, la porción osificada mide de 55 a 60 milímetros, siendo la longitud total del hueso de unos 70 a 75 milímetros.

En el primer año de la vida extra-uterina aparece en el apéndice cartilaginoso superior una porción de gránulos óseos que se reúnen formando un punto redondeado hacia la parte inferior del apéndice. El apéndice inferior no presenta todavía ningún punto de osificación. Este aparece hacia los 18 meses. A los 18 años la epífisis inferior se suelda al cuerpo del hueso; la superior no se une hasta los 20 años, y hasta los 24 muchas veces no está totalmente soldada.

Osificación del peroné

Este hueso comienza a osificarse algunos días después de la tibia. A los cuarenta y cinco días posee, como este último, hacia la mitad de su longitud, un punto óseo apenas visible a simple vista. La osificación de las epífisis comienza a presentarse hacia los 18 ó 20 meses de la vida extra-uterina. Primero aparece un punto óseo en el centro del cartilago, en la epífisis inferior, mientras que por esta época en la epífisis superior todavía no hay señales de osificación. La osificación completa de la

epífisis superior no tiene lugar hasta los 5 años. La soldadura de la epífisis al cuerpo del hueso tiene lugar hacia los 20 años. Primero la inferior, de los 20 a los 22 años; después la superior, de los 22 a los 24 años.

Osificación del tarso

Antes del octavo mes de la vida intra-uterina ningún hueso del tarso está osificado, si se exceptúan el calcáneo y el astrágalo. De los dos huesos, el primero en osificarse es el calcáneo. El primer núcleo de osificación aparece en la porción aquiliana de aquel hueso, bajo la forma de una calota que cubre la extremidad del hueso del talón.

Puede decirse que todos los huesos del tarso sólo tienen un punto de osificación, y la osificación es completa:

Para el calcáneo.....	5.º mes lunar (Vida intra-uterina)
» astrágalo.....	5.º » » »
» cuboides.....	al nacimiento a término.
» 3.º cuneiforme.....	12 a 15 meses.
» 1.º ó gran cuneiforme..	2 a 3 años.
» 2.º ó 3.º cuneiforme....	poco despues.
» escafoides.....	4.º ó 5.º año.

El estudio de los puntos de osificación de los metatarsianos y de las falanges de los dedos de los pies, presenta poco interés, y como los de los metacarpianos y de las falanges de la mano se desarrollan en los primeros meses de la vida intra-uterina y existen siempre en el momento del nacimiento. El punto óseo complementario de la epífisis anterior de los metatarsianos, aparece a la edad de cuatro años.

Como dato de osificación de mucho valor práctico, puede darse el siguiente:

En el niño a término, la radiografía descubre dos puntos de osificación que parecen constantes: el punto de "Béclard" en la extremidad inferior del fémur, y un punto descrito por Tapon en la extremidad inferior de la tibia; estos puntos faltan en los niños prematuros y este hecho puede permitir precisar el nacimiento a término de un niño y distinguir también un débil de un prematuro.

CAPITULO X

TERMOGENESIS Y CALORIMETRIA

Los fenómenos que se efectúan en los seres vivos son de dos clases: los **cambios o trasformaciones de materia**, de los que ya nos hemos ocupado, y las **trasformaciones de la energía**. La producción del calor animal pertenece a estas últimas. Esta producción de calor es debida a reacciones químicas exotérmicas, al conjunto de los procesos químicos y particularmente a las oxidaciones que tienen lugar en todos los órganos y principalmente en las glándulas y en los músculos, y, por lo tanto, se hallan ligadas de modo íntimo a los cambios de materia (**Gley**).

El ser vivo encuentra en el medio externo los elementos que necesita para vivir y para crecer, pero estos elementos son siempre utilizados incompletamente, pues después de la digestión y de la absorción de los mismos, una parte de ellos vuelve al medio exterior. El organismo en vías de crecimiento utiliza y fija, parcialmente, los materiales nutritivos, mientras que el organismo adulto es asiento de una constante renovación de materia, sin cambios de peso, es decir, sin fenómenos de crecimiento. En consecuencia, puede decirse que el crecimiento

no puede realizarse más que en el caso en que los ingresos sean superiores a los gastos. Los ingresos son los alimentos; los gastos son de diversa naturaleza y variables, según el ser que se tenga en consideración, pero esto no obstante, puede englobárseles en una definición única. Estos gastos corresponden exactamente a todos los ingresos en el organismo que ya no crece, y de aquí equilibrio nutritivo; el organismo en vías de crecimiento sólo gasta una parte de sus ingresos, en combustiones y en otros procesos nutritivos, porque fija una parte de las sustancias alibiles para las necesidades del crecimiento.

No hay en los animales superiores, en condiciones fisiológicas, ninguna eliminación directa, ningún detritus hidrocarbonado soluble. Las sales minerales se eliminan por la orina en gran cantidad; el nitrógeno pasa también a la orina al estado de compuestos muy sencillos, urea, cuerpos xánticos, etc.

En el sér que ya no crece, las masas considerables de hidrocarbonados y de grasas absorbidas diariamente son las verdaderas sustancias termógenas, aunque una parte del carbono y del hidrógeno de los albuminoideos, contribuye también a la producción del calor animal. Esta calorificación regular del organismo es necesaria para luchar contra las variaciones térmicas de la atmósfera ambiente. La pérdida de calor aparece, pues, como un gasto muy considerable de los animales de sangre caliente.

Para conocer en un tiempo determinado la cantidad de calor producida por un animal se recurre a la **Calorimetría**.

Calorimetría directa

La calorimetría puede ser **directa** e **indirecta**. En la directa se emplean medios físicos, y en la indirecta se utilizan procedimientos químicos.

Un cuerpo cualquiera, sea o no organizado, cuya temperatura es superior a la de los cuerpos que le rodean, cede calor a estos cuerpos y se enfría si una

fuente calorífica no mantiene estable su temperatura. Si aquellos cuerpos están a distancia, se calientan por radiación; si están en contacto con el cuerpo calentador se calientan por conductibilidad. De esto se deduce que alrededor de estos cuerpos hay una columna gaseosa, animada de movimiento ascensional, tanto más rápido cuanto más considerable es el calentamiento; esto es lo que se llama **pérdida de calor por convección**. Para medir el calor desarrollado por un sér vivo, se emplean los aparatos llamados **calorímetros**, que pueden ser, según la división de **Langlois**, **totalizadores** que recogen todo el calor emitido por el individuo, y por **irradiación**, en los cuales el calor irradiado calienta una capa de aire, que se dilata, y esta dilatación se mide por cualquier procedimiento volumétrico o manométrico. La descripción de estos aparatos se encontrará en los Tratados de Fisiología.

Calorimetría indirecta

Conociendo por una parte, el valor calorífico de un alimento ingerido en un período de tiempo determinado, y por otra, los detritus intestinales proporcionados por este alimento, las pérdidas urinarias y cutáneas, así como el incremento del peso del cuerpo, es posible determinar las pérdidas de energía calorífica, de energía mecánica o de otra clase cualquiera. Este método de determinación constituye la base del método llamado de **Calorimetría indirecta**.

Cuando la calorimetría indirecta no tiene en cuenta más que los materiales que el sér vivo consume (según la cantidad de combustible que oxida), recibe el nombre de **Calorimetría indirecta alimenticia**; cuando tiene en cuenta las cantidades de oxígeno absorbido o de ácido carbónico eliminado, se llama **Calorimetría indirecta respiratoria**.

Mas como la aplicación de la calorimetría indirecta simultaneada con la calorimetría directa ha demostrado la casi igualdad entre el calor **realmente** producido por un animal en un tiempo dado y el calor calculado por

los *ingesta* y los *excreta* del mismo en igual tiempo, y la técnica de la calorimetría directa es mucho más sencilla (lo cual no es cosa despreciable tratándose de investigaciones en el niño), se ha preferido este método al indirecto en la mayor parte de las investigaciones calorimétricas en la infancia.

Las primeras investigaciones calorimétricas directas en los niños se deben a **Richet** y **Langlois**, pero como estos autores evaluaban las pérdidas de calor en los niños desnudos, sus cifras eran muy elevadas.

Más adelante (1900), **Bonniot** (1) dió cifras bastante inferiores a las de los investigadores anteriores.

En 1904 **Saint-Albin** publica un trabajo sobre la calorimetría directa en los niños atróficos, a los que divide en hipo-radiantes e hiper-radiantes.

En 1902, **Variot** (2) publica el resultado de sus observaciones, dando cifras muy semejantes a las de **Bonniot** para los niños normales.

Temperatura del feto

El primero que se ocupó de investigar la temperatura del feto fué **Roger**, y vió que inmediatamente después del parto la temperatura de aquél, tomada en el útero, es superior a la de la madre en unas tres a cinco décimas de grado. Esto fué también confirmado por **Baerensprung** y **Voit**.

(1) **D' Arsonval** et **Bonniot**.—Calorimétrie clinique. Soc de Biol. 1898.

(2) **Variot** et **Lavialle**.—Étude du rayonnement calorique chez les nourrissons.—Soc. Méd. des Hôp. 29 Mars 1912.

Temperatura del recién nacido

Los mamíferos recién nacidos no pueden producir calor suficiente para mantener su temperatura normal, cuando, como después de su nacimiento, vienen a un medio más frío que el medio en que hasta entonces han vivido, y entonces sobreviene un enfriamiento brusco. En los conejos recién nacidos la temperatura baja más de 15° en una hora; la de los pajarillos sacados del nido, en el mismo tiempo, baja también más de 20° (**Gley**). En el niño recién nacido a término, **Roger** ha visto que, tres o cuatro minutos después del nacimiento, la temperatura baja de $37'6^{\circ}$ a 36° , después de $35'5^{\circ}$, a $35'2^{\circ}$ y, en ocasiones hasta 34° y 33° , especialmente en los niños prematuros.

Algunos días, dos o tres, después del nacimiento, la temperatura del niño recién nacido vuelve a elevarse hasta por encima de 37° . En determinadas ocasiones, cuyas circunstancias todavía no han sido bien determinadas, la temperatura del recién nacido puede elevarse hasta 38° ó 39° , para volver a descender luego rápidamente hasta la temperatura normal; esta hipertermia ha sido denominada por **Reuss** y **Heller**, fiebre transitoria de los recién nacidos. Por nuestra parte, en nuestra ya larga práctica pediátrica no hemos podido encontrar semejante estado febril más que en contado número de casos, y siempre se ha tratado de niños en los que la llamada ictericia de los recién nacidos, ha llamado la atención por su intensidad y persistencia, lo cual nos hace suponer que aquel estado era el responsable de la hipertermia transitoria (fenómenos de reabsorción sanguínea). Fuera de tales casos, las temperaturas rectales obtenidas por nosotros concuerdan bastante con las obtenidas por **Variot** durante los treinta primeros días de la vida, es decir, de $36^{\circ}3$ a $36^{\circ}7$.

Recientemente **Lo Cicero**, al observar las estrechas relaciones entre la aparición de la fiebre transitoria de los recién nacidos y la época de la aparición de la pérdida

de peso fisiológica (véase más atrás), dedujo que la primera dependía de la segunda, es decir, que la fiebre era consecuencia de la deshidratación, causa a su vez de la referida pérdida de peso fisiológica del recién nacido. La pérdida de agua de los primeros días determina tanto más fácilmente la fiebre, cuanto que el alimento ingerido por el recién nacido (calostro) es especialmente rico en protíedos. Esta fiebre, pues, sería análoga, en su esencia a la fiebre de albúmina y a la fiebre de sed.

Bessau y Rossenbaum suponen que la deshidratación altera las paredes intestinales del recién nacido y la hacen permeable a ciertas sustancias piretógenas de origen intestinal, pues observaron al mismo tiempo lactosuria.

Termolabilidad del recién nacido y del lactante

En el recién nacido, los aparatos orgánicos termoreguladores están incompletamente desarrollados y su perfeccionamiento se realiza progresivamente; en el lactante, la temperatura presenta la particularidad de oscilar dentro de límites mínimos durante el día (**monotermia**), aunque luego veremos que todos los autores no están conformes con esta opinión generalmente aceptada, particularidad que constituye también uno de los caracteres del estado de salud del lactante. Esta monotermia, determinada según algunos por circunstancias orgánicas propias del lactante (**Jundell**), depende, según otros, del cuidado con que se le rodea a fin de protegerle contra las oscilaciones de la temperatura ambiente. Si las condiciones del medio ambiente son desfavorables, la termolabilidad del lactante hace fácil el enfriamiento o el sobrecalentamiento. La fiebre, determinada por el excesivo calor exterior, es causa de graves trastornos, ora directos (golpe de calor), bien indirectos (favoreciendo los trastornos de la nutrición) más frecuentes y graves durante los calores estivales.

La monotermia de los lactantes no es aceptada por **Gofferje** (1), el cual ha visto, realizando observaciones regulares cada dos horas, que la temperatura del lactante sano sufre un ascenso durante el día, desde las diez hasta las seis, y un descenso durante la noche, desde las diez hasta las cuatro, con una variación máxima de cerca de medio grado.

Durante el destete hay alteraciones de la temperatura, tanto más ligeras cuanto mejor tolera el niño la alimentación heterogénea; estas variaciones no tienen nada de característico: el intervalo entre la temperatura de la mañana y la de la tarde resulta aumentado. Todas las variaciones cesan cuando el lactante se ha habituado a la nueva alimentación, en cuyo momento la temperatura, sigue su curso ordinario, no pudiéndose ya distinguir si el niño se alimenta al pecho o con biberón, entendido siempre que el niño está sano.

Respecto a la influencia que la temperatura del ambiente ejerce sobre la del lactante, **Gofferje** ha podido deducir que tal influencia es muy limitada y que las oscilaciones de la temperatura corpórea son muy diferentes a las del ambiente. La temperatura cutánea es bastante independiente de la temperatura corpórea, y sólo en pequeña parte depende de la temperatura de la habitación y está regulada, casi exclusivamente, por la irrigación sanguínea de la piel.

También las variaciones térmicas del cuerpo (temperatura central) en estado normal sólo dependen en pequeña medida de la temperatura cutánea.

Esta última sufre la influencia del exterior, en mayor proporción cuando es baja que cuando es elevada, y su curva es inversa a la de la temperatura central: mientras una desciende, la otra va aumentando lentamente; de esta manera se obtiene el equilibrio térmico. Estos hechos conducen a admitir que el enfriamiento nocturno depende de causas internas. En los trastornos de la nutrición la temperatura cutánea desciende.

Alterando artificialmente las condiciones térmicas del

(1) **Gofferje**.—Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 68, 1908.

ambiente, Gofferje ha visto que el lactante sufre el efecto de estas variaciones más fácilmente durante la noche que durante el día.

Causas de las oscilaciones diarias de la temperatura del lactante

Todos los autores están de acuerdo en que la causa principal de las oscilaciones diarias de la temperatura, es la actividad muscular, fuente principal del calor corporal. En cuanto a la influencia de la alimentación el acuerdo ya no es unánime.

Es fácil obtener una inversión artificial de la curva térmica, invirtiendo la hora del sueño y de la vigilia del niño sano.

Oscilaciones de la temperatura en condiciones patológicas

Si se prescinde de los estados patológicos febriles, existen una serie de trastornos también de índole morbosa en los cuales la temperatura desciende por bajo de la normal. Así, en la **hiponutrición** la temperatura desciende aunque ligeramente. En el **ayuno**, en cambio, el descenso de la temperatura es más acentuado y sigue una marcha paralela a la curva del metabolismo, y cesa algún tiempo después de la administración de alimento; en estos casos no existe paralelismo perfecto entre la temperatura y la curva del peso, porque éste, en gran parte, experimenta la influencia de la ganancia o pérdida de agua, la cual, en estado normal, no ejerce ninguna influencia sobre la producción de calor, mientras que el aumento de la cantidad de materiales nutritivos la tiene muy grande.

Fiebre de albúmina

A este grupo de trastornos morbosos de la temperatura del lactante pertenece la llamada **fiebre de albúmina**. Se observa ésta después del uso de alimentos ricos en proteídos, casi exclusivamente en los seis primeros meses de la vida. Esta fiebre no va acompañada de ningún fenómeno tóxico y se manifiesta con frecuencia en los niños acompañada de trastornos de la nutrición siempre que es escaso el contenido en agua del alimento. La fiebre se atribuye a la acumulación de los productos de la escisión proteica más allá de las paredes intestinales, los cuales, por la escasa cantidad de agua libre, no pueden ser eliminados del organismo. Esta misma causa, la escasez de agua, que facilita la aparición de la fiebre de albúmina, puede también por sí misma determinar la producción de la llamada **fiebre de sed**.

Fiebre de sed

Se observa en el lactante después de la ingestión de alimentos, en los cuales la cantidad de los componentes líquidos no es proporcionada a la cantidad de los componentes sólidos, especialmente si estos alimentos son ricos en albúmina (**Finkelstein**.) Se recordará que a esta causa se ha atribuído la llamada fiebre transitoria de los recién nacidos. La fiebre de sed puede observarse en el 20 por 100 de los lactantes, a los que se administra una cantidad de agua inferior a 50 gramos por kilogramo y por día. **Finkelstein** supone que en estos casos existen alteraciones de la descomposición de los proteídos en la mucosa intestinal.

Fiebre de sal

Tiene grandes afinidades con la fiebre de azúcar y especialmente de lactosa (**Finkelstein**). Suele presentarse en el primer trimestre de la vida y acerca de su mecanismo de producción las opiniones de los autores no son acordes. Algunos admiten una acción directa de la sal sobre los centros reguladores, mientras que otros creen que la sal, como el azúcar, actúa por vía indirecta, lesionando la pared del intestino y convirtiéndola en permeable para las bacterias y para las sustancias tóxicas (**Czerny**). La solución del problema está íntimamente relacionado con la posibilidad de determinar la fiebre administrando la sal por vía parentérica. Esto lo han conseguido **Schaps**, **Meyer** y **Rietschel** mediante la inyección de 20-50 cm³ de solución fisiológica en el 60 por 100 de los casos. **Davidson** también ha logrado provocar fiebre por la inyección endo-venosa de solución fisiológica salina. En cambio, han fracasado **Nassau** y **Landan** inyectando por vía endo-venosa una solución salina hipertónica que dobla el contenido salino del suero del lactante. La adición de pequeñas dosis de cloruro de potasio o de calcio suele neutralizar la acción hipertermizante de las soluciones salinas; sin embargo, **Pfaundler** ha provocado fiebre después de la inyección de la solución de **Ringer** que, como se sabe, contiene sales de potasio y calcio.

La hipótesis de una acción directa por vía parentérica de la sal sobre el centro térmico, es defendida por **Freund**, el cual sostiene que aquélla excita el simpático, y, por tanto, el centro térmico; pero esta hipótesis está en contradicción con las recientes investigaciones de **Kraus** y **Zondek**, los cuales han demostrado que los iones K y Na son, por el contrario, excitantes específicos del sistema para-simpático.

Temperatura en la convalecencia

Durante la convalecencia, la temperatura nocturna es, a menudo, muy baja, y este descenso no depende de la pérdida de calor, pues en tales casos la temperatura cutánea es bastante elevada, sino de la debilidad. Esta debilidad de la convalecencia se demuestra por el hecho de que poniendo al niño en un ambiente caldeado las oscilaciones térmicas cesan.

Calorimetría

Regnault y Petit habían observado ya que los animales de gran talla consumen, con relación a su peso, menos cantidad de oxígeno que los de talla pequeña, pero a **Richet** es a quien se debe el haber demostrado experimentalmente que aquel fenómeno depende de que el animal pequeño por tener, proporcionalmente al peso, mayor superficie corpórea que el animal grande, desprende también mayor número de calorías que éste. Más tarde las investigaciones de **Rubner** confirmaron las deducciones experimentales de **Richet**.

En igualdad de circunstancias, la intensidad de las combustiones y, por consiguiente, el calor desprendido, es exactamente proporcional a la superficie cutánea y no al volumen del cuerpo.

Mas al hablar de superficie corpórea, no debe entenderse solamente la cutánea, sino además el revestimiento epitelial pulmonar. Los autores han dado el nombre de **cociente térmico** a la relación existente entre la cantidad de calórico desprendido y la superficie corporal.

El calor animal es la resultante de los fenómenos de oxidación, de reducción, de hidrolisis, de deshidratación, que se producen en la intimidad de los tejidos y en el tubo digestivo. Alrededor de $1/7$, parte de este calor

es producido en el pulmón por la oxidación de la hemoglobina.

Por lo tanto, la **potencia calorífica** de un sér vivo es el número de calorías producidas por la unidad de peso en la unidad de tiempo, y estas calorías producidas representan, según la definición de **Berthelot**, la suma de las cantidades de calor correspondientes a las combustiones, o mejor, a la serie de trasformaciones vitales de los alimentos o de las reservas consumidas en el mismo tiempo.

Poder radiante de un animal

Se entiende por **poder radiante** el número de calorías desprendidas en la unidad de tiempo por la unidad de superficie. Para saber, pues, cuál es el poder radiante de un individuo, hay que conocer cuál es su superficie. Los métodos para determinar la superficie ya fueron extensamente estudiados en el capítulo dedicado al «Metabolismo Basal».

Superficie cutánea del niño

Sin embargo, los cuadros siguientes (1) resumen las cifras encontradas por diferentes autores:

(1) **Variot**.—Traité d'Hygiene infantile. Paris. 1910.

Superficie cutánea del niño (según Meeh, Ch. Richet et E. Lesné)

Edad Comienzo del mes	Peso	Superf. absol. en cm ² .
Primer mes.....	3.000	2.496
2.º íd.	3.750	3.980
3.º íd.	4.500	3.264
4.º íd.	5.250	3.620
5.º íd.	6.000	3.960
6.º íd.	6.500	4.176
7.º íd.	7.000	4.390
8.º íd.	7.500	4.596
9.º íd.	7.800	4.752
10 íd.	8.300	4.933
11 íd.	8.660	5.109
12 íd.	8.960	5.182

Superficie cutánea del niño normal (según Lassablière)

Edad	Peso	Talla	Superf. en cm ² .
Nacimiento.....	3.250	50 cm.	2.300
1.º mes	4.000	54 »	2.650
2.º »	4.700	56 »	2.950
3.º »	5.350	60 »	3.200
4.º »	5.950	62 »	3.450
5.º »	6.500	63 »	3.650
6.º »	7.000	64 »	3.850
7.º »	7.350	65 »	4.000
8.º »	7.850	66 »	4.130
9.º »	8.200	67 »	4.280
10 »	8.500	68 »	4.380
11 »	8.750	69 »	4.450
12 »	8.950	70 »	4.550

Resultados de la calorimetría directa en el niño normal

Empleando el antiguo calorímetro de **d'Arsonval, Bonniot** ha encontrado, dadas todas las condiciones normales, las cifras siguientes:

Calorimetría directa en los niños normales (según Bonniot)

Edad	Núm. total de grandes calorimetrías por hora	Calorías por hora y por kilog.
1. ^a quincena.....	8 a 9	2'5
1 mes	10	2'7
2 »	12'75	2'8
3 »	15	3
4 »	14'25	2'45
5 »	16'5	2'66
6 »	16'7	2'48
7 »	15'2	2,06
8 »	17'5	2'4

Bonniot ha comprobado, como **Richet** y **Langlois**, que la digestión podía influir en la producción de calor, y ha visto que la curva de la calorificación presentaba en el lactante, media hora o tres cuartos de hora después de la tetada, un máximum que podía llegar a corresponder a una elevación de 2 calorías.

Variaciones de la radiación calórica

La radiación calórica sufre variaciones determinadas por la cantidad de superficie cutánea radiante. Estas variaciones son las que estudia la **calorimetría analítica**. Es sabido que, para las determinaciones por calorimetría directa, el niño debe estar perfectamente resguardado de la influencia del frío ambiente mediante una cuidadosa envoltura de todo su cuerpo, y para que los resultados obtenidos en muchos casos puedan ser comparados entre sí, es indispensable además que todos ellos sean envueltos del mismo modo. Por otra parte, muchos autores afirman que media hora después de la tetada aumenta la termogénesis, aunque **Variot** pudo confirmar la opinión de **C. Bernard**, el cual vió, por el contrario, que la temperatura desciende.

Ahora bien: en igualdad de condiciones respecto al momento de la tetada, **Variot** ha observado las variaciones térmicas del niño lactante cuando se dejan descubiertas diversas porciones de su cuerpo.

Así, cuando se descubren completamente las piernas y los muslos vió que existía una pérdida calórica que correspondía, en 24 horas, a 628 calorías, o sean 100 calorías más que cuando todo él estaba cubierto.

Con los brazos completamente desnudos, y el resto del cuerpo cubierto, la pérdida de calorías era de 40, en 24 horas.

Tratando de averiguar cuál podría ser la participación de la cabeza en la radiación total, vió que cubierta aquélla con un simple gorro que sólo tapaba las regiones parietales y occipital, se conseguía una economía de 50 calorías.

La agitación y el llanto influían también notablemente sobre la radiación: **Variot** llegó a registrar radiaciones superiores en una mitad a las que se encuentran en los niños en reposo.

En cuanto a la influencia que ejerce sobre la radiación el **panículo adiposo**, refiere **Variot** los resultados

obtenidos durante la investigación calorimétrica de un lactante que adelgazó en algunos días 400 gramos. Antes de su adelgazamiento, la radiación correspondía a una pérdida de 432 calorías en 24 horas, y esta cifra subió a 440 a pesar de las pérdidas en su peso.

Dada la poca conductibilidad para el calor de las grasas, el engrasamiento entraña, para dos niños que crecen lo mismo, una economía de combustible en favor del más engrasado. Las experiencias de **d'Arsonval** en el pollo y en el conejo, demuestran el papel que desempeña el panículo adiposo en la conservación del calor: el pollo, como la mayor parte de las aves, tiene una temperatura alrededor de 4° , superior a la de casi todos los mamíferos. Sin embargo, si se estudian calorímetricamente un pollo y un conejo del mismo peso, se comprueba que producen la misma cantidad de calor. La alta temperatura del pollo, no se explica más que por la más perfecta conservación de su calor, gracias al plumaje. La temperatura del conejo (39°) baja a 23° y hasta a 18° , si se le frota con aceite de linaza que aumenta su poder emisor, y este enorme descenso térmico no puede ser compensado por las combustiones internas del animal.

Variaciones de la radiación en el niño atrófico y en el débil

Esta radiación está considerablemente aumentada en los atróficos y en los débiles, no sólo con relación a un niño normal de la misma edad, sino hasta con relación a un niño normal del mismo peso.

También en el débil la radiación es más considerable que la del niño normal; este aumento se debe al poco espesor del panículo adiposo aislador del primero.

Anteriormente ya dijimos lo que se entiende por calorimetría indirecta y cómo se fundamenta en el conocimiento del valor calorígeno de los alimentos, en los residuos intestinales procedentes de estos alimentos, en las pérdidas urinarias y cutáneas, así como en el aumento o en la disminución de peso, para determinar las producciones calóricas, mecánicas o de otra naturaleza. Los resultados obtenidos por calorimetría indirecta son sensiblemente iguales a los obtenidos por calorimetría directa.

Mas, como las fuentes de energía en el lactante son la leche de mujer y generalmente la de vaca en la lactancia artificial, debemos dar a conocer el valor energético expresado en calorías de cada una de estas clases de leche.

Lo mismo por determinación directa mediante combustión del extracto seco en la bomba calorimétrica de **Berthelot**, que por determinación indirecta, mediante análisis químico, la leche de mujer ha dado a **Rubner**, cifras que oscilaban entre 633 y 745 calorías por litro, y a **Michel y Perret**, por determinación directa, 800 calorías. El promedio de 45 análisis realizados por **Guiraud**, fué de 755 calorías por litro.

Por lo que se refiere a la leche de vaca, el valor calorimétrico medio es de 750 calorías brutas por litro.

Pero no todas estas calorías son utilizadas por el organismo, y este grado de utilización varía según la clase de leche. Así, mientras que con la leche de mujer la cantidad de energía utilizada es del 95'5 por 100, con la leche de vaca sólo se utiliza el 90 por 100.

Según los cálculos de **Rubner**, confirmados por **Lambling**, el lactante debe disponer, por día y kilogramo de peso, alrededor de 100 calorías, de las cuales, 20 se consumen en el crecimiento y el resto se trasforma en energía calorífica y mecánica. A medida que el lactante aumenta de peso y se desarrolla, sus necesidades energéticas disminuyen, y con 90 calorías por kilogramo tiene bastante en el segundo trimestre de la vida y sólo con 80 a los 7 u 8 meses.

Mecanismo termo-regulador en el niño

Los procesos termo-reguladores dependen de la intervención del sistema nervioso vegetativo. El centro termo-regulador está situado en el mesencéfalo, en el *tuber cinereum* o en sus cercanías; la destrucción traumática de dicha región, de igual manera que la sección del sistema nervioso por bajo de las mismas, transforma la homotermia en poikilotermia. **Feer** observó casos de poikilotermia en recién nacidos que por traumatismo obstétrico habían sido lesionados en la médula cervical inferior. Por encima de este centro, existe otro superior (situado en el *cuerpo estriado*), el cual mantiene con todos los mecanismos nerviosos a su disposición, la temperatura del cuerpo a determinada altura. Los centros termo-reguladores son bilaterales, pero el centro principal está situado a la izquierda.

El centro termo-regulador puede ser excitado o inhibido, bien directamente, ora por vía indirecta (refleja); este centro pertenece al sistema simpático, mientras que el centro térmico-negativo (refrigerante) pertenece al sistema para-simpático. El primero es excitado por fármacos simpático-tónicos (adrenalina, cocaína, hormonas tiroideas), mientras que sobre el segundo actúan los fármacos para-simpaticotropos, excitándolo (picrotoxina, santonina, digitalina) y descendiendo la temperatura, o paralizándolo (atropina). **Ritschel y Heim** observaron fiebre transitoria en los lactantes después de inyecciones de atropina. Además de directamente, los hormonas endocrinos influyen también indirectamente sobre la termogénesis, actuando sobre el metabolismo. Así, la adrenalina aumenta y acelera el metabolismo de los hidrocarbonados, la tiroidina el metabolismo de los proteídeos (hipertermia en el Basedow, hipertermia en el mixe-dema) y a la vez elevan la temperatura.

El aumento en la producción de calor no es suficiente para determinar la **hipertermia**: el organismo normal consigue mantener inalterada su temperatura, aunque la

cantidad de calor producido sea doble de la normal. Para que haya hipertermia es necesario una alteración de los centros termo-reguladores.

En la fiebre, la producción de calor está aumentada en un 20 ó un 30 por 100, y la termo-regulación está alterada en el sentido de una fijación del *tono* a un nivel superior al normal (*tono* del centro del cuerpo estriado); apenas se trata de elevar o de bajar la temperatura artificialmente, entran en acción todos los mecanismos termo-reguladores (sudor, escalofrío, etc.)

Los principales órganos productores del calor animal son los músculos y el hígado, hasta en condiciones patológicas. En el niño predomina en importancia el hígado. El metabolismo, aumentado en la fiebre, no sufre alteraciones cualitativas pero sí cuantitativas, como han demostrado las investigaciones de **Malmberg**.

CAPITULO XI

EXCRECION URINARIA

AL nacer, la vejiga urinaria del niño contiene de unos 5 a 10 cm³ de orina. La primera micción se realiza, generalmente, el primer día de la vida.

En condiciones normales, los productos sobrantes que son eliminados con la orina son sustancias completamente oxidadas, de las cuales se ha aprovechado su total valor energético. Estos productos de desgaste son, en su mayor parte, urea, ácido carbónico y agua, y en determinadas condiciones anormales, albúmina, azúcar, ácido láctico y otras sustancias, las cuales todavía poseen valor energético. Cuando ocurre esto último, el desgaste sólo es de energía potencial, pero ello no obstante, acarrea diversos trastornos en el sistema urinario durante el acto de su eliminación. Un origen evidente de desgaste de la energía potencial ocurre en la eliminación de moco por la orina, por las heces, por la mucosa nasal y demás mucosas abiertas.

Riñones y excreción urinaria

La fisiología y patología de la excreción urinaria en la infancia tiene, bajo el punto de vista de la medicina clínica, muchas dificultades y encierra muy importantes problemas. La influencia de la dieta sobre las funciones digestivas se manifiesta pronto, y, por consiguiente, del examen cuidadoso de la orina pueden deducirse a menudo conclusiones que permiten preveer y, por tanto, evitar la mayor parte de los trastornos que suelen sobrevenir en las funciones digestivas.

Cantidad de orina

La cantidad de orina eliminada depende de una porción de factores, entre los cuales están los siguientes:

- 1.º La cantidad de líquidos ingeridos.
- 2.º La cantidad de líquidos eliminados en las heces.
- 3.º La cantidad de líquido perdido por evaporación cutánea.
- 4.º La cantidad de agua eliminada bajo la forma de vapor de agua, en el aire expirado.
- 5.º La retención de líquido en los tejidos.
- 6.º La intensidad de la presión sanguínea.
- 7.º La actividad funcional de los riñones.

Ante todas estas circunstancias que influyen sobre la cantidad de orina eliminada, es evidente que no puede haber una cantidad que pueda reputarse fisiológica; lo único que puede decirse es que, cuando todas las condiciones son fisiológicas, ciertas cantidades puede decirse que son normales.

Las cifras siguientes han sido tomadas de **Pfaundler y Schlossmann**:

	<u>Mínimum</u>	<u>Máximum</u>
En las primeras 24 horas	2'0 cm ³ .	61 cm ³ .
2.º día	11'0 »	145 »
3.º día	13'3 »	171 »
4.º día	17'5 »	179 »
5.º día	22'5 »	222 »
6.º día	70'0 »	280 »
7.º día	93'0 »	338 »
8.º día	100'0 »	389 »
Del 9.º día al 2.º mes...	150'0 »	400 »
» 2.º al 6.º mes.....	210'0 »	500 »
» 6.º al 2.º año	250'0 »	600 »

Los niños prematuros excretan cantidades verdaderamente pequeñas de orina, debido a que sus riñones están todavía en un estado de imperfección funcional.

Después del cuarto o quinto mes, la relación entre la cantidad de líquido ingerido y la del eliminado por el riñón permanece casi constante, hasta el punto que, por cada 100 partes ingeridas son eliminadas 68 con la orina.

Aunque no pueda concederse un valor absoluto a la siguiente afirmación, puede decirse que es posible conocer la cantidad de leche de mujer ingerida, multiplicando la cantidad total de orina eliminada por el factor $\frac{100}{68}$. Mencionamos este hecho de valor práctico porque a los niños lactados al parecer insuficientemente, se les somete a la lactancia artificial y si fuera medida la cantidad de orina excretada, muchas veces se vería que tal sospecha de insuficiencia carecía de fundamento.

Frecuencia de las micciones

En términos generales, los niños muy pequeños orinan con frecuencia y así continúan, hasta que adquieren cierto *control* sobre las funciones de la vejiga. En efecto, no es infrecuente ver como los niños recién nacidos orinan cada media hora, y como a medida que el niño crece la frecuencia disminuye. Los niños con deficiencia mental, así como los de sistema nervioso irritable e inestable, que son difíciles de educar, orinan con más frecuencia que los niños normales. Sin insistir demasiado en las relaciones que parecen existir entre la insuficiencia pituitaria y la falta de control del esfínter de la vejiga, es probable que en muchos casos ambas circunstancias vayan asociadas. Esto no obstante, lo más frecuente suele ser que las micciones muy repetidas son debidas a una educación deficiente o a una alimentación excesiva.

Reacción de la orina

Por regla general, la orina del niño recién nacido es fuertemente ácida, pero después del cuarto o quinto día, disminuye su grado de acidez y hasta puede convertirse en alcalina. Después del primer mes, cualquier acidez acentuada debe considerarse como sospechosa, pues indica acidosis.

El grado de acidez puede ser medido por titulación mediante la solución $\frac{1}{10}$ normal de sosa. Por regla general, la acidez es mayor en la orina del niño lactado artificialmente que en el lactado al pecho, debido en el primero a un aumento en la cantidad del ácido fosfórico urinario, el cual puede aumentar todavía más en aquel líquido a consecuencia de trastornos digestivos.

Densidad de la orina

La densidad de la orina es generalmente baja durante toda la infancia, pero en especial durante los primeros meses de la vida, hecho que se explica por el carácter líquido de la alimentación natural en esas edades y por la retención de gran parte del contenido sólido del alimento, para los fines del crecimiento.

Comparada con la orina excretada después de la primera semana de la vida, la que se elimina durante los dos primeros días, tiene un peso específico relativamente elevado, debido a las pequeñas cantidades de calostro consumidas. Las siguientes cifras, debidas a **Holt** (1), representan el término medio de la densidad de la orina:

Del 1.º al 3.º día.....	1.010 a 1.012
» 4.º al 10.º día.....	1.004 a 1.008
» 10.º día al 6.º mes	1.004 a 1.010
» 6.º mes al 2.º año.....	1.006 a 1.012
» 2.º al 8.º año.....	1.008 a 1.016

Punto crioscópico de la orina del niño

En una serie de investigaciones emprendidas por nosotros hace varios años (2) acerca de la determinación del punto crioscópico Δ de las orinas infantiles en estado normal y en diversos estados patológicos, utilizando el crioscopio de **Roult** por tener la inapreciable ventaja sobre los demás crioscópicos (tratándose de orinas infan-

(1) **Holt**.—*Physiologie of the Nutrition in Children*. 1916.

(2) **Aguilar Jordán**.—*Valores crioscópicos de las orinas infantiles*. *Rev. Vala. de Ciencias Médicas*. 1908.

tiles tan difíciles de recoger) de que permite operar sobre pequeñas cantidades de líquido, y realizando estas investigaciones sobre la orina completa, obtuvimos los resultados que siguen: la orina de un lactante normal tiene un punto crioscópico Δ próximo a 0; los resultados obtenidos por nosotros en 28 niños normales sometidos a lactancia artificial y cuyas edades oscilaban desde 2 a 18 meses, el promedio del punto crioscópico Δ fué de -22 , cifra algo inferior al promedio obtenido por **Lesné y Merklen** (1) y muy cercano al obtenido por **Delalande** (2); el punto crioscópico Δ de la orina, según pudimos comprobar, se modifica en condiciones patológicas; así, por ejemplo, en las afecciones gastro-intestinales, el punto crioscópico fué tanto más elevado cuanto más grave era la afección, pues oscilaba entre $-0'45$ y $-0'65$ en las formas benignas y de mediana gravedad, y de $-0'75$ a $-1'35$ y $1'65$ en las formas graves.

Contenido nitrogenado de la orina del niño

Como el nitrógeno almacenado depende por completo del crecimiento y no está siempre en relación con la cantidad de proteínas o componentes nitrogenados de los alimentos, es evidente también que, después de quedar satisfechas las necesidades de nitrógeno para los fines del crecimiento, la cantidad de nitrógeno de la orina corresponde a la cantidad de nitrógeno alimenticio. La cantidad total de nitrógeno excretado en la orina es, por consiguiente, proporcional a la cantidad de proteínas consumidas. Una gran cantidad de nitrógeno en la alimentación es perjudicial para el niño, pues su excreción impone grandes esfuerzos al riñón para ser eliminada.

(1) **Lesné y Merklen**.—Examen cryoscopique des urines des nourrissons a l'état normale et au cours des gastro-entérites. Soc. do Biol. 1901.

(2) **Delalande**.—Note sur la cryoscopie de l'urine chez le nouveau-né sain et infecté. Soc. d' Obst. de Paris. 1905.

La forma bajo la cual se elimina el nitrógeno urinario, tiene gran significación clínica; la mayor parte de él, aparece bajo la forma de urea, y la menor bajo la forma de amoníaco, que es la mejor forma de excreción para el individuo por las razones siguientes: la urea es la forma final natural y fisiológica del metabolismo nitrogenado; sin embargo, cuando se forman en el organismo otros productos ácidos diferentes del CO_2 son inmediatamente neutralizados a expensas de ciertos elementos básicos, tales como el sodio, potasio, calcio, amonio, etc. De acuerdo con la ley de economía fisiológica, las bases que son más *baratas*, son las que se utilizan primero, y como dentro de ciertos límites, el amoníaco es la base más *barata*, y puede ser ampliamente utilizada en la neutralización, ésta se realiza acompañada de una reducción correspondiente en la producción total de urea. Un relativo exceso de sales amoniacaes en la orina, indica que se producen grandes cantidades de cuerpos ácidos que requieren neutralización, o en otras palabras, que existe o es inminente, la producción de un estado de acidosis.

Las cantidades de nitrógeno ureico y amoniacal en la orina excretada, dan, pues, una idea clara del grado de acidosis.

Las siguientes cifras tomadas de **Langstein** y **Steinitz**, dan idea de la cantidad de nitrógeno urinario, en el niño lactado al pecho y en el lactado con biberón:

	<u>Nitrógeno amoníaco</u>	<u>Nitrógeno ureico</u>
Niño lactado con biberón....	23'0	69'0
» » al pecho.....	7'0	86'0

Según **Czerny** y **Keller**, del total de nitrógeno urinario por 100, corresponde al nitrógeno ureico:

En el adulto	85'0
En el adolescente (de 14 a 15 años).....	81'0
En el niño.....	85'9
En el niño de pecho (de 5 a 8 meses)...	81'5

Con respecto al nitrógeno amoniacal y al purínico (comprendiendo al úrico, derivado purínico de las núcleo-albúminas y de la alantoína, sustancia químicamente muy afín al ácido úrico), corresponden por 100:

En el adulto.....	N. amon. 5 %	N. purín. y úrico 0'50 %
En el adolescente....	N. amon. 5'7 %	N. purín. y úrico 15'50 %
En el niño.....	N. amon. 6'4 %	N. purín. y úrico 7'70 %
En el niño de pecho..	N. amon. 6'6 %	N. purín. y úrico 11'90 %

Así, pues, de los datos anteriores se desprende que la cantidad de nitrógeno ureico aumenta con la edad, y el nitrógeno restante, (amoniacal, purínico, úrico) disminuye, en cambio, progresiva y proporcionalmente con aquélla, salvo en la adolescencia, en la que se marca un aumento, debido tal vez, a la mayor actividad del crecimiento y a la mayor actividad de las trasformaciones de los núcleo-proteídos contenidos en los núcleos celulares,

Acido úrico en la orina del lactante

Por **Fischer** sabemos que, el ácido úrico pertenece al grupo de los cuerpos purínicos y que está en estrecha relación con las bases purínicas; éstas se encuentran en los ácidos nucleícos y forman parte de los núcleo-proteídos. Mediante varios experimentos, **Fischer** ha podido demostrar que el ácido úrico procede solamente de la desintegración oxidativa de las bases purínicas, y como no existe otro origen, el ácido úrico debe proceder del metabolismo de los núcleo-proteídos, y ser su verdadero índice.

Por otra parte, las bases purínicas son tan sólo un fragmento de la molécula del núcleo-proteído que se escinde en albúmina y nucleína, y esta última da después

albúmina y ácido nucleico (constituído por las bases purínicas, pirimidín compuesto, ácido fosfórico, un grupo hidrocarbonado y hierro). El ácido úrico, además, es sólo uno de los productos finales del metabolismo de los núcleo-proteídos, pero proporciona el único criterio para juzgar de aquel metabolismo, ya que el metabolismo del fósforo puede servir en el adulto, pero no en el organismo que crece, pues en éste el fósforo se presenta bajo muchas formas (inorgánico, albuminoideo, lecitínico). Los orígenes del ácido úrico, son dos: las nucleínas alimenticias, y los cuerpos purínicos procedentes del metabolismo de los núcleo-proteídos. El lactante se presenta en favorables condiciones de investigación, porque su alimento está casi desprovisto de cuerpos purínicos, de ahí que aquél o debe empobrecerse con el tiempo de bases purínicas y de núcleo-proteídos, o es que el niño debe poseer la facultad de construir sintéticamente la nucleína con su alimento ordinario. Podría admitirse que el niño viene al mundo con una provisión de dichas bases purínicas de tal importancia, que puede suplir las pérdidas, como se admite que sucede con el hierro. Pero el lactante, más que el adulto, ha de fabricar la cantidad de bases purínicas, necesarias para la construcción de sus tejidos. De las investigaciones practicadas por diversos autores parece resultar que, el organismo en vías de crecimiento, no posee reservas de cuerpos purínicos, pero puede formarlos sintéticamente de los materiales que le son proporcionados. Además, el ácido úrico, en estas condiciones, no procede de sustancias nucleínicas de la alimentación, sino exclusivamente de la descomposición de los núcleo-proteídos formados por vía sintética, y bajo este aspecto, el comportamiento de la eliminación del ácido úrico, puede proporcionar indicios del metabolismo intermedio de los núcleo-proteídos. **Orgler** (1) ha practicado investigaciones en este sentido, y ha comenzado por averiguar cual sea la eliminación del ácido úrico en los niños lactados al pecho y en los niños lactados artificialmente,

(1) **Orgler**.—Jahrb. f. Kindernell. Bd. 87. 1908.



haciendo pasar después los niños de la lactancia al pecho a la lactancia mixta y después, a la artificial.

De sus investigaciones resulta que, en la alimentación al pecho, se elimina mucho menos ácido úrico y cuerpos purínicos que en la artificial, lo que indica que deben existir algunas diferencias en el metabolismo de los núcleo-proteídos entre las dos formas de alimentación. Para ver si tal incremento eliminatorio en la lactancia artificial debe atribuirse a la mayor cantidad de albúmina administrada, **Orgler** varió la cantidad de albúmina del alimento, pero no vió que pudiera establecerse ningún paralelismo entre el aumento del nitrógeno suministrado y el aumento de la cantidad de ácido úrico eliminado, como sucede en el individuo adulto. También pudo ver que, un aumento de los hidrocarbonados de la alimentación puede disminuir la cantidad de ácido úrico eliminado y aumentar contemporáneamente la retención del nitrógeno. Ahora bien; ¿el aumento de la retención nitrogenada y la eliminación del ácido úrico están entre sí en relación de causa a efecto? Una disminución del ácido úrico eliminado puede depender de una menor producción de cuerpos purínicos, o de una mejor y mayor utilización de los mismos; esta última hipótesis quedaría confirmada si paralelamente a una menor eliminación de ácido úrico existiese una mejor retención de los demás componentes de los núcleo-proteídos, tales como el nitrógeno, el fósforo y el hierro. Para esta investigación el nitrógeno se presta bien, y se ve, en efecto, que en la alimentación artificial, en la cual existe un aumento de retención nitrogenada, tiene lugar una disminución en el ácido úrico eliminado; además, aparece confirmada la hipótesis de una mejor retención de los núcleo-proteídos. Los mismos hechos tienen lugar en el niño lactado al pecho. Sin embargo, esta coincidencia no tiene lugar si se confrontan entre sí las cifras encontradas en los niños que han sido pasados de una a otra alimentación; en este caso podría ocurrir que este hecho dependiese de que, cambiando completamente el alimento, entran en juego factores del metabolismo salino, es decir, del fósforo y del hierro.

De las investigaciones de **Orgler** se deduce, que no se puede establecer por este medio la existencia de la for-

mación de núcleo-proteído, pero sí puede afirmarse que las condiciones para su formación son más o menos favorables. De todos modos, cuando hay escasa eliminación de ácido úrico, puede asegurarse que existen favorables condiciones para la formación de los núcleo-proteídos.

La cantidad absoluta de ácido úrico en la orina del niño recién nacido, es relativamente pequeña, pero debido al grado bastante elevado de su acidez y a la pequeña cantidad de agua excretada por los riñones, la tendencia a la formación de **concreciones uráticas**, es realmente considerable. En algunos casos, hemos tenido necesidad de pasar un catéter por la uretra para hacer orinar a un niño recién nacido a causa de encontrarse materialmente bloqueada la porción membranosa por aquellas concreciones. Debe tenerse presente que en algunos niños pueden presentarse hasta convulsiones a consecuencia del reflejo que despierta en la uretra el paso de los cristales de ácido úrico. La administración de alcalinos y de agua determina la disolución de dichos cristales.

Todo exceso en la cantidad de ácido úrico de la orina en el niño de pocos días debe ser mirado con reserva, pues indica, o una sobre-alimentación o procesos de sub-oxidación en los tejidos, o algún estado patológico que aumente la leucocitosis.

Amino-ácidos en la orina del niño

En varios niños destetados, **Handlich** y **Grosser** (1) han determinado el contenido en amino-ácidos de la orina, por el método de **Sorensen**, y han visto que se diferencia muy poco de la cantidad contenida en la orina del adulto. En cambio, en el niño lactado al pecho

(1) **Handlich** u **Grosser**.—Jahrb, f. Kinderheilk. 1911.

la cifra encontrada fué siempre muy elevada y (por lo menos en apariencia) parecía independiente del estado del niño y de su alimentación.

Azúcar en la orina del lactante

Greenthal (1), ha visto que la orina de los lactantes normales contiene una determinada cantidad de azúcar. La cantidad de azúcar eliminado, no depende del volumen de la orina, sino que es directamente proporcional a la cantidad de azúcar ingerido. La eliminación del azúcar, lo mismo el fermentable que el no fermentable, es casi constante cuando la cantidad de azúcar ingerido es también constante.

Indicanuria en el niño

Bonar (2), examinó las orinas de 50 niños recién nacidos, sanos, y vió que la indicanuria era positiva en 20 de ellos. Según el autor, la indicanuria debe ser considerada como fisiológica, ya que se presenta en niños completamente sanos.

Sales de la orina del niño

No debe concederse demasiada importancia al contenido mineral de la orina del niño, pues es tan grande la necesidad fisiológica de mantener el porcentaje salino

(1) **Greenthal**.—Am. Jour. of. Dis. of. Childr. 1920.

(2) **Bonar**.—Am. Jour. of. Dis. of. Childr. Apr. 1921.

de la sangre dentro de límites precisos y fijos, que no es posible la acumulación de un exceso de elementos minerales en la sangre, de lo que resulta que las sales de la orina, contenidas en cantidad elevada, corresponden exactamente a las necesidades requeridas para mantener el debido grado de concentración de aquel líquido orgánico. La cantidad de sales en la orina depende también de las necesidades que de tales elementos tienen los demás tejidos para su crecimiento. Así, debido a la gran demanda de fósforo y de calcio, como consecuencia del rápido crecimiento del sistema nervioso central y de los huesos en el niño, la cantidad de aquellos elementos en la orina es verdaderamente baja. De aquí, que en la orina del niño faltan los fosfatos, o si existen, es en pequeña cantidad; el calcio no existe, lo que demuestra que se excreta menos calcio por los emunctorios, que penetra en el organismo con la alimentación. **Michel** ha encontrado un promedio de ácido fosfórico de 0'025 gramos por 24 horas y 0'014 gramos por kilogramos de peso en los niños de 5 a 15 días de edad. **Nobécourt** y **Lemaire**, en los lactantes de 3 a 4 kilogramos de peso, han encontrado un promedio de 0'39 gramos en 24 horas y de 0'12 gramos por kilogramo de peso.

La cantidad de fosfatos eliminados por la orina es más elevada en el niño lactado artificialmente que en el lactado al pecho.

Recientes investigaciones de **Moll** demuestran que, bajo el punto de vista del pronóstico de las gastro-enteritis, el análisis de los fosfatos urinarios es de mucha utilidad. Si una dieta severa de 48 horas no disminuye notablemente la cifra de fosfatos urinarios, el pronóstico debe ser reservado. Por el contrario, la evolución será favorable si aquella cifra vuelve a los límites normales.

Las orinas del niño lactante son muy pobres en cloruros. **Martín** y **Ruge** han visto que en los 10 primeros días la cantidad de cloruros eliminados en 24 horas, es de 0'041 gramos y de 0'013 gramos por kilogramo. **Hecker**, en niños de 8 a 17 días, encontró 0'065 gramos en 24 horas y 0'022 por kilogramo de peso. A los 2 meses, **Cruse** encontró cifras de 0'34 gramos en 24 horas y de 0'07 gramos por kilogramo. Las investigaciones de **Lesné** y **Merklen** han dado las cifras medias, por litro de orina,

de 0'82 gramos antes de los 15 días; 1'72 gramos a los 2 meses; 4'30 gramos a los 6 meses, o sea por 24 horas, respectivamente, 0'16 gramos, 0'26 gramos y 0'52 gramos (**Lesné y Binet**).

Las cantidades de los cloruros urinarios se modifican en las enfermedades; en las gastro-enteritis graves, se aprecia una disminución de la mencionada cifra de cloruros de la orina en el niño.

Reacción de Engel Turnau

Esta reacción se ha empleado para determinar la clase de lactancia a que está sometido un niño. Consiste en lo siguiente: si a 5 cm³ de orina se le añaden de 15 a 20 gotas de una solución al 2 por 100 de nitrato de plata, el precipitado de cloruro de plata formado se ennegrece en menos de 10 minutos si la orina pertenece a un niño lactado al pecho, y persiste blanco o se ennegrece lentamente, si la orina procede de un niño lactado con leche de vaca; el ennegrecimiento del precipitado parece deberse a la presencia en la orina de una sustancia de naturaleza mal determinada, que actúa sobre el nitrato en exceso. Esta reacción tiene mucho valor práctico, pues se puede descubrir mediante ella si una nodriza que debía dar el pecho al niño, lo alimenta con leche de vaca.

Azufre en la orina del lactante

El metabolismo normal del lactante produce, como en el adulto, la eliminación de azufre, no bajo la forma de ácido sulfúrico, sino bajo la de un cuerpo en un grado menos elevado de oxidación: el llamado **azufre neutro**. La rela-

ción existente entre esta fracción de azufre neutro con el azufre ordinario total, que en el lactante oscila dentro de límites amplios, fué considerada muchas veces como índice de la intensidad de las oxidaciones del organismo. La cantidad de azufre neutro de la orina es escasamente influenciada por la administración de albúmina, la cual, no obstante representar un aumento de la cantidad de azufre total, produce un descenso en la proporción del azufre neutro. En cambio, las grasas alimenticias ejercen una gran influencia. La hiponutrición y el ayuno disminuyen la producción del azufre neutro. En las graves y agudas alteraciones de la nutrición, los valores absolutos y relativos están aumentados, y esto se debe, probablemente, a alteraciones del metabolismo caracterizadas por deficiencias de la oxidación, de manera análoga a lo que ocurre en ciertas intoxicaciones.

Orina del niño prematuro

La orina del niño prematuro es poco abundante, rica en fosfato, y su densidad y toxicidad son elevadas. La relación de $\frac{N. U.}{N. T.}$ es menor que en el niño nacido a término. Estos datos demuestran una imperfección funcional del riñón y del hígado.

Significación clínica de los análisis de la orina en el niño

Mayerhoffer sostiene que, los análisis sistemáticos de la orina en los niños permiten descubrir señales precoces de trastornos ligeros de la nutrición, antes de que otros trastornos más graves hayan tenido tiempo de desarro-

llarse. Así, en un niño sano bien alimentado, la orina no debe contener ni ácido glucurónico (1), ni muchos fosfatos, ni nitratos, ni albúmina, ni un exceso de calcio, ni mucho ácido úrico, o nitrógeno amoniacal.

(1) Sin embargo, por lo que se refiere al ácido glucurónico, **Lesné y Binet** afirman que éste se encuentra en cantidad considerable en el lactante normal.

LIBRO SEGUNDO

FUNCIONES DE RELACION

CAPITULO PRIMERO

NOCIONES ANATOMICAS DEL SISTEMA NERVIOSO DEL NIÑO

Embriología del sistema nervioso

En el ectodermo dorsal del embrión aparece el primer rudimento del sistema nervioso, bajo la forma de una cinta que se extiende desde la extremidad cefálica a la caudal. Esta cinta, que está formada por elementos cilíndricos y que ha recibido el nombre de **placa medular**, se excava en canal, y luego, por la aproximación de sus bordes, se convierte en un conducto que recibe el nombre de **conducto medular** recubierto por el epidermis. De este conducto medular, mediante un proceso de

extrangulación, en dos distintos puntos se forman tres vexículas superpuestas, comunicantes entre sí, que son los primeros esbozos del **prosencefalo** (vexícula anterior), el **mesencefalo** (vexícula media) y el **rombencefalo** (vexícula posterior); esta última vexícula se estrecha cada vez más y se continúa con la médula.

De la vexícula cerebral anterior por evaginación y, finalmente, por pediculización, se forman los **pedículos ópticos** de los que más tarde se formarán los nervios ópticos y las retinas. Casi por la misma época de la vida embrionaria, el prosencefalo y el mesencefalo (primera y segunda vexículas cerebrales) se subdividen en dos nuevas vexículas secundarias, de manera que las tres vexículas primitivas quedan convertidas en cinco, que son: 1.^a, el **telencefalo o cerebro terminal**; 2.^a, el **diencefalo o cerebro intermedio**; 3.^a, el **mesencefalo o cerebro medio**, 4.^a, el **metencefalo o cerebro posterior**, y 5.^a, el **cerebro último o mielencefalo**.

Cada una de estas vexículas se divide en dos partes, por el eje encefálico central: de esta manera se constituye una parte **sensitiva o anterior** y otra parte **motriz o posterior**.

A la primitiva situación de estas vexículas cerebrales en línea recta, el desarrollo desigual de sus paredes determina después en el conjunto de ellas un movimiento de inflexión y de replegamiento sobre sí mismas, especialmente marcados en tres puntos, que han recibido los nombres de **incurvación facial** la primera, **incurvación nugal** la segunda e **incurvación del puente** la tercera.

Progresiva y rápidamente, cada una de aquellas vexículas se va desarrollando: la primera o telencefalo, rodeada por tejido conjuntivo, se divide en dos, merced a un tabique de aquel tejido que rechaza su pared superior hacia atrás y hacia abajo, hasta que aquellas dos porciones laterales quedan separadas por un surco profundo; aquel tabique conjuntivo es la futura **hoz del cerebro**; las dos masas laterales, las **vexículas hemisféricas**, se convertirán más tarde en los dos hemisferios cerebrales, y el profundo surco que las separa, es el esbozo de la **cisura interhemisférica**.

Mediante cuatro procesos diferentes, el cerebro adquiere la forma y estructura definitivas: el **crecimiento**

en todos sentidos, el plegamiento de la pared, la formación de comisuras y la formación de surcos superficiales o secundarios. Por el primer proceso, aumenta el órgano de volumen; por el segundo, se forman los lóbulos cerebrales. Los plegamientos principales son, la **cisura de Silvio** (segundo mes), en cuyo interior, por desarrollo de un relieve considerable, se forma el **cuerpo estriado**, en el que a su vez, más adelante, aparecerán tres núcleos de sustancia gris, el **núcleo caudal**, el **núcleo lenticular** y el **ante-muro**.

El **surco de Ammón**, o cisura arciforme.—A nivel de este surco se forma un relieve en la pared interna de la vexícula, que adelanta hacia la cavidad de la misma (futuro ventrículo lateral), que ha de ser el **cuerpo de Ammón**.

A expensas del **surco coroidiano**, se desarrolla el pliegue coroidiano. La **cisura o surco calcarino** determina la formación de un repliegue en la pared correspondiente del ventrículo lateral, que será el **espolón de Morand**, y finalmente, la **cisura o surco occipital**.

Por el proceso comisural, se forman hacia el final del tercer mes las dos comisuras, superior e inferior. La comisura superior, es el esbozo del **cuerpo calloso**, y la inferior, el **origen del trígono cerebral**, y la cavidad limitada por estas dos comisuras, será el **quinto ventrículo**. En época relativamente tardía, se desarrollan surcos superficiales o secundarios, los cuales, debido al desarrollo extraordinario de la sustancia gris, la descomponen en **circunvoluciones**, en cuyo interior penetran láminas delgadas de sustancia blanca.

El desarrollo del **diencéfalo o cerebro intermedio**, es relativamente sencillo, pues se reduce: a la formación del **tercer ventrículo**, en el que intervienen las dos **zonas o capas ópticas**, engendradas por un espesamiento de las paredes de la vexícula; a la **hipófisis** en la base de dicho ventrículo, y a la **epífisis** en su bóveda.

Alrededor de la cavidad central de la vexícula cerebral media o **mesencéfalo** que se estrecha para convertirse en el **acueducto de Silvio**, las paredes se engruesan, y dan origen en su base a los **pedúnculos cerebrales** y en su bóveda a los **tubérculos cuadrigéminos**.

Por el mismo proceso de engrosamiento que en el

mesencéfalo, en el metencéfalo o cerebro posterior, se forma la **parte anterior del cuarto ventrículo**, en cuya base aparece la **protuberancia anular**; en las partes laterales los **pedúnculos cerebelosos medios**, y en la bóveda el **cerebelo**.

Las paredes laterales y la base del **mielencéfalo** se engruesan y se recubren de sustancia blanca, y aquéllas se dividen para formar los **cordones del bulbo**. Su bóveda, por el contrario, se adelgaza y uniéndose a la cara inferior de la pía madre, constituye la **capa coroidea del cuarto ventrículo**.

Parrot (1), dió una descripción del cerebro, en los términos siguientes: «el cerebro comienza siendo blando, semi-transparente, friable, muy acuoso, de tinte casi uniforme y de apariencia homogénea; más adelante se condensa, se vuelve más consistente, y aparecen dos coloraciones principales. La capa cortical, tiende a convertirse en gris, y la sustancia medular se diferencia por su color violáceo, que se oscurece de día en día y adquiere contornos más precisos. Más tarde, se presentan estrías blancas, cuyo número y estado de perfeccionamiento aumentan progresivamente de tal manera, que el color blanco acaba por predominar casi exclusivamente. Mas, las dos sustancias, gris y blanca, tan diferenciables en el adulto, en el feto se confunden aún». «Pero a consecuencia de la mielinización del centro oval, aumenta la consistencia del cerebro del embrión, al mismo tiempo que comienzan a diferenciarse las sustancias gris y blanca. Este trabajo se realiza lentamente y sólo hacia la segunda mitad del primer año es cuando el cerebro ya no presenta diferencias apreciables con el del adulto» (**Heubner**).

(1) **Parrot**.—Sur le développement du cerveau chez l' enfant du premier age. (Arch. de physiol.) 1879.

Desarrollo histológico

En el acto del nacimiento, la sustancia gris cortical de la región psico-motriz del feto a término, tiene el mismo aspecto que la del adulto; en los primeros períodos embrionarios, esta zona, lo mismo que la médula y las demás regiones del sistema nervioso central está formada por tres capas, en vez de las cinco que admite **Meynert**, o de las cuatro de **Ramón y Cajal**, en el período adulto. Estas capas de los primeros tiempos de la vida embrionaria son: 1.^a, la **matriz**, muy rica en células; 2.^a, la **capa cortical**, que las contiene en menor número, y 3.^a, la **capa marginal**, exenta de ellas. A medida que la pared cortical se va engrosando, penetran cada vez mayor número de neuroblastos en la zona cortical, sin que se constituya todavía su estratificación típica. Esta se manifiesta del sexto al séptimo mes de la vida embrionaria (**Stohr**).

La única diferencia histológica entre el feto y el adulto, según **Vignal** (1), consiste, además de la falta en el primero de las fibras arqueadas, en que los elementos celulares de aquellas diferentes capas por estar más aproximados unos a otros, parecen ser más numerosos, aunque en realidad su número es sensiblemente el mismo que en el adulto, y a medida que el niño se desarrolla, las células crecen en tamaño (crecimiento por hipertrofia), mientras que el tejido que las une, aumenta y las separa unas de otras.

En cambio, las diferencias histológicas entre los elementos de la sustancia gris cortical del feto y del adulto son notables: en el recién nacido los elementos celulares están menos diferenciados, sus contornos son poco precisos y con una prolongación cilindro-axil también visible, y además su coloración se realiza más irregularmente. Las células piramidales son, proporcionalmente, más pequeñas, carecen de pigmento, poco o

(1) **Vignal**.—Recherches sur le développement de la substance corticale du cerveau et du cervelet. Arch. de Physiol. T. II. 1888.

nada estriadas, y a menudo con protoplasma vacuolar; los límites entre las capas 2.^a y 3.^a (pequeñas y grandes células piramidales) son poco precisos; respecto a las capas 4.^a y 5.^a, difíciles de separar el adulto por lo que **Ramón y Cajal** las describe, formando una sola la capa de células polimorfas, son sumamente difíciles de diferenciar en el recién nacido. La diferenciación llamada **cito-arquitectónica** por **Brodmann** (1), que puede apreciarse en la corteza cerebral del individuo adulto, característica para cada territorio cortical en que se ha podido localizar una función determinada, es también imposible de diferenciar en el niño recién nacido, como tampoco puede diferenciarse entonces la constitución mielo-arquitectónica del curso de las fibras nerviosas dependientes de los diversos territorios de la corteza cerebral.

En el acto del nacimiento, el armazón neuróglíco se reduce a una red infra-ependimaria de finas mallas, entre las cuales se encuentran células epiteliales multinucleadas y formando islotes diseminados en la masa encefálica y a nivel de lo que corresponde a la sustancia blanca. En este momento es cuando comienza a iniciarse la mielinización de las fibras nerviosas.

Mielinización de las fibras nerviosas

El importantísimo fenómeno de la mielinización de las fibras blancas, ha sido estudiado por muchos autores, pero entre todos ellos resalta **Flechsig** por sus minuciosas investigaciones. Comienza a realizarse, y en esto coinciden todos los histólogos, por la médula, hacia el quinto o sexto mes de la vida intra-uterina y va alcanzando, progresivamente, el bulbo, la protuberancia, el cerebelo y por último, el cerebro.

Según **Flechsig**, desde las primeras fases del desarro-

(1) **K. Brodmann**.—Handbuch der Neurol. Parte 1, de **Lewandowski**. 1919.

llo del niño, se diferencian dos clases de fibras nerviosas: las llamadas **fibras de proyección** que unen la corteza cerebral con las masas grises inferiores del eje cerebroespinal, y las de **asociación**, que unen unos puntos con otros de la corteza. Las primeras que mielinizan son las fibras de proyección y se dividen en **centrípetas** y **centrí-fugas**.

De las fibras centrípetas, las más precoces son las de la vía sensitiva central, que se mielinizan a partir del octavo mes de la vida intra-uterina, y después, las de las vías olfatoria, óptica y acústica.

Una vez mielinizadas estas fibras, aparecen las **centrífugas**, representadas, sobre todo, por el **fascículo piramidal**. Aparece la mielina primero en el lóbulo paracentral hacia el octavo mes; en el parietal ascendente, hacia el noveno mes; a la tercera semana después del nacimiento, se mielinizan las fibras que unen la cápsula interna al surco de **Rolando**, desde donde aquellas fibras, bifurcándose, van a terminar en las circunvoluciones frontal y parietal ascendentes. En esta época, pues, la porción cerebral del fascículo piramidal está casi completamente desarrollado, pero su desarrollo definitivo en la porción medular no se alcanza sino a los cuatro años, según **Cestan**.

Una vez mielinizadas las fibras de proyección aparecen las de asociación. Entre éstas, las del sistema de **Meynert** y del cuerpo calloso se mielinizan después del nacimiento; luego las fibras tangenciales de la corteza, que aparecen hacia el cuarto mes de la vida extra-uterina, mientras que en la capa de las células piramidales no aparecen hasta el octavo mes.

En el cerebro, la zona rolándica, que es un centro de proyección, está casi mielinizado al nacimiento. Los lóbulos occipital, temporal y pre-frontal, que son centros de asociación, se desarrollan más tarde: los dos primeros, en los primeros meses de la vida extra-uterina; el último, al que la mayor parte de los autores consideran como el sitio de la inteligencia, no comienza a mielinizarse más que al final del quinto mes y no adquiere su coloración definitiva hasta el octavo o noveno mes.

Embriología de la médula

La médula espinal se origina esencialmente de las partes laterales del conducto nervioso, las cuales, lo mismo por el lado dorsal que por el ventral, crecen más que los planos inferior y superior y se recubren más tarde por los fascículos nerviosos. Los dos planos, inferior y superior, se convierten en las dos comisuras grises, anterior y posterior.

Hasta el cuarto mes de la vida embrionaria, la médula espinal ocupa toda la longitud del tronco, y los nervios que de ella salen tienen una dirección horizontal. Después, la columna vertebral crece más que la médula y ésta sobresale siempre más, desde el sacro hasta la primera vértebra lumbar; entonces se forma el **filum terminale**, y la **cola de caballo**, a la vez que los nervios descienden unos oblicua y otros verticalmente. La terminación final del conducto permanece abierta hasta los últimos períodos de la vida intra-uterina.

En la médula oblongada y en la médula espinal se ven fibras mielinizadas ya, en fetos cuya longitud corresponde a la de los de cinco meses. Forman masas fibrosas que se revisten inmediatamente de un estrato bastante voluminoso, las columnas grises de la médula espinal, así las anteriores como las posteriores. **Flechsig** las ha considerado como los fascículos fundamentales de los cordones anteriores, de la zona mixta de los cordones laterales, y de los cordones posteriores externos. Al final del sexto mes de la vida fetal se revisten de mielina las fibras de los cordones de **Goll**; al principio del séptimo mes, las de los cordones laterales cerebelosos de **Flechsig**, y sólo al final (y con más propiedad al noveno mes de la vida fetal, entendiéndose siempre que se habla de meses lunares) tiene lugar el revestimiento en los cordones piramidales (en las regiones anteriores y laterales de la médula).

La formación completa de este proceso hasta la médula lumbar, sólo termina al terminar la vida fetal, que es

cuando puede decirse que el fruto está completamente maduro. El crecimiento de este sistema se efectúa con el desarrollo progresivo de las fibras hacia abajo, de la médula oblongada a la médula espinal, y con el consecutivo progreso también de arriba hacia abajo, del revestimiento mielínico.

Mientras que el recién nacido normal posee una médula espinal bien desarrollada, en la masa cerebral, y especialmente en los hemisferios nos encontramos todavía en el primer estadio de la mielinización de las fibras. Al noveno mes de la vida fetal se ven aparecer los primeros haces de fibras blancas mielínicas, desde los tálamos ópticos a las circunvoluciones centrales por una parte y a las occipitales por otra.

Sistema nervioso periférico

Tampoco el sistema nervioso periférico está completamente formado en el momento del nacimiento. **Soltmann** (1) vió que, los nervios periféricos, lo mismo los sensitivos que los motores, son en el animal recién nacido más difícilmente excitables que en el adulto, y demostró que la excitabilidad aumenta paulatinamente hasta la quinta semana de la vida extra-uterina. La sacudida producida por una excitación eléctrica, muy intensa, se conduce como la de un músculo fatigado. **Westphal** (2) practicando las mismas investigaciones en los recién nacidos humanos obtiene los idénticos resultados: la excitabilidad aparecería disminuída para las dos corrientes, lo mismo en los nervios motores de la cabeza que en los de las extremidades, y esta disminución persistía hasta la sexta semana de vida, para hacerse, después de esta época, casi normal.

(1) **Soltmann** —Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XII S. I.: XIV. 1910.

(2) **Westphal**.—Arch. f. Psychol. Bd. XXVI Heft. 1.

Las minuciosas investigaciones anatómicas de estos autores demostraron, además, que la falta de excitabilidad de los nervios, iba a la par de la deficiencia de su desarrollo. En los comienzos de la vida, los nervios periféricos se componen, en su mayor parte, de fibras sin mielina, y sólo a la quinta y sexta semana de la vida se realiza la rápida mielinización del cilindro-eje, hasta entonces poco o nada provisto de vaina.

También vemos, para los nervios periféricos como para los centrales, bien adelantada la vida extrauterina, que todavía tienen lugar fenómenos que no pueden considerarse como simples manifestaciones de crecimiento, sino más bien de completamiento de los órganos primitivos destinados a las más importantes funciones. **Westphal** hace observar que en la vejez tienen lugar procesos regresivos, y ésto se realiza también en la sangre y en el aparato respiratorio, es decir, que el ciclo vital se compone, de evolución, madurez e involución.

Desarrollo histogénico

Los elementos celulares de la médula, y los del encéfalo proceden todos, bien de los espongioblastos, ora de los neuroblastos; a expensas de estos últimos, se forman las células nerviosas y las células de la neuroglia, y a expensas de los primeros, el epitelio ependimario.

Las células nerviosas, situadas casi todas en las partes profundas de la médula, se reparten en grupos alojados en la sustancia gris. Al mismo tiempo, las fibras situadas en la periferia, se mielinizan y comunican a la sustancia que las contiene un color blanco característico. Los elementos neuróglícos proliferan con rapidez en la sustancia gris alrededor del conducto ependimario, el cual, en el lactante y en el niño pequeño, está ampliamente abierto.

Embriología del gran simpático

Los ganglios simpáticos, proceden directamente de los ganglios espinales, cuya extremidad ventral prolífera, se pediculiza, y finalmente, se aísla, para formar una masa ganglionar distinta. Más adelante, cada una de estas masas se une a las vecinas por fibras sueltas, cuyo conjunto constituirá el **cordón** del gran simpático.

Embriología de las meninges

Las meninges **duras**, dura-madre y hoja parietal de la aracnoides, proceden del mesenquimo, y las meninges blandas, aracnoides visceral y pia-madre, proceden del ectodermo, lo mismo que el resto del sistema nervioso central.

Precozmente aparece una hojuela esqueletógena de origen mesenquimatoso que rodea el neuro-eje; esta capa se divide en seguida en dos partes: una externa, destinada a sufrir la transformación ósea y que es el esbozo de la bóveda craneana y del conducto raquidiano, y otra interna que se condensa y forma una lámina fibrosa. Esta lámina fibrosa, a cuyas expensas se desarrollará la dura-madre, presenta dos superficies: una externa, que se pone en relación con la envoltura ósea, y otra interna, que se recubre de una capa endotelial continua (esbozo de la aracnoides parietal) y que emite prolongaciones, que son la **hoz del cerebro** y del **cerebelo** y los **ligamentos dentados** de la médula (**Hútinel y Baboneix**).

En cuanto a las meninges blandas, **Brissaud** describe su desarrollo del modo siguiente: en una época precoz de la vida intra-uterina aparecen entre la cara profunda de las crestas ganglionares (esbozos de los ganglios espi-

nales) y la parte correspondiente de la superficie externa del tubo neural, masas celulares redondeadas emanadas del ectodermo. Estas masas se dirigen hacia adelante y acaban por envolver el neuro-eje. Al mismo tiempo se reúnen formando una cavidad, que se agranda progresivamente, y acaba por no estar limitada más que por una sola capa de células aplanadas. El tubo neural es el esbozo del neuro-eje; la cavidad que contiene el conducto del epéndimo inmediatamente por fuera del tubo neural, la cavidad sub-aracnoidea, limitada por dentro por la pía-madre y por fuera por la aracnoides visceral. El líquido que contiene esta cavidad es el líquido céfalo-raquídeo, el cual tiene, como se ve, el mismo origen que el líquido contenido en el conducto ependimario. Uno y otro son, según **Brissaud**, los restos del líquido amniótico que durante la mayor parte de la vida intra-uterina baña el embrión (1). Por este origen embriológico, el neuro-eje está íntimamente unido en la vida normal y en la patológica a las partes blandas que le rodean, pues con ellas tiene un origen común, son comunes sus funciones y, por consiguiente, son también comunes sus padecimientos.

Volumen y peso del cerebro

En el lactante, el cerebro es voluminoso y continúa creciendo considerablemente desde los primeros días de la vida. En el recién nacido, la dura-madre está íntimamente adherida al cráneo; en efecto, las conexiones son tan íntimas, que entre una y otro no pueden realizarse extravasaciones.

En el espacio sub-aracnoideo se encuentra líquido en mayor cantidad que durante la juventud y que en la edad adulta. Este líquido rellena la cavidad existente.

Durante la vida fetal y desde el nacimiento hasta el

(1) Más adelante estudiaremos los caracteres físicos y químicos del líquido céfalo-raquídeo y el mecanismo de su producción.

séptimo año, el desarrollo del cerebro es rápido; después de esta última época ya es más lento. La estadística de **Boyd** da como términos medios del peso del cerebro las cifras siguientes:

Al nacimiento.....	331 gr.
Del nacimiento a los 3 meses.....	493 »
De los 3 a los 6 meses.....	603 »
De los 6 meses al año.....	777 »

El peso, pues, del cerebro es a los seis meses casi el doble del que era al nacer el niño. En el recién nacido, el peso de aquel órgano es igual a $\frac{1}{3}$ del adulto. El séptimo y octavo año tiene casi el tamaño y el peso que tiene en el adulto, aunque puede aumentar ligeramente hasta la edad de 25 años.

El rápido aumento en peso es debido, especialmente, al desarrollo de la sustancia blanca, que en el cerebro del niño es relativamente mayor; luego se realiza el aumento en espesor de la corteza y el aumento en volumen de sus componentes. Al nacimiento, el peso del cerebro es casi igual en el niño y en la niña, pero en seguida el del primero crece más que el de la segunda.

Una de las más importantes diferencias entre el cerebro infantil y el del individuo adulto es que, la cisura de Silvio, con relación a la sutura esfeno-parietal y escamosa, ocupa una posición más alta en el niño que en el adulto. La posición de la cisura de Rolando es casi la misma en ambos.

En cuanto a las circunvoluciones cerebrales son, en la infancia, un poco más superficiales y tienen una disposición menos tortuosa que en el adulto; los surcos son menos profundos.

Cerebelo

El cerebelo, relativamente al cerebro, es mucho más pequeño en el niño que en el adulto.

Sacado de la cavidad craneana que le contiene, el cerebro de un niño recién nacido aparece depresible y friable y no conserva su forma. Tiene el aspecto de una masa cremosa, de tinte uniformemente grisáceo: «las coloraciones grises y blancas tan aisladas en el cerebro del adulto están en el niño confundidas» (Parrot). Sólo a los seis meses de la vida extra-uterina, según Heubner, es cuando la anatomía microscópica del cerebro presenta un aspecto análogo al del adulto. Esta etapa de seis meses se marca, clínicamente, por fenómenos particulares, que estudiaremos más adelante.

Caracteres histológicos del cerebro infantil

Histológicamente, la mielinización de los lóbulos occipitales y temporales, centros de asociación, se desarrolla a partir de los dos o tres meses y la de los lóbulos frontales, de evolución más tardía, no se inicia hasta el fin del quinto mes, pero estos lóbulos no adquieren su coloración definitiva hasta el octavo o noveno mes después del nacimiento.

Cualquiera que sea la interpretación que se dé a las comprobaciones histológicas sobre la naturaleza, la forma y las funciones de la red nerviosa, parece que el tiempo necesario para completarse este sistema es extraordinariamente largo, tal vez de 20 a 30 años en el hombre, y que las condiciones del desarrollo del cono de crecimiento de los cilindro-ejes de Ramón y Cajal pueden sufrir modificaciones por causas patológicas.

En las antiguas, pero siempre interesantes investigaciones de Parrot (1875) sobre el desarrollo del cerebro en los niños de la primera edad, aquel autor marca el límite claro del momento en que la sustancia nerviosa pierde sus caracteres infantiles para confundirse con la arquitectura nerviosa del adulto. Esta etapa la fija Parrot entre los dos y los tres años. En este momento es cuando se multiplican suficientemente las estrías blancas de la capa cortical, desapareciendo poco a poco el color

violáceo que presenta el cerebro del recién nacido. La sustancia gris toma entonces su color definitivo. Histológicamente también se llega a las mismas conclusiones: hacia los tres años es cuando la mielinización está tan avanzada que es imposible basarse en un examen del cortex para apreciar la edad del niño, pasada esta época.

LIQUIDO CEFALO-RAQUIDEO

El conocimiento de la existencia del líquido sub-aracnoideo se debe a **Valsalva**, que lo descubrió antes de 1692.

Nociones anatómicas

Está contenido en un sistema de dos cavidades: las cavidades ventriculares con el conducto del epéndimo y los espacios sub-aracnoideos del encéfalo y de la médula. Los cuatro ventrículos que comunican entre sí por los agujeros de **Monro** y por el acueducto de **Silvio** y el conducto del epéndimo que se abre en el ángulo inferior del cuarto ventrículo, están revestidos de un epitelio de células cúbicas, el epéndimo, que descansa sobre una capa densa y no vascular de neuroglia (1).

En los plexos coroideos que están eminentemente vascularizados, las células ependimarias se diferencian y presentan las figuras histológicas que es habitual encontrar en las células glandulares. Las células cúbicas de este epitelio poseen un protoplasma de estructura reticulada con puntos nodales cromófilos y diversas inclusiones hialinas. No todas estas células presentan en el mismo momento un aspecto idéntico y se pueden sorprender en una preparación **estadios diferentes de actividad funcional**, que demuestran un proceso secretorio,

(1) **Rathery**.—Sémciologie du liquide céphalo-rachidien. Paris Méd., núm. 6. 1913.

que aun cuando sospechado por **Willis** en 1664, los trabajos de otros investigadores modernos fueron los que aportaron los mayores esclarecimientos sobre este asunto.

Schlaffer encontró en el protoplasma **gotas secretorias** que, después de haber aumentado de volumen, se aproximan al polo distal y revientan en la cavidad ventricular. **Francini** comprobó estas observaciones, aunque afirma que aquellas gotas son la transformación última de **granulaciones de origen nuclear**.

Estas nociones de anatomía e histología de los plexos coroideos demuestran, de manera indiscutible, que es en ellos en donde se elabora el líquido céfalo-raquídeo, el cual, merced al descubrimiento posteriormente de nervios vasculares, permiten concebir la existencia de un **mecanismo auto-regulador** por anemia o congestión de aquellos plexos. Según **Bard**, el centro de este mecanismo sería la glándula pineal, que figuraría también como el órgano receptor de las impresiones baroscópicas del líquido céfalo-raquídeo.

Los **espacios sub-aracnoideos** están comprendidos entre la pía-madre, que se amolda perfectamente a la superficie de los centros nerviosos descendiendo hasta el fondo de todas las anfractuosidades, y la aracnoides, que en el encéfalo pasa a manera de un puente de una eminencia a la vecina, en la médula esta última meninge está separada de la primera por un ancho espacio circular (1).

Estos espacios sub-aracnoideos presentan en su interior trabéculas más o menos gruesas de tejido conjuntivo que van de una pared a otra y los dividen hasta el infinito. En el cerebro estas mallas son muy estrechas, mientras que en la médula son más anchas y más raras. Estas mallas y las paredes de los espacios sub-aracnoideos están revestidos de un endotelio que aísla el líquido céfalo-raquídeo de los tejidos vecinos.

Los espacios sub-aracnoideos se continúan por la parte de los centros nerviosos con las **vainas peri-**

(1) **Rocha Pereira**.—Líquido céfalo-raquídeo. Valor clínico do seu exame (físico, químico, citológico, biológico e bacteriológico). Porto, 1921.

vasculares recorridas por trabéculas y revestidas también por el endotelio, y siguen a las arterias y venas hasta sus más finas ramificaciones. Según los modernos trabajos de **Mott**, los espacios peri-vasculares se hallan a nivel de los capilares en relación con los espacios peri-celulares y peri-capilares por donde circula la linfa de los centros.

Por los nervios periféricos también los espacios sub-aracnoideos se continúan con las vainas neurales o perifasciculares, que son una dependencia de la pía-madre, la cual de este modo se prolonga envolviendo los nervios (neurilema) hasta su terminación.

El sistema de las cavidades ventriculares se comunica con el sistema de los espacios sub-aracnoideos por medio de los agujeros de **Luschka**, laterales y simétricos, y del agujero de **Magendie**, impar, y medio, que ponen en comunicación directamente el cuarto ventrículo con la cavidad sub-aracnoidea vecina.

Fisiología del líquido céfalo-raquídeo

Antes de los trabajos de **Mestrezat** (1), el líquido céfalo-raquídeo era considerado como una secreción, pero este autor, apoyándose en argumentos diversos y especialmente en la constancia de su composición química, llegó a la conclusión de que el líquido céfalo-raquídeo era el producto de la diálisis del plasma sobre un epitelio diferenciado, es decir, un **dialisado especial**. Sin embargo, la mayoría de los raquidiólogos no comparte esta opinión y creen que se trata más bien de un producto de secreción especial. Sea una cosa o sea la otra, lo cierto es que el líquido céfalo-raquídeo tiene una composición constante, que es elaborado por los plexos coroideos y está aislado de los demás humores del organismo por el epitelio ependimario y por el endotelio

(1) Mestrezat.—Le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique. Paris. 1912.

sub-aracnoideo, a pesar de las comunicaciones de los espacios sub-aracnoideos con las vainas peri-vasculares y peri-neurales.

De los recientes trabajos de **Stopleanu-Herbatsky** sobre la circulación del líquido céfalo-raquídeo, se deduce que, la vía principal de circulación son las vainas nerviosas, y como estas vainas comunican con los capilares linfáticos, por ellas el líquido se reabsorbe, como se reabsorbe también por las vainas peri-vasculares, según demostraron **Sicart y Cestan**.

Del conocimiento del lugar en donde se forma el líquido céfalo-raquídeo y de las vías de reabsorción, resulta la noción de que este líquido no queda estancado, sino que se mueve, que **circula**.

Pero no se trata de una circulación verdadera como la de la sangre: el líquido fabricado por los plexos coroideos, inunda los ventrículos, el epéndimo, pasa a través de los orificios de **Luschka** y de **Magendie** hacia los espacios sub-aracnoideos y en ellos se extiende, lo mismo por la parte del encéfalo como por la de la médula, pasando por las vías de vaciamiento, las vainas peri-vasculares y peri-neurales que lo reconducen directamente por las vías venosa y linfática a la circulación general. Pero ya no vuelve al punto de partida, del cual, por el contrario, se aleja cada vez más hasta ser reabsorbido. Por eso no hay verdadera circulación, sino un movimiento constante en el sentido indicado, y cuyo movimiento, por extensión, ha sido de aquel modo denominado.

Esta circulación es lenta. Según experiencias, una sustancia inyectada en los espacios sub-aracnoideos tarda de veinte minutos a dos horas en pasar a la circulación general.

La cantidad total de líquido céfalo-raquídeo, ha sido apreciada diferentemente por los autores, desde un mínimo de 62 gramos hasta un máximo de 155 gramos. En el niño, **Mestrezat**, lo calcula en unos 20 ó 50 gramos, desde los tres a los diez años de edad. Estos datos carecen de toda precisión, pues son obtenidos del cadáver, en el que disminuye rápidamente por reabsorción y llega a desaparecer por completo a las setenta y dos horas.

El papel fisiológico del líquido céfalo-raquídeo es

esencialmente **mecánico y físico**; un papel de **protección** y de **sustentáculo**, para el cual lo designa especialmente su composición de suero mineral (**Rocha Pereira**). Forma alrededor de los centros nerviosos como un cojín elástico que los protege contra las violencias exteriores y reduce la presión que el peso del encéfalo ejerce sobre su base (**suspensión hidráulica**).

Por su **isotonicidad** y **falta de toxicidad** es un medio excelente para la conservación de la excitabilidad celular. Pero su principal función es verosímilmente, la de mantener una **presión** constante, dentro de ciertos límites, aunque sufre oscilaciones regulares en relación con los movimientos respiratorios, la posición, y la presión arterial; es notable también la influencia que sobre aquella presión ejercen la tos, la expiración forzada, la actitud del cuerpo y sus movimientos.

La existencia indudable de un mecanismo regulador, que mantiene la constancia de la presión, admitido como dijimos, por **Bard**, trasmite las incitaciones baroscópicas a los plexos coroideos, los cuales las estabilizan y regulan por dos mecanismos: uno de orden **glandular**, para los cambios lentos y duraderos que afectan a la cantidad del líquido céfalo-raquídeo, y otro de orden **vascular**, para las modificaciones bruscas, para los cambios rápidos y transitorios, tales como los que resultan de los movimientos y las actitudes (**Rocha Pereira**). La turgencia vascular de los plexos aumenta el volumen del contenido de los ventrículos y como consecuencia la presión que aquél ejerce sobre las paredes; la isquemia determina efectos opuestos.

Para medir la **presión normal**, se han empleado diversos aparatos.

Estos son el manómetro de **Claude**, el de **Quincke**, el de **Kausch**, el de **Krönig**, el de **Neiser**, etc.

El más empleado es el de **Claude** modificado y perfeccionado, y consiste en un manómetro aneroide, cuidadosamente graduado en centímetros de agua.

Presión intra-raquídea

Es posible separar los diversos elementos que concurren a determinar la presión del líquido céfalo-raquídeo. En efecto: si en el vivo se practica la mensuración estando el sujeto sentado, se obtiene la presión total. Si se repite la operación con el sujeto acostado, la diferencia con la primera mensuración representa el valor del factor hidrostático. Repitiendo la punción en el cadáver, sólo se obtiene el valor de la tensión elástica de las paredes, con exclusión de toda influencia por parte del sistema vasal. De todo esto se deduce la necesidad de hacer constar siempre, cuando se dan los valores de la presión raquídea, la posición en que se hicieron las observaciones, así como también, los cambios en los valores notados modificando la posición, el estado de osificación del cráneo y, en ciertos casos especiales, el valor de la presión sanguínea y el estado de la circulación.

En el siguiente cuadro, tomado de **Pfaundler**, puede verse fácilmente cuáles son los factores que actúan sobre los valores de la presión intra-raquídea:

Presión intra-raquídea en el niño normal y en el enfermo
Presión sub-aracnoidea total

COMPONENTES	QUE LA AUMENTAN	QUE LA DISMINUYEN
Presión hidros- tática.....	Flacidez de la mem- brana oclusora del crá- neo y de los vasos cere- brales.	Rigidez de las pa- redes del cráneo.
Presión sangui- nea trasmitida...	Aumento de la pre- sión venosa y arterial del campo de la circula- ción cerebral. Actividad cardíaca aumentada.	
Tensión elástica..	Aumento del líquido por aumento de la pro- ducción, disminución de la reabsorción, y trasudación o exuda- ción patológicas. Disminución del es- pacio por intensa reple- ción de los vasos cra- neales.	Disminución del líquido por secre- ción disminuía o reabsorción aumen- tada. Desecación ge- neral.

La presión intra-raquídea está sujeta a oscilaciones, aun en condiciones fisiológicas. Aquella experimenta en alto grado la influencia de los actos respiratorios, debido a las variaciones de la circulación sanguínea pulmonar, pues se la ve aumentar en la expiración y disminuir en la inspiración (aumento de 20 milímetros de agua, según **Quinche**). Estas modificaciones fisiológicas de la presión intra-raquídea se dejan sentir todavía más intensamente,

como antes dijimos, después de actos respiratorios violentos, tales como la tos, el estornudo, el vómito, etc.

Otra clase de oscilaciones están en relación con la función cardíaca, que da aumentos sistólicos de la presión, los cuales pueden llegar a ser de 6'9 milímetros de agua. Estas oscilaciones sistólicas están en relación con las pulsaciones de las arterias cerebrales de la base, y su falta puede indicar la existencia de un obstáculo a la circulación entre el líquido espinal y el cerebral. En condiciones normales, cada 10-30 segundos hay variaciones rítmicas de la presión intra-raquídea que aumenta a cerca de 10-30 milímetros de agua (**Quincke**), y que, probablemente deben atribuirse o a alteraciones de la presión sanguínea o bien a la acción de un centro regulador de la presión cerebro-espinal (**Gladys Kesiugton**). Este síntoma recuerda la onda de **Traube-Hering** que se aprecia en la curva de la presión sanguínea.

Valor de la presión intra-raquídea

El valor de la presión intra-raquídea en condiciones de normalidad es, aproximadamente, muy semejante al valor de la presión venosa (**Gladys Kesiugton**), y esto parece probar, si se admite la opinión de **Albutt** y de **Mott**, que desde los espacios sub-aracnoideos el líquido céfalo-raquídeo filtra directamente en las venas cada vez que la presión supera la del sistema venoso cerebral.

Los resultados obtenidos por **Pfaundler** en el niño sirviéndose del simple manómetro de mercurio, estando el niño sentado, fueron los siguientes:

Lactante normal		Niños normales de 2 a 12 años	
Presión intra-raquídea..	20 mm. Hg.	25 mm. Hg.	
Elemento hidrostático...	8 » »	6 » »	
Elemento de la presión vasal transmitida.....	10 » »	17 » »	
Elemento de la tensión elástica.....	2 » »	2 » »	

De estas cifras se deduce que, la presión normal, descontado el valor de la presión hidrostática que debe tenerse en cuenta cuando el individuo durante la operación está sentado, es en el lactante de 12 milímetros y en el niño de edad más avanzada de cerca de 19 milímetros. Estas cifras y especialmente la segunda, parecen algo mayores que las admitidas por otros autores. En efecto, **Quincke** da como cifra normal, el individuo acostado, la de 125 milímetros de agua, equivalente a cerca de 10 milímetros Hg., y **Krönig** asegura que una presión superior a 150 milímetros de agua, debe considerarse como patológica.

El propio **Pfaundler** afirma que la presión va aumentando paralelamente con la edad, y explica este hecho por el aumento en la producción del líquido céfalo-raquídeo, la cual en el lactante es todavía muy escaso. Mas en contra de esta opinión, debemos recordar que **Mya** encontró en los primeros meses de la vida que la cantidad de líquido céfalo-raquídeo era, por el contrario, mayor que en edad más avanzada. Esta mayor cantidad del líquido céfalo-raquídeo en las primeras edades está de acuerdo con los datos que nos proporciona la filogenia, los cuales demuestran la existencia de cavidades ventriculares sensiblemente más capaces en los vertebrados y en los mamíferos inferiores, y es muy posible que ontogénicamente los ventrículos vayan disminuyendo de capacidad con el desarrollo creciente de la masa cerebral. Además, una mayor producción de líquido céfalo-raquídeo en los primeros tiempos de la vida está de acuerdo con la noción de la mayor actividad linfogenética en aquellas edades, la cual, a su vez, está en relación con la gran actividad con que se desarrollan los procesos nutritivos en la infancia. Finalmente, los hechos patológicos demuestran cómo, con frecuencia mucho mayor en la infancia que en las demás edades de la vida, se producen fenómenos de hipercrinia, que explican la facilidad con que se produce la hidrocefalia.

Caracteres físicos del líquido-céfalo- raquídeo normal

Es un líquido límpido, incoloro, de apariencia como de **agua de roca**. De **densidad** término medio a 15° de 1'0076 a 1'0080; de **viscosidad** muy vecina a la del agua o poco superior; de **concentración molecular** idéntica a la del suero sanguíneo, y su **punto crioscópico** Δ , término medio de $-0'0576$ (el Δ del suero, $0'056$).

Composición química

La **reacción** normal es **débilmente alcalina** al tornasol, y neutra o sensiblemente neutra a la fenolftaleína en frío.

Por la acción del calor la reacción se convierte en alcalina por descomposición de los bicarbonatos.

El **residuo total** o extracto seco a 100°, es de unos 10,930 gramos por litro (**Mestrezat**). El **residuo mineral o cenizas** es de 8'800 gr. a 9 gramos.

El líquido céfalo-raquídeo es muy pobre en sustancias albuminoideas, las cuales, en estado normal consisten en **globulina y serina**, aunque predominando un poco más la primera que la segunda; **su cantidad normal** oscila entre 0'130 gr. y 0'300 gramos por litro (**Quincke**).

La cantidad de **glucosa** es más elevada; también es uno de los elementos constantes de la composición normal del líquido céfalo-raquídeo. Aquélla varía, según **Mestrezat y Rocha Pereira**, entre 0'480 y 0'600 gramos.

Con respecto a la **urea**, que algunos autores consideran constante, su cantidad oscila entre 0'03 gramos (**Mestrezat**) y 0'30 gramos (**Anglada**) (1). Según **Rocha Perei-**

(1) **Anglada**.—Le liquide céphalo-rechidien et le diagnostic par la ponction lombaire. Parfs. 1909.

ra, el término medio sería de 0'20 gramos en litro, semejante, por lo tanto, a la cantidad contenida en la sangre (0'10 a 0'50 gramos).

Las **sustancias minerales** están constituidas, principalmente, por cloruros de 7'250 a 7'400 gramos, y, por tanto, en cantidad bastante superior a los de la sangre (por debajo de 6 gramos). (**Fredericq**).

Después de los cloruros, que representan el 83'6 por 100 del residuo mineral, siguen en importancia los bicarbonatos y carbonatos, y luego, en escala ascendente, los fosfatos, sulfatos y nitratos, cuyas cifras medias son, respectivamente, 0'012 gramos (en P_2O_5), 0'010 (en SO_3) y 0'009 por litro.

Las bases minerales que entran en la composición de las sales mencionadas son, la sosa, la potasa, la cal y la magnesia, principalmente la primera.

Composición citológica y propiedades biológicas

El líquido céfalo-raquídeo es muy pobre en elementos celulares, pues sólo se encuentra 1 por mm^3 .

En cuanto a propiedades biológicas, son de señalar, la ausencia de toxicidad, la falta de acción bactericida, la de fibrina-fermento, la de complemento, alexina o citasa, la ausencia de hemolisinas y la falta probable de fermento glucolítico. No existen anticuerpos y, por lo tanto, las reacciones de fijación del complemento (**Bordet-Wassermann**) y la reacción de **Weinberg**, son absolutamente negativas. Recogido en condiciones asépticas, el líquido céfalo-raquídeo es absolutamente estéril.

o
of
b

CAPITULO II

FISIOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO DEL NIÑO

GENERALIDADES

DESDE los tiempos de **Virchow** se viene repitiendo así en los libros clásicos como en los tratados modernos que se ocupan de la fisiología del sistema nervioso, que el niño «es un ser espinal». Esta afirmación, considerada indiscutible por muchos autores, merece, sin embargo, ser contrastada, ya que recientes estudios fisiológicos y anatomo-patológicas han suscitado fundadas dudas acerca de su exactitud.

Es innegable, que el funcionalismo de la médula aparece en el curso del desarrollo del niño, antes que el del cortex; pero el perfeccionamiento de la actividad fisiológica medular está tan íntimamente ligada al de las neuronas corticales (por intermedio de las proyecciones fasciculares motoras y sensitivas que alcanzan y salen de las zonas corticales) que, en realidad, no puede afirmarse rotundamente que el niño pequeño sea un «ser espinal», en el sentido de que sólo tiene completamente

desarrolladas sus funciones medulares. En el niño pequeño, las funciones medulares son tan imperfectas como las del cerebelo y las del cortex. Si así no fuese, ¿cómo podría explicarse la astasia-abasia, la paratonía, la inhabilidad para la prehensión, fisiológicas en el niño lactante, y cuya regulación depende de los cuerpos opto-estriados? La imperfección de las funciones medulares se opone al funcionamiento mucho más perfecto de los cuerpos opto-estriados, desde los primeros días de la vida.

Que la fisiología del territorio opto-estriado es bastante perfecta desde los primeros días del nuevo sér, lo demuestran también las recientes epidemias de encefalitis letárgica: las lesiones necrópsicas encontradas en los cuerpos opto-estriados de los lactantes coinciden exactamente con los síntomas clínicos observados y permiten afirmar el precoz perfeccionamiento de aquellos órganos nerviosos en el acto del nacimiento.

De esto se deduce lo gratuito de la afirmación, repetida a través de todos los autores a partir de **Virchow**, de que «el niño es un sér espinal», siendo, por tanto, más exacto afirmar que, aquél «es un sér **relativamente** opto-estriado», pues la médula, libre todavía de la influencia reguladora del cortex, da reacciones anormales, a pesar de que el bulbo, el simpático, la zona sub-cortical han adquirido ya una autonomía bastante perfecta.

En el capítulo que dedicaremos al estudio de los reflejos en la infancia, nos ocuparemos de la llamada rigidez del niño. Allí veremos que, en los primeros meses de la vida, la contracción de los músculos flexores predomina claramente sobre la de los extensores, y este predominio acarrea la posición característica del recién nacido, prolongación de la del feto en el claustro materno: manos cerradas, antebrazos en semi-flexión, piernas también en semi-flexión sobre los muslos, y esta posición característica vuelve a reproducirse después de las tentativas de corrección, porque se imponen los grupos musculares de acción predominante (**Collin**). Pero a medida que la acción cerebral acentúa su intervención, es decir, cuando los cilindros-ejes de las células piramidales cerebrales han conseguido llegar a la médula, lo cual

se realiza después del octavo mes de la vida intra-uterina, según **Van Geuchten**, y en cuyo momento la médula ha perdido su primitiva independencia, entonces ya la acción de los músculos extensores contrabalancea la de los flexores, a excepción del grupo extensor del dedo gordo, el cual persiste sobre el aparato flexor en el reposo y después de una excitación, antes de la intervención cortical y mientras ésta es insuficiente.

Así como los reflejos tendinosos con relativa rapidez pierden su carácter brusco y vivo, los reflejos de defensa sufren importantes modificaciones en el curso del desarrollo, y por la intervención de causas patológicas. Estos reflejos de defensa, que también han recibido el nombre de **fenómenos de automatismo medular**, son análogos a los movimientos voluntarios que realiza el individuo que huye de una excitación dolorosa, y las modificaciones que experimentan por la intervención de una causa patológica, se caracterizan por una mayor amplitud del movimiento provocado y por una mayor prolongación del tiempo que tarda el miembro en volver a adquirir su posición primitiva, mientras que en el niño sano la contracción muscular provocada es rápida y de corta duración. Ahora bien, **Babinski** ha demostrado que las lesiones que producen estas modificaciones en los reflejos de defensa, interesan todas ellas **la vía piramidal y sus relaciones con el cortex.**

Veamos también lo que ocurre en los llamados **reflejos de defensa.**

En la hemiplejia espasmódica infantil, post-meningítica o arterial, con agenesia de un territorio cortical, los músculos flexores conservan el predominio que en los primeros tiempos de la vida poseen sobre los extensores, sobre todo en el miembro superior, predominio que determina la actitud característica de los niños hemipléjico-espasmódicos, con el brazo en semi-flexión, y con el puño pegado al abdomen.

En el campo de la patología nerviosa infantil, se pueden también encontrar pruebas evidentes en apoyo de la opinión sustentada.

El poder inhibitor del cortex sobre las funciones nerviosas desordenadas del sistema nervioso del niño, va haciéndose cada vez más ostensible a medida que la

mielinización de las fibras medulares se perfecciona, comenzando por la modificación y regulación de los reflejos, acabando con la desaparición de las **sincinesias** (1) generalizadas de los niños de pecho.

(1) Según **Vulpian**, **sincinesias** son movimientos que se efectúan en una parte del cuerpo de una manera involuntaria, en el momento en que tienen lugar movimientos involuntarios o reflejos en otra parte».

CAPITULO III

ACTOS REFLEJOS EN EL NIÑO

REFLEJOS INCONDICIONADOS

EL reflejo es el proceso nervioso más simple que traduce la actividad funcional de la neurona, y por consiguiente, no deben llamarse reflejos los movimientos realizados por los organismos inferiores cuando se les somete a excitaciones variadas, pues tales organismos carecen de neuronas. En la primitiva concepción del acto reflejo se consideraba al elemento primordial, la neurona, como dotada de la facultad de recibir y modificar las excitaciones y de trasmitirlas transformadas en actos motores o secretorios, a otro órgano periférico (músculo, glándula). Hoy se admite que el acto reflejo no depende de una sola neurona, sino por lo menos de dos, una sensitiva y la otra motora, que comunican entre sí mediante la **articulación**, punto en que se localiza por todos los fisiólogos el **lugar de la reflexión**.

En el niño, el elemento nervioso fundamental, la neurona, se encuentra ya desarrollada desde mucho tiempo antes del nacimiento, pues ya en el feto ha sido

posible estudiar este acto nervioso simple. El grado de desarrollo que la neurona posee en esos precoces tiempos de la vida del sér, no debe ser muy escaso desde el momento que, aun siendo verdad que la reflexión se realiza en la articulación de las dendritas neurónicas, también lo es que la trasmisión de las excitaciones recogidas por la prolongación periférica de la neurona han de atravesar el cuerpo celular antes de pasar a la prolongación celulífera. De esto se deduce que el feto, desde determinada época, y el niño al nacer, poseen elementos neuronales en un estado de desarrollo histológico suficiente de todas sus partes componentes: prolongaciones cilindro-axiles, dendritas y cuerpo celular.

REFLEJOS INCONDICIONADOS EN EL NIÑO

Definición

Se llaman reflejos incondicionados, los simples actos motores o secretorios que se realizan a consecuencia de la excitación de las vías centrípetas y por trasmisión del estímulo a las vías centrífugas, sin que el individuo ponga nada de su parte para que el acto se realice, y que van seguidos siempre del mismo acto motor o secretorio (Zappert).

Investigación de los reflejos en el niño

Reflejos tendinosos.—Son los más importantes y los de más interés en patología. Para obtenerlos hay que procurar que el tendón percutido esté en el máximo grado de relajación, y en este momento golpear bruscamente con el borde cubital de la mano, con un martillo y sobre todo, con el percutor de **Pitres**, que consite en un vástago de acero de unos 28 a 30 centímetros de lon-

gitud por 8 a 9 milímetros de diámetro y recubierta una de sus extremidades por una vaina de caucho de 5 a 6 centímetros que sirve para percutir el tendón (**Cruchet**).

Cabeza.—En esta región se investiga generalmente el reflejo **maseterino**, colocando el dorso de un tenedor sobre el maxilar inferior semiabierto y percutiendo sobre aquél con el percutor.

Miembros superiores.—En éstos los reflejos principales son: el **oleacraneano**, los **radiales** y el **supinador largo**. Para investigarlos se coloca el antebrazo flexionado en ángulo recto sobre el brazo, y éste reposa completamente relajado sobre una de las manos del explorador, o bien se coge con una mano la parte media del brazo del niño. Golpeando sobre el tendón del triceps braquial por encima del olécranon se obtiene una contracción inmediata del triceps y consecutivamente un movimiento de extensión del antebrazo sobre el brazo. Si el percutor golpea sobre los tendones radiales, la mano se endereza bruscamente, y si golpea sobre el tendón del supinador largo el antebrazo se flexiona sobre el brazo.

Miembros inferiores.—Los principales reflejos tendinosos son el **rotuliano** y el **aquiliano**.

El primero puede investigarse, o estando el niño en decúbito horizontal, en cuyo caso el investigador pasa una de sus manos por debajo de la rodilla de aquél, sirviéndole de punto de apoyo, mientras que con la otra, el percutor golpea el tendón rotuliano, o bien, si el niño es mayorcito, se le coloca en el borde de una mesa o de su cama, con las piernas colgando y en completa relajación, y se percute el tendón. La relajación completa (no siempre fácil de conseguir) se obtiene mejor recurriendo a la llamada maniobra de **Jendrasik**, que consiste en obligar al niño mientras se realiza la investigación, a que tire con fuerza de sus manos fuertemente entrelazadas, o bien recurriendo al procedimiento clásico de hacerle apretar con fuerza con ambas manos un objeto duro cualquiera. Cuando este reflejo es positivo, la percusión suave del tendón rotuliano provoca un movimiento inmediato de extensión de la pierna sobre el muslo.

El **reflejo del tendón de Aquiles** sólo puede investi-

garse en el niño después de los 2 ó 3 años de edad; para ello se le hace arrodillar sobre un plano duro, y la percusión del referido tendón produce un movimiento inmediato de ascensión del talón y el descenso de la parte anterior del pie. Cuando se trata de niños, es mejor acostarlos sobre el vientre, con la pierna en semiflexión sobre el muslo.

Reflejos óseos.—Son pocos constantes, lo mismo en el adulto que en el niño, y los mejores estudios sobre ellos se deben a **Nioja** y **Strominger**. Sólo se les ha investigado en el niño después de los 5 años. En el **miembro superior**, si se percute el radio en su borde externo, se provoca la contracción del biceps y del supinador largo con flexión del antebrazo; si se percute la apófisis estiloides del cúbito en su cara posterior, se contraen los músculos epitrocleanos mientras que la muñeca y los dedos se flexionan. La percusión del epicondilo determina la contracción del deltoides; si se percute la epitroclea, se contrae el triceps braquial.

En el **miembro inferior**, golpeando sobre la tuberosidad interna de la tibia, se provoca la adducción de la rodilla. La percusión sobre la tuberosidad anterior de la tibia, de la cabeza del peroné, maleolo interno o del borde externo del talón, provoca la contracción de los músculos semi-tendinoso y semi-membranoso; la percusión del maleolo externo determina la contracción del triceps sural y hasta la de los peroneos laterales y del biceps.

Reflejos cutáneos.—Los principales son el **abdominal**, el **cremasteriano** y el **plantar**. A éstos hay que añadir los **faríngeos**, el del **estornudo** y el de la **dilatación pupilar** por picadura de la piel.

El **abdominal** se obtiene pasando un papel o la punta de un alfiler sobre los músculos de la pared abdominal, estando el niño acostado sobre el dorso, en reposo completo y con las piernas dobladas. Por este medio se obtiene una contracción brusca, que puede dividirse atendiendo al punto de la excitación en: reflejo **abdominal superior** y reflejo **abdominal inferior**.

Para investigar el **cremasteriano**, se coloca el niño en la misma posición que para el anterior y se excita la parte supero-interna del muslo; esto provoca, cuando el

reflejo es positivo, un movimiento brusco de elevación del testículo hacia el anillo inguinal. Otro procedimiento poco conocido para provocar este reflejo consiste, en comprimir bruscamente, aunque con suavidad, las masas musculares de la parte antero-superior del muslo (**Cruchet**). Este reflejo es más vivo en el niño que en el adulto, y lo es tanto más, cuanto más joven es aquél, debido, según **Princeteau**, al mayor desarrollo del músculo cremasteriano en la infancia.

En cuanto al reflejo **plantar**, del que más adelante nos ocuparemos extensamente, ha sido objeto de estudios muy minuciosos en la infancia. Para investigarlo hay que poner al niño acostado sobre el dorso en análoga posición que se emplea para la investigación de los reflejos precedentes. Así como la excitación de la planta del pie cerca del talón, y sobre todo en el borde interno, provoca en el adulto una flexión de los dedos, en el niño normal, produce un movimiento de extensión de los mismos, es decir, el llamado **signo de Babinski**. Se admite, generalmente, que esta extensión se presenta desde el nacimiento (a excepción de los cuatro o cinco primeros días, durante los cuales se realiza su flexión), hasta la edad de dos años.

La mielinización de los fascículos piramidales se realiza progresivamente durante los dos primeros años. Su desarrollo se traduce por diversas manifestaciones clínicas, que son, entre otras, las modificaciones que experimenta el reflejo plantar. Se sabe que en el momento del nacimiento y durante los dos o tres primeros días siguientes este reflejo se realiza en sentido de la flexión (**Rudolf**) (1) (**Lantuéjoul**) (2). Se trata de una flexión lenta, incompleta, análoga a la que se observa en el adulto consecutivamente a las secciones completas de la médula.

Rápidamente, este reflejo se trasforma en reflejo en extensión, y así persiste durante los dos primeros años. La aparición del **reflejo en flexión** definitivo y com-

(1) **Rudolf**.—*Jour. of. Neurology and psycho-patol.* (Fev.) 1922.

(2) **Lantuéjoul**.—*Rev. neurologique* (Mars.) 1923.

pleto, señala la terminación de la mielinización y el establecimiento del *control* de la **inhibición cerebral** sobre los centros inferiores.

Los **reflejos de las mucosas** existen desde el nacimiento, y el reflejo **faríngeo y nauseoso**, y el del **estornudo**, pueden provocarse por la excitación del velo del paladar y de la pituitaria. Es digno de hacer notar que, durante los dos o tres primeros años de la vida el reflejo faríngeo-salivar y el faríngeo-lagrimal que acompañan al faríngeo, son menos intensos que más tarde.

Fenómeno del facial o de Chvostek.—Se provoca golpeando con un dedo o un martillo percutor, el punto medio de una línea que va desde la apófisis zigomática a la comisura labial; entonces se aprecia la contracción rápida de la comisura del mismo lado, el ala de la nariz, el orbicular palpebral y a veces hasta los músculos temporales; en una palabra, toda la mitad de la cara.

Este fenómeno es muy frecuente en los niños pequeños normales hasta los 18 meses o los 2 años de edad. Más allá de los 2 años, la producción del espasmo, en estado normal, no es tan claro. Su valor en el diagnóstico de la **tetania** y de la **espasmofilia** es, pues, escaso antes de aquellas edades.

Reflejos en el feto

A **Minkowski** (1) se debe un estudio bastante completo de los reflejos y de las reacciones musculares en el feto humano. Este investigador examinó los movimientos, los reflejos cutáneos y tendinosos, el reflejo laberíntico, etc., y pudo comprobar que la característica de tales reflejos apreciables ya en el feto de dos meses, es la variabilidad de su intensidad, la irregularidad, la asimetría, la breve duración. Pudo comprobar también que así como los movimientos musculares provocados estimulando los músculos directamente, en nada dependen

(1) **Minkowski.**—Schweiz. Med. Wochenschr. N.º 29-30. 1922.

del sistema nervioso, los reflejos, en cambio, dependen de la médula espinal. Esta dependencia de los reflejos del sistema nervioso central se demostró mediante secciones en serie sobre el sistema nervioso de fetos agonizantes.

A.—REFLEJO PLANTAR EN EL NIÑO

En 1890 **Babinski** llamó la atención sobre el reflejo plantar como elemento diagnóstico en las lesiones del fascículo piramidal de la médula. Este reflejo, llamado por él **phénoméne des orteils**, consiste, como sabemos, en la flexión plantar del dedo gordo del pie a consecuencia de la excitación (cosquilleo) del borde interno del mismo pie. Cuando el fascículo piramidal está lesionado en cualquier punto de su trayecto, el mismo estímulo aplicado a la planta del pie da por resultado una dorsi-flexión en vez de una flexión plantar del dedo gordo. Al comprobar **Babinski** las modificaciones mencionadas de este reflejo en las lesiones del fascículo piramidal, esperaba, *a priori*, encontrarlas también como fenómeno fisiológico en la infancia más precoz, es decir, en la época en que el fascículo piramidal no está todavía completamente desarrollado, y, en efecto, vió que en el niño recién nacido tal sospecha se confirmaba plenamente. En consecuencia pensó que la dorsi-flexión del dedo gordo es el reflejo plantar normal de los niños que todavía no han aprendido a andar, más cuando el niño es ya capaz de andar, el reflejo normal de dorsal se convierte en plantar.

Cestan y **Le Sourd** han visto que por debajo de un año de edad el reflejo es dorsal, pero no han tratado de investigar el momento preciso en que la dorsi-flexión se convierte en flexión plantar. En cambio, **Collier** ha visto que la edad en que se realiza la transición en el niño normal es entre 2 y 3 años. Durante el sueño, ha visto también este autor que la flexión plantar es la regla general en niños mayores, pero en algunos de ellos (hasta los 12 años), que estando despiertos presentaban la flexión plantar, durante el sueño presentaban la dorsi-flexión. **Collier**, como **Babinski**, atribuye la dorsi-flexión en la

infancia a la imperfecta mielinización del sistema piramidal, y llama la atención sobre el hecho de que en el mono (en el que los fascículos piramidales están incompletamente desarrollados), el reflejo plantar es a dorsi-flexión.

Del examen de los 100 niños deduce **Schuller** los siguientes resultados:

Sin respuesta refleja.....	40 por 100
Dorsi-flexión.....	30 » »
Flexión plantar.....	12 » »
Respuesta no definida.....	18 » »

Aquel 40 por 100 corresponde a niños pequeños. De tales resultados deduce que, en los niños normalmente desarrollados la flexión plantar es la respuesta que predomina durante la cuarta parte del primer año, pero que la naturaleza de tal respuesta varía con el desarrollo general del niño; así, un niño de 12 meses, cuyo peso sólo es el que corresponde a otro de 5 meses, da una respuesta en dorsi-flexión, mientras que en otro de 5 meses, en buen estado de desarrollo, la respuesta es en flexión plantar.

El 40 por 100 de falta de respuesta encontrado por **Schuller** quedó reducido en las investigaciones de **Morne** sobre 254 niños que no padecían enfermedad nerviosa ninguna, al 35 por 100, y **Feldmann** que ha estudiado de manera muy completa este importante reflejo en cerca de 500 niños, llega a las siguientes conclusiones: durante el primer año, la proporción entre la respuesta de flexión y la de extensión es, aproximadamente, como de 4 a 1, y, aproximadamente también, en el 16 por 100 de los niños el reflejo es variado, siendo, o bien diferente en los dos lados, o diferente en cada lado en diferentes momentos.

Durante el segundo año, la proporción en la respuesta de flexión y la de extensión es, aproximadamente, de 3 a 1, y alrededor del 14 por 100 los casos en que es variable. Durante el tercer año, en el 81 por 100 de los casos la respuesta es de tipo plantar y en el 10 por 100

es variable. Durante el cuarto año, la proporción entre ambas respuestas, flexión y extensión, es de 14 a 1, y en el 5 por 100 es variable. Después del cuarto año sólo encontró un caso en que la respuesta fué en extensión. Con respecto a la edad en que este reflejo desaparece, afirma **Feldmann** que ha sido incapaz de provocarlo después de los seis años.

Entre los factores que influyen sobre el reflejo plantar, aparte la edad, debe citarse en primer término el **sexo**. **Feldmann** ha visto que durante la infancia más precoz la respuesta normal en flexión es algo más frecuente en las niñas que en los niños. Otro factor es la **prematuridad**. Durante el primer mes, nada menos que 6 de los 9 casos presentaban el Babinski en ambos lados. Durante todo el primer año, la mayor parte de los niños prematuros examinados presentaban un Babinski positivo.

Se ha investigado también la influencia que sobre este reflejo ejerce la clase de **alimentación del niño**, y se ha visto que durante cada período de la edad infantil (a excepción del primer mes), los lactados al pecho muestran un porcentaje algo mayor del Babinski que los lactados con biberón.

Este resultado demuestra que la lactancia natural *per se* no tiene tendencia a disminuir la aparición del Babinski **después** del primer mes. Para explicar esta influencia de la alimentación se ha alegado que la leche humana contiene más lecitina y lactosa que la leche de vaca, porque para el desarrollo del cerebro del niño y del sistema nervioso se necesita más lecitina y derivados de la lactosa que para el desarrollo del sistema nervioso del ternero. Si esta interpretación es verdadera y también lo es que en cierto modo la naturaleza del reflejo plantar depende del grado de mielinización del fascículo piramidal, hemos de esperar que en los niños alimentados artificialmente se encontrará un porcentaje más elevado de reflejo en dorsi-flexión que en los lactados al pecho.

Reflejo abdominal

Este reflejo aparece hacia los dos meses. Estando el niño despierto, se le provoca con dificultad, por cuyo motivo se le debe investigar estando dormido o cuando está mamando. Es difícilmente apreciable en el 77 por 100 de los casos, es algo intenso en el 16 por 100 y falta en el 7 por 100. En el niño recién nacido, aunque sea bien desarrollado y esté bien alimentado, apenas si se le puede provocar.

Reflejo cremasteriano

Para algunos autores (**Griffith**) se le encuentra siempre en el recién nacido; para otros (**Finizio**) sólo se le encuentra en aquél raramente (2 por 100). Para **De Angelis** (1) es positivo en un 92 por 100 de los niños por él examinados, variando su intensidad con el descenso de los testículos.

Reflejos tendinosos

Para provocar estos reflejos, hay que emplear la percusión con el martillo como ya indicamos, pero hay que tener en cuenta que la obtención de estos reflejos es difícil en el niño porque es difícil diferenciar la contracción provocada por la percusión, de las contracciones debidas a la contracción no provocada del tendón.

(1) **De Angelis**.—The reflexes in Children.—Am. Jour. of. Dis. of. Childr. 1921.



Reflejo rotuliano

Por lo que se refiere al reflejo rotuliano, puede dividirse en tres tiempos en cuanto a la rapidez en producirse: es normal en un 20 por 100; exagerado en el 54'5 por 100; muy exagerado en el 21'6 por 100; ausente en un 3'5 por 100 (**De Angelis**). Este mismo autor ha apreciado una diferencia de intensidad de este reflejo en los dos lados en un 10 por 100 y la presencia del mismo en un lado solamente en un 5'6 por 100. Esta última circunstancia es muy frecuente en los niños prematuros.

Laurent ha podido comprobar que la exageración del reflejo rotuliano es muy grande hasta pasados los seis meses de edad, después de cuya época disminuye paulatinamente, debiéndosele considerar normal hasta la edad de 2 años.

Reflejo contra-lateral

El reflejo rotuliano va con frecuencia acompañado del reflejo contra-lateral de los adductores, de **P. Marie**, que desaparece a los cuatro meses y frecuentemente también, del reflejo llamado **consensual** de **Bychowski**, de tal manera, que la percusión del tendón rotuliano de una pierna, provoca la propulsión de las dos; este reflejo consensual es más claro a partir de los tres meses que en el niño recién nacido.

Los reflejos contra-laterales del triceps y del biceps que existen en el recién nacido, desaparecen a los dos meses de edad.

Reflejo del tendón de Aquiles

Ya dijimos que el reflejo del tendón de Aquiles se provoca, bien haciendo acostar al niño sobre el abdomen, y poniendo la pierna en semi-flexión sobre el muslo (**Cruchet**), ora acostándole sobre el dorso con la pierna ligeramente flexionada y la extremidad del pie sostenida por la mano del observador. Se provoca claramente en el niño sano, aunque siempre es menos intenso que el reflejo rotuliano (**Laurent**).

Trepidación epileptoidea

Durante los tres primeros meses puede encontrarse la trepidación epileptoidea (**Laurent**), pero no es constante.

Reflejo tricipital y bicipital

Estos reflejos son vivos y van a menudo acompañados de reacciones del lado opuesto.

Reflejos sensoriales. - Reflejo corneano y faríngeo

Estos reflejos se aprecian en todos los recién nacidos y son muy intensos.

Reflejo pupilar

Realmente es muy difícil clasificar este reflejo a causa de su variedad. **De Angelis** ha visto en un 17 por 100, pupilas obstinadamente miósicas, con oscilaciones hacia la luz, escasamente perceptibles. En un 20'5 por 100 había dilatación pupilar con ligeros movimientos. El reflejo tal como se presenta en el 62'5 por 100 de los niños, está formado por una serie de alternativas que comienzan con una contracción provocada por el estímulo luminoso, seguidas de dilatación de la pupila. De este modo se desarrolla un movimiento de péndulo que se extingue gradualmente y que vuelve a reaparecer a una nueva estimulación, y en ocasiones hasta sin ella. Durante cierto tiempo la dilatación pupilar no está en relación con la intensidad del estímulo lumínico, ni los movimientos en relación con las variaciones luminosas.

Otros reflejos

En cuanto se refiere al **fenómeno del facial o de Chvostek, Moro** lo ha observado repetidas veces en el lactante de pocas semanas, y lo ha visto producirse también en el lado opuesto.

Fenómeno bucal de Escherich

Este se provoca percutiendo el músculo orbicular de los labios por dentro de los pliegues naso-labiales y por encima del ángulo de la boca, en buen número de niños pequeños.

Fenómeno de Thiemich

El fenómeno labial de **Thiemich** lo obtuvo típicamente **Moro** 22 veces en 92 niños.

Fenómeno palpebral

En el niño dormido, la percusión de los puntos de salida del nervio supra-orbitario en la glabella, y a veces también del dorso y la punta de la nariz, provoca la contracción concéntrica rápida del músculo orbicular con consiguiente clausura del ojo. Este reflejo puede provocarse desde el segundo día del nacimiento y persiste durante los primeros meses de la vida. Es, pues, el reflejo que aparece más pronto.

Moro ha podido apreciar que se notan ciertas diferencias, por lo que se refiere a estos reflejos, en los lactantes al pecho y los niños alimentados con biberón. También observó **Thiemich** que el fenómeno del facial y los demás síntomas de la tetania latente se encuentran con más frecuencia en los niños lactados con leche de vaca, y que desaparecen al sustituir aquella leche por la alimentación con feculentos.

Reflejos de defensa

Estos reflejos, llamados también fenómenos de **automatismo medular**, han de provocarse en el niño aprovechando un momento de quietud, pellizcando ligeramente la piel de la cara dorsal del pie, sin llegar a producir dolor. Entonces se produce la flexión del pie sobre la pierna y de ésta sobre el muslo con extensión espontánea del dedo gordo. Es constante en el recién nacido

y frecuentemente en el lactante también, y, según **Rosenblum**, persiste desde el nacimiento hasta los 6 meses; a partir de esta edad, comienza a desaparecer, y a la edad de un año sólo se le encuentra raramente.

B.—REFLEJOS DETERMINADOS O CONDICIONADOS, EN EL NIÑO

Estos reflejos se distinguen de los reflejos comunes, en que en ellos el estímulo que recorre la vía nerviosa centrípeta se trasmite a la centrífuga tan sólo con la intromisión de una función activa por parte del sistema nervioso central, y el estímulo que puede engendrar esta forma más compleja de reflejo recibe el nombre de reflejo determinado o condicionado (**Bedingungsreflexe**).

Estos reflejos no se manifiestan desde los primeros momentos de la vida, pues requieren cierto aprendizaje. Su producción supone, pues, un desarrollo más perfecto del sistema nervioso superior del niño, y, por tanto, sólo aparecen cuando las facultades psíquicas han alcanzado un grado más elevado de perfección. En estos casos se llega, como en los reflejos incondicionados, a un estado en el cual, un estímulo determinado provoca también un reflejo, pero éste no es estable, sino que puede desaparecer cuando intervienen causas inhibitorias que se oponen a su realización. Estos reflejos no se producen por un mecanismo preformado, sino que solamente aparecen en determinadas condiciones, y por este motivo se habla de estímulos condicionados y de reflejos condicionados (reflejos psicógenos de **Hamburger**).

De los ciegos reflejos incondicionados se pasa en el desarrollo ontogénico y poco a poco, al reflejo adecuado, condicionado, de mecanismo más complejo, en el cual intervienen múltiples factores y como pareciendo responder a una **finalidad**. «Se va iniciando la aparición de la especificidad de las reacciones, lo cual supone la intervención del *control* cerebral. Así aparecen en serie

los reflejos en los animales superiores, cada vez más amplios en sus efectos y más oportunos, de acuerdo con las crecientes necesidades fisiológicas» (Pi y Suver).

Como ejemplo claro y preciso de esta clase de reflejos, podemos citar el conocido experimento de **Pawlow** en el perro. A un perro con fístula salivar se le enseñan o se le dan a oler los alimentos antes de dejárselos comer, por cuyo medio aprende a conocer la relación que existe entre las impresiones visuales y olfativas y la masticación; de este modo, le basta después ver u oler los alimentos para verle segregarse saliva. La prueba de que este fenómeno es un reflejo condicionado está, en que siempre se puede suspender la secreción salivar quitando los alimentos de la vista del animal o provocando su ira. Del mismo modo, el niño hambriento, que tiene la experiencia de cómo puede saciar su hambre, notará que «su boca se hace agua» cuando se le pone en la mano un alimento pero no cuando vea éste lejos de él. **Pawlow** ha demostrado además, el carácter condicionado de estos reflejos, provocándolos artificialmente del modo siguiente: si a un perro, en el que se provoca de una manera rápida el reflejo condicionado natural de la secreción del jugo gástrico a la vista de los alimentos se le acostumbra a oír un sonido especial inmediatamente antes de enseñárselos, pronto se logrará obtener la secreción de dicho jugo por la sola producción de aquel sonido.

En un trabajo publicado en 1907, **Krasnogorski**, describió el método ideado por él para la investigación de estos reflejos en el niño. Sirviéndose de los movimientos de deglución, ha estudiado la secreción basándose en que en cada deglución se realiza un trabajo de secreción por parte de las glándulas. El principio del acto reflejo, provocado por el estímulo alimento, está representado por los movimientos de la boca, y el final del trabajo secretorio de las glándulas está representado por los movimientos de deglución. Mas como los reflejos condicionados naturales demasiado complejos no se prestaban fácilmente a la investigación, aquel autor hubo de provocarlos artificialmente mediante estímulos acústicos; mediante una educación especial, un determinado estímulo de esta clase sirve para provocar un movimiento de de-

glución. También los obtuvo mediante estímulos cutáneos. De sus investigaciones, en un trabajo posterior, **Krasnogorski** (1) pudo sacar las siguientes conclusiones:

Los reflejos condicionados en los niños se producen por el mismo mecanismo que en los animales.

Mediante la acción combinada de un estímulo indeterminado con cualquier otro estímulo de otra especie, este último se convierte en apto para provocar un reflejo condicionado.

Para la producción del reflejo basta la presencia de dos grupos celulares corticales estimulados, con independencia de la época de su excitación.

Estos reflejos se agotan con la repetición, pero pueden volver a ser provocados. Estos reflejos, en el niño, no se producen durante el sueño.

Un caso en que más claramente se presenta la intervención de estos reflejos en el desarrollo psíquico, es el que se refiere a la educación del niño, pues el aprendizaje de muchas de sus actividades que el niño ejerce todos los días, así como de sus habilidades especiales, se consiguen, según **Czerny**, por intermedio de reflejos condicionados. Una vez adquirido algún hábito, el reflejo condicionado se desarrolla con tanta facilidad y rapidez, que ya ni el estímulo es necesario para que aquél se produzca, pues basta con su representación o imagen mnemotécnica.

Hamburger, divide los reflejos condicionados en **voluntarios y semi-voluntarios**, según que se desarrollen a consecuencia de una representación evocada intencionadamente por el individuo o que dependan de una representación que se impone al individuo independientemente de su voluntad.

(1) **Krasnogorski**.—Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 69. Hf. 1. 1909.

Reflejos condicionados patológicos

Los estímulos no usuales y morbosos dan lugar también a reflejos condicionados **patológicos**. Gran número de fenómenos nerviosos se explican de esta manera, es decir, aceptando la intervención de reflejos semi-voluntarios y voluntarios, provocados por las representaciones. Los **vómitos habituales**, los **tics**, algunas formas de **anorexia histérica** (muy bien estudiada por **Comby**), el **estreñimiento** (recuérdese a este propósito lo que decíamos en el capítulo de «Digestión» acerca de la influencia de la educación sobre la defecación), el **tic de la tos ferina** (**Lesage y Collin**) o sea la persistencia de accesos de tos coqueluchoide durante mucho tiempo después de curada aquella enfermedad (lo que hace pensar en la recidiva), y tal vez también el **prolapso rectal**,

La aparición y perfeccionamiento de estos reflejos condicionados, en los que se afirma cada vez más en el curso de la evolución del individuo la especificidad de los excitantes y la especificidad y adecuación de las respuestas, ponen de manifiesto, cada vez más claramente, la aparición y perfeccionamiento del *control* cerebral.

Actitud del recién nacido

La rigidez muscular es, en el lactante, un fenómeno constante. «Todo niño al nacer, está en potencia de enfermedad de **Little**, dice **P. Marie**, y esta miotonía, en vez de ser una forma atenuada de la tetania, es claramente fisiológica que explica la actitud especial del lactante; en el estado de reposo, toma espontáneamente una actitud caracterizada debida a la flexión y la aducción de los muslos y a la flexión ligera de las falanges sobre el metacarpo; esta es la fiel imagen de la actitud del feto en el útero. Pero la contracción existe también a nivel de

los músculos extensores, de lo que podemos asegurarnos mediante la palpación. Cuando el recién nacido duerme o mama, los músculos están relajados y se puede modificar la actitud sin encontrar resistencia, pero aquéllos vuelven a su posición inicial en cuanto se les abandona a sí mismos.

Si se pone al niño en el baño o está agitado, la contracción aumenta y pueden verse aparecer pequeñas contracciones clónicas de los miembros; durante el grito se observa un clonus manifiesto del maxilar inferior. En la primera semana aparecen los movimientos de extensión y la contracción, y las sacudidas clónicas disminuyen y desaparecen finalmente. La actitud característica del recién nacido, es atribuída por **Hochsinger** a una hipertonia fisiológica de los flexores, especial de los recién nacidos y de los lactantes; esta interpretación ha sido negada por **R. Saint-Ange**, para el cual toda mio-tonia sólo la produce la tetania.

C.—REFLEJOS VEGETATIVOS

Reflejo óculo-cardíaco

Este reflejo consiste en una disminución del número de pulsaciones cuando se comprime el globo ocular.

Al paso que este reflejo ha sido objeto de innumerables investigaciones en el adulto, como lo confirma la abundante literatura, en el niño, en cambio, los datos utilizables que pueden encontrarse son escasos e incompletos. En efecto, el desarrollo del sistema vegetativo en el niño durante el crecimiento, imprime ciertos caracteres a este reflejo, como dice **Zalewski** (1), cuyo conocimiento resulta sumamente instructivo.

(1) **Zalewski**.—Du réflexe óculo-cardiaque chez les nourrissons. Arch. de Méd. des Enf. (Febrier). 1925.

Técnica para la investigación de este reflejo en el niño

Zalewski, ha provocado este reflejo en el niño lactante, colocándole en decúbito dorsal, y ejerciendo la compresión sobre el globo ocular derecho cerrado; habida cuenta que la numeración de las pulsaciones en los lactantes durante un período de tiempo algo prolongado no carece de dificultades, ha recurrido a la auscultación cardíaca, anotando cada quince segundos consecutivos, el número de latidos y practicando como comprobación, primero, la compresión ocular durante un período de tiempo igual, y después la numeración de los latidos cardíacos sin compresión ocular. De sus minuciosas investigaciones, deduce **Zalewski** que el fenómeno en cuestión es fisiológico en los niños lactantes, excepto en los recién nacidos, en los que falta; que es poco pronunciado en el curso de la primera semana de la vida, hecho que se explica, probablemente, por un desarrollo insuficiente de los centros del pneumogástrico.

Estos trabajos de **Zalewski** coinciden en sus resultados con los obtenidos anteriormente por **Gismondi**, quien encontró el reflejo óculo-cardíaco en dieciocho niños normales de veinte examinados; estos resultados le hacen deducir que la vagotonia en los niños es un estado fisiológico.

Son también muy dignos de tenerse en cuenta los resultados obtenidos en el niño por **Jenny**, en la clínica de **Wieland** de Bâle. Este autor investigó el reflejo óculo-cardíaco en 250 niños, cuyas edades eran desde tres meses a quince años y encontró: un 4 por 100 de casos en que el reflejo era negativo (falta de lentitud del pulso); en el 90 por 100 el reflejo era positivo y exagerado. Aunque sus observaciones se realizaron sobre un material compuesto completamente por niños en condiciones patológicas, los resultados obtenidos, según **Jenny**, son análogos a los obtenidos con niños normales, es de-

cir, que para él, no sufre modificaciones que deban tenerse en cuenta, en el estado de enfermedad, afirmación que niegan otros investigadores, como vamos a ver. También coincide con **Zalewski**, en el carácter fisiológico de este reflejo en la edad infantil.

Reflejo óculo-cardíaco en las enfermedades infantiles

Donde la investigación de este reflejo parece tener una importancia de primer orden, es en las **parálisis post-diftéricas**. En éstas, según **Zalewski**, es muy marcado y puede ser considerado como un síntoma precoz de dichas parálisis. También atribuye una significación particular al reflejo óculo-cardíaco en el examen funcional del corazón en los niños, y admite que en éstos puede reemplazar a la compresión del pneumogástrico cervical para el diagnóstico.

Zalewski le ha encontrado exagerado en los lactantes **neuropáticos**, llegando la disminución del número de pulsaciones a ser de 20, 30 y 40 por minuto. También en estos niños las reacciones del sistema nervioso vegetativo eran intensas con respecto a las sustancias farmacológicas (atropina, pilocarpina, adrenalina).

De sus trabajos sobre niños enfermos, deduce **Zalewski**, que el reflejo óculo cardíaco posee gran importancia clínica para determinar el tono del pneumogástrico cardíaco, así como del estado de sus centros nerviosos.

Sainton y Hurier lo han encontrado exagerado en la **meningitis cerebro-espinal**, y lo explican en estos casos por un estado de hiper-vagotonia. **Zalewski** ha comprobado esta exageración en un caso **hidrocefálico** de aquella enfermedad (a la sexta semana), aunque desapareció en el período agónico.

En el primer período de la **meningitis tuberculosa**

que va acompañado de exagerada presión intra-cerebral, de bradicardia y de un pulso que no corresponde a la temperatura, el reflejo óculo-cardíaco es muy exagerado, contrariamente a lo que afirma **Jenny**, quien lo encontró negativo en quince casos. **Zalewski** sólo le encontró negativo en la fase parálitica terminal, lo que supone una parálisis del pneumogástrico, y por consiguiente una lesión bulbar.

CAPITULO IV

FUNCIONES SENSORIALES

A.—DESARROLLO DE LA VISION

Tiedemann (1), **Ribot** (2), **Cruchet** (3), **Hútinel y Baboneix** (4), etc., admiten como una verdad demostrada, aunque en realidad es equivocada, que el niño recién nacido percibe con *placer* la luz. Esta opinión no fué compartida por **Kant**. «Durante los tres primeros meses, aproximadamente, de su primer año—dice el gran filósofo—, los niños no tienen la vista formada. Tienen, sí, la sensación de la luz, pero no pueden distinguir los objetos unos de otros.» Esto lo decía **Kant** que sabía observar, y los hechos, como no podía menos de ocurrir, corroboran aquella valiosa opinión.

(1) **Tiedemann**.—El desarrollo de las facultades espirituales del niño, Traduc. esp. Edic. de «La Lectura». Madrid.

(2) **Ribot**.—La Psychologie allemande.

(3) **Cruchet**.—La Practique des mal. des enf. Vol. V. 1912.

(4) **Hútinel et Baboneix**.—Les mal. des enf. Paris Vol. V. 1909.

El niño recién nacido ve la luz; su retina es sensible a la luz, pero esta sensación luminosa no sólo no la percibe con *placer* ni la busca con avidez, sino que le hiere, que le molesta. En el niño que acaba de nacer el estado normal es el de fotofobia, pues huye de la luz, cerrando los párpados, cuando al despertar de su sueño queda deslumbrado por un foco luminoso.

Cuignet (1) es también muy afirmativo. «El segundo día—dice—el niño prefiere la oscuridad a la luz. Tiene, desde el nacimiento, un poder convergente muy acentuado que le permite proteger su ojo en el compartimento oscuro formado por su gran ángulo. De igual modo que hacemos una ligera inclinación de cabeza para hurtar la piedra que va a herirnos, así el niño, para librarse de la luz que ciega, vuelve la pupila por una especie de estrabismo instintivo.» Sea o no exacta la interpretación que da **Cuignet** al conocido estrabismo ocasional del recién nacido de verdadero reflejo de defensa, lo cierto e indiscutible es que éste percibe la sensación lumínica desde los primeros momentos de su vida, pero esta sensación provoca un reflejo defensivo o no, el cierre de los párpados, porque la sensación es sencillamente desagradable para él.

La base anatómica en aquel momento del fenómeno de la visión, es indudablemente la siguiente:

Desarrollo suficiente del receptor de la sensación (retina).

Desarrollo suficiente también de los medios de transmisión de la sensación (nervio óptico, nervio hemi-óptico de **Grasset**), y (los centros ópticos primitivos de tubérculo cuadrigénico anterior, cuerpo geniculado externo y extremidad posterior del tálamo óptico o pulvinar).

La sensación luminosa provoca en el niño recién nacido dos reflejos: la miosis y el cierre de los párpados; por consiguiente, para que estos dos fenómenos se realicen, es preciso también que estén suficientemente desarrollados los órganos siguientes:

Fibras cortas terminales de los tubérculos cuadrigéminos anteriores (neuronas ópticas de asociación), cen-

(1) **Cuignet**.—Annales d'oculistique. t. LXVI. 1897.

tro del tercer par y nervio motor ocular común y simpático cervical (vías eferentes) y fibras iridianas; para el reflejo pupilar, núcleo del facial, nervio facial (vía eferente), y músculo orbicular para el reflejo parpebral.

En cuanto al estrabismo convergente de que habla **Cuignet** también como de un reflejo de defensa más, aunque dudamos se la deba conceder aquella interpretación, nuestro concepto sobre su mecanismo productor es el siguiente: al comenzar pocos días después a fijar la mirada principalmente en aquellas cosas que tienen movimiento y, por consiguiente, a producirse modificaciones y variaciones en el campo visual del niño, estas variaciones actúan como excitantes y punto de partida de un reflejo que termina en los músculos extrínsecos del ojo, abductor y adductor, que mueven el ojo alrededor de un eje vertical; más, como las funciones de coordinación de los movimientos en tan tierna edad no han adquirido todavía el debido desarrollo y el músculo recto interno o adductor es mucho más potente que su antagonista el abductor o recto externo, aparece el estrabismo convergente en uno o en ambos ojos. Sea ésta, o sea la interpretación dada por **Cuignet** al estrabismo ocasional del recién nacido, este fenómeno es resultado de un reflejo corto, requiere también un suficiente desarrollo, no sólo de los músculos citados, sino también de los nervios motor ocular común y motor ocular externo, así como también de los centros óculo-motores y, sobre todo, de los tubérculos cuadrigéminos anteriores, verdaderos centros reflejos.

Este estrabismo suele desaparecer hacia los días 25.^o ó 30.^o

Hacia la tercera semana, el niño comienza a mostrar afición por la luz, siempre que ésta no sea tan viva que pueda ofenderle; basta muchas veces encender la luz para hacerle callar si llora y está en la oscuridad, pero no es capaz todavía de seguir con la mirada un objeto movable, ni tampoco de fijarla. En este momento el niño aún no ha aprendido a servirse de los músculos oculares, y en esta educación pueden señalarse varias fases: en la primera, que se extiende desde el nacimiento hasta los días 25.^o ó 30.^o, es decir, cuando el niño todavía muestra molestia al recibir una sensación luminosa viva,

los movimientos no son coordinados; en la segunda, que se extiende durante todo el tiempo en que el niño ya no huye de la luz, sino que ya muestra agrado por ella, los movimientos ya son regulares, pero todavía son involuntarios, y finalmente, en la tercera fase, durante la cual el niño busca la luz y sigue con la mirada el movimiento de los objetos que se presentan en su campo visual, ya realiza movimientos voluntarios. Mas en este momento aún no ha llegado la hora de que el niño pueda realizar movimientos de elevación y descenso del globo ocular; este movimiento aparece mucho más tarde y siempre después del momento en que ya realiza los de la cabeza. Mas, no debe pensarse que la voluntad interviene para nada en esta regularización progresiva de los movimientos de los ojos, pues la voluntad no existe hasta mucho más tarde. La causa del fenómeno se encuentra simplemente, en la excitación producida por las percepciones luminosas que llaman la atención del niño. La visión, pues, es la que ocasiona el desarrollo del mecanismo muscular, de suerte que cuando la voluntad aparecerá encontrará ya el mecanismo óptico enteramente dispuesto para funcionar bajo sus órdenes.

Este estado de relativa incapacidad de los músculos extrínsecos de los ojos desaparece, pues, paulatinamente, y el niño va haciéndose apto para seguir el movimiento de los objetos que se presentan en su campo visual; esto no obstante, la **acomodación** o sea, la facultad de adaptación del ojo para ver bien a diferentes distancias, va apareciendo lentamente. Es un hecho evidente que la vista del niño pequeño, tiene un alcance muy corto, es decir, que todo recién nacido es un **miope provisional (Von Jager)**.

Además, también resulta evidente, que los ojos del recién nacido no perciben los objetos situados a los lados de su cuerpo. Esta limitación del campo visual se debe, en parte, a que el niño no posee todavía la facultad de mover con facilidad ni el globo del ojo ni la cabeza, pues ni siquiera puede sostenerla erguida, pero según los fisiólogos, la sensibilidad de la retina en los primeros días de la vida está limitada a la región central, y

las partes periféricas no llegan a ser sensibles a la luz, sino poco a poco y algo más tarde (1).

Por consiguiente, reducida la sensibilidad a la parte central, la retina no está aún en estado de responder a las sollicitaciones de los excitantes que vienen de los objetos laterales. Según **Cuignet**, a los dos meses y medio, el niño no posee más que la visión central.

Resumiendo todo lo expuesto resulta que, las primeras impresiones luminosas no interesan más que la retina, el nervio óptico y los tálamos ópticos, y no se comunican al cerebro, el cual no está todavía en condiciones de recibirlas *provechosamente*, pues no debemos olvidar que este órgano está en vías de desarrollo. «En los primeros meses de la vida intra-uterina, la retina es absolutamente independiente de los centros nerviosos encefálicos; sólo en época más avanzada, los elementos nerviosos retinianos y las masas nerviosas cerebrales se unen por mediación del nervio óptico» (2), y como es seguro que esta unión no se realiza inmediatamente, para que se establezca una comunicación perfecta entre las imágenes formadas en la retina y los centros cerebrales, es indispensable un ejercicio repetido para que las vías de asociación se organicen amplia y fácilmente. Además de esta organización progresiva del cerebro, hay que tener en cuenta la que se realiza en el ojo mismo, en sus elementos nerviosos y en su aparato muscular.

Así, pues, en los primeros momentos de la vida, la visión del niño es confusa, indistinta, y reducida a distinguir solamente lo claro de lo obscuro, es decir, que queda reducida a la sensibilidad para la luz blanca o difusa. Pero es indudable que pronto el niño atestigua ser sensible a los accidentes de la luz, a los colores.

(1) **Magnus**.—Histoire de l' evolution du sens des couleurs. 1887.

(2) **Art. Oeil**. del Dictionnaire de médecine et Chirurgie de Jaccoud.

Percepción de los colores

En qué momento el ojo del niño es apto para distinguir los colores, es cosa que no puede decirse con exactitud. Muchas investigaciones se han realizado para poner en claro este punto, y entre las más minuciosas, podemos mencionar las de **Binet** (1), aunque son de escasa aplicación en este caso, por haber recaído en niños de dos a tres años, pero esto, no obstante, proporcionan algunos datos acerca de lo que ha pasado anteriormente en el ojo del recién nacido. Si está probado que hacia los dos años él niño reconoce o nombra con más seguridad tal color que tal otro, es lícito inducir que este orden de designación más o menos exacto, corresponde al de adquisición y es su consecuencia, así como nos revela también el orden de evolución, según el cual ha llegado a ser sucesivamente sensible a los diferentes colores. Siendo el rojo el color que los niños de **Binet** reconocían mejor, y el amarillo el que un hijo de **Preyer** nombraba con mayor seguridad, los resultados de estas dos series de observaciones parecen probar que estos dos colores son los que afectan más pronto la sensibilidad cromática de los niños. Estos son también, justamente, los colores que, según la hipótesis de algunos evolucionistas contemporáneos, preferían los individuos de los pueblos primitivos. Un niño citado por **Preyer**, comenzó desde la edad de cuatro meses a preferir el rojo vivo a los demás colores.

El niño no es incapaz de percibir los colores suaves, sino que le gustan menos que los colores vivos; es probable, por otra parte, que la percepción y el gusto vayan a la par, y que los colores preferidos, sean al mismo tiempo los que primeramente percibe, y que la disposición natural a distinguir primeramente el rojo y el amarillo, parece explicarse por el hecho de que estos

(1) **Binet**.—Percéptions des enfants. Rev. Philosophique. T. XXX. 1890.

colores corresponden a las ondas más largas y poderosas.

Las experiencias de **Young** y **Helmholtz** han demostrado que los elementos nerviosos impresionados por los colores elementales están igualmente distribuidos en la retina, y como, por otra parte, la sensibilidad de la retina, como hemos visto, se desarrolla paulatinamente del centro a la periferia, no es aventurado afirmar que la evolución progresiva del sentido de los colores está en íntima relación con el desarrollo especial de la retina.

Percepción de las formas de los cuerpos

Después de adquirida la percepción de los colores, el ojo del niño se hace apto para la percepción de las **formas**. Las impresiones puramente subjetivas se convierten ya en percepciones objetivas. Las imágenes no se dibujan entonces solamente en la retina y en los tálamos ópticos, sino se elevan hasta el cerebro donde adquieren bastante precisión para que el niño llegue a distinguir unas formas de otras. Así es como aquél llega a acoger a su madre o a su nodriza con alegría, y con sorpresa y recelo a un extraño. Este fenómeno puede apreciarse relativamente pronto.

Preyer observó que su hijo reconocía los retratos de las personas familiares; a los cuatro meses, dice **Darwin**, el niño mostraba señales ciertas de que reconocía y distinguía las personas; el niño, observado por **Cuignet**, reconocía y sonreía a su madre a los dos meses.

Percepción de las distancias

Debemos, finalmente, ocuparnos de la percepción visual de la **distancia** o del **espacio**, cuestión muy controvertida. Según los fisiólogos, y entre ellas **Helmholtz**,

esta percepción estereognóstica es una adquisición más o menos lenta de la experiencia, efecto de una acomodación progresiva del sentido de la vista. Que esto es como lo suponen los fisiólogos y no como afirman los innanistas **Muller, Hering**, etc., para los que la percepción de la tercera dimensión es innata en el hombre, como consecuencia del funcionamiento de un mecanismo hereditario, lo demuestra el hecho de todos conocido, de la facilidad con que el niño se equivoca en sus tanteos para apreciar la distancia de los objetos. **Preyer**, al que debemos observaciones precisas acerca de esta cuestión, ha visto que, a los cuatro meses el niño tiende las manos para coger los objetos que están a gran distancia de su brazo. A los veintidós meses, parece querer echarse en brazos de su padre que está también a gran distancia. Es, pues, evidente, que para el niño la noción de distancia todavía no existe, y que la perspectiva le es desconocida; no sabe todavía *exteriorizar* las imágenes que su vista percibe con claridad.

Veamos, pues, cómo se realiza esta *construcción* mental de la percepción estereognóstica de los cuerpos. El niño muestra marcada inclinación a tocar y revolver entre sus dedos todos los objetos que coge, y esta tendencia debida a su natural actividad, le proporciona a la vez repetidas sensaciones táctiles, datos acerca de los contornos de los cuerpos y de su naturaleza, y, mientras estas percepciones táctiles se precisan, la vista sigue recibiendo también impresiones variadas; de este modo se establece lentamente una asociación entre los datos de los dos sentidos, la cual da por resultado la interpretación de las apariencias visuales y la realidad del alejamiento de los cuerpos.

Existen muchas razones para suponer que el niño no adquiere la noción de la distancia de los cuerpos más que cuando sabe andar, y cuando pudiendo medir el intervalo que le separa de las cosas que ve, observa que aquellas cosas aumentan de tamaño cuando se acerca a ellas y que disminuyen cuando se aleja. Otras sensaciones asociadas vienen también a contribuir a la adquisición por el niño, del sentido de las distancias, y entre

ellas una de las citadas por **Maillet** (1), es el sentimiento del esfuerzo de convergencia de los ojos, convergencia que es tanto mayor cuanto más cercano está el objeto que hay que ver y que nos da, hasta cierto punto, una vaga noción de la distancia; de esta opinión se deduce que la vista sólo por sí misma y sin la ayuda del tacto, ya empieza a realizar la construcción de la sensación estereognóstica.

B.—DESARROLLO DE LA AUDICION

Inmediatamente después del nacimiento, el niño, que durante la vida intra-uterina nadaba en el líquido amniótico, sale al exterior con algunas cavidades y conductos llenos todavía de aquel líquido; entre aquellas cavidades y conductos, se encuentran el oído medio y la trompa de Eustaquio. Esta es la causa principal de que el niño sea sordo hasta el momento en que, por efecto de los movimientos respiratorios, aquella cavidad y aquel conducto se ven libres del obstáculo físico que impedía la entrada del aire en los mismos; pero aunque esta es la causa principal de la sordera del recién nacido, intervienen además otras causas que, sin duda, contribuyen también a la producción del hecho. Entre ellas, pueden citarse la oclusión del conducto auditivo externo, cuyas paredes, por estar pegadas una a otra, crean un obstáculo a la llegada al tímpano de las ondas sonoras, y la imperfección de la cadena de huesecillos encargados de transmitir hasta el líquido del laberinto las vibraciones comunicadas por la membrana del tímpano.

Mas pronto en unos niños y más tarde en otros, estos obstáculos materiales a la audición desaparecen y, generalmente, del 2.º al 4.º día el niño comienza a ser sensible al sonido.

Poco más que esto es lo que se sabe acerca del desarrollo de la audición. Nuestra ignorancia es casi absoluta en lo que se refiere a las fases sucesivas del desarro-



(1) **Maillet**.—Éléments de psychologie de l'homme et de l'enfant, 1898.

llo de este sentido, hasta llegar a alcanzar el perfeccionamiento máximo del adulto. Así que no es posible hasta la fecha salir del terreno de la hipótesis suponiendo que, desde la sordera total de los primeros días se pasa insensiblemente, primero a la percepción de los sonidos en bruto, es decir, no apreciando más que su intensidad; después a la apreciación del ritmo y finalmente, a la apreciación del timbre. Mas no puede negarse que, la desaparición de la sordera es sólo parcial, por lo menos durante cierto tiempo, y como consecuencia de ella el niño se ve en cierto modo resguardado de los ruidos estrepitosos, agudos, violentos, del mismo modo que la relativa ceguera le resguarda en los primeros días de su vida, de las impresiones luminosas intensas.

Lo que se sabe bien es, que en estas primeras edades de la vida las sensaciones auditivas poseen ya los caracteres que conservarán durante todo el resto de ella, esto es, la propiedad de excitar el sistema nervioso más vivamente que las demás sensaciones también, así como después serán estas sensaciones, las que excitarán también más profundamente las emociones íntimas del alma.

Un sonido intenso, brusco, hace llorar al niño, y es capaz hasta de provocarle un ataque de convulsiones; la voz dulce y acariciadora de la madre le calma y adormece.

Más adelante, cuando los órganos del oído están en condiciones de soportar toda clase de sonidos y cualquiera que sea su intensidad, el niño gusta del sonido por sí mismo, ama el ruido por el ruido, y estas sensaciones auditivas ruidosas, para él constituyen un placer, sin duda por haberse habituado a sus mismos gritos agudos y estridentes.

Percepción de la distancia del cuerpo sonoro

El niño llega tarde, relativamente, a apreciar la distancia y la dirección del sonido. Para apreciar estas modalidades de la sensación antes es preciso, que haya

sentido la necesidad de buscar el origen del sonido, y el niño tarda bastante a tener la idea de buscar la causa del mismo. Es decir, que para apreciar la distancia y la dirección de un sonido se requiere el concurso de la experiencia y del razonamiento.

Además, la relativa imperfección del órgano impide al niño apreciar la intensidad de la sensación con toda exactitud y deducir de ella la distancia que separa a su oído del objeto sonoro.

Sin duda se ha exagerado bastante la supuesta delicadeza musical del niño. Es cierto que el niño ama la cadencia, el ritmo, la armonía, pero es casi seguro que esta preferencia no se deba a una innata inclinación y sí más bien al placer físico que le proporcionan los sonidos ponderados, rítmicos y suaves que no excitan violentamente su sistema nervioso.

Esta imprecisión de las sensaciones auditivas en el niño es, sin duda, una de las causas determinantes de la aparición tardía del lenguaje. El niño hablaría más pronto si percibiera con toda claridad ciertas modalidades de los sonidos, el timbre y la articulación, como percibe, bastante precozmente otras, tales como la intensidad y el tono.

C. — DESARROLLO DE LAS SENSACIONES GUSTATIVAS

Si siguiéramos un orden cronológico en el estudio del desarrollo de las sensaciones, el sentido del gusto es el primero del que debíamos habernos ocupado, pues está ya perfectamente desarrollado desde el momento del nacimiento. El aparato mecánico de este sentido es de una gran simplicidad, ya que queda reducido a la mucosa que recubre la lengua, y por cuya mucosa se distribuyen los nervios, y esta misma simplicidad del aparato hace que al primer contacto con una sustancia sávida la sensación se desarrolle inmediatamente. Los primeros movimientos de succión, no provocados, como

hasta ahora se ha dicho, por el instinto, sino por un reflejo trófico determinado por el hambre celular (**Turró**) (1), proporcionan al niño la primera sustancia capaz de despertar la primera sensación gustativa. Mas esta primera sensación no es exclusivamente gustativa, sino que es táctil además, pues los labios y la lengua poseen una viva sensibilidad táctil.

No puede afirmarse que estas primeras sensaciones gustativas y táctiles vayan acompañadas de sensación de placer, porque éste supone conciencia, pero lo que no es posible poner en duda es que muy pronto el niño sabe diferenciar entre el sabor particular de la leche con que se alimenta, y los demás sabores. En muchas ocasiones hemos podido ver cómo niños, muchas veces hasta de pocos días, rechazaban los biberones poco azucarados.

Es indudable que el niño pequeño muestra una marcada preferencia por los sabores dulces, pues dejando aparte la influencia que sobre esta preferencia pueda tener el hábito de una alimentación siempre azucarada, los experimentos de **Kussmaul** así lo atestiguan: si se moja la lengua a un recién nacido con soluciones azucaradas o con soluciones saladas, con vinagre, con quinina, los niños demuestran en el primer caso satisfacción, y en el segundo, con sus gestos significan repugnancia.

D.—DESARROLLO DE LAS SENSACIONES OLFATIVAS

Para el niño pequeño no existe diferencia entre este sentido y el del gusto. Para él no existe olores y sabores, sino sabores-olores. De esta manera, ambos sentidos colaboran estrechamente. Mas esta colaboración no puede establecerse precozmente, pues el sentido del olfato aparece en el niño tardíamente. Ya en su

(1) Más adelante veremos la interpretación que da **Freud** al acto de la succión.

«Emilio» hace notar **Rousseau** que «el sentido del olfato está todavía obtuso y casi entontecido en la mayor parte de los niños».

Sin conceder a este hecho ningún valor teleológico, hemos de reconocer que esta aparición tardía del sentido del olfato se debe a la misma inutilidad de esta clase de sensaciones para los fines tróficos, que son los primeros a que atiende todo organismo, y esta utilidad es, en la evolución de las funciones, lo mismo que el desarrollo de los órganos, el verdadero agente acelerador de su desarrollo.

Una vez desarrollado el sentido del olfato, colabora estrechamente con el del gusto. Así, tratándose de la leche, su olor va unido, para el niño, a su sabor. De esta manera se explica que cuando se le presenta una flor el niño abre la boca.

Las sensaciones olfatorias no tienen ningún valor en sí mismas, y sólo valen porque se unen a otras impresiones y colaboran en la formación de la conciencia.

Pero es que en el niño hay, en realidad, falta de sensación olfativa. Las experiencias de **Kussmaul** demuestran que más bien que incapacidad para percibir los olores, lo que hay es falta de atención para ellos. **Kussmaul** ha visto, dice **Preyer**, «que si se hace llegar a la nariz de los recién nacidos, aun estando dormidos, vapores de *assa foetida*, cierran vivamente los párpados, gesticulan, se agitan, se despiertan, y luego vuelven a dormirse cuando la emanación olorosa se ha desvanecido».

La aparición de este sentido perfectamente diferenciado, es, sin embargo, bastante tardía; sólo cuando se le pone al niño debajo de la nariz sustancias olorosas, es cuando las percibe y las huele; espontáneamente no busca este género de sensaciones.

E.—DESARROLLO DE LAS SENSACIONES TACTILES

Varias circunstancias concurren en el niño para que el desarrollo del sentido del tacto se realice en él amplia y precozmente. Ya en la vida intra-uterina, en el seno de su madre, el niño ha comenzado a percibir sensaciones táctiles, vagas, en toda la superficie de su cuerpo, y si a esto unimos que el aparato táctil es todavía menos complicado que el de los demás sentidos y que ocupa toda la superficie de su cuerpo así externa como mucosa, con lo cual, las sensaciones son repetidas y numerosas, fácilmente se comprenderá que el niño desde el momento del nacimiento está en posesión de las condiciones adecuadas para percibir las sensaciones táctiles elementales.

Inmediatamente después de nacer, comienza el niño a poner en ejercicio el aparato receptor de sensaciones táctiles de su boca, labios y lengua. Estas sensaciones despiertan el acto reflejo determinante de la succión y de la deglución de la leche, y aún también de todo el conjunto de fenómenos secretorios y mecánicos de la digestión.

Según las investigaciones de **Weber**, puede admitirse que a partir de los 6 ó 7 años, las comprobaciones hechas en el niño coinciden en sus resultados con los obtenidos en el adulto normal, es decir, que el discernimiento del contacto varía, según las regiones, de la distancia de separación de 1 milímetro en la punta de la lengua, de 2 milímetros en el pulpejo de los dedos, a 40 ó 60 milímetros y hasta un poco más en la pierna y el antebrazo, el muslo, el brazo y el dorso. A los 4 años, los círculos de sensación están un poco más agrandados, alcanzando 2 milímetros en la punta de la lengua, 3 milímetros en el pulpejo de los dedos y una sucesiva proporción de agrandamiento un poco menos sensible para las otras regiones; por debajo de 3 años esta investigación da resultados dudosos.

Cuando se toca un punto de la superficie del cuerpo,

el lapso de tiempo que transcurre entre el momento en que es tocado aquel punto y el en que el individuo acusa la sensación, es el llamado **tiempo de reacción**. Este tiempo de reacción, extraordinariamente rápido en el adulto normal, lo es igualmente en el niño desde su más tierna edad, es decir, desde los 4 ó 5 meses.

La **sensibilidad a la presión** no puede ser estudiada en el niño antes de los 4 ó 5 años. Se la investiga, sirviéndose de pesos variados que se colocan sobre su piel y más generalmente en la mano, que debe estar inmóvil y apoyada sobre un plano sólido para no poner en juego el sentido estereognóstico. Desde los 4 ó 5 años, un niño inteligente puede distinguir las diferencias de peso, pero es preciso que estas diferencias sean bastante sensibles, es decir, de 15 a 20 gramos.

Desarrollo de la sensibilidad térmica

Por lo que se refiere a las **sensaciones térmicas**, su estudio en el niño ofrece, como se comprenderá, grandes dificultades, pero todo hace suponer que existen en aquél desde los primeros momentos de la vida extra-uterina. Es bien sabido que una fuerte excitación de la piel, la aplicación de frío o de calor sobre la misma, son los mejores medios que se pueden emplear para combatir la asfixia del recién nacido y es también menos que dudoso, y así lo admiten todos los fisiólogos que en el mecanismo de producción del primer acto respiratorio, además de la sobrecarga de CO_2 de la sangre que obra como excitante de los centros nerviosos respiratorios, la impresión de frío que experimenta el recién nacido al salir del claustro materno, contribuye también en gran medida a poner en juego la actividad de aquel centro. Es, pues, indudable que la sensibilidad térmica existe desde los primeros momentos de la vida.

Desarrollo de la sensibilidad para el dolor

Veamos lo que ocurre con la sensibilidad para el dolor. En principio no puede negarse que aquélla existe en el recién nacido, pero también es indudable que es menos fina que en el adulto, y aquí como en las sensibilidades visual y auditiva, una especie de anestesia natural embota el efecto de las primeras sensaciones.

Cualquiera puede convencerse de la existencia de este fenómeno, con solo observar lo moderado de las reacciones que expresan el dolor, después de pellizcar o pinchar la piel fina y delicada del niño recién nacido.

La imperfección relativa de los aparatos receptores y transmisores de las sensaciones táctiles en el niño, se evidencia también en la menor aptitud que el niño posee para percibir las diferencias en los excitantes que impresionan sus órganos táctiles. **Scripture** (1), que ha hecho un buen estudio de esta cuestión, ha demostrado que la sensibilidad de las diferencias aumenta continuamente hasta la edad de trece a catorce años, para quedar después próximamente constante o estacionada. No hemos de dejarnos engañar, pues, por las apariencias, por los gritos y el llanto del niño, que son desproporcionados a la intensidad de la sensación dolorosa experimentada.

Si se tiene en cuenta que las primeras sensaciones y percepciones no son ni subjetivas ni objetivas y, por lo tanto, los sentidos no son para el niño, los órganos de percepción del medio exterior, propiamente hablando, pues aquéllas no tienen otro valor y significación que el de meras impresiones o representaciones que el niño no está en condiciones de localizar ni de definir, por lo menos hasta varios meses después del nacimiento, es evidente que sólo hasta entonces una sensación no será capaz de producirle placer. Pero, ¿ocurre lo mismo con el dolor? Es evidente que no. La sensación dolorosa, en

(1) **Scripture**.—Zeitschr. f. Psych. und. Phys. d. Sinn. T. X. 1898.

su esencia íntima, supone una perturbación momentánea del estado fisiológico, determinada por una incitación anormal por su intensidad y se manifiesta por signos indudables de origen reflejo desde los primeros tiempos de la vida extra-uterina. Las sensaciones placenteras, agradables, en cambio, en esencia también, no son otra cosa que las que el organismo necesita para su normal funcionalismo, que por lo tanto no comprometen ni su salud ni su vida, es decir, que son perfectamente fisiológicas. Estas, por lo tanto, no se exteriorizan de otra manera que por el perfecto y normal desarrollo de todas las funciones del niño cuyo resultado es la vida y la salud.

En los primeros tiempos de la vida del nuevo sér, estas sensaciones agradables, que más adelante han de convertirse en placenteras, no tienen otra significación que la de ser *útiles*, al paso que las desagradables, que por contraposición a las anteriores son desde los primeros momentos de la vida sensaciones dolorosas, por el hecho de ser al mismo tiempo perturbadores del estado fisiológico, son además *inútiles y perjudiciales*. El placer nace cuando con el correr del tiempo, con la repetición de las sensaciones placenteras cuidadosamente seleccionadas por los padres, han creado una serie de imágenes mnemónicas, de representaciones, que constituyen el rudimento de la memoria, aunque todavía no es la memoria consciente, pero que es el germen del que ésta ha de nacer más adelante (**Ziehen**).

La **sensibilidad dolorosa** es, pues, una de las más importantes y que existe diferenciada desde el nacimiento. Ella es el origen de gran parte de los reflejos llamados de defensa, expresión precoz y rudimentaria del instinto de conservación. Se la investiga paseando la punta de un alfiler por la piel y mucosas. En el niño mayorcito, para obtener resultados verídicos de la investigación de esta sensibilidad, hay que rodearse de ciertas precauciones, tapando los ojos al niño, y preguntándole, cada vez que se le pincha, qué es lo que se le ha hecho. En estado normal, sus respuestas corresponden exactamente a la intensidad del dolor.

La **sensibilidad térmica** es también muy precoz en el niño; desde que sabe hacerse comprender, es decir, a

partir próximamente de los dos años, sabe distinguir entre lo que es *frío* y lo que es *caliente*. Antes de esta época confunde la sensación térmica con la dolorosa. Se investiga con tubos de vidrio llenos de agua caliente, que no debe pasar de 45° a 50° y de agua fría que no debe bajar de 0°.

La **sensibilidad eléctrica**, si es muy intensa, se confunde con la sensibilidad dolorosa. Su percepción es también muy precoz en el niño, pues hasta antes de los 2 años de edad se ven aparecer en él crisis de risa cuando se les hace pasar una corriente débil por el pulpejo de los dedos, los que retira bruscamente al contacto del electrodo.

Sensibilidad profunda.—La **sensibilidad muscular** es imposible de investigar en la infancia. Sobre la **sensibilidad ósea** no se han practicado (que sepamos) investigaciones hasta la fecha, en el niño. En cambio, el sentido de las llamadas **actitudes segmentarias** es más fácil de fijar. Consiste en saber si el niño puede localizar exactamente, sin mirar, las diversas partes de sus miembros. A los 3 años ya puede coger sin vacilaciones el pulgar de una mano, sirviéndose del pulgar y el índice de la otra. A partir de los 4 años, las vacilaciones son todavía menos considerables, y a los 5 ó 6 años han desaparecido completamente.

Por el **sentido estereognóstico** conoce el niño, sin el auxilio de la vista, la forma y propiedades de consistencia y de temperatura de los cuerpos que toca. Ya antes de los 3 años, el niño reconoce, sin vacilaciones, los objetos usuales de que tiene costumbre servirse, un cuchillo, una caja, un botón, etc.

CAPITULO V

EVOLUCION PSICO-FISIOLOGICA DEL NIÑO

DESDE el mundo de lo inconsciente, por una serie de etapas que se suceden unas a otras según un ritmo siempre el mismo, pues la herencia perpetuó y fijó sus caracteres, pasa el niño al mundo de lo consciente. Este ritmo es, como el que preside el desarrollo corporal, regularmente acelerado; mas, así como aquél ofrece períodos de reposo durante los cuales parece que el organismo infantil se prepara para el próximo brote, el que preside y regula la evolución psico-fisiológica del niño, no se detiene nunca, y este mismo carácter es el que conserva a través de toda la vida, pues durante toda ella las funciones cerebrales continúan perfeccionándose y afirmándose a compás de las sensaciones siempre renovadas que hasta el momento de la muerte las impresionan sin cesar.

En la evolución anatomo-fisiológica del sistema nervioso del niño, pueden señalarse dos etapas: una **intra-uterina** y la otra **extra-uterina**. Durante la primera, se realiza la constitución **morfológica** del neuro-eje. El desarrollo de la médula precede al del encéfalo, y entre

los fascículos medulares el piramidal es el último en aparecer. Así, en el acto del nacimiento, el neuro-eje presenta ya una disposición anatómica casi definitiva, es decir, que el desarrollo morfológico está en aquel momento casi completamente terminado. En la segunda etapa, o **extra-uterina**, se realiza el desarrollo **funcional**, el cual, anatómicamente, tiene íntimas relaciones con el fenómeno de la mielinización. Mas todos estos fenómenos, en los dos primeros meses de la vida, quedan casi exclusivamente localizados a la médula, pues en aquellos momentos los centros de asociación (lóbulos occipitales y temporales) todavía no son asiento de la mielinización.

El desarrollo de estos centros no tiene lugar sino a partir de los 2 ó 3 meses, y el de los frontales, de evolución más tardía, no se inicia hasta el fin del quinto mes y no adquieren su coloración definitiva hasta el octavo o noveno mes del nacimiento.

Esto explica perfectamente, por qué hasta los cinco meses, falto el sistema nervioso del niño de la acción frenadora del cortex, sus actividades exclusivamente son actos reflejos y actos automáticos, es decir, puramente medulares, y fenómenos de la esfera vegetativa.

En las antiguas, pero siempre interesantes investigaciones de **Parrot** (1871), sobre el desarrollo del cerebro en los niños de la primera edad, marca aquel ilustre pediatra el límite preciso del momento en que la sustancia nerviosa pierde sus caracteres infantiles, para confundirse con la arquitectura propia del adulto. Este límite lo fija **Parrot** entre los dos y los tres años. En este momento es cuando se multiplican suficientemente las fibras blancas de la capa cortical, y desaparece poco a poco el color violáceo que tiene el cerebro del recién nacido. La sustancia gris toma entonces su color definitivo. Bajo el punto de vista histológico también se llega a las mismas conclusiones: hacia los tres años, es cuando la mielinización está tan avanzada que es imposible basarse en un examen del cortex, para fijar la edad del niño, pasada esta edad.

Así se explica también cómo, falto el niño en los primeros meses de su vida de un órgano nervioso superior suficientemente desarrollado anatómicamente e histológica-

mente, para toda exteriorización de la conciencia, parece como si durante este período de su vida, no hiciese otra cosa que almacenar **impresiones o imágenes mnemónicas** cual huellas de las sensaciones aportadas por sus órganos sensoriales.

Se presenta un fenómeno en la vida nerviosa del niño que viene a ser como el jalón que señala el momento preciso en que comienza a actuar la función inhibidora del cortex. En el capítulo que hemos dedicado al estudio del reflejo plantar en la infancia, dejamos sentado que en el momento del nacimiento y durante los primeros días o semanas de la vida, dicho reflejo, cuando se le provoca, se realiza en flexión, pero en flexión lenta, especial, incompleta, análoga a la que se observa en el adulto a consecuencia de secciones completas de la médula. Pero, en un período de tiempo relativamente breve, el reflejo plantar cambia de aspecto, y se convierte en reflejo de extensión, y persiste así, por término medio, durante los dos primeros años. La aparición del reflejo plantar nuevamente en flexión, definitivo y completo, marca la terminación de la mielinización, y el establecimiento definitivo del *control* cerebral. Por esta misma época, termina también la evolución del **cerebelo**, pues aunque este órgano está ya morfológicamente desarrollado al nacer, su desarrollo histológico y especialmente el de las células de **Purkinje**, no es completo, hasta el momento en que el niño comienza a andar.

En resumen, hacia la edad de los treinta meses es cuando termina el desarrollo del fascículo piramidal y cerebeloso, y cesa el que **Lesage y Collin** han denominado **síndrome infantil neuro-muscular** (1) (vivacidad de los reflejos tendinosos, reflejo plantar en extensión, consumación de las actitudes provocadas de los miembros) y el estado de **astasia-abasia**, propio del niño antes de andar.

Veamos ahora, después de estas previas nociones anatomo-fisiológicas del sistema nervioso del niño, cuál es el proceso psicológico que determina su paso al mundo de la conciencia.

(1) **Collin**.—*L'enfant nerveux*. París. 1924.

Sensaciones e impresiones

En el momento mismo en que el niño recién nacido recibe las primeras sensaciones táctiles del medio ambiente al abandonar el vientre de su madre, comienza también el inicio del proceso evolutivo de su desarrollo psico-fisiológico, pues las **impresiones o imágenes mnemónicas** que aquéllos dejan como huellas, como residuos remanentes en la corteza cerebral, son los elementos primordiales con los que comienza a edificarse la conciencia. En efecto, las imágenes mnemónicas, cualitativamente diferentes entre sí, según acepta la moderna psicología experimental, son las huellas de la excitación cerebral provocadas por la sensación; mas este proceso se realiza, así en el niño como en el adulto, de una manera inconsciente, sin la intervención de la psiquis.

Estas imágenes mnemónicas pueden ser **simples y compuestas**, correspondiendo a sensaciones también simples o compuestas.

En el desarrollo evolutivo psico-fisiológico del niño, las primeras imágenes mnemónicas compuestas, correspondientes a la sensación compuesta de un objeto, tienen un carácter **concreto**, es decir, determinado **temporal y espacialmente**. Mas, toda esta labor se va desarrollando silenciosamente, sin manifestación exterior que la delate durante todo el período de la edad infantil, durante la cual las únicas actividades nerviosas exteriorizadas son los actos reflejos y automáticos, unos desordenados (los que provocan en las primeras semanas de la vida los estímulos dolorosos de la piel) y otros más regulares y ordenados (el acto de mamar).

Al mismo tiempo que se va perfeccionando anatómica e histológicamente el sistema nervioso del niño, se va realizando el trabajo de almacenaje de imágenes mnemónicas, cada vez más precisas, más diversificadas, por la repetición de las mismas sensaciones en diferentes condiciones de tiempo, medio, etc., y esta labor, que supone un nuevo perfeccionamiento, da por resultado

que las primeras imágenes mnemónicas o **representaciones concretas** se van convirtiendo en imágenes mnemónicas o **representaciones generales**. Mas para que ocurra este fenómeno psicológico, ha de haberse realizado previamente un trabajo de **asociación de las semejanzas** de las numerosas y diversas representaciones **concretas**.

Creadas las representaciones generales, resultado, como hemos dicho, de un trabajo de asociación de las semejanzas de todas las representaciones primitivas, definidas, nuevas representaciones parciales crean, por inducción, conceptos concretos que pueden llamarse **conceptos de especie**, los cuales tienen el valor de ampliaciones de las adquisiciones mentales, un grado superior de estas adquisiciones.

Más adelante, más intensificado también el trabajo de inducción, se producen los **conceptos generales concretos** mediante el depósito de numerosos **conceptos concretos** o mentales que crea la experiencia, formados por representaciones parciales, cuyas semejanzas entran en **combinación asociativa**. En este momento es cuando las imágenes mnemónicas o representaciones parciales, se asocian al componente verbal acústico y motor que las resume a todas, y surge el **lenguaje (Ziehen)**.

Pero no es únicamente el principio de **asociación de semejanzas** el que preside la formación de las representaciones primitivas primero y de los conceptos de especie y conceptos generales después, sino que también intervienen en este proceso de elaboración psicológica el principio de **simultaneidad**. Las sensaciones visuales, auditivas, táctiles, etc., provocadas por excitantes externos, pueden producirse simultáneamente, y por este solo hecho se enlazan entre sí para formar el **concepto concreto general** sin que en su elaboración intervenga, por lo tanto, el principio de asociación de semejanzas.

La asociación de varios conceptos concretos generales da por resultado en una fase evolutiva psicológica más avanzada nuevas **representaciones complejas o compuestas**, de rango superior, que a su vez pueden ser especial y temporalmente compuestas.

Estas representaciones generales complejas, por un proceso psicológico que ya intervino antes, el trabajo **asociativo de semejanzas**, pueden todavía generalizarse más.

Pero es preciso tener en cuenta que todos estos procesos que esmaltan la evolución psico-fisiológica del niño no se realizan, ni aisladamente, ni de una manera seriada: todos ellos se combinan y entrelazan; es diversa en cada individuo infantil la fecha de su aparición, y se trastrueca el orden con que los hemos expuesto, atendiendo sólo a fines didácticos. Mas, surgen otros mecanismos psicológicos, que dan por resultado conceptos concretos cuyas representaciones parciales no proceden, como los estudiados hasta ahora, directamente de sensaciones. Estos conceptos concretos, llamados de **relación**, se producen por la coincidencia cada vez mayor de las imágenes mnemónicas semejantes, cuyo resultado final es una **representación verbal** asociada a muchas imágenes mnemónicas semejantes.

Y en este momento es cuando el niño, con la aparición de las representaciones de **fantasía** que no corresponden a ninguna sensación actual y para cuya adquisición es de gran importancia la colaboración del lenguaje, deja de serlo para convertirse en adolescente, y, como consecuencia, deja también de ser materia de estudio para nosotros.

Aunque siempre resultará esquemática toda tentativa de dividir en etapas adscritas a los distintos períodos de la vida infantil, los **diversos momentos** que hemos descrito en la evolución psico-fisiológica del niño, no será por ello menos conveniente intentar esta labor, pues de este modo podemos disponer de los jalones que nos sirvan de guía en esta clase de estudios.

Durante los tres primeros meses de la vida, resulta casi imposible diferenciar las reacciones a los estímulos exteriores, de los simples reflejos. El niño se vuelve hacia un foco luminoso, reacciona violentamente contra el dolor. En ningún caso refleja ninguna asociación objetivamente apreciable entre los diferentes estímulos y las causas que los producen. Sus sensaciones provocan reacciones primarias.

En el período que se extiende de los 3 a los 6 meses, se asiste a un bosquejo de clasificación y de elección de excitantes exteriores. Este trabajo necesita ya de la intervención de las regiones cerebrales superiores, porque existe ya la selección, aunque sea solamente en sus per-

files. La llamada de la madre, que sólo provoca en el niño de 3 meses un sobresalto, de los 3 a los 5 meses ya le incita a localizar, y a los 8 meses a buscar el lugar de donde procede la voz que le es conocida y familiar. En este momento, las representaciones mneumónicas comienzan a ser objeto de un trabajo asociativo. El período **pre-córtico-activo** de **Collin**, que dura alrededor de los 8 primeros meses, se caracteriza en el terreno psíquico por la elaboración de reflejos cada vez más complicados, sin ideo-motricidad, sin elección ni discernimiento para la acción. La intervención cortical es, pues, en este momento, prácticamente nula.

El idiota queda definitivamente en este período; el retardado completo se prolonga, y el niño normal, en cambio va corrigiendo rápidamente sus reflejos opto-estriados por la adición de fenómenos corticales.

Hasta la edad de 8 a 10 meses, la determinación de los actos es sensorial y no ideo-motriz. La intervención de los núcleos sub-corticales que hasta aquella edad han presidido la elaboración de los reflejos sensoriales, bien diferentes de las simples reacciones medulares, es sustituida por la **ideo-motricidad**, trabajo cortical elemental, que da por resultado la determinación al acto por la representación de una imagen nemónica. En aquella época, la insuficiencia inhibitoria normal, fisiológica del cortex, hace que el acto sea mal inhibido. Mas esta deficiente función inhibitoria del cortex que en el niño sano es fisiológica, en el niño enfermo (epiléptico) es temporal, y en el niño anormal (débil intelectual) es permanente.

Pero esta inhibición cortical se va perfeccionando; comienza a realizarse una selección entre las imágenes mneumónicas o representaciones; primeramente **concretas**, determinadas temporal y espacialmente, se convierten después en **generales**, como resultado del trabajo de asociación de las semejanzas entre las numerosas representaciones concretas, y el niño en este momento comienza, por consiguiente, a determinar sus actos y sus pensamientos. La actividad cortical, pues, cambia la manera de ser psicológica del niño.

Sucesivos perfeccionamientos psíquicos, la aparición del proceso de la inducción, crean los llamados conceptos.

de **especial** y el **principio de simultaneidad** y en este momento es cuando aparece el sentido llamado **estereognóstico**. Las nociones de **relieve** y de **distancia** se obtienen por la evolución **simultánea** de diferentes imágenes mnemónicas táctiles, auditivas y visuales; que aislada y conjuntamente contribuyen a *situar* el objeto. Esto comienza a apreciarse en el niño de 10 a 12 meses.

Pocos meses después, y coincidiendo con la terminación del trabajo de mielinización de cierto número de territorios corticales, nace la **necesidad** del lenguaje interior, y su exteriorización por medio de las palabras que han retenido como simples ruidos en su zona subcortical, verdadero almacén de las representaciones verbales.

La **aparición del lenguaje**, es decir, la pérdida de la **mudez** fisiológica, sobreviene de los 15 meses a los dos años. Dada la importancia de esta cuestión, creemos conveniente detenernos algo en el estudio del **desarrollo del lenguaje**, en el niño.

Desarrollo del lenguaje

El más importante de los **movimientos de expresión**, es el de los movimientos del **lenguaje**. Estos forman una suma de movimientos extraordinariamente complicados y altamente coordinados de los labios, del velo del paladar, de la lengua y de la laringe. Son expresión de las sensaciones y de sus representaciones o imágenes mnemónicas. Ya dijimos antes que lenguaje y pensamiento les desarrollan en el niño paralelamente, y uno y otro constituyen el carácter distintivo del elevado desarrollo psíquico del hombre.

En el animal no hay lenguaje propiamente dicho, porque carece de ideación, y esta falta de lenguaje se traduce anatómicamente por la falta de complejidad estructural en la extremidad posterior de la circunvolución frontal inferior izquierda, donde sabemos se encuentra el **centro-cortical del lenguaje** o centro de

Broca, en el hombre. Paralelamente al desarrollo de este centro motor del lenguaje, se desarrolla en la esfera auditiva, en el lóbulo temporal izquierdo **el centro sensorial del lenguaje**, o de **Wernicke**, en el que se depositan las imágenes mnemónicas, de los sonidos de las palabras.

Además de lo expuesto, resulta sumamente interesante el estudio de los diferentes procesos determinantes de la pérdida de la mudez del niño y de las etapas por las cuales pasa a la definitiva constitución de su lenguaje.

De los ocho a los nueve meses, el lenguaje es siempre **onomatopéyico**; las únicas palabras que emite son las ya conocidas, **ba-ba, ta-ta, a-te, a-ba**. Hacia los doce meses, no puede decirse que el niño está ya en posesión de un verdadero lenguaje: los sonidos que emite carecen de toda significación y objeto; todavía no hay pensamiento que necesite de un medio verbal de exteriorización. Solamente después de los doce meses es cuando el niño comienza a emitir sonidos con el valor de palabras y con verdadera significación: **papa, mama**, pues en esta edad es cuando realmente pronuncia palabras espontáneamente al ver a su padre o a su madre, a recordarles sin verlos.

A los quince meses, se sirve de un corto número de sílabas para designar los objetos que desea, pero ayudándose, sobre todo, del gesto. De los dieciséis meses a los dos años, el vocabulario del niño es todavía muy reducido, aunque a los dos años algunos niños ya son capaces de construir frases de dos o tres palabras, casi siempre sin artículo y sin verbo.

Desarrollo del movimiento o acción

El resultado de la asociación de ideas, puede ser un movimiento. El movimiento es una de las primeras manifestaciones de la vida en el niño; el *modo primario* de la actividad: grito, llanto, etc. Desde los primeros momento de la vida en que parece que el niño continúa en su vida extra-uterina, el embotamiento y el adorme-

cimiento de su vida intra-uterina pasa poco después a otra fase en que comienzan a aparecer, aunque desordenados e irregulares, gran número de movimientos. Esta extremada movilidad, característica de la infancia, no desaparece hasta muy avanzada la vida, con el despertar y el perfeccionamiento de la inteligencia.

El estudio del movimiento en el niño constituye uno de los capítulos más importantes de su psicología pero aparte su grande importancia tienen, sobre todos los demás fenómenos psicológicos de la vida infantil, la ventaja de que caen bajo el dominio de la observación y de la investigación.

No cabe ninguna duda de que los primeros movimientos que realiza el niño son involuntarios, pues ninguna idea ni representación intelectual preside a su producción; pero lo que en este momento cuando estamos estudiando la **evolución** psico-fisiológica del niño lo que más nos interesa es investigar cómo el niño aprende a realizar sus movimientos voluntarios, y sobre todo el de los llamados **planimétricos**. En el niño recién nacido solamente encontramos **movimientos reflejos**, provocado por una excitación externa, y **movimientos automáticos**, que **parecen** espontáneos, sin objeto, indeterminados, y surgiendo de una actividad automática. En este momento, pues, no existen los movimientos conscientes o voluntarios, y no existen, porque la ideación está solamente en germen y además porque las vías que van de la región motora del cortex a las astas anteriores de la médula y de éstas a los músculos, las cuales, verosímilmente, son las vías de conducción de los impulsos motores voluntarios, carecen todavía de mielina. El niño aprende poco a poco los movimientos originados por la psiquis, es decir, los movimientos voluntarios, a partir de los primeros meses de la vida.

El camino que sigue la motilidad en su evolución es, en esencia, el mismo que hemos descrito en el desarrollo de la inteligencia. Las innumerables sensaciones que por todas las puertas de entrada penetran en la esfera psíquica dejan huellas remanentes, las imágenes mnemónicas correspondientes. El proceso asociativo, más tarde, asocia sobre la corteza cerebral aquellas imágenes mnemónicas, y siguiendo el camino

de las vías de asociación, la excitación material provocadora del movimiento alcanza la región motora y de ella se descarga en dirección periférica por la vía piramidal. Esta descarga motora, en un principio desordenada, al quinto mes de la vida se convierte en ordenada y los movimientos ya son más adecuados al fin perseguido; el niño ya coge con cierta seguridad los objetos que ve, y del sexto al séptimo ya sigue el camino más corto para cogerlos.

La extraordinaria rapidez con que el niño aprende a ejecutar movimientos complicados, se explica por la disposición favorable heredada, de su mecanismo de asociación. También en virtud de la herencia, determinadas vías de asociación están más diferenciadas y conducen mejor que otras, el impulso o descarga motora.

Las numerosas descargas motoras inadaptadas de los primeros meses de la vida, se convierten, por un trabajo de selección de movimientos, en impulsos adaptados al fin perseguido. De este modo se crea paulatinamente la adaptación de los movimientos voluntarios a los estímulos exteriores, o lo que es lo mismo, a las sensaciones y representaciones. Aquella selección ha recibido el nombre de **coordinación**.

Un nuevo perfeccionamiento del aparato motor cortical se presenta más adelante, con la aparición de la **sensación cinestésica**, en virtud de la cual los impulsos o descargas motores que al principio se realizan sin ningún proceso psíquico paralelo, luego van acompañados de sensaciones y representaciones cinestésicas, que por el trabajo asociativo, llega a dar al niño **conocimiento** del movimiento realizado, de donde nace el impulso **voluntario de realizarlo**.

Prehensión

En este capítulo, dedicado al desarrollo de la motilidad en el niño, presenta una importancia especial, lo que se refiere al desarrollo de la **prehensión**.

Desde los primeros días de la vida, el niño ya coge

con sus manos el pecho materno, pero en aquel momento la prehensión se efectúa sin **intención**, de un modo reflejo, como consecuencia de la excitación cutánea que determina el contacto de un cuerpo extraño (**Preyer**). Pero al comenzar el 4.^o mes, la voluntad comienza a dirigir los movimientos de los brazos, y éstos se extienden en dirección del objeto apetecido. En la 16.^a semana, dice **Preyer**, es cuando se observan por primera vez esfuerzos serios para coger un objeto con la mano.

Evolución del sentimiento en el niño

Las tendencias afectivas que presentan los niños son una manifestación bastante precoz. El conjunto de sensaciones de bienestar, de una necesidad nutritiva satisfecha, de protección, etc., tienen una intensidad, tal vez tan atenuada en algunos niños, que a los ocho o diez meses no comienzan a manifestar ninguna emoción. Esta indiferencia afectiva, en aquella edad, tiene una significación morbosa, pues la génesis del sentimiento parece estar continuamente ligada a la génesis de las representaciones lógicas. En efecto, si la psicología de tiempos pasados consideró los afectos o emociones como las exteriorizaciones de una facultad mental especial (**Kant**), la moderna psicología experimental ha demostrado que, los sentimientos de placer o de displacer, no son más que propiedades de sensaciones y representaciones, es decir, de **tonos sentimentales** que se transmiten de la sensación a la imagen mnemónica conjuntamente con ésta. La representación adquiere su tono sentimental de la sensación.

Para que nazca el sentimiento en el niño, es preciso que un trabajo intelectual haya precedido a la aparición sentimental; para que este trabajo intelectual, de cierta importancia, pueda realizarse, es indispensable la mielinización de numerosos territorios corticales; cualquiera que sea el matiz del sentimiento, bueno o malo, éste no puede aparecer más que en un cierto período de

la evolución mental. El niño incapaz de sentir, es un niño cuya evolución mental es insuficiente, y una evolución mental no puede considerarse como perfecta más que cuando se ha desarrollado la afectividad, y, como hemos visto, la afectividad nace del tono sentimental de las representaciones o imágenes mnemónicas de las sensaciones.

Las primeras manifestaciones del sentimiento que aparecen en el niño de los ocho a los nueve meses, son de **temor** y de **alegría**. Si cuando tiene un año se le pone ante personas desconocidas, las mira fijamente, sin reírse, y según que le plazcan o no, les sonríe o interrumpe sus juegos y hasta llora. De los doce a los quince meses, las manifestaciones afectivas son más evidentes y apreciables. La alegría, el temor, el miedo, se presentan a la vez que el **deseo**, y los **celos**. Cuando repentinamente se suelta a un niño que ensaya sus primeros pasos, se le ve enrojecer de emoción rápidamente y gritar de miedo. A esta edad comienzan a dibujarse las predisposiciones y las preferencias por una cosa o por una persona; mientras uno huye ante un individuo desconocido, refugiándose en el regazo de su madre, otro le sonríe; este niño se muestra ya cariñoso y sonriente, mientras que aquél es gruñón, arisco y dado a la cólera por el menor motivo.

Evolución de la sexualidad en el niño

Del concepto vulgar que se tiene sobre el **instinto sexual** ha nacido la creencia de que éste falta en el niño, y que no aparece hasta la pubertad. Ciertas manifestaciones externas, tales como erecciones precoces, masturbación, etc., se han citado como hechos excepcionales, o resultado de una temprana corrupción de la sexualidad, pero la investigación científica de los fenómenos sexuales, físicos y psíquicos sólo puede decirse que se encuentra en sus comienzos, pudiendo

citarse a **Bell** (1) como uno de los autores que primero han tratado de profundizar en esta cuestión. Así, en todas las obras sobre psicología del niño, falta un capítulo dedicado a la evolución sexual en la infancia, y, sin embargo, la existencia del amor en tan tierna edad no necesita ya ser descubierto. A los dos años, la diferenciación sexual ya no es dudosa, pues se manifiesta en el gesto, en las maneras, en los juegos. Antes de aquella edad, la niña que apenas puede tenerse en pie tiene gestos maternos, más suaves, por decirlo así, que un niño; se apodera con menos brusquedad que éste de los objetos, y sus caricias son más dulces. Posee predilección por las muñecas, se divierte con juegos más femeninos y maternos. **Groos** (2) afirmaba hace mucho tiempo que, en general, «algunos niños presentan ya, en edad temprana, emociones sexuales y sienten un impulso al contacto con individuos del sexo contrario».

Parece evidente que la vida sexual del niño se manifiesta con toda claridad de los tres a los cuatro años. Este fenómeno puede relacionarse con el hecho anatómico bien estudiado por **Lipschuetz** sobre el desarrollo de la glándula de la pubertad. Dice este investigador, que «la madurez de los órganos sexuales, tal y como tienen lugar en la pubertad, se apoya tan sólo en procesos que, habiendo comenzado en épocas anteriores, tal vez ya en la vida embrionaria, precipitan en esta época su curso. Lo que hasta ahora se ha considerado como pubertad es, tal vez, tan sólo una segunda gran fase de la pubertad que comienza a desarrollarse hacia la mitad del segundo decenio de la vida del individuo».

¿Cuáles son las primeras manifestaciones del instinto sexual en el niño? No podemos tratar de este problema sin hablar de las geniales concepciones de **Freud** (3). Afirma este autor, de acuerdo con **Lindner**, que el acto de *chupar* es la primera manifestación de la sexualidad infantil, pues engendra un placer proporcionado por la

(1) **Bell**.—A preliminary study of the emotion of love between the sexes. Am. Jour. of. Psychology XIII. 1902.

(2) **Groos**.—Die Spiele der Menschen. 1899.

(3) **Freud**.—Una teoría sexual y otros ensayos. Trad. española. Madrid. 1922.

cálida corriente de la leche al excitar la zona erógena, que son los labios del niño.

Esta succión, productora de placer, va ligada a un total embargo de la atención que conduce a conciliar el sueño; este mismo fenómeno volverá a presentarse en todas las sucesivas épocas de la vida: la satisfacción sexual es el mejor medio de conciliar el sueño. Esta primera manifestación sexual, según **Freud**, que al principio va unida o asociada con una necesidad imprescindible para la conservación de la vida, la necesidad de alimentos, poco a poco va haciéndose independiente de ella.

El niño comienza a servirse, además, para proporcionarse el placer sexual que le produce la succión, de otras partes de su propio cuerpo, y se chupa el dedo, convertido desde entonces en una nueva zona erógena. Apoya esta opinión el hecho de que el niño se chupa el dedo muchas veces inmediatamente después de haber mamado de su madre y, por tanto, haber dejado ya satisfechas sus necesidades alimenticias.

Mas esta actividad sexual en el niño pequeño no se manifiesta solamente del modo y en el sitio reconocido por **Freud** como primera zona erógena, la boca: también en esta primera fase de la vida, las mismas regiones genitales suelen ser utilizadas como otras zonas erógenas. Cuando la madre combina con la succión productora de placer, el frotamiento de determinadas partes de su cuerpo dotadas de gran sensibilidad, tales como las genitales externas, en muchas ocasiones el niño pasa insensiblemente de la succión a la masturbación. Más adelante, otra nueva zona erógena, la región anal, desempeña el papel de provocadora de nuevas excitaciones sexuales; es bien conocido el hecho que, los lavados y frotamientos, indispensables a la higiene corporal del niño, que determinadas excitaciones eventuales (los presencia de oxiuros) provocan erecciones y son una causa de masturbación.

Los discípulos de la escuela de **Freud** han aceptado unos y modificado otros, las primeras geniales concepciones del maestro. Así, **Friedjung** (1) insiste en que la

(1) **Friedjung**.—Zeitschr, f. Kinderheilk. 31. 1-1921.

extensión de las manifestaciones sexuales en el niño comprenden, no sólo actos instintivos dirigidos directamente a la unión hétero-sexual, sino también agradables satisfacciones de los llamados por **Freud** **instintos parciales**, tales como los instintos olfatorios y tendencias masoquistas y sadistas. Las más precoces manifestaciones de la sexualidad son, pues, **auto-eróticas**, originándose en diversas zonas erógenas y especialmente en los labios, piel, ano y uretra. En algunos casos de eneuresis descubrió **Friedjung** pruebas evidentes de un erotismo uretral. **Morichaud-Beauchant** (1) describe una falsa incontinencia en los niños debida a lo que él llama **autoerotismo para-genital**. Cree que la orina o el excremento les proporcionan una sensación placentera mientras salen de la vejiga por la uretra y por el ano.

A un niño, hasta la edad de siete años le agradaba dormir en su cama cuando las sábanas estaban mojadas. Sometido al psico-análisis por **Herbert** (2), comprobó la exactitud de las afirmaciones de **Freud**, de que en la infancia las funciones excretoras (urinarias y alvinas) están gravadas con un *tono* sexual.

Tres interesantes casos en dos niños y una niña de 3 $\frac{1}{2}$ y 5 años, referidos por **Cleasi** (3), demuestran cómo la vida sexual puede tomar un aspecto marcadamente espiritual en aquella edad, y de qué modo, en determinadas condiciones, puede adquirir las cualidades de la virtud, tales como modestia, devoción, abnegación, caballerosidad, etc., como en el adulto. El autor supone que, o bien en tales casos aparece la masturbación o el coito, o no aparecen, dependiendo esto solamente de circunstancias externas. Estos casos, cree **Cleasi** que no deben necesariamente considerarse como psicopáticos.

Las doctrinas de **Freud**, son fecundas bajo los puntos de vista moral y educativo; la frecuencia con que suelen verse casos realmente patológicos de pubertad precoz con signos fisiológicos de un desarrollo orgánico prema-

(1) **Morichaud-Beauchant**.—Paris Méd. 12: 83 (Julliet 22). 1922.

(2) **Herbert**.—Psychoanalytic Rev. 9: 263. 1922.

(3) **Cleasi**.—Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psychol. 74: 362. 1922.

turo, y de una actividad mental excesivamente acelerada, no es escasa. A este propósito, **Anton** (1), recuerda las experiencias de **Meynert** que demuestran que, las poderosas impresiones recibidas durante las más tiernas edades, se fijan en el cerebro del niño, como imágenes mnemotécnicas, dejando huellas de perversidades y excitaciones sexuales que subyugan la esfera nerviosa de los instintos y convierten después en morbosa la vida de las emociones. De aquí que hay que ser muy cautos en la elección de las personas destinadas a dirigir la educación del niño.

Más adelante, en la pubertad normal, aparecen las **zonas erógenas genitales** con todos sus derechos, que serán las únicas de donde partirán en lo sucesivo los estímulos sexuales, poniéndose definitivamente al servicio de las funciones de reproducción.

FIN

(1) **Anton**.—Ethik. Paedagogik. u. Hyg. d. Geschlechtsleben. 1: 10. 1922.

FE DE ERRATAS

PAGS.	DICE	DEBE DECIR
20	obtienen.....	obtiene
27	alguna.....	ni una
27	hijo.....	hija
27	hijos.....	hijas
27	masculino.....	femenino
102	cálcido.....	cálcico
105	solubles suero.....	solubles del suero
115	suntiloides.....	subtiloides
115	B. pyocraneus.....	B. pyocyaneus
154	B. pyocyaneus.....	B. Prodigiosus
158	por la aparición del me- conio.....	con la aparición de bilis en el meconio
176	somáticas.....	hepáticas
177	definida.....	mayor
179	después.....	a partir
185	lactosa.....	grasa
186	agua de todos.....	agua en todos
187	disminuída.....	aumentada
207	excesiva pérdida de peso	excesiva pérdida de calor
212	retardana.....	retardada
212	a la del niño.....	al del niño
212	do presentan un peso....	presentan un peso
219	P-O. 4.....	P-0.4
231	eucoliodidad	eucoloididad
247	latitud.....	altitud
310	Organismos.....	órganos

MEMORIAS DE LA REAL ACADEMIA DE CIENCIAS Y LETRAS DE ESPAÑA

MEMORIAS DE LA REAL ACADEMIA DE CIENCIAS Y LETRAS DE ESPAÑA
TOMO XXXI
AÑO 1906
MADRID
1906

INDICE BIBLIOGRAFICO

- 1 *Marfan, Andérodias et Cruchet.*—La Pratique des Mal. des Enfants-1909.
- 2 *Grasset.*—Traité de Physiopath. Clin.-1920.
- 3 *Bateson.*—Mendel Principles of Heredity-1909.
- 4 *Alchdall.*—The Laws of Heredity... 1910.
- 5 *Lustig y Galeotti.*—Pat. Gener. Trad. esp. Salvat-1922.
- 6 *Gossage.*—Heredity-1913.
- 7 *Little and Orcutt.*—J. Exp. Med. 35-161-171 (Feb.)-1922.
- 8 *Howe.*—J. Biol. Chem-49: 115 (Nov.)-1921.
- 9 *Smith and Little.*—J. Exp. Med-36-453-468 (Oct.)-1922.
- 10 *Futner Ratner.*—Am. Jour. of Dis. of Childr. (June)-1923.
- 11 *Aguilar Jordán.*—La leche de mujer como galactogogo. Policlínica-1922.
- 12 *V. Rouss.*—Die Krankheiten des Neugeborenen.-Berlín-1914.
- 13 *Benedict and Talbot.*—The Physiologie of the New-Born Infant-Carnegie Institution-1915.
- 14 *Faber.*—Food requirements in New-Born Infants. A study of the spontaneous intake. Am. Jour. of Dis. of Childr. (July)-1922.
- 15 *Zanneti.*—La Pediatría. V-VI-1916.
- 16 *Oppenheimer.*—Handbuch der Biochimio. Vol. 111-1910.
- 17 *Rosernstern und Lauter.*—Zeitschr. of Kinderheilk. Bd. 32-1922.
- 18 *Czerny.*—Klin Wochenschr. 1561-1922.
- 19 *Von Pirquet.*—Zeitschr. Kinderheilk. Bd. 1-1911.
- 20 *Rohrer.*—Zeitschr. of Kinderheilk-1916.
- 21 *Bauer.*—Monot. of Kinderheilk. Bd. 1-1910.
- 22 *De Cizencoli.*—La Pediatría. Fasc. IV-1922.
- 23 *Faber.*—A critique of the Pirquet Feeding System. Am. Jour. of Dis. of Childr. (Mai)-1923.
- 24 *Hymanson and Davidsohn.*—Am. Jour. of Dis. of Childr. (April)-1923.
- 25 *Pi y Suñer.*—Los mecanismos de correlación fisiológica-1921.

- 26 *Allaria*.—Riv. di Clin. Ped.-1922.
- 27 *Allaria*.—Jahrb. of Kinderheilk. Bd. 67-1908.
- 28 *Babbott, Johnston, Haskins and Shohl*.—Am. Jour. of Dis of Childr. (Nov.)-1923.
- 29 *Ibraim and Kopec*.—Zeitschr. of Biolog. Vol. LIII-1909.
- 30 *Tobler*.—In Combe. Mal. gastro-intest. aigues des Nourrissons-1918.
- 31 *Shohl and King*.—Determination of the Acidity of Gastric Contents. Bull. Johns Hopkins Hospital. 31: 152 (May)-1920.
- 32 *White*.—Simultaneous Variation in Acidity of Different Portions of Gastric Contents. J. A. M. A. 79: 1499-1503 (Oct.)-1922.
- 33 *Hahn*.—Gastic Digestion in Infants. Am. Jour. of Dis. of Childr. 7: 305-314-1914.
- 34 *Marriott, Davidson, and Harshman*.—Studies on the Digestion in Infancy Hydrogen-Ion Concentration of the Gastric Contents. Tr. Am. Pediat. Soc. 34: 39-45-1922.
- 35 *Petit*.—De la manière dont les enfants tèttent Ac. des Sciences-Paris-1735.
- 36 *Ibrahim*.—Biochimische Zeitschr. Vol. 1-1909.
- 37 *Ibrahim and Karunheimer*.—Zeitschr. of Physiol Chemie. Bd. 71-1910.
- 38 *Adler*.—Cahrb. of Kinderheilk. Bd. 14-1909.
- 39 *Rogatz*.—Roentgen Ray Studies of Stomach Function. Am. Jour. of. Dis. of Child. (July)-1924.
- 40 *Leven et Barret*.—Radioscopie gastrique, forme, limite, influence, mode de remplissage et d'èuacuation. Presse. Med. 14: 503-1906.
- 41 *Rogatz*.—The Peristolic Function. (Nov.)-1924.
- 42 *Lewis and Wells*.—Function of Colostrum. J. A. M. A. (March.)-1922.
- 43 *Bosworth*.—A baeterio-chemical study of the aced stool secreted by Braest-fed and Bottle-fed Infants. Am. Jour. of Dis. of Childr. (April.)-1922.
- 44 *Socquart*.—J. Monatschr, -1921.
- 45 *Quioc*.—L'èxamen fonctionnet de la sécrétion biliarie chez le nourrisson These. Paris.-1909.
- 46 *Nicolaeeff*.—Influence de l'innanition sur la mórphologie des organes infantiles. Presse Med. 26-1923.
- 47 *Aguilar Jordán*.—Trastornos del Metabolismo infantil. La acidosis. Policlinica. Fasc. XII.-1024.
- 48 *Petroni*.—Réchérches expérimentales sur le rôle protecteur du foie chez les aninaux jounes et adultes. Cong. de Med. Paris.-1900.
- 49 *Bauer*.—Wiener. Flinische. Wochenschr. 34-36. (Agost.)-1922.
- 50 *Fouet*.—Le metabolisme basal du nourrisson. Paris.-1924.
- 51 *Achard et Binet*.—Examen fonctionnel du Foumon. Paris.-1922.
- 52 *Harris and Benedict*.—Biochem, Study of basal metabolism.-1919.
- 53 *Talbot, Sisson, and Mariarty*.—The basal metabolism. of

- prematurity. *Am. Jour. of Dis. of Childr.* (August.)-1925.
- 54 *Benedict and Talbot.*—Basal metabolism in Children. Carnegie Institution of Washingt, Pub. núm. 201-“33.
- 55 *Talbot, Sisson, Mariarty and Dalrymple.*—The basat metabolism of prematurity. *Am. Jour of. Dis. of Childe.*-1922.
- 56 *Colman and Du Bois.*—Calorimeter observacione on the metabolism of tiphoid fever with and without food. *Arch. of inter. Med.* (Mai.)-1916.
- 57 *Nobécourt.*—Los syndrômes endocriniens dans l'enfance et la jeunesse. París.-1922.
- 58 *Nobécourt et Canet.*—Etude du metabolism basai dans un cas de myvoedeme congénitale. *Bull. et Mem. de la Soc. de Med. des Hóp de París.* (April).-1922.
- 59 *Murlin and Marsh.*—Proced. *Soc. Exper. Biol. and Med.* 19: 431-1922.
- 60 *G. Pittaluga.*—Enf. de la sangre y Hematología clínica. Madrid.-1922.
- 61 *Bakvin and Rivkin.*—*Am. Jour of Dis. of Childr.* (April).-1924.
- 62 *Moscato e Napolitano.*—*Riforma Med.* núm. 12. (Mayo).-1922.
- 63 *Bakvin, Harry.*—Deshydratation in the New-Born. *Am. Jour. of Dis. of Childr.* 24: 497 (Dec.)-1922.
- 64 *Amaling.*—*Zentralb. f. Inn. Med.* 48-1910.
- 65 *Lust.*—*Arch. f. Kinderheilk.* 48-1911.
- 66 *Trumpp.*—*Jahrb, f. Kinderheilk.* Bd. 68-1911.
- 67 *Weill et Gardère.*—*París Med.* 32-1912.
- 68 *Michaelis and Davidoff.*—*Biochem. Yeitschr.* 46: 131-1912.
- 69 *Keith, Rowntree and Geragty.*—A Method for the Determination of Plasma and Blood Volume. *Arch. Int. Med.* 16: 547 (Oct.)-1915.
- 70 *Lucas and Dearing.*—Blood Volume in Infants Estimad by Vital Dye Method, *Am. Jour. of Dis. of Childr.* 21: 96 (Jan.)-1921.
- 71 *Rucker and Connell.*—Blood Presure in the New-Born. *Am. Jour. of Dis. of Childr.* (Jan.)-1924.
- 72 *Faber and James.*—The Range and Distribution of Blood Pressure in Normal Children. *Am. Jour of Dis. of Childr.* 22: 7 (July).-1921.
- 73 *Balard.*—La tension artérielle et l'oscillometrie chez le nouveau-née *Le Nourrisson.* 9: 304. (Sep.)-1921.
- 74 *Fessler.*—L'oscillometrie appliquée a l'étude de la tension artérielle chez l'enfant. París.-1912.
- 75 *Génévrier et Brenniel.*—Hypértension artérielle infantile et héredo-syphilis. *Soc. de Péd. de París.*-1824.
- 76 *De Angelis.*—*La Pediatría.* Fasc. 4. (Feb.)-1922.
- 77 *Hasselbach.*—*Biochem. Zeitschr.* 45-456-1913.
- 78 *Schaade, Neukirch and Halpert.*—*Zeitschr. f. des Ges. exp. Med.* 24-25-1921.
- 79 *Pfaundler.*—*Arch. f. Kinderheilk.*-1923.

- 80 *Martins Barbosa*.—O Sangue nos recém nascidos. Oporto.-1921.
- 81 *Leenhardt*.—Mal de la sang. in La Pratique des Mal. des enf. Vol. 111.-1925.
- 82 *Aguilar Jordán*.—L' anémie infantile a tipe clórótica. La Pédiatrie Pratique.-1913.
- 83 *Schindera*.—Deutsch. Arch. f. Klin. Med. 3.-1924.
- 84 *Sauvage et Clogne*.—C. R. de la Soc. de Biol. de París, número 13.-1922.
- 85 *Nieman*.—Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 33.-1916.
- 86 *Fernando Camiñes*.—Rev. de Med. y Biol. IU.-1954.
- 87 *Cohn*.—Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 90.-1919.
- 88 *Liebesney*.—Munch. Med. Wochenschr. 15 (April).-1922.
- 89 *Roi*.—La Clin. Ped. núm. 11.-1923.
- 90 *Clark*.—The Determination. of H-ions. Baltimore.-1923.
- 91 *Mensi*.—Riv. di Clin. Ped. (Setbre.)-1919.
- 92 *Stewart*.—Am. Jour. of. Dis. of Childr. (Dic.)-1922.
- 93 *Binet*.—Les coéfficients respiratoires chez l' enfant. Bull. Med.-1922.
- 94 *Lesné et Binet*.—Physiol. du Nourrison. París.
- 95 *Smedley*.—Jour. of Dis of Child.-1915.
- 96 *Lundsgaard and Van Slyke*.—Am. Jour. of Dis. of Childr.-1918.
- 97 *Dreyer*.—Zeitschr. f. Kinderheilk.-1920.
- 98 *Weiss*.—Bull, de l' Acad. de Méd. de París.-1908.
- 99 *Borrino*.—Riv. di Clin. Ped. (Junio).-1916.
- 100 *Achard et Binet*.—Examen fonctionnel du Poumon. París. Masson.-1922.
- 101 *Gley*.—Fisiologia. Edic. española. Salvat.-1923.
- 102 *Pende*.—Endocrinologia. Milán.-1920.
- 103 *Harald. A. Salvessen*.—Acta médica Escandinávica. Sexto suplem.-1923.
- 104 *Duvini, Rondini, Pende y Coronedi*.—Endocrinología. Milán.-1922.
- 105 *Hellwig and Neuscholz*.—Deutsch. Klin. Wochenschr. número 39.-1922.
- 106 *Slosse*.—Klinik. Wocenschr. Bd. 76.-1918.
- 107 *Brun*.—Influenza dei prodotti dell aparato tiro-paratiroideo sulle proprietá alessiniche del sangue. Riv. di Clin. Ped. 1909.
- 108 *Spolverini*.—Riv. di Clin. Ped.-1813.
- 109 *Blutschensko and Drinkmann*.—Deutsch. Klin. Wochenschr.-1920.
- 110 *Hammar*.—Fronction of the Thimus. Upsala Lakaref Fornth. (Aüg.)-1922.
- 111 *Williams*.—Bristish. Med. Jour.-1918.
- 112 *Lucien et Parisot*.—Arch. de Med. Exper. núm. 1.-1910.
- 113 *Citelli*.—Iposi faringea nei Bambini. Comp. Rend. Congresso XVI Int. Med. Sec. XV. Fasc. 11.
- 114 *Citelli e Basile*—Conferma sperimentale dei rapporti fisiopatológicos tra faringe nasale e ipofisi. Pathologica. Vol. VII, núm. 150.-1916.

- 115 *Cornell and Godard*.—*Jour. of Exp. Med.*-1915.
- 116 *Bertschi*.—*Bioch. Zeitschr.* Bd. 106.-1920.
- 117 *Bizzozzero*.—*Acreissement et régénérations dans l'organisme* (Sem. Méd.)-1894.
- 118 *Troizky*.—*La Pediatría*, núm. 6.-1910.
- 119 *Carrel and Ebeling*.—*Jour. of Exp. Med.* t. XXXVII, núm. 5.-1923. *And. de Arch. de Mee, Cir. y Esp.* t. XII, núm. 126.-1923.
- 120 *Borrino*.—*La Pediatría*. Fasc. VII.-1917.
- 121 *Benested*.—*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 80.-1916.
- 122 *Schick*.—*Zeitschr. f. Kinderheilk.* Bd. 13.-1919.
- 123 *Talbot*.—*Am. Jover. of Dis. of Childr.* (July).-1924.
- 124 *Suñer*.—*Enf. de la infancia*. 2.^a Edic. t. I.-1921.
- 125 *Lassablière*.—*Evaluation de la surface cutanée chez le jeune enfant*. *Comp. Rend. de la Soc. de Bid.* 26 (Fev.)-1910.
- 126 *Benedict and Talbot*.—*Carnegie Inst. Wash. Publication*, núm. 302.-1921.
- 127 *Talbot*.—*Studies in Growth. Growth of Normal Child.* *Am. Jour of Dis. of Childr.* (June).-1923.
- 128 *Frankenhausser*.—*Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 16.-1910.
- 129 *Griffith*.—*The Diseases of Infants and Children*, t. I.-1922.
- 130 *Rambaut et Renault*.—*Origine et développement des os.*: 1864.
- 131 *Olóriz Ortega*.—*Contribución al estudio radiológico del desarrollo esquelético de la mano*.-1902.
- 132 *Variot*.—*Traité pratique des Mal. des Enf. du prèmierage*.-1921.
- 133 *Debièrre*.—*Contribution á l'étude de l'ossification des pièces du carpe et du tarse chez l'homme*. *Jour d' Anat et de Physid.*-1886.
- 134 *D' Arsonval et Bonniot*.—*Calorimétrie clinique*. *Soc. de Biol.*-1898.
- 135 *Variot et Laviaille*.—*Etude du rayonnement calorique chez les nourrissons*. *Soc. Méd. des Hop.* (29 Mars).-1912.
- 136 *Gofferje*.—*Jaheb. f. Kinderheilk.* Bd. 68.-1908.
- 137 *Variot*.—*Traité d' Hygiene Infantile*. París.-1919.
- 138 *Holf*.—*Physiology of the Nutrition in Children*.
- 139 *Aguilar Jordán*.—*Valores crioscópicos de las orinas infantiles*. *Rev. Val. de Cien. Méd.*-1908.
- 140 *Lesné y Merklen*.—*Examen cryoscopique des urines des nourrissons a l'état normal et au cours des-gastro-éntérites*. *Suc. de Biol.*-1901.
- 141 *Delalande*.—*Note sur la cryoscopie de l'urine chez le nouveau-né sain et infecté*. *Soc. d' Obst. de París.*-1905.
- 142 *Orgler*.—*Jahrb. f. Ginperheilk.* Bd. 87.-1908.
- 143 *Handlich u Grosser*.—*Jahrb. f. Kinderheilk.*-1911.
- 144 *Greenthal*.—*Am. Jour. of Dis. of Childr.*-1920.
- 145 *Bonnar*.—*Am. Jour. of Dis. of Childr.* (Apr.)-1921.
- 146 *Parrot*.—*Sur le développement du cerveau chez l'enfant du premier age*. *Arch. de Physiol.*-1875.
- 147 *Vignal*.—*Recherches sur le développement de la sustance*

- corticale du cerveau et du cervelet. Arch. de Physiol. t. II.-1888.
- 148 *Brodmann*.—Handbuch. der Nenrol. Parte 1.^a de Lewandowski.-1919.
- 149 *Soltmann*.—Jahrbuch. f. Kinderheilk. Bd. XII. S. I. XIV.-1910.
- 150 *Westphal*.—Arch. f. Psy. Bd. XXVI. Heft. I.-1898.
- 151 *Rathery*.—Séméiologie du liquide céphalo-rachidien. Paris Méd. núm. 5.-1913.
- 152 *Rocha Pereira*.—Líquido céfalo-raquidiano. Valor clínico do seu exame (físico, químico, citológico, biológico e bacteriológico. Porto.-1921.
- 153 *Mestrezat*.—Le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique. Paris.-1912.
- 154 *Anglada*.—Le liquide céphalo-rachidien et le diagnostic por la ponction lombaire. Paris.-1909.
- 155 *Rudolf*.—Jour. of. Neurology and psycho-pathology (Feb.)-1923.
- 156 *Lantuéjoul*.—Rev. Neurologique (Mars).-1923.
- 157 *De Angelis*.—The reflexes in Children. Am. Jour. of Dis. of Childr.-1921.
- 158 *Krasnagorski*.—Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 69. Hf. 1.-1909.
- 159 *Zalewski*.—Du réflexe óculo-cardiaque chez les nourrissons. Arch. de Méd. des Enf. (Feb.)-1925.
- 160 *Tiedemann*.—El desarrollo de las facultades espirituales del niño. Trad. esp. Edic. de «La Lectura». Madrid.
- 161 *Ribot*.—La Psychologic allemande. Paris.
- 162 *Cruchet*.—La Pratique des. mal. des enf. Vol. V.-1912.
- 163 *Hütinel et Baboneix*.—Les mal. des. Enf. Vol. V.-1909.
- 164 *Cuignet*.—Ann. d'oculistique. t. CXVI.-1897.
- 165 *Magnus*.—Histoire de l'évolution du sens des couleurs. 1887.
- 166 Art. *Oeil* del Dictionnaire de Méd. et Chirurgie, de *Jaccoud*.
- 167 *Binet*.—Pércéptions des enfants. Rev. Philosophique. tomo XXX.-1890.
- 168 *Maillet*.—Eléments de psychologie de l'homme et de l'enfant.-1893.
- 169 *Bell*.—A preliminary study of the emotion of love between the sexes. Am. Jour. of Psychology XIII.-1902.
- 170 *Groos*.—Die Spiele des Menschen.-1899.
- 171 *Freud*.—Una teoría sexual y otros ensayos. Trad. esp. Madrid.-1922.
- 172 *Morichaud-Beauchant*.—Paris Méd. 12: 88 (Julliet).-1912.
- 173 *Herbert*.—Psychoanalytic. Rev. 9: 263.-1922.
- 174 *Cleasi*.—Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psychol. 74: 363.-1922.
- 175 *Friedjung*.—Zeitschr. f. Kinderheilk. 31: 1.-1921.
- 176 *Anton*.—Éthik Paedagogik. u. Hyg. de Geschlechtsleben. 1: 10.-1922.

INDICE

	<u>Págs.</u>
<i>Prólogo</i>	5
<i>Consideraciones generales sobre la infancia</i>	11
<i>Herencia</i>	15
Definición.—Obscuridad de la herencia.—Orí- gen de los caracteres fisiológicos y patológicos.— Teoría del plasma germinativo o de Weismann.— Clases de herencia.—Trasmisión de enfermedades de causa interna.	

FISIOLOGIA ESPECIAL

LIBRO PRIMERO

CAPITULO PRIMERO

<i>Digestión</i>	31
Establecimiento de la lactancia.—Calostro.— composición química del Calostro.—Cantidad de calostro.	

CATITULO II

Ración alimenticia fisiológica durante la infancia..... 49

Cantidad de alimentos.—Necesidades alimenticias del recién nacido.—Cociente energético del lactante.—Equilibrio entre los elementos nutritivos de la dieta.—Equilibrio entre grasas e hidrocarbonados.—Elementos minerales de la dieta.—Importancia en la nutrición del niño de la forma y grado de división de las sustancias alimenticias orgánicas.— Vitaminas.— Cuerpos lícitínicos.— Sustancias extractivas y purinas.— Agua en la dieta del niño.— Síntomas de deficiencia alimenticia.— Método del balance.— Método de la evaluación de los cambios respiratorios.— Método de Von Pirquet.— Índice de Rohrer.— Índice de Bauer.— Método moderno de Von Pirquet.— Crítica del método de Von Pirquet.

CAPITULO III

DIGESTION

Caracteres de la digestión normal..... 93

División de las funciones digestivas.— Funciones químicas digestivas.— *Digestión salivar*.— Caracteres de la saliva del lactante.— Reacción de la saliva del lactante.— Aparición de la actividad de la saliva.— Cantidad segregada por el niño.— Capacidad digestiva de la saliva del niño.— *Digestión gástrica*.— Coagulación preliminar del caseinógeno.— Acción de la saliva sobre la labificación.— Caracteres físicos del jugo gástrico del lactante.— Caracteres químicos.— Acidez del jugo gástrico en el niño.— Acido clorhídrico del jugo gástrico del niño.— Digestión de las grasas en el estómago.— Intensidad de la acción lipásica del estómago del niño.— Digestión de los hidrocarbonados en el estómago.— Influencia de los álcalis sobre la digestión estomacal.— Influencia de los ácidos sobre la digestión gástrica.— Influencia de las bacterias sobre la digestión gástrica.— Funciones motoras digestivas.— Succión.— Funciones motoras del estómago.— Desarrollo del estómago.— Forma

del estómago del niño.—Aerofagia fisiológica en el niño.—Forma del estómago en el niño lactante.—Capacidad del estómago del niño.—Motilidad gástrica.—Acción del esfínter del cardias.—Espasmo del esfínter del cardias.—Acción del esfínter pilórico.—Nociones anatómicas del intestino del niño.—*Digestión intestinal. Parte general.*—Funciones químicas de la digestión individual.—Digestión de las proteínas en el intestino.—Digestión de la grasa.—Digestión de los hidrocarbonados.—Influencia de las bacterias sobre la digestión intestinal.—Motricidad intestinal.—Esfínter ileo-cæcal.—Funciones motrices del colon.—*Defecación.*—Meconio.—Composición del meconio.—Heces del niño.—Cantidad de heces del lactante.—Número de deposiciones.—Reacción de las heces del niño. Materias colorantes de las heces.—Sales de las heces del niño.—Contenido nitrogenado de las heces.—Grasa de las heces.—Flora normal de las heces del niño lactante.

<i>Apéndice</i>	153
Medios naturales de defensa del intestino infantil.	

FISIOLOGIA DE LAS GLANDULAS ANEJAS DEL TUBO DIGESTIVO, EN EL NIÑO

<i>A.—Hígado</i>	156
Peso.—Función biliar.—Función glucogénica en el niño.—Glucosuria alimenticia en el niño.—La acidosis.—Función anti-tóxica del hígado.—Función proteopéxica.	
<i>B.—Páncreas</i>	168

CAPITULO IV

<i>Absorción digestiva</i>	169
Circulación nutritiva.—Absorción de las grasas.—Lugar de la absorción de las grasas en el intestino.—Absorción de los hidrocarbonados.—Absorción de las proteínas.	

CAPITULO V

Metabolismo..... 179

Metabolismo de las proteínas.—Metabolismo de los hidrocarbonados.—Índice de utilización de los azúcares.—Metabolismo de la grasa.—Metabolismo del agua en el lactante.—Metabolismo del calcio.—Metabolismo en el niño.—Metabolismo basal en el niño.—Metabolismo basal en el recién nacido.—Metabolismo basal en el prematuro —Producción de calor por kilogramo de peso.—Producción de calor por metro cuadrado en el prematuro.—Fórmula «Altura-peso» de Du Bois.—Metabolismo basal y crecimiento.—Metabolismo basal en el niño débil.—Metabolismo basal y estados patológicos.

CAPITULO VI

SANGRE Y CIRCULACION

A.—Sangre 215

Sangre en el niño.—Volumen.—Determinación del volumen de la sangre por el método óptico.—Relación entre el volumen de la sangre y el peso en el niño normal.—Volumen de la sangre en el niño en grave estado de desnutrición.—Relación entre el volumen de la sangre y la superficie corporal en el niño.—Densidad de la sangre en el niño.—Resistencia eléctrica de la sangre en el niño.—Densidad de la sangre en el niño.—Resistencia eléctrica de la sangre en el niño.—Viscosidad de la sangre en el niño —Viscosidad en los estados patológicos de la infancia.—Reacción de la sangre infantil.—Cantidad de agua en la sangre del niño.—Composición del suero sanguíneo en el niño.—Cantidad de hemoglobina.—Proteínas del plasma.—Urea sanguínea.—Glucemia en el niño.—Grasa en la sangre del niño.—Influencia de la lipemia digestiva.—Colesterinemia en el niño.—*Elementos celulares*.—Glóbulos blancos en el niño.—Glóbulos rojos en el niño.—Valor globular.—Relación globular.—Plaquetas en el niño.—Variaciones de la fórmula hemo-leucocitaria en los estados patológicos infantiles.—Propiedades biológicas de la sangre en el niño.—

	Págs.
Fermentos.—Poder atenuador o «Buffer action» en la sangre.	
<i>B.—Mecánica circulatoria en el niño.....</i>	252
Embriología del corazón.—Peso y volumen del corazón.—Pulso en el niño.—Presión arterial.—Presiones máxima y mínima.—Presión sanguínea en el recién nacido.—Técnica de la investigación de la tensión arterial en el niño.—Factores que modifican en el niño la presión arterial: fisiológicos: patológicos.—Significación de la baja presión arterial en el niño.	

CAPITULO VII

<i>Respiración.....</i>	269
Particularidades anatómicas del aparato respiratorio en el niño.	
<i>A.—Mecánica respiratoria en el niño.....</i>	271
Frecuencia de la respiración en el niño.—Ritmo respiratorio.—Tipo respiratorio en el niño.—Capacidad vital pulmonar en el niño.—Capacidad vital pulmonar y edad.—Capacidad vital pulmonar y talla.—Capacidad vital pulmonar y superficie corporal.—Modificaciones de la capacidad vital pulmonar en las enfermedades del niño.	
<i>B.—Química de la respiración.....</i>	282
Cambios respiratorios en el niño.—Indice de «oxigenación de Weiss» en el niño.—Cociente respiratorio en el niño.—Inervación respiratoria.	
<i>Apéndice.....</i>	286
La «Perspiratio insensibilis» en el niño.	

CAPITULO VIII

FUNCIONES DE SECRECION

<i>Glándulas de secreción interna.....</i>	287
Generalidades.—Acciones hormonicas fundamentales.—Glándula genital.—Hipófisis.—Glándula tiroides.—Timo.—Glándulas supra-renales.—Sinergias funcionales.	

	<u>Págs.</u>
<i>A.—Glándula tiroides.....</i>	291
Unidad de la secreción tiroidea. —Desarrollo de la glándula tiroides. —Química fisiológica de la tiroides en el niño.—Efectos de la atiroidia en el niño.	
<i>B.—Secreción para-tiroidea.....</i>	304
Origen embriogénico de la para-tiroides.—Estructura.—Fisiología de la para-tiroides en el niño.	
<i>C.—Fisiología del timo.....</i>	310
Embriología del timo. —Forma y situación del timo.—Involución del timo.—Peso del timo.—Secreción interna del timo.—Bioquímica del timo.—Fisiología del timo.	
<i>D.—Fisiología del aparato hipofisario.....</i>	317
Embriología de la hipófisis.—Situación.—Forma y peso.—Aspecto microscópico.—Bioquímica de la hipófisis.—Fisiología de la hipófisis.	
<i>E.—Fisiología de la epífisis o glándula pineal..</i>	326
Embriología de la epífisis.—Situación y peso de la epífisis.—Bioquímica de la epífisis.—Fisiología de la epífisis.—Síndrome epifisario.	
<i>F.—Fisiología del aparato supra-renal.....</i>	331
Embriología de las supra-renales.—Forma y volumen en el niño —Bioquímica de la supra-renales.—Fisiología de las supra-renales.	
<i>G.—Fisiología de la secreción interna genital...</i>	336
Generalidades.—Acciones hormonicas fundamentales.—Glándula genital.—Embriología.—Testículo.—Ovario.—Bioquímica del aparato genital endocrino.—Fisiología de la secreción interna genital.	

CAPITULO IX

<i>Crecimiento.....</i>	343
Ritmo del crecimiento.—Influencia de las estaciones sobre el crecimiento.—Crecimiento durante la vida intra-uterina.—Pérdida de peso del recién nacido.—Talla del recién nacido.—Talla en los niños prematuros.—Talla en la primera infancia.—Talla en la segunda infancia.—Talla en la tercera	

infancia.—Tallas segmentarias.—Peso —Relación del peso a la talla.—Perímetro torácico.—Diámetros de tórax.—Circunferencia de la cabeza y del tórax.—Coeficiente de Pignet.—Superficie corpórea —Circunstancias que modifican el peso.—Erupción dentaria.—Dientes temporales o de leche.—Erupción de los dientes permanentes.—Puntos de osificación del esqueleto.—Puntos de osificación de la columna vertebral.—Osificación del cráneo.—Fontanelas.—Osificación del tórax.—Orificación de las costillas.—Osificación de la clavícula.—Osificación del húmero.—Osificación del cúbito y radio.—Osificación de la mano.—Osificación del hueso ilíaco.—Osificación del fémur.—Osificación de la tibia.—Osificación del peroné.—Osificación del tarso.

CAPITULO X

<i>Termogénesis y calorimetría</i>	381
<p>Calorimetría directa.—Calorimetría indirecta.—Temperatura del feto.—Temperatura del recién nacido.—Termolabilidad del recién nacido y del lactante.—Causas de las oscilaciones diarias de la temperatura del lactante.—Oscilaciones de la temperatura en condiciones patológicas.—Fiebre de albúmina.—Fiebre de sed.—Fiebre de sal.—Temperatura en la convalecencia.—Calorimetría.—Poder radiante de un animal.—Superficie cutánea del niño.—Resultados de la calorimetría directa en el niño normal.—Variaciones de la radiación calórica.—Variaciones de la radiación en el niño atrófico y en el débil.—Mecanismo termo-regulador en el niño.</p>	

CAPITULO XI

<i>Excreción urinaria</i>	401
<p>Riñones y excreción urinaria.—Cantidad de orina.—Frecuencia de las micciones.—Reacción de la orina.—Densidad de la orina.—Punto crioscópico de la orina del niño.—Contenido nitrogenado de la orina del niño.—Acido úrico en la orina del lactante. Amino-ácidos en la orina del niño.—Azúcar en la orina del lactante.—Indicanuria en</p>	

el niño.—Sales de la orina del niño.—Reacción de Engel-Turnau —Azufre en la orina del lactante.—Orina del niño prematuro.—Significación clínica de los análisis de la orina en el niño.

LIBRO SEGUNDO

FUNCIONES DE RELACION

CAPITULO PRIMERO

<i>Nociones anatómicas del sistema nervioso del niño.....</i>	417
Embriología del sistema nervioso —Desarrollo histológico.—Mielinización de las fibras nerviosas.—Embriología de la médula. Sistema nervioso periférico —Desarrollo histogénico.—Embriología del gran simpático.—Embriología de las meninges.—Volumen y peso del cerebro.—Cerebelo —Caracteres histológicos del cerebro infantil.— <i>Líquido céfalo-raquídeo</i> .—Nociones anatómicas.—Fisiología del líquido céfalo-raquídeo.—Presión intra-raquídea.—Valor de la presión intra-raquídea.—Caracteres físicos del líquido céfalo-raquídeo.—Composición química.—Composición citológica y propiedades biológicas.	

CAPITULO II

<i>Fisiología del sistema nervioso del niño.....</i>	443
Generalidades.	

CAPITULO III

- Actos reflejos en el niño.—Reflejos incondicionados*..... 447
 Reflejos incondicionados —Definición.—Investigación de los reflejos en el niño.—Reflejo plantar en el niño.—Reflejo abdominal.—Reflejo cremasteriano.—*Reflejos tendinosos*.—Reflejo rotuliano.—Reflejo contralateral.—Reflejo del tendón de Aquiles.—Trepidación epileptoidea.—Reflejo tripital y bicipital.—*Reflejos sensoriales*.—Reflejo coronado y faríngeo.—Reflejo pupilar.—Otros reflejos.—Fenómeno bucal de Escherich.—Fenómeno de Thiemich.—Fenómeno palpebral.—*Reflejos de defensa*.
- B.—Reflejos condicionados o determinados en el niño*..... 461
 Reflejos condicionados patológicos.—Actitud del recién nacido.
- C.—Reflejos vegetativos en el niño*..... 465
 Reflejo óculo-cardíaco en el niño.—Técnica para la investigación de este reflejo en el niño.—Reflejo óculo-cardíaco en las enfermedades infantiles.

CAPITULO IV

FUNCIONES SENSORIALES

- A.—Desarrollo de la visión*..... 469
 Percepción de los colores.—Percepción de las formas de los cuerpos.—Percepción de las distancias.
- B.—Desarrollo de la audición*..... 477
 Percepción de la distancia del cuerpo sonoro.
- C.—Desarrollo de las sensaciones gustativas*.... 479
- D.—Desarrollos de las sensaciones olfativas*.... 480

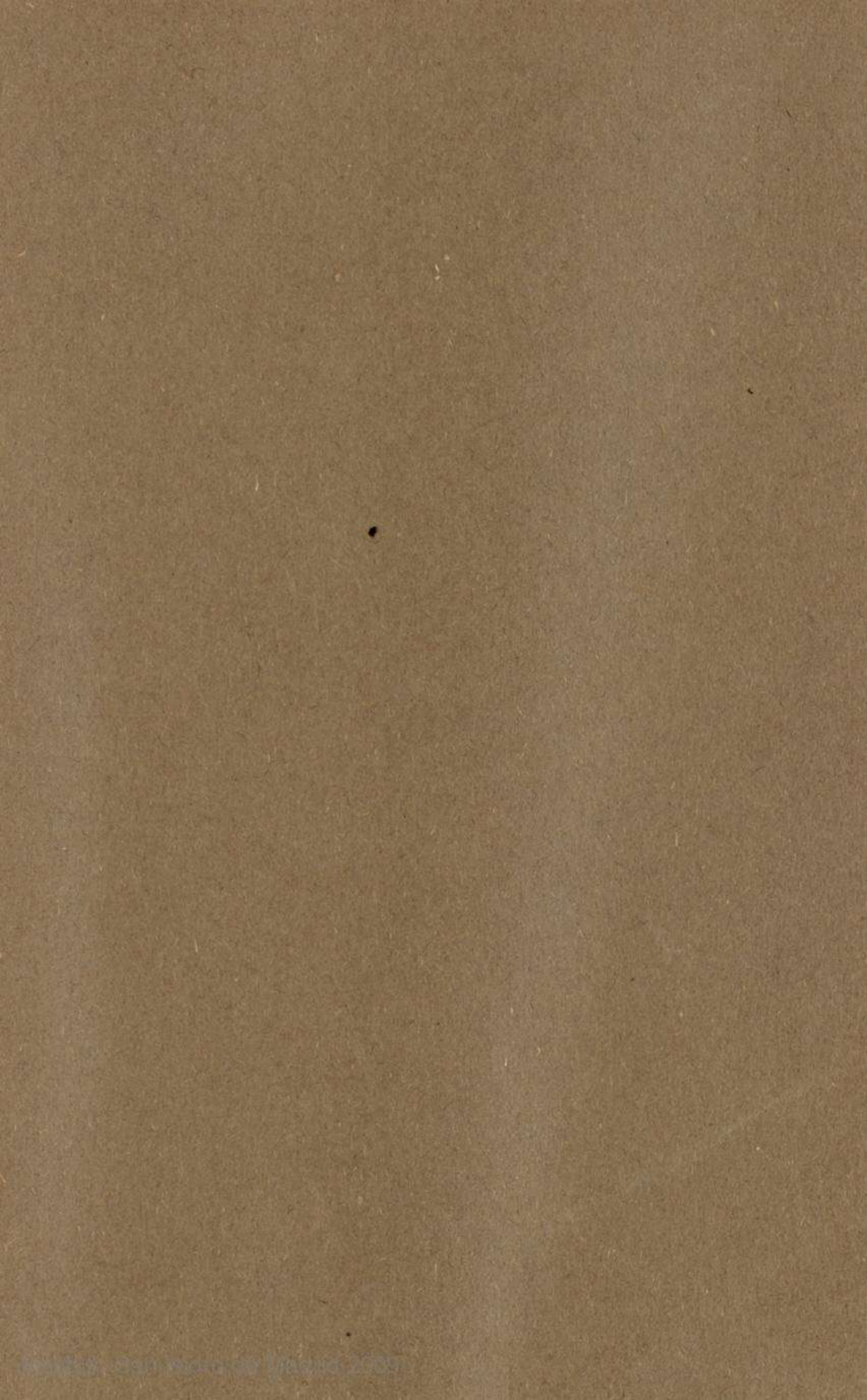
	Págs.
<i>E.—Desarrollo de las sensaciones táctiles.....</i>	482
Desarrollo de sensibilidad térmica.—Desarrollo de la sensibilidad para el dolor.—Desarrollo de la sensibilidad eléctrica.—Desarrollo de la sensibilidad profunda.—Sentido estereognóstico.	

CAPITULO V

<i>Evolución psico-fisiológica del niño.....</i>	487
Sensaciones e impresiones.—Desarrollo del lenguaje.—Desarrollo del movimiento o acción. Prehensión.—Evolución del sentimiento en el niño.—Evolución de la sexualidad en el niño.	

<i>Fe de erratas.....</i>	505
<i>Indice bibliográfico.....</i>	507

25-



AGUILAR JORDAN

Fisiologia
Infantil

6611