

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA
Departamento de Pediatría



TESIS DOCTORAL

La pediatría de A. B. J. Marfan

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

Indalecio Fidalgo Álvarez

Madrid, 2015

Indalecio Fidalgo Alvarez

TP
1982
053



* 5 3 0 9 8 5 7 8 8 8 *
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE

X-53-003852-9

LA PEDIATRIA DE A.B.J. MARFAN

Departamento de Pediatría
Facultad de Medicina
Universidad Complutense de Madrid
1982



© Indalecio Fidalgo Alvarez
Edita e imprime la Editorial de la Universidad
Complutense de Madrid. Servicio de Reprografía
Noviciado, 3 Madrid-8
Madrid, 1981
Xerox 9200 XB 480
Depósito Legal: M-36691-1981

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

LA PEDIATRIA DE A.B.J. MARFAN

Indalecio Fidalgo Alvarez

Tesis Doctoral presentada
en la Facultad de Medicina de
la Universidad Complutense de
Madrid para optar al grado de
Doctor en Medicina.

DEDICATORIA

A mi mujer

A mis hijos

I N D I C E

	<u>Pág.</u>
JUSTIFICACION Y PROLOGO	1
INTRODUCCION: ESTADO DE LA PEDIATRIA AL COMENZAR EL SIGLO XIX.....	6
BIOGRAFIA DE A.B.J. MARFAN	19
LA OBRA DE MARFAN	32
HIGIENE Y ALIMENTACION DE LA PRIMERA INFANCIA.....	33
I. FISIOLOGIA DE LA NUTRICION.....	34
II. PATOLOGIA DE LA NUTRICION.....	36
a. Alimentación insuficiente	
b. Sobrealimentación	
c. Gastroenteritis dispéptica	
d. Atrofia hospitalaria	
III. LACTANCIA ARTIFICIAL.....	38
IV. RELACION ENTRE LACTANCIA Y PATOLOGIA.....	42
V. REGULACION DE LA ALIMENTACION.....	45
APARATO DIGESTIVO E HIGADO	50
a. Vómitos	51
b. Gastroenteritis aguda	57
c. Gastroenteritis crónica	75
d. Atrepsia	81
e. Gastritis y úlcera de estómago	85
f. Peritonitis	89
g. Cirrosis	93

	<u>Pág.</u>
ENFERMEDADES RESPIRATORIAS	95
. Etiopatogenia	96
. Anatomía patológica	97
. Clínica	97
. Terapéutica	101
ENFERMEDADES DE LA SANGRE	106
. Etiopatogenia	107
. Anatomía patológica	108
. Clínica	108
. Terapéutica	110
ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES	111
. Etiopatogenia	112
. Anatomía patológica	113
. Clínica	114
. Terapéutica	117
ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS.....	120
. Etiopatogenia	121
. Anatomía patológica	123
. Clínica	124
. Terapéutica	125
ENFERMEDADES OSEAS	128
. Raquitismo	129
. Escorbuto	135
. Síndrome de Marfan	138
ENFERMEDADES INFECCIOSAS	143
. Sífilis	144
. Difteria	152
. Tuberculosis	169

	<u>Pág.</u>
. Fiebre tifoidea	180
. Varicela	183
. Parotiditis	185
ENFERMEDADES GENITOURINARIAS.....	188
. Etiopatogenia	189
. Anatomía patológica	189
. Clínica	190
. Terapéutica	191
ENFERMEDADES ENDOCRINOLOGICAS.....	192
. Tiroides	193
. Timo.....	196
DERMATOLOGIA.....	199
. Ezcema	200
RESUMEN	203
CONCLUSIONES	211
LEYENDA DE FIGURAS.....	220
BIBLIOGRAFIA.....	221

-1-

JUSTIFICACION Y PROLOGO

En el momento de finalizar mis estudios de Licenciatura en Medicina y Cirugía, durante el curso académico 1.966-67, en la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid, dos preocupaciones básicas inquietaban frecuentemente mi mente. La primera, era la elección de la parcela de la Medicina donde iba a desarrollar mi actividad profesional, y que debía llevar pareja una formación médica continua; la segunda, contemplada entonces como lejana y poco viable, era la posibilidad de continuar vinculado a un centro docente donde, a la vez de estar en condiciones óptimas para adquirir nuevos conocimientos, se realizase una labor de investigación y de docencia.

¿Cómo poder compaginar ambas aspiraciones?. No era fácil. La auténtica formación del postgraduado se realizaba, entonces, en los Hospitales Clínicos que ubicaban las Escuelas profesionales y en escasos Hospitales Provinciales, medianamente dotados, distribuidos por la amplia geografía del país. Este periodo de formación, que era de corta duración, limitándose la mayoría de las veces a 2-3 años, y que sólo permitía la formación del médico práctico, fué iniciado en el Servicio de Pediatría del Hospital General de Asturias, y continuado posteriormente en la Clínica de Pediatría War Memorial de Bruselas y en el Hospital Infantil de la Seguridad Social de Bilbao.

Con el paso del tiempo, llegó el momento de poder satisfacer la segunda aspiración, estar vinculado a una unidad docente dentro de un centro hospitalario. Esta nueva situación, constituyó el estímulo definitivo para iniciar un trabajo que me permitiese optar al grado de doctor en Medicina, después de haber realizado el grado de Licenciatura

en 1.968, y los cursos monográficos del Doctorado en 1.970. Mi condición de Pediatra, unida al sincero respeto y admiración hacia quienes fueron mis antiguos profesores, me condujo a buscar el consejo y apoyo del Prof. Albarracín Teuleón, decidiendo analizar, parcialmente, la situación de la medicina infantil, particularmente de la francesa, durante el Positivismo, a través de la obra de A.J.B. Marfan.

La primera etapa estuvo destinada a recopilar la montaña bibliográfica que representa la obra de Marfan, así como los escasos libros, monografías y revistas donde se recogía el saber pediátrico al comenzar nuestro autor su obra. El éxito de esta primera fase, ha sido debido, en gran parte, a la inestimable colaboración de la Bibliothéque de la Faculté de Médecine de Paris, a la Biblioteca de la Academia de Ciencias de Barcelona y, a la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao.

Desde las primeras épocas de la medicina, se había reconocido que muchas afecciones eran particulares de la infancia, mientras que otras muchas, eran comunes a todas las edades, variando sus manifestaciones según la edad del enfermo. El niño, distinto anatómica y fisiológicamente del adulto, reacciona, naturalmente, de distinto modo que éste a las excitaciones que obran de manera patológica, lo cual da a las enfermedades de los niños un carácter y un curso peculiares, en parte, por la naturaleza especial de las alteraciones anatomopatológicas, en parte, por el curso de la fiebre, por las complicaciones de la enfermedad, y, finalmente, por las reacciones del sistema nervioso. En esto se fundó la Pediatría como una rama especial, tanto más cuanto que el niño también se conduce de una manera completamente distinta

del adulto con respecto a ciertos medicamentos e intervenciones.

Durante los años que preceden a la obra de nuestro autor, existe una tendencia a agrupar las enfermedades de la primera edad, que son comunes con las de otros periodos de la vida, en tratados particulares. Muchos médicos, tratan de reunir en un cuerpo de ciencia sus conocimientos sobre esta rama de la patología, mientras que otros, se limitaban a investigaciones parciales y olvidaban el trabajo en equipo. En París, el primer tratado sobre las enfermedades de la infancia, fué publicado por Rilliet y Barthez, de 1.837 a 1.843, con las observaciones realizadas durante seis años en el Hospital de Niños Enfermos. La Pediatría comenzaba a vislumbrarse como una nueva rama de la medicina, pero aún quedaba una gran laguna que rellenar, parte de la cual ha sido cubierta, de una manera sobresaliente, por las conquistas científicas de distinguidos representantes de esta especialidad. Precisamente, el objeto de este trabajo es analizar la contribución de Marfan a la Pediatría contemporánea.

Al finalizar el periodo que abarca este estudio, la Pediatría habrá ya experimentado, como pocas ramas de la Medicina, una notable transformación y desarrollo, en tiempo relativamente corto. Un trabajo constante, investigaciones anatómicas y fisiológicas, habían dado a conocer al niño como un organismo que se distingue esencialmente del de un hombre adulto. De un modo particular, habían experimentado profundas transformaciones las ideas que, en otros tiempos, dominaban sobre la fisiología de la alimentación y los trastornos alimenticios del niño de pecho, y, a consecuencia de ello, esta última denominación sustituyó,

-5-

de manera general, a la de enfermedades de la digestión o
gastrointestinales.

-6-

INTRODUCCION

ESTADO DE LA PEDIATRIA AL COMENZAR LA SEGUNDA MITAD
DEL SIGLO XIX

El desarrollo de la Pediatría de la segunda mitad del siglo XIX, está condicionado por una serie de factores culturales, sociales, técnicos, económicos y científicos, que modelan los conocimientos y contribuyen a potenciar como disciplina independiente esta rama de la Medicina, incluida hasta entonces en los Tratados de Medicina Interna.

FACTORES CIENTIFICOS.- Entre 1.840 y 1.850, se va instaurando en casi todos los espíritus europeos una nueva mentalidad, que sustituye a la romántica y se denomina Positivismo naturalista. El espíritu positivo será hostil a toda forma apriorística de construcción metafísica sistemática. La filosofía se reducirá, en definitiva, a los resultados generales obtenidos por la ciencia. Religión y ciencia entran en conflicto. El positivismo sólo toma como real lo experimentable, y con ello adopta una nueva definición metafísica de lo real.

La mentalidad científico-natural, está integrada por los siguientes principios: 1.- Sólo los hechos de la observación sensorial pueden ser admitidos como punto de partida del saber científico. 2.- Tales hechos comienzan a ser verdadera ciencia cuando permiten establecer entre ellos, de una manera incuestionable, la relación causa-efecto. 3.- El saber científico logra su perfección suma cuando la relación entre los datos numéricos correspondientes a la causa del fenómeno y los correspondientes al efecto de esa causa, conduce a formular una "ley general de la naturaleza".

Tres grandes mentalidades van a modelar el pensamiento y orientación de los médicos a partir de 1.848: la menta-

lidad anatomoclínica, la mentalidad fisiopatológica y la mentalidad etiopatológica.

La mentalidad anatomoclínica defiende una medicina basada en la exploración clínica objetiva, la experimentación animal y la anatomía patológica macro y microscópica, reduciendo la vida a una suma de fenómenos físicos y químicos sometidos a leyes mecanicistas. El nuevo periodo implicó la completa desaparición de los sistemas médicos especulativos y la continuidad del programa de conversación de la patología en una ciencia rigurosa, que había lanzado la escuela anatomoclínica de París. Las aportaciones doctrinales prácticas de dicha escuela fueron asimiladas como elementos indiscutibles, sin que por ello se aceptaran las limitaciones fundamentales de su planteamiento. Se superó, sobre todo, la postura antiteórica de los anatomoclínicos, que había llevado a reducir la patología a una mera elaboración de observaciones clínicas y lesionales, completamente desconectada de las ciencias básicas y de espaldas a la investigación experimental. Con el propósito central de conseguir una explicación teórica de la enfermedad, se recurrió de modo sistemático a los saberes físicos, químicos y biológicos, pasando a ser la investigación de laboratorio la principal fuente de conocimientos médicos.

La enfermedad es concebida como una lesión anatómica localizada, que constituye el centro del saber patológico.

El diagnóstico clínico se basa en cualquier dato de observación sensorial que permite obtener con certidumbre el estado anatómico en que se encuentra el cuerpo del enfermo en el momento de la exploración. Utiliza síntomas clínicos y signos físicos de carácter acústico, químico y eléctrico.

El tratamiento tiene como fin lograr la resolución favorable del desorden anatomopatológico local o su extirpación quirúrgica.

Las consecuencias de este cambio de actitud fueron de decisiva importancia. La lesión anatómica asociada a la observación del enfermo, continuaba siendo la base de la patología y de la clínica, pero resultaba insuficiente el estudio descriptivo derivado de la mera observación macroscópica. Hacía falta analizar su estructura íntima y ésta fue la razón de que naciera la anatomía patológica microscópica y de que encontrara su fundamento en la teoría celular.

Para explicar científicamente la enfermedad no bastaba conformarse con un análisis puramente estático de las alteraciones que se producen en las estructuras anatómicas. Del mismo modo que la fisiología moderna se había desarrollado a continuación de la anatomía, se planteó la necesidad de estudiar de modo dinámico la enfermedad creando una fisiología patológica. El denominador común de la mentalidad fisiopatológica fue resaltar la necesidad de estudiar dinámicamente la enfermedad, apoyándose en las ideas de proceso y ley científica utilizadas por las ciencias físicas y químicas. Reduciendo las funciones orgánicas a procesos materiales y energéticos, y utilizando como método las leyes físicas que rigen sus cambios, las disfunciones fueron analizadas objetivamente merced a las técnicas y recursos explicativos de la física y química.

Para la mentalidad fisiopatológica la enfermedad consiste en un desorden más o menos típico de un proceso

evolutivo energético material. El síntoma se comprende como una alteración del proceso general de la vida, bien del proceso energético, del proceso mecánico, o del proceso material.

El diagnóstico es el arte de conocer la existencia y grado de perturbación actual del proceso de la vida mediante síntomas espontáneos, pruebas funcionales, análisis gráficos y signos físicos reveladores del estado funcional.

El tratamiento pretende normalizar la alteración mediante remedios terapéuticos, de sustituir la función alterada mediante drogas o de utilizar la cirugía restauradora (anatomosis, injertos, trasplantes de órganos) y no simple exéresis.

Los anatomoclínicos habían considerado, desde su posición antitéorica, el problema de las causas de enfermedad como una cuestión que había que evitar. Sin embargo, los nuevos planteamientos exigían su abordaje y la mentalidad etiopatológica tuvo su base de partida en la idea kantiana de causalidad. La microbiología permitiría el más brillante logro dentro de esta línea al conseguir una explicación etiológica procedente de las investigaciones de laboratorio.

Desde la Antigüedad diversos autores habían emitido hipótesis de que determinadas enfermedades contagiosas eran causadas por organismos vivientes, aunque sin precisar su exacta naturaleza. Este concepto sería adoptado para una serie de enfermedades como la sífilis, peste y tuberculosis, que se pensaba tenían un origen animado, viviente,

aunque no existía prueba experimental que lo evidenciara. En la primera mitad del siglo XIX se tenía evidencia de que tres enfermedades humanas, la tífia, el afta y la sarna, eran debidas a la presencia de parásitos microscópicos. A partir de esa época, se realizaron importantes progresos en el estudio de las enfermedades infecciosas, diferenciándose la fiebre entérica, la tuberculosis y la difteria, como consecuencia de las investigaciones experimentales de Pasteur, Kock y Klebs y se enunció la importante doctrina de especificidad etiológica.

La enfermedad es entendida como consecuencia del combate entre la célula y el microbio. La causa de la enfermedad es siempre externa y la especie del germen es responsable del modo de enfermar. La enfermedad y la salud no son procesos cuantitativamente diferentes: su diferencia esencial estriba en la causa exterior del proceso morboso.

El diagnóstico se basa en la positividad del signo etiológico. Visualización directa del germen (bacilo de Kock en el esputo, hemocultivo) o utilización de la reacción inmunitaria (fijación del complemento Wassermann, reacción de precipitación, reacciones tuberculinicas) que permiten deducir la participación de la bacteria.

El tratamiento etiopatológico tiene doble objetivo.

- 1.- Luchar contra el germen mediante medidas de antisepsia, senimioterapia ("bala mágica" de Ehrlich); sulfamidoterapia y antibioticoterapia bacteriostática o bactericida.
- 2.- Crear una inmunidad activa (vacunas específicas y polivalentes) o inmunidad pasiva (sueros específicos y gammaglobulinas específicas o polivalentes) a fin de mo-

dificar la resistencia ante la infección.

Durante la época que estudiamos siguieron cobrando autonomía y vigor las especialidades médicas ya parcialmente independizadas en los años del Romanticismo: la neurología, la psiquiatría y la pediatría.

En las primeras décadas del siglo XIX, las enfermedades de la infancia estaban, más que otras enfermedades, envueltas en la mayor obscuridad. Así la mayoría de las afecciones cerebrales, estaban referidas a un solo género, la fiebre cerebral, denominación que en el estado actual de la ciencia no debe ser utilizada. Las enfermedades del pecho eran igualmente tan mal conocidas que los tratados "específicos" contenían capítulos sobre la tos, sofocación..., pero apenas había capítulos de pleuresia, neumonía, laringitis diftérica.

En 1.837, todavía no existía en Francia ningún tratado sobre las enfermedades de la infancia, ese periodo que se extiende del fin del primer año a la pubertad. En 1.843, Rilliet y Barthez sienten la necesidad de ofrecer al médico un tratado sobre las enfermedades de los niños, tres volúmenes, que construyen recogiendo la experiencia de 6 años en el Hospital de Niños Enfermos de París. A partir de la publicación de Rilliet y Barthez, la pediatría adquirió rápidamente plena dignidad científica. El estudio fisiopatológico, no sólo clínico, de las enfermedades infantiles, el desarrollo de la microbiología y el auge de la dietética, contribuyeron a ello de modo decisivo.

Las enfermedades se clasificaban en ocho clases, para el estudio particular de cada enfermedad (Fig. 1): 1.- Fleg-

Division	Division par Organes.				ORGANES EXTERNES.	
	ORGANES INTERNES.					
NATURE	I. Poitrine.	II. Foies, rate, Pancr. - Int.	III. Abdomen	IV. Encéphale - Nerfs.		
1. Classe, NEURITIS, etc.	<ul style="list-style-type: none"> Co. 1. Bronchite. Co. 2. Pneumonie. Co. 3. Emphysème. Co. 4. Pleurésie. Co. 5. Péricardite. Co. 6. Péricardite - Hydropneumonie du cœur. 	<ul style="list-style-type: none"> Co. 7. Hépatite. Co. 8. Splénoptélie. Co. 9. Pancréatite. Co. 10. Laryngite. 	<ul style="list-style-type: none"> Co. 11. Péricardite simple. Co. 12. Hépatite des enfants de la dernière période - Co. 13. Coarctation aortique. Co. 14. Péricardite et anévrysmes de l'aorte. Co. 15. Péricardite et anévrysmes de l'aorte. Co. 16. Péricardite. Co. 17. Néphrite - Pyélonéphrite, etc. 	<ul style="list-style-type: none"> Co. 18. Méningite simple. Co. 19. Méningite des enfants de la dernière période. Co. 20. Coarctation aortique. Co. 21. Anévrysmes de l'aorte. Co. 22. Anévrysmes de l'aorte. Co. 23. Anévrysmes de l'aorte. Co. 24. Anévrysmes de l'aorte. Co. 25. Anévrysmes de l'aorte. Co. 26. Anévrysmes de l'aorte. Co. 27. Anévrysmes de l'aorte. Co. 28. Anévrysmes de l'aorte. Co. 29. Anévrysmes de l'aorte. Co. 30. Anévrysmes de l'aorte. Co. 31. Anévrysmes de l'aorte. Co. 32. Anévrysmes de l'aorte. Co. 33. Anévrysmes de l'aorte. Co. 34. Anévrysmes de l'aorte. Co. 35. Anévrysmes de l'aorte. Co. 36. Anévrysmes de l'aorte. Co. 37. Anévrysmes de l'aorte. Co. 38. Anévrysmes de l'aorte. Co. 39. Anévrysmes de l'aorte. Co. 40. Anévrysmes de l'aorte. Co. 41. Anévrysmes de l'aorte. Co. 42. Anévrysmes de l'aorte. Co. 43. Anévrysmes de l'aorte. Co. 44. Anévrysmes de l'aorte. Co. 45. Anévrysmes de l'aorte. Co. 46. Anévrysmes de l'aorte. Co. 47. Anévrysmes de l'aorte. Co. 48. Anévrysmes de l'aorte. Co. 49. Anévrysmes de l'aorte. Co. 50. Anévrysmes de l'aorte. Co. 51. Anévrysmes de l'aorte. Co. 52. Anévrysmes de l'aorte. Co. 53. Anévrysmes de l'aorte. Co. 54. Anévrysmes de l'aorte. Co. 55. Anévrysmes de l'aorte. Co. 56. Anévrysmes de l'aorte. Co. 57. Anévrysmes de l'aorte. Co. 58. Anévrysmes de l'aorte. Co. 59. Anévrysmes de l'aorte. Co. 60. Anévrysmes de l'aorte. Co. 61. Anévrysmes de l'aorte. Co. 62. Anévrysmes de l'aorte. Co. 63. Anévrysmes de l'aorte. Co. 64. Anévrysmes de l'aorte. Co. 65. Anévrysmes de l'aorte. Co. 66. Anévrysmes de l'aorte. Co. 67. Anévrysmes de l'aorte. Co. 68. Anévrysmes de l'aorte. Co. 69. Anévrysmes de l'aorte. Co. 70. Anévrysmes de l'aorte. Co. 71. Anévrysmes de l'aorte. Co. 72. Anévrysmes de l'aorte. Co. 73. Anévrysmes de l'aorte. Co. 74. Anévrysmes de l'aorte. Co. 75. Anévrysmes de l'aorte. Co. 76. Anévrysmes de l'aorte. Co. 77. Anévrysmes de l'aorte. Co. 78. Anévrysmes de l'aorte. Co. 79. Anévrysmes de l'aorte. Co. 80. Anévrysmes de l'aorte. Co. 81. Anévrysmes de l'aorte. Co. 82. Anévrysmes de l'aorte. Co. 83. Anévrysmes de l'aorte. Co. 84. Anévrysmes de l'aorte. Co. 85. Anévrysmes de l'aorte. Co. 86. Anévrysmes de l'aorte. Co. 87. Anévrysmes de l'aorte. Co. 88. Anévrysmes de l'aorte. Co. 89. Anévrysmes de l'aorte. Co. 90. Anévrysmes de l'aorte. Co. 91. Anévrysmes de l'aorte. Co. 92. Anévrysmes de l'aorte. Co. 93. Anévrysmes de l'aorte. Co. 94. Anévrysmes de l'aorte. Co. 95. Anévrysmes de l'aorte. Co. 96. Anévrysmes de l'aorte. Co. 97. Anévrysmes de l'aorte. Co. 98. Anévrysmes de l'aorte. Co. 99. Anévrysmes de l'aorte. Co. 100. Anévrysmes de l'aorte. 	<ul style="list-style-type: none"> Co. 39. Rhumatisme articulaire aigu. Co. 40. Rhumatisme articulaire chronique. Co. 41. Anévrysmes de l'aorte. Co. 42. Anévrysmes de l'aorte. Co. 43. Anévrysmes de l'aorte. Co. 44. Anévrysmes de l'aorte. Co. 45. Anévrysmes de l'aorte. Co. 46. Anévrysmes de l'aorte. Co. 47. Anévrysmes de l'aorte. Co. 48. Anévrysmes de l'aorte. Co. 49. Anévrysmes de l'aorte. Co. 50. Anévrysmes de l'aorte. Co. 51. Anévrysmes de l'aorte. Co. 52. Anévrysmes de l'aorte. Co. 53. Anévrysmes de l'aorte. Co. 54. Anévrysmes de l'aorte. Co. 55. Anévrysmes de l'aorte. Co. 56. Anévrysmes de l'aorte. Co. 57. Anévrysmes de l'aorte. Co. 58. Anévrysmes de l'aorte. Co. 59. Anévrysmes de l'aorte. Co. 60. Anévrysmes de l'aorte. Co. 61. Anévrysmes de l'aorte. Co. 62. Anévrysmes de l'aorte. Co. 63. Anévrysmes de l'aorte. Co. 64. Anévrysmes de l'aorte. Co. 65. Anévrysmes de l'aorte. Co. 66. Anévrysmes de l'aorte. Co. 67. Anévrysmes de l'aorte. Co. 68. Anévrysmes de l'aorte. Co. 69. Anévrysmes de l'aorte. Co. 70. Anévrysmes de l'aorte. Co. 71. Anévrysmes de l'aorte. Co. 72. Anévrysmes de l'aorte. Co. 73. Anévrysmes de l'aorte. Co. 74. Anévrysmes de l'aorte. Co. 75. Anévrysmes de l'aorte. Co. 76. Anévrysmes de l'aorte. Co. 77. Anévrysmes de l'aorte. Co. 78. Anévrysmes de l'aorte. Co. 79. Anévrysmes de l'aorte. Co. 80. Anévrysmes de l'aorte. Co. 81. Anévrysmes de l'aorte. Co. 82. Anévrysmes de l'aorte. Co. 83. Anévrysmes de l'aorte. Co. 84. Anévrysmes de l'aorte. Co. 85. Anévrysmes de l'aorte. Co. 86. Anévrysmes de l'aorte. Co. 87. Anévrysmes de l'aorte. Co. 88. Anévrysmes de l'aorte. Co. 89. Anévrysmes de l'aorte. Co. 90. Anévrysmes de l'aorte. Co. 91. Anévrysmes de l'aorte. Co. 92. Anévrysmes de l'aorte. Co. 93. Anévrysmes de l'aorte. Co. 94. Anévrysmes de l'aorte. Co. 95. Anévrysmes de l'aorte. Co. 96. Anévrysmes de l'aorte. Co. 97. Anévrysmes de l'aorte. Co. 98. Anévrysmes de l'aorte. Co. 99. Anévrysmes de l'aorte. Co. 100. Anévrysmes de l'aorte. 	
2. Classe, NEURITIS, etc.	<ul style="list-style-type: none"> Co. 1. Hépatite. Co. 2. Hépatite. Co. 3. Hépatite. 	<ul style="list-style-type: none"> Co. 4. Hépatite. 	<ul style="list-style-type: none"> Co. 5. Hépatite. 	<ul style="list-style-type: none"> Co. 6. Hépatite. 		
3. Classe, NEURITIS, etc.	<ul style="list-style-type: none"> Co. 1. Hépatite. Co. 2. Hépatite. Co. 3. Hépatite. 	<ul style="list-style-type: none"> Co. 4. Hépatite. 	<ul style="list-style-type: none"> Co. 5. Hépatite. 	<ul style="list-style-type: none"> Co. 6. Hépatite. 		
4. Classe, NEURITIS, etc.	<ul style="list-style-type: none"> Co. 1. Hépatite. Co. 2. Hépatite. Co. 3. Hépatite. 	<ul style="list-style-type: none"> Co. 4. Hépatite. 	<ul style="list-style-type: none"> Co. 5. Hépatite. 	<ul style="list-style-type: none"> Co. 6. Hépatite. 		
5. Classe, NEURITIS, etc.	<ul style="list-style-type: none"> Co. 1. Hépatite. Co. 2. Hépatite. Co. 3. Hépatite. 	<ul style="list-style-type: none"> Co. 4. Hépatite. 	<ul style="list-style-type: none"> Co. 5. Hépatite. 	<ul style="list-style-type: none"> Co. 6. Hépatite. 		
6. Classe, NEURITIS, etc.	<ul style="list-style-type: none"> Co. 1. Hépatite. Co. 2. Hépatite. Co. 3. Hépatite. 	<ul style="list-style-type: none"> Co. 4. Hépatite. 	<ul style="list-style-type: none"> Co. 5. Hépatite. 	<ul style="list-style-type: none"> Co. 6. Hépatite. 		
7. Classe, NEURITIS, etc.	<ul style="list-style-type: none"> Co. 1. Hépatite. Co. 2. Hépatite. Co. 3. Hépatite. 	<ul style="list-style-type: none"> Co. 4. Hépatite. 	<ul style="list-style-type: none"> Co. 5. Hépatite. 	<ul style="list-style-type: none"> Co. 6. Hépatite. 		
8. Classe, NEURITIS, etc.	<ul style="list-style-type: none"> Co. 1. Hépatite. Co. 2. Hépatite. Co. 3. Hépatite. 	<ul style="list-style-type: none"> Co. 4. Hépatite. 	<ul style="list-style-type: none"> Co. 5. Hépatite. 	<ul style="list-style-type: none"> Co. 6. Hépatite. 		

Fig. 1.- Clasificación de las enfermedades infantiles, 1.843

masias. 2.- Hidropesías. 3.- Hemorragias. 4.- Gangrenas. 5.- Neurosis. 6.- Fiebres continuas. 7.- Tuberculinización. 8.- Enterozoarias. No todas las enfermedades de la infancia estaban incluidas en estas ocho clases y así no hay lugar para las atrofiás, anemias, raquitismos, cánceres, ciertas formas de escrófulo y enfermedades quirúrgicas.

Las flegmasias o inflamaciones de los órganos constituían una familia tan numerosa como característica; podían ser primarias o secundarias.

Las hidropesías, es decir, engrosamientos o infiltraciones serosas, eran menos numerosas y menos graves que las enfermedades precedentes.

Las neurosis se manifestaban por un conjunto de fenómenos que dependían del sistema nervioso sin que en la autopsia se demostrase ningún tipo de lesión.

Las hemorragias, siempre secundarias, son menos frecuentes que las hidropesías.

Las fiebres continuas eran poco numerosas, pero frecuentes.

La tuberculinización se consideraba como enfermedad general que se caracterizaba por el depósito de un producto accidental sin analogía en la economía.

La mayoría de los escritos tenían por objeto enfermedades que se desarrollaban desde 1 a los 5 años, pero la

medicina infantil presentaba una gran laguna representada por las enfermedades de los recién nacidos y lactantes que no habían sido estudiadas ni con celo ni con éxito. M.M. Vallaix y Vernois, por aplicación de un método numérico y analítico, y Barrier (309) dieron a conocer la historia exacta de las principales enfermedades de la edad joven, tales como neumonía, ictericia, cefalohematoma...

Después de esta época, y hacia 1.845, la patología de los niños comienza a hacer, sin duda, verdaderos progresos. Uno de los más reales ha sido la localización de un gran número de enfermedades. Se apunta la posibilidad de utilizar como fuentes de conocimiento los métodos de investigación anatómicos, físicos y químicos que parecen subsanar la antigua inseguridad tradicional del médico frente al niño. La anatomía patológica y el diagnóstico fueron objeto de búsquedas fructuosas, aunque muchos pediatras confirmaban "la imperfección de nuestros conocimientos" y confesaban que "no somos capaces de curar muchas enfermedades infantiles" (308, 310).

Desde el momento del nacimiento hasta la pubertad, se distinguían varios periodos no siempre bien limitados, pues el cambio se operaba en el organismo lenta y gradualmente, si bien existían diferencias capitales entre los dos extremos de la infancia. La división basada en la época de las denticiones aparece como la más natural (300, 301): 1.- Desde el nacimiento a la primera dentición. 2.- Durante la primera dentición. 3.- Entre la primera y segunda dentición. 4.- Después de la segunda dentición hasta la pubertad.

En el campo de las enfermedades infantiles el desde-
ratum más necesario consistió en perseguir el diagnóstico
local. Si para apreciar los progresos realizados revisamos
el cuadro nosológico inicial, vemos que los trabajos de
Pidoux, Bouchut, Guersent, Piet y Rufz contribuyeron a la
distinción entre meningoencefalitis simple y meningoencefa-
litis tuberculosa. Los progresos de la Escuela de Tours
(Bretonneau, Trousseau) sobre la angina y el crup, enfer-
medades casi exclusivas de la infancia; la aplicación de
la traqueotomía en la curación del crup. Pero los hallaz-
gos más hermosos se han realizado, sobre todo, en las ob-
servaciones hospitalarias (Simons, Comby, Leger, Rilliet
y Barthez).

La Escuela Viena había comenzado, a partir de 1.840,
a introducir métodos auscultatorios, percutorios, termomé-
tricos y químicos en pediatría.

En 1.860 Foster concibe los hospitales infantiles como
"centros de formación, tanto para el individuo como para la
ciencia". Sirven a la Sociedad, ilustrándola en el cuidado
de los niños; al Estado, procurando ciudadanos bien educa-
dos; a la Ciencia, por el logro de conocimientos adecuados.

En 1.894, fué creada la primera Cátedra de Enfermeda-
des de los Niños en Berlín. En Francia, aunque desde 1.879
se venían realizando cursos de Clínica de Enfermedades de
los Niños, la primera Cátedra de Higiene y Clínica de la
Primera Infancia, fue fundada y ocupada por nuestro autor
en 1.914. Durante estos años, fue creada la Sociéte de
Pédiatrie y circulaban cierto número de revistas de carác-
ter pediátrico "Revue mensuel des maladies de l'enfance",

"Médecine Infantile", "Archives de médecine des Enfants", "Annales de Médecine et Chirurgie Infantiles", "Nourrisson". En París se celebró el primer Congreso Internacional de Pediatría en 1.912.

Esta mentalidad va aislando la Pediatría de la Medicina Interna, aunque los pediatras no por ello dejen de percibir sus limitaciones.

FACTORES SOCIALES.- La higiene social era el campo preferido por los pediatras de la segunda mitad del siglo XIX; era la preocupación por "el niño enfermo y pobre" (326)

La pediatría clasificaba todas las enfermedades en tres categorías distintas: 1.- Unas que se muestran exclusivamente en la infancia, eran las menos numerosas. 2.- Enfermedades que no se encuentran más que rara vez en la infancia, tal como la neumonía lobar. 3.- La tercera categoría comprende todas las enfermedades que ofrecen una frecuencia incomparablemente mayor en la infancia. En este orden se comprenden la mayor parte de flegmasías, fiebres eruptivas, ciertas neurosis y caquéxias.

Al desarrollo de la Pediatría contribuyó la creciente industrialización. Chon escribe que "la higiene infantil ha cobrado en nuestro siglo un enorme auge: en una época en la que el proletariado crece, la higiene infantil es necesaria" (328). La mortalidad infantil alemana se cifraba en 17% en 1.811. En 1.878, la mortalidad de los recién nacidos en Francia se estimaba en un 27-52%, según el estado civil y el modo de lactancia, mientras que la mortalidad de 0-1 año se cifraba en el 16% de los niños (324, 329).

Otros motivos adicionales contribuyeron a crear la mentalidad científica de la sociedad burguesa de la época. La sociedad y el Estado tenían interés general por el sostenimiento y el incremento de la raza. En el cuidado de un niño se empleaba un capital que con la muerte se perdía. Los niños tarados y minusválidos eran una carga para la sociedad.

Así fué creado el cuadro científico de la Pediatría Oficial.

BIOGRAFIA DE A.B.J. MARFAN

Antonin-Bernard-Jean Marfan nació el 23 de Junio de 1.858, en Castelnaudary. Su padre, Antoine Marfan, fue uno de esos modestos y admirables médicos de provincia, cuya vida es un ejemplo de dignidad, desinterés y devoción.

El padre se opuso de entrada la vocación de su hijo, haciéndole notar "la dureza de su condición", habiendo decidido preparar el Politécnico; pero en el Colegio Rollin de París, relata nuestro autor, sintió intensa nostalgia y entonces dudó de hablar a su padre. "Si no hubiese tenido la desdicha de perder a mi madre tan pronto, escribió en sus recuerdos de externo, sin duda no hubiera tardado en confiar la mis inquietudes". Pero al final de sus estudios escolares, de regreso a Castelnaudary, obtuvo, después de alguna resistencia, autorización para hacer sus estudios de medicina, que inició en 1.887 (336).

Los dos primeros cursos que pasó en la Escuela de Toulouse, representaron para el joven estudiante una especie de penoso exilio: "Me encuentro, escribe Marfan, completamente desarraigado y estoy demasiado unido a mi tierra natal". Entretanto, su carrera se desarrollaba magníficamente, en medio de un tenaz trabajo". "Contrariamente a lo que piensan los pedagogos de nuestros días, no se aprende nada sin pena y esfuerzo sostenido", afirmaría en una ocasión" (357).

En 1.879 se traslada a París y comienza una carrera ininterrumpida de éxitos. Externo de los hospitales en 1.880, un año más tarde es nombrado interno, el cuarto de su promoción. Quiso ser interno de su maestro Lasegue, por el que sentía una profunda veneración. La muerte de éste, modifica sus proyectos y fue sucesivamente interno de T. Anger, de V. Andhoin, Bucquoy y Vidal. Durante su



Fig. 2.- A.B.J. Marfan

internado tiene oportunidad de comenzar a conocer en profundidad las características clínicas y biológicas de los recién nacidos normales ubicados en Maternidad. Finalizó el internado en 1.885, obteniendo medalla de plata (2° premio) en el concurso de internos.

En 1.886 fue nombrado miembro de la Sociedad Anatómica y durante los tres años siguientes desarrolló una intensa labor investigadora, primero como monitor de trabajos prácticos de anatomía patológica, y luego como jefe de los trabajos anatómicos en el hospital Necker, base de numerosos trabajos científicos, entre los que destaca su Tesis acerca de Trastornos y lesiones gástricas de la tisis. Laureado de la Facultad de Medicina en 1.887, medalla de plata de Tesis. Varios de sus trabajos fueron galardonados por la Academia de Medicina: premio Daudet por el estudio de Histología de los gomas sifilíticos en 1.888, y ese mismo año, premio Godard por la memoria Trastornos y lesiones gástricas en la tisis pulmonar.

Después fue jefe clínico del profesor Peter, 1.889-91, en el Hospital Necker de la Facultad de Medicina de París, siendo encargado de desarrollar Conferencias de Semiología y Terapéutica. De nuevo tiene la oportunidad en ese momento de relacionarse con la problemática infantil y atiende a lactantes, habitualmente sanos, nacidos de madres enfermas. Es preciso mencionar las publicaciones realizadas durante esta época, fruto de cuidadosas observaciones clínicas: Estudio Semiológico del segundo ruido de corazón, etiología y diagnóstico de las pleuresías purulentas, descenso de la tensión arterial en la tisis pulmonar, quiste dermoide del mediastino anterior. Miembro de la Sociedad Francesa de Dermatología y Sifiliografía en 1.889.

y ese mismo año, miembro de la Sociedad de Pediatría de París y miembro de la Sociedad de Obstetricia, Ginecología y Pediatría.

En 1.892, fué nombrado médico del despacho central de los Hospitales. Resulta curioso el hecho de que durante los seis primeros años de su actividad profesional, después de finalizado el internado, nuestro autor no se había dedicado de forma exclusiva a la pediatría. En noviembre de 1.892, llega a la clínica de los Niños Enfermos para sustituir al profesor Grancher, durante los meses de invierno, y suceder en esta suplencia a Víctor Hutinel, que terminaba su periodo de ejercicio como agregado. Tres preocupaciones inquietaban frecuentemente a nuestro autor: ¿Tenía él suficiente competencia para enseñar la patología infantil?. ¿Cómo soportaría la comparación con Hutinel, que partía, y con Grancher, cuando regresase?. ¿Debía renunciar a su primera orientación, que era medicina general y dedicarse a fondo a la pediatría?.

En la primera cuestión no había nada especial. En aquel tiempo, la Facultad consideraba que los agregados eran intercambiables y que, gracias a su formación general, ayudada por su capacidad para el trabajo, podían aprender por sí mismos aquello que se les encargase aprender a otros. Aunque no todos lograban esto perfectamente, para Marfan no era más que un juego.

La comparación con Grancher y Hutinel podía perturbar a cualquiera que se iniciara en la enseñanza: el primero deleitaba a su auditorio con su elocuencia distinguida, su forma de construir toda una lección acerca de la peculiaridad presentada por el enfermo; el segundo, con su hombría

de bien y su palabra convincente, daba a sus sesiones una apariencia de simplicidad, que atraía a los médicos prácticos. Marfan llegaba avalado por la brillante reputación obtenida en sus concursos de Médico de los Hospitales y de Agregado. De talla ligeramente inferior a la media, delgado, moreno, de mirada viva, entra con paso ligero en la Sala del curso; sus primeras palabras, con voz no muy fuerte, pero sonoras, se impusieron al auditorio que fué seducido por la elegancia del lenguaje del joven maestro. Su primera sesión fue un triunfo; después se sucedieron multitud de lecciones cuidadosamente preparadas, bien sobre enfermos que había analizado minuciosamente, o bien sobre algún aspecto didáctico. Parrot, primer beneficiario de la Cátedra creada en 1.879 y que ocupó solamente durante cuatro años, Grancher, Hutinel y Marfan fueron los fundadores de la enseñanza de la pediatría en Francia.

Aún queda la tercera preocupación de Marfan: los trances de la agregaduría, no le habían conducido para su desgracia a la pediatría, para la que él no estaba preparado? Conocía parcialmente la problemática de los recién nacidos que había visto en la Maternidad, anexa, según la costumbre de la época, al servicio de medicina general de Andhoin, donde había sido interno. De otra parte, estaba familiarizado con la temática de los lactantes, ordinariamente sanos, admitidos con las madres enfermas en la guardería adjunta al Servicio del gran cardiólogo Peter, donde había sido jefe clínico. La respuesta no se hizo esperar: al finalizar su semestre de suplencia, Marfan sintió que había encontrado su vocación y solicita permiso de la Facultad para continuar supliendo a Grancher, que a causa de su salud delicada pasaba todos los inviernos en Cambo. Así realizó 10 semestres de enseñanza como Agre

gado del curso de Clínica de Enfermedades de la Infancia, sustituyendo al profesor Grancher. Durante este periodo de tiempo en que también fue médico del Hospicio (1896) tomó gusto a las enfermedades de los niños y se inclinó definitivamente por su carrera de pediatría.

Con el método de la observación directa apoyado en la anatomía patológica y experimentación cuando era preciso, estudió las enfermedades de la primera edad, especialmente las afecciones de tubo digestivo y aún más particularmente, el raquitismo, para el cual había avanzado una teoría patogénica ecléctica y ensanchado notablemente su sintomatología. Dió a conocer las necesidades alimenticias de los lactantes y publicó numerosos artículos acerca de trastornos digestivos que posteriormente reunió en gruesos volúmenes: Tratado de la lactancia y alimentación de los niños de primera edad (283), Afecciones de las vías digestivas en la primera infancia (284). Citemos aún sus estudios sobre las enfermedades crónicas del pulmón y las bronquitis de los niños (40, 43, 45).

Fué premio Itard de la Academia de medicina, en 1.897, por sus estudios sobre las enfermedades de las vías respiratorias, y en 1.899 recibió el premio Montyon por el Tratado de la lactancia y alimentación de los niños de primera edad. (1^a edición) (138). En 1.900, es miembro correspondiente de la Sociedad de Médicos de niños de San Petesburgo.

En 1.901 fue nombrado médico de Hospital de los Niños Enfermos, y unos meses más tarde, tomó la dirección del Pabellón de la difteria, donde organiza periódicamente, desde 1.901 a 1.907, cursos de clínica anexos a la Facultad

acerca de diagnóstico y tratamiento de la difteria, que son seguidos por estudiantes de últimos cursos y prácticos de la ciudad.

Sus lecciones clínicas sobre la difteria, han sido publicadas en una valiosa obra titulada: Lecciones clínicas sobre la difteria. Describió el síndrome secundario de la difteria maligna, el eritema sérico marginado aberrante y el escartatinoide metadiftérico. Demostró que los accidentes séricos eran consecuencia de la anafilaxia y perfeccionó la intubación ideando un mandril flexible.

En 1.907, fue miembro corresponsal de la Sociedad de Medicina Interna y Pediatría de Viena.

En 1.908 lleva la dirección de un Servicio General en el Hospital de los Niños Enfermos, que compagina con la enseñanza clínica, hasta 1.910 en que fué designado profesor de Terapéutica en la Facultad de Medicina de París. Durante los cuatro años que ocupó la cátedra de Terapéutica, fue miembro corresponsal de la Real Sociedad de Médicos de Budapest, miembro del Comité Departamental de Protección de los niños de primera edad del Departamento del Sena, y miembro honorario de la Sociedad Argentina de Pediatría. En 1.908, fue laureado por la Academia de Medicina con el premio Henri Roger por el Tratado de la lactancia y alimentación de los niños de primera edad (2ª edición, 1.903)

En 1.914, ocupó la Cátedra de Higiene y Clínica de la primera infancia, creada para él, y el 30 de Junio de ese mismo año, fue elegido miembro de la Sección de Medicina y Especialidades Médicas en la Academia de Medicina.

Durante toda la guerra desempeño, como médico principal, las funciones de Jefe Médico del Hospital militar de Issy-les-Moulineaux (336).

En 1.920, su cátedra fue transferida al Hospicio de los Niños Asistidos, bajo la condición, impuesta por la asistencia pública y muy agradable para él, de que asegurase el funcionamiento del Instituto de Puericultura creado unos años antes en este Hospicio por la Ciudad de París y el Departamento del Sena. Fue allí donde le llega la hora del retiro y finaliza su carrera hospitalaria y de profesor, en 1.928, momento en que alcanza el rango de profesor y médico honorario de los Hospitales. Tuvo por sucesor al profesor Pierre Lereboullet, quien continuó en su línea de enseñanza.

Durante esta etapa de plenitud y madurez científica continúa aplicando las reglas de observación directa: "En Medicina, es necesario partir de la observación del enfermo, observar con método y rigor, sin olvidar ningún procedimiento de exploración; utilizando todos los medios que proporciona la física, química, bacteriología y experimentación; se deben confrontar los hechos observados en la vida con las lesiones encontradas en la autopsia...". Preciso nuevos conceptos sobre trastornos nutritivos del lactante y enfermedades de las vías digestivas, que quedaron patentes en varios de sus trabajos, entre los que mencionaremos la dispepsia por leche de vaca, la leche fijada u homogenizada, la enfermedad de los vómitos habituales, etc.

Fuera de su servicio hospitalario, que dirigía con ejemplar puntualidad, y de su actividad docente, que prepa-

raba cuidadosamente, Marfan tenía una actividad profesional considerable, que le hizo acreedor de una reputación mundial. Sus discípulos de París y provincias, numerosos médicos de Francia y del extranjero le llamaban continuamente como el más perfecto de los consultores.

Al lado del médico estaba el hombre fino y cultivado, apasionado por el arte y la literatura. Llevaba una vida retirada, dedicada al trabajo, interrumpida solamente por el placer de algunos conciertos, y sus vacaciones dedicadas a viajar en Italia. Era un entusiasta de la pintura veneciana, que conocía admirablemente.

Publicó un volumen titulado Historias Laragueseas, donde relata la vida de las personalidades relevantes de la provincia de Languedoc. Redactó para sus íntimos tres admirables biografías, llenas de afectuoso respecto, sobre Lasegue, sobre su padre Antoine Marfan y sobre su amigo Emilio Broca (336).

Los amigos por los que sintió un profundo afecto fueron Lermoyez, Florand, Lubet-Bardon, Broca y Lepage

Una vertiente de la obra de Marfan que no podemos olvidar, es el aspecto social de la Puericultura, en la que tanto entusiasmo había puesto.

En el momento que reemplazó a Grancher en la clínica de los Niños Enfermos, organizó una consulta de lactantes, de las más consultadas por madres jóvenes, con una enseñanza de policlínica seguida por numerosos discípulos. Se preocupaba especialmente de las madres jóvenes y, de su pro-

pio bolsillo, imprimió una carta con las reglas de la lactancia, que distribuía entre las madres que acudían a consulta.

Fue miembro desde su fundación, en 1.903, del Consejo de Administración de la "Obra de Prevención de la Infancia contra la Tuberculosis", donde le había llamado Grancher; después fue vicepresidente, al lado de Roux, y al fallecer éste, le sucedió en la presidencia. Conocía admirablemente los principios de la Obra Grancher y los pormenores de su funcionamiento, pero deseaba visitar con frecuencia los diferentes centros. En la fotografía que aquí reproducimos (Fig. 3) aparece nuestro pediatra en medio de los niños del Hogar Bleré. Desempeñó su papel de presidente con el mismo sentimiento del deber y los mismos escrúpulos de conciencia que mostró en sus funciones de médico y profesor (336).

Empleó parte de su tiempo en la dirección de la revista Le Nourisson, que había fundado en 1.913.

Marfán, ese médico que salvó tantos pequeños, ese profesor de pediatría cuyas enseñanzas permitieron conservar millares de vidas, no tuvo hijos. El dejó una fortuna acumulada pacientemente a la obra Grancher, con lo que continuó salvando aún más niños. A uno de sus discípulos, J. Flo_urand, le había hecho nuestro autor la confianza de que estaba restringiendo su tren de vida para poder aumentar la dotación de la Obra, a la que consideraba como la más perfecta organización de Prevención.



Fig. 3.- Marfan durante una visita al Hogar Bléré

El profesor Marfan falleció el 11 de Febrero de 1.942, después de ocho días de dolores tormentosos, a causa de una crisis cardiaca. Tenía 84 años. Las honras fúnebres fueron celebradas en la más estricta intimidad en la Iglesia de San Agustín. Después fue conducido al cementerio de Bagneux, al lado de su esposa, fallecida apenas tres semanas antes. Su cuerpo fué trasladado posteriormente a Castelnaudary, donde, según su deseo, y como para su padre, fue celebrado un servicio religioso en la Iglesia de San Miguel.

Con Marfan desapareció uno de los maestros de Medicina francesa y uno de los más eminentes representantes de la pediatría contemporánea. Sus admirables cualidades didácticas habían atraído a su alrededor, no solamente a discípulos franceses, sino también a multitud de estudiantes y médicos extranjeros que repartieron sus enseñanzas por todas las partes del mundo, especialmente Europa, Canadá y América Latina.

-32-

LA OBRA DE A. B. J. MARFAN

AGE	WEIGHT	PER KILOGRAM		
		ALBUMENS	GLUCOSE	HYDRATES OF CARBON
3 jours.....	3 kg.	2 gr. 4	2 gr. 8	2 gr. 0
6 jours.....	3 kg. 200	3 gr. 7	4 gr. 3	4 gr. 4
8 semaines....	3 kg. 500	4 gr. 8	5 gr. 6	5 gr. 7
7 à 10 semaines	4 kg.	4 gr. 5	5 gr. 2	5 gr. 4
4 mois.....	6 kg.	3 gr. 8	4 gr. 5	4 gr. 6
1 an et demi...	9 kg.	4 gr. 4	4 gr.	8 gr. 9
2 ans et demi..	10 kg.	3 gr. 6	2 gr. 7	15 gr.
3 ans.....	12 kg. 6	3 gr. 4	3 gr. 1	7 gr. 7
4 ans.....	17 kg.	3 gr. 5	2 gr. 5	11 gr.
6 ans.....	18 kg.	3 gr. 5	2 gr. 6	11 gr.
9 ans.....	22 kg. 7	2 gr. 7	2 gr.	9 gr. 1
11 ans.....	23 kg. 4	2 gr. 8	2 gr.	11 gr. 4
Adulte.....	70 kg.	1 gr. 7	0 gr. 85	7 gr. 5

Fig. 4.- Necesidades alimenticias de los niños a diversas edades.

que concierne al papel de las sales en la nutrición, se seña la una proporción de sales minerales superior a la ración ordinaria del adulto. De la nutrición del lactante enfermo se poseían escasos documentos, frecuentemente contradictorios, como los que concernían al raquitismo (139).

II.- PATOLOGIA DE LA NUTRICION.- Vamos a distinguir la alimentación insuficiente, la sobrealimentación, la alimentación en las afecciones digestivas y la atrofia hospitalaria (139, 163, 276).

a) De una manera general, en la alimentación insuficiente y en la inanición, la cifra de calorías generadas por el organismo son, de entrada, casi normales. En este estado, el organismo comienza a quemar sus reservas grasas, después sacrifica la albúmina y no utiliza las reservas de hidrato de carbono, representadas por el glucógeno, porque son muy débiles.

b) La sobrealimentación era lo bastante frecuente en el lactante, sobre todo la sobrealimentación proteica. Cuando a un adulto se da un exceso de proteínas, economiza grasas e hidratos de carbono. Como los hidratos de carbono se transforman en buena parte en cuerpos grasos, resulta un exceso de albuminoides grasos en el sujeto.

c) Marfan, dió el nombre de gastroenteritis dispéptica a aquéllas que resultaban de una elaboración viciosa de la materia alimenticia, fuera porque el lactante había sido sobrealimentado con alimento normal o porque hubiera recibido pronto alimentos distintos a la leche. En la gastroenteritis por sobrealimentación, el estomago sufre primero, pero el intestino recibe un quimo mal elaborado y a veces tóxico

o infeccioso. El acto mórbido principal que ocurría en el intestino parecía ser la fermentación del azúcar de la leche bajo la influencia de los colibacilos. Esta fermentación producía sobre todo ácidos (láctico, acetico-sucínico, butírico, valérico) y gas (CO_2 , H). Los productos de fermentación de la lactosa son poco tóxicos, pero muy irritantes: exageran el peristaltismo, aumentan la secreción mucosa y crean un catarro, que constituye una defensa a fin de neutralizar y expulsar la materia nociva. Además, existe una absorción de productos ácidos que el organismo no puede quemar y se produce una intoxicación ácida (163).

d) Marfan describió el cuadro de la atrofia hospitalaria propia de los niños de menos de 1 año. Un lactante abandonado por su madre, reposando en la cuna del hospital y alimentado al biberón, prosperaba muy difícilmente. Incluso con alimentación artificial bien reglada, sin trastornos digestivos y cuando se le sustrafa a toda causa de contagio, se comprobaba que su peso permanecía estacionario. La atrofia hospitalaria de los lactantes tenía causas complejas como la privación del seno materno, la insuficiencia de aireación y sol en los locales, la inmovilidad prolongada, pero era sobre todo el defecto de estimulación psíquica quién jugaba el papel más importante. Nuestro autor propuso, como regla general, que la asistencia del lactante no debía exigir jamás la separación de su madre. Para ello, propuso crear cuatro secciones que deberían componer los grupos parisinos de asistencia a lactantes (276).

1.- Una consulta de lactantes organizada según las reglas más rigurosas, en particular para despistar infecciones. Esta consulta, comprendía una parte para lactantes sanos, que precisan control de alimentación y peso, y a los que se distribuye gratuitamente leche. Otra parte, servía a aquellos

lactantes enfermos que permanecían con sus madres.

2.- Una guardería tipo Marbeau, organizada según las reglas formuladas recientemente por la Liga contra la Mortalidad de la Infancia.

3.- Un hospital donde se recibía, con o sin madre, a los lactantes afectados de una enfermedad que exigía vigilancia asidua y cuidados especiales. Era el caso de enfermedades agudas graves (trastornos digestivos agudos, bronconeumonía) y algunas enfermedades crónicas. Este servicio de lactantes debía construirse según reglas de imperiosa necesidad: locales espaciosos para evitar el hacinamiento, bien aireados y soleados; aislamiento individual y aséptico; enfermeras numerosas (una por cada dos lactantes).

4.- Un asilo en pleno aire, donde se admitían niños de menos de 1 año y donde las madres sólo acudían a conocer novedades, con el fin de evitar estancias hospitalarias prolongadas. A los padres debía exigirse el pago de la estancia, como en los hospitales metropolitanos, y así estos asilos se transformaban en guarderías (278).

III.- LACTANCIA ARTIFICIAL.- El método de lactancia artificial recomendado por Marfan consistía en utilizar durante los 3-4 primeros meses de vida, leche de vaca esterilizada, diluida con un tercio de agua hervida y azucarada al 10 por 100. Salvo un pequeño número de lactantes que prosperaban casi tan bien como si estuvieran criados al pecho, los niños sometidos a lactancia artificial diferían por su digestión y nutrición. Nuestro autor busca las causas de estas diferencias y concluye que no residen exclusivamente en la cantidad y calidad de principios que la química revela en la leche de vaca. La asi-

milación de un niño de biberón, que no está enfermo, no es inferior a la de un niño de pecho. Considerando el conjunto de principios de la leche se podía deducir que la utilización alimenticia alcanzaba el 93-94 por 100 en la lactancia artificial, mientras esta proporción era de un 96 por 100 en la lactancia natural. Por otra parte, como la leche de vaca es más rica en materias nutritivas que la de mujer, resultaba que el niño de biberón sin trastornos dispépticos, asimilaba casi tantas substancias alimenticias como el niño de pecho. No se podía imputar a insuficiencia de absorción y asimilación los caracteres observados en los niños de biberón: crecimiento irregular, palidez, debilidad muscular y predisposición a las enfermedades (196).

¿Cuál era el origen de estos trastornos? ¿Por qué los niños de biberón, con una asimilación casi suficiente, no se parecían a los niños de pecho?

En aquellos años, comenzaba a conocerse que en la leche había fermentos solubles, diastasas. La primera mención había sido hecha por Bechamp, quién demostró en la leche de mujer una diastasa capaz de transformar el almidón en azúcar (galacto-zimasa). Marfan y Gillet encontraron, tanto en la leche de mujer como en la de vaca, una anaeroxidasa, aunque de actividad más débil en la leche de mujer. Por el el procedimiento de Hanriot investigaron en la leche la presencia de fermentos saponificantes, las lipasas, que desdoblan las grasas neutras en ácidos grasos y glicerina. En la leche de mujer demostraron una lipasa más activa que en la leche de vaca (167).

Las transformaciones que la materia alimenticia sufría en el tubo digestivo estaban bajo la dependencia de zimasas elaboradas por las glándulas salivares, estómago y páncreas.

La metamorfosis sufrida por la sustancia absorbida en la intimidad de los tejidos se operaba por acción de fermentos solubles, "secrecciones internas" en el sentir de Brow-Sequard. La pregunta que flotaba en el ambiente era sí los fermentos producidos en el organismo del recién nacido eran suficientes en cantidad o actividad. Se conocía que el lactante joven se cretaba pocas zimases digestivas y pocas zimases nutritivas. Pero la naturaleza suplía esta insuficiencia preparando en el organismo materno un alimento, la leche, que reunía como condiciones, la fácil digestión y además, contenía zimases estimuladoras y reguladoras de la nutrición, que los tejidos del lactante no elaboraban en cantidad suficiente. Esta hipótesis explicaba por qué son superiores la lactancia materna y mixta sobre la artificial (197).

En cuanto a la leche de burra y de cabra, se daban siempre o casi siempre crudas. Los recién nacidos, sobre todo si eran débiles o afectos de trastornos digestivos, asimilaban mejor la leche de burra que la de otros animales. Se conocía que la leche de burra, por su composición cuantitativa y cualitativa, se aproximaba a la leche materna. Además, al administrarse cruda, conservaba las zimases anuladas en otras ocasiones a temperaturas de 70°C. Los lactantes alimentados con leche de cabra, aún en las mejores condiciones, manifestaban trastornos dispépticos, debido a la gran proporción de caseína de la leche de cabra y a la escasez de zimases (164, 167).

Marfan dió a conocer una tabla donde indicaba la cantidad de agua precisa para rebajar la leche esterilizada en las distintas edades de la lactancia (Fig. 5). La leche se diluía con azúcar al 4% y debía esterilizarse antes o después de la dilución. Las cifras indicadas no eran fijas y variaban con los individuos y la riqueza de la leche. Como innovación de esta tabla, la leche pura se daba al 4°mes, más pronto que de

JOUR	ÉVÉNEMENTS PAR JOUR	FRÉQUENCE des opérations EN 24 HEURES	QUANTITÉ	QUANTITÉ de LAIT cru de 100 PAR JOUR	QUANTITÉ de LAIT cru de 100 EN 24 HEURES
1 ^{er} jour.....	15	3 ou 4	Lait de vache. 1 Eau stérile..... 1	1	80 gr.
2 ^e jour.....	Toutes les 3 heures.....	10	Id.	14 gr.	120 gr.
3 ^e jour.....	Id. 2 fois le nuit.....	10	Id.	10 gr.	400 gr.
4 ^e jour.....	Id.	10	Id.	32 gr.	480 gr.
5 ^e au 10 ^e jour.....	Id.	10	Id.	43 gr.	600 gr.
1 ^{er} mois.....	Toutes les 3 heures 1/2.....	8	Lait de vache. 3 Eau stérile..... 1	50 gr.	730 gr.
2 ^e mois.....	Id. 1 fois le nuit.....	8	Lait de vache. 3 Eau stérile..... 1	100 gr.	800 gr.
3 ^e mois.....	Toutes les 3 heures.....	7	Lait pur	120 gr.	600 gr.
4 ^e mois.....	Id.	7	Id.	120 gr.	600 gr.
5 ^e au 9 ^e mois.....	Id. plus de toutes les nuits	6	Id.	120 gr.	600 gr.

Fig. 5.- Diluciones lácteas recomendadas por nuestro autor.

ordinario (56).

IV.- RELACION ENTRE LACTANCIA Y PATOLOGIA.- Marfan emitió una hipótesis que trataba de explicar el papel de la lactancia en la patología del lactante. La característica de éste era a la vez la necesidad y fragilidad de la función elaboradora de fermentos de la nutrición. Esta frágil función, era fácilmente eliminada por enfermedades infecciosas que podían afectar al niño de primera edad, y las consecuencias eran diferentes si el niño estaba lactado al pecho o biberón. En el primer caso, la leche de mujer contenía enzimas tróficos que suplían en gran medida la insuficiencia de su elaboración por los tejidos del recién nacido, y ello explicaba por qué el niño de pecho casi nunca estaba afecto de caquexia atrófica. Pero, si el lactante no recibía fermentos tróficos con la leche de su madre o nodriza, su nutrición adolecía de estímulo necesario, el desarrollo se detenía y sobrevenia la caquexia atrófica. Esta se observaba casi exclusivamente en los niños de biberón, y evolucionaba en tres fases: 1ª fase, de enfermedad generatriz, enfermedad infecciosa. 2ª fase, de detención del crecimiento, de atrofia, durante la cual la enfermedad inicial podía desaparecer más o menos completamente. 3ª fase, en la que era rara la curación (169).

En 1.902 se plantea el problema de si el poder de lactar de las mujeres había disminuido. Bunge, había comprobado en Alemania, que muchas mujeres abandonaban la lactancia por comodidad, por mala dirección, por miseria, y la minoría por necesidad profesional. ¿La causa de este abandono sería la incapacidad física de lactar?. Marfan comparó estos resultados con los obtenidos en Francia, estableciendo las siguientes conclusiones: 1.- las mujeres, con raras excepciones, pueden ser buenas nodrizas. 2.- los casos de agalactia son excesivamen

te raros. 3.- la necesidad de interrumpir la lactancia se impone muy raramente. 4.- las multíparas que han lactado a sus hijos son mejores nodrizas que las primíparas. 5.- únicamente las madres debían abandonar la lactancia por razones serias, que incluían desde la tuberculosis hasta grietas del pezón (183).

Marfan empleó la cocaína en las fisuras del pezón, con una solución al vigésimo se pasaba varias veces sobre el pezón, secando ligeramente y poniendo inmediatamente al niño al pecho. Los resultados obtenidos eran muy favorables y hacían pensar que el medicamento estaba llamado a rendir grandes servicios en casos similares (8).

También señaló las indicaciones de la leche homogenizada o fijada, en la alimentación de la primera edad. La leche de vaca esterilizada, completamente libre de microbios y esporas, no se conservaba indefinidamente. Después de la esterilización, la emulsión fina de glóbulos de grasa persistía una semana, pero pasado este tiempo, se separaba y formaba gruesas gotas que acababan por aglutinarse. Para impedir este hecho, se sometía la leche a una operación que consistía en romper los glóbulos de grasa y dividirles en granulaciones grasas muy pequeñas. Era el procedimiento de homogenización o fijación de la leche, realizado a partir de 1.900 por la "máquina de fijar", ideada por Gaulin. La máquina de fijar, consistía esencialmente en un sistema de bombas que enviaban la leche a una presión de 250 kilogramos por cm^2 , a través de una pieza de bronce con poros de $1/8$ de mm. La composición química de la leche fijada no difería de la que había servido para su preparación. Su reacción era más ácida. Al microscópio, en lugar de los glóbulos de grasa normales, regularmente esféricos y refringentes, cuyo diámetro variaba de $5-10 \mu$, se ve una nube de granulaciones grasas cuyo diámetro no pasa de $2-3 \mu$. Inicialmente, esta leche fue fabricada para la exporta

ción, pero enseguida la leche homogenizada fue administrada a lactantes sometidos a lactancia artificial, y fué señalada como de digestión más sencilla que la leche esterilizada y no fijada. Nuestro autor recomendó la leche homogenizada en las siguientes circunstancias: 1.- Lactancia artificial desde el nacimiento, sobre todo en las primeras semanas de vida. 2.- Dispepsia por leche de vaca, que sólo se encontraba en el niño lactado con leche de vaca. 3.- Vómitos habituales. 4.- Diarreas comunes de los niños lactados con leche de vaca o harinas. 5.- Diarreas coleriformes. 6.- Enterocolitis disenteriforme. 7.- Atrófia simple. 8.- Atrepsia verdadera de Parrot, donde si la leche homogenizada fracasaba, sólo la leche de mujer podía salvar al enfermo (278).

La causa esencial de la dispepsia de leche de vaca era la alimentación exclusiva o casi exclusiva con leche de vaca. Esta afección no se presentaba nunca en el niño de pecho ni en el alimentado con harinas. Este trastorno era debido a la incapacidad que presentaba el lactante para digerir leche procedente de otra especie diferente. Esta ineptitud podía ser congénita, transitoria, adquirida o permanente. Marfan había demostrado que no se podía atribuir ni a la insuficiencia de secreción pancreática, ni a la hipocolia. El examen de sangre había permitido eliminar la teoría de la intoxicación ácida. Comparando las heces de un niño de pecho con las de un niño lactado con leche de vaca se encontraron diferencias en la flora intestinal. La flora del niño lactado a pecho contenía casi uniformemente y de forma exclusiva el *Bacillus bifidus*, mientras que la flora del niño lactado con leche de vaca estaba constituida por multitud de especies microbianas, sin ningún predominio aparente. Estas anomalías de la digestión permitían afirmar que en el niño de biberón el estado de salud era muy vecino al estado de enfermedad (285).

V.- REGULACION DE LA ALIMENTACION.- Marfan nos proporcionó unas reglas válidas de la cantidad de leche que debe tomar el lactante por tetada y por 24 horas. Natalis Guillot fué el primero, en 1.852, en pesar a los niños antes y después de la puesta al pecho, para determinar la cantidad de leche tomada en cada tetada. Este método había dado cifras fundamentales para calcular la ración alimentaria del lactante en estado de salud. A pesar de las variaciones, era útil hacer una media de las diversas tetadas de la jornada que permitiera confeccionar una tabla donde quedaba reflejada la cantidad de leche que un lactante debe recibir (Fig. 6). Estas cifras se consideraban solamente como puntos de referencia, pero resultaban útiles para la dirección de la lactancia. En relación con estas cifras, Marfan señaló que por simples operaciones aritméticas se podía calcular la dieta. En los primeros meses de la vida, la ración cotidiana del lactante era alrededor del 14-15 por 100 de peso corporal, disminuía después del 7° mes al 13 por 100 y después del 12° mes al 12 por 100 del peso corporal (197).

Pero aún se disponía de un método de más precisión, el calórico. Un litro de leche de vaca representaba alrededor de 650 calorías. En los primeros meses de vida, la ración alimentaria del lactante debía ser capaz de cubrir 90 calorías por kilogramo de peso y día. Heubner señaló que en la lactancia artificial la ración debía ser más alta que en la lactancia natural, y así, un lactante para prosperar debía recibir 120 calorías por kilogramo y día. Una de las fórmulas más seductoras y de apariencia menos empírica era la que permitía fijar la ración alimenticia en función de la superficie corporal. Se conocía que el lactante gastaba más calorías por kilogramo que el adulto, en relación al peso, porque su superficie corporal es alrededor de 3 veces mayor. La superficie corporal se calculaba por la fórmula de Meeh, una vez conocido

AGE.	POIDS.	TAILLE.	Nombre des repas en 24 heures.	QUANTITÉ de lait par tétée.	QUANTITÉ de lait en 24 heures.
	kilogr.	centim.		gr.	gr.
1 ^{er} jour.....	3,250	50	0	0	0
2 ^e —.....	"	"	5	10	50
3 ^e —.....	"	"	6	20	120
1 ^{er} —.....	3,250	"	8	40	320
30 ^e —.....	3,700	54	8	75	600
2 mois.....	4,100	57	8	80	640
3 —.....	5,100	60	8	90	720
4 —.....	5,800	62	8	100	800
5 —.....	6,500	63	8	110	880
6 —.....	7,100	64	7	120	910
7 —.....	7,500	65	7	135	945
8 —.....	7,800	66	7	140	980
9 —.....	8,100	67	7	140	980
10 —.....	8,400	68	6	165	990
11 —.....	8,600	69	6	170	1 020
12 —.....	8,800	70	6	170	1 020

Fig. 6.- Estimación de la ración cotidiana del lactante.

el peso, $S=K P^2$.

K representaba una constante que Meeh había cifrado en 12,3 (169, 197).

El régimen alimenticio era de extrema importancia en las afecciones digestivas y constituía el principal remedio terapéutico. Después del Congreso Internacional de Medicina de Parías, en Agosto de 1.900, no existía una clasificación y una nomenclatura de los trastornos digestivos. Nuestro autor, en 1.902, propuso una clasificación (Fig. 7) que abarcaba las enfermedades más comunes, a la vez que propuso un régimen alimenticio para cada trastorno (196).

Estreñimiento.- El estreñimiento congénito no podía ser combatido más que por medios acopréticos: enemas, supositorios, masajes, laxantes y, en algunos casos, electricidad. Cuando el niño era de pecho, era preciso que la nodriza tuviera un régimen de mantequilla, legumbres frescas y frutas que comunicaban a la leche cierto poder laxativo.

Dispepsia gastrointestinal de lactantes.- En el niño de pecho, si la dispepsia era debida a tetadas muy próximas, debían espaciarse. Si el peso mostraba que el niño tomaba con cada tetada una cantidad excesiva de leche se acortaba la duración de la tetada. Si la dispepsia persistía, era necesaria una dieta de agua hervida durante 18-24 horas, que daba buenos resultados, hacía desaparecer los vómitos y mejoraba el carácter de las heces. Si las heces eran muy fétidas, se administraba además calomelanos a dosis débil y fraccionada de 1/5 ctg cada 1/2 hora. Cuando las heces eran decoloradas, blancas o casi blancas, al iniciar la alimentación se administraba una pequeña cantidad de pepsina o pancreatina.

I	Constipation.	Dyspepsie } transitoire. gastro-intestinale } à rechutes. chronique (se confond avec le groupe III).
Troubles fonctionnels.		
II	Colarre gastro-intestinal simple	} aigu. } subaigu, } à rechutes (se confond avec le groupe III).
Maladies inflammatoires (gastro-entérites).		
	Choléra infantile.	
	Entéro-colite folliculaire ou dysentérique	} aigu. } subaigu. } chronique.
	Formes mixtes.	
III	Dyspepsie chronique avec colarre intermittent (gastro-entérite chronique, maladie du gros ventre).	
Troubles fonctionnels chroniques avec épisodes inflammatoires.		
IV	Atrophie simple.	
Troubles de la nutrition consécutifs aux troubles digestifs.	Atrophie cachectique (atrophie).	

Fig. 7.- Afecciones del estómago e intestino, según Marfan

En los niños sometidos a lactancia artificial, la encuesta debía descubrir las posibles faltas cometidas. Fuente de la leche, forma de esterilizarla, dilución e intervalo entre las tomas. Si los trastornos digestivos persistían, cuando el régimen estaba bien reglado, se sometía al niño a dieta hídrica y se empleaban los mismos medios farmacéuticos que en la dispepsia de los niños de pecho. Cuando persistían los trastornos dispépticos algunas semanas, una vez corregidas las faltas, era necesario procurar una nodriza y abandonar la lactancia artificial.

Enterocolitis folicular o disenteriforme.- En la colitis aguda primitiva, la dieta hídrica disminuía los fenómenos morbosos. El sulfato de sodio era un medicamento de acción remarcable, unido a la dieta hídrica, y se daba a dosis de 6 g. diarios. En algunos casos, la fase aguda terminaba en una diarrea crónica, debida a ulceraciones foliculares numerosas sin tendencia a la cicatrización.

Lactantes atróficos y atrépsicos.- Casi siempre se trataba de niños sometidos a lactancia artificial. Primero se trataba de regular el empleo de la leche esterilizada, con lo que a veces remontaba el peso y mejoraba el estado general. En los niños de menos de 3 meses, la sustitución de la lactancia artificial por el pecho contribuía a salvar situaciones desesperadas. En los niños de más de 5 meses, se había recomendado la sopa de malta. El empleo de esta sopa debía durar 4 semanas al menos, pero era conveniente continuar su uso durante 3 meses.

APARATO DIGESTIVO E HIGADO

Las afecciones de las vías digestivas quedan reflejadas en las lecciones realizadas por Marfan en el Hospital de Niños Enfermos y en el Hospicio de Niños Asistidos, desde 1.880 a 1.915. Posteriormente, reúne en una obra editada en 1.923 los conocimientos que hasta entonces se habían desarrollado sobre cada materia (284).

V O M I T O S

ETIOPATEGENIA.- Los vómitos en el lactante eran muy frecuentes y se diferenciaban de la regurgitación que ocurría inmediatamente después de la tetada. Nuestro autor, estudió los caracteres, causas y significación, distinguiendo tres grupos de vómitos: 1.- Aquellos en que el vómito es accidental. 2.- Aquellos en que el vómito es habitual, comprendiendo la retracción congénita de píloro y la enfermedad de vómitos habituales. 3.- Estados en que el acceso de vómito tiene una duración variable y se repiten a intervalos más o menos próximos, son los vómitos periódicos (279).

Los vómitos accidentales en el lactante podían representar un síntoma banal o corresponder a diversos estados morbosos. Se distinguían los vómitos de los estados febriles, de origen cerebral y meníngeo, de las afecciones de las vías respiratorias, de las afecciones intestinales y los de origen tóxico.

Había dos especies de vómitos habituales en el lactante. Unos en los que no se demostraba con facilidad una lesión primitiva, ni del estómago ni del píloro, y para los que creó el término de vómitos habituales. La segunda especie era la retracción congénita de píloro.

En los vómitos habituales, el examen radiológico con bismuto o con bario, había demostrado que en el momento del vómito había una contracción total del estómago, que se vaciaba a la vez por el cardias y por el píloro, no existiendo un piloroespasmo, tan aceptado hasta entonces. El factor etiopatogénico más importante era un trastorno nervioso, una susceptibilidad especial de la mucosa gástrica, que se manifestaba después de cada toma por una reacción emetizante. En la génesis de los vómitos habituales, se había incriminado la sobrealimentación y la ingestión de una leche irritante o demasiado grasa, que sobre una situación de hiperestasia causaba vómitos. La esencia de la enfermedad dependía ordinariamente de una constitución hereditaria del enfermo: era un neuropata, nacido de padres neuropatas que se mostraba agitado, inquieto, llorón, de ojos vivos y humor cambiante (280). Unos años más tarde, cuando la enfermedad está más perfilada, la hiperestesia de la mucosa gástrica fue atribuida, además de a un estado neuropático hereditario, a una sífilis congénita, o bien a un estado de anafilaxia para la leche. Poco se conocía sobre la retracción congénita de píloro, afección rara en Francia, que afectaba preferentemente al sexo masculino y primogénitos (284).

A pesar de algunas divergencias de detalle, el tipo clínico de vómitos de repetición con acetonemia estaba bien establecido. Sin embargo, la naturaleza de la afección había dado lugar a opiniones contradictorias. Drotkow había sostenido que los vómitos paroxísticos eran la consecuencia de una pseudomeningitis engendrada por un envenenamiento alimentario. Para Gilbert, la colemia familiar era una de las causas, sino la única, de vómitos paroxísticos. La mayoría de los autores contemplaban los vómitos de repetición, como una manifestación paroxística del artrritismo o de la uricemia (222). También habían sido implicadas la histeria, trastorno hepático, intoxicación intestinal y apendicitis larvada. Marfan, en

1.906, recordó la historia de la afección por él descrita, y delimitó dos variedades, los vómitos cíclicos con acetone-
mia y aquéllos que reconocían una causa ocasional productora
del acceso (237).

ANATOMIA PATOLOGICA.- Un gran número de autopsias realiza-
das por nuestro autor contribuyeron a precisar los caracteres
anatómicos de la retracción congénita de píloro. La lesión
consistía esencialmente en una hipertrofia de la pared del
canal pilórico, debida sobre todo a las capas musculares de
estas paredes, particularmente, a la capa de fibras anulares.
La mucosa presentaba numerosos pliegues, sobre todo longitu-
dinales, pero también oblicuos y transversales, motivando un
estrechamiento del canal pilórico (284).

CLINICA.- Marfan perfiló el cuadro de vómitos paróxicos
con acetone-
mia. Primeros habían sido mencionados por médicos
franceses, Gruere (1.838) y sobre todo por Lombard (1.861)
como crisis esenciales de vómitos. Snow, refirió en 1.893
los primeros casos americanos, pero la acetone-
mia no era cons-
tante, y este hecho planteaba dudas acerca de la identidad con
las crisis de vómitos con acetone-
mia señalados por nuestro
autor. Con el tiempo, en 1.905, se aceptó la identidad de
ambos procesos y fueron nombrados vómitos periódicos, vómitos
cíclicos, vómitos paróxicos con acetone-
mia.

Los caracteres de los vómitos con acetone-
mia eran los
siguientes: 1.- en los niños con una crisis de vómitos exis-
tía siempre acetone-
mia. Se revelaba por un olor especial del
aliento (olor de cloroformo mezclado con un poco de vinagre)
y similar de la orina, que daba directa la reacción de la ace-
tona. 2.- la acetone-
mia que acompañaba las crisis de vómi-

tos paroxísticos no era una consecuencia de la inanición, y muchas veces se apreciaba al comienzo de la crisis o varios días antes. 3.- Estos vómitos paroxísticos con acetone-mia afectaban frecuentemente a niños de una misma familia, invocando un factor tóxico. 4.- En los niños predispuestos, la crisis podía estallar con motivo de otra enfermedad, sarampión, colitis disintérica, y la naturaleza no siempre era fácil de determinar (181). Marfan, en 1.906, saca una consecuencia clínica importante, concibiendo dos variedades de vómitos, los cíclicos con acetone-mia y aquellos que reconocían una causa productora del acceso (237).

Dos formas clínicas de vómitos se observaban en el lactante, la estenosis hipertrófica de píloro y los vómitos habituales. Las formas agudas de estenosis hipertrófica de píloro se manifestaban en torno al 15 día de nacimiento por intolerancia gástrica total. Marfan había descrito en 1.913 casos mortales en medio de accidentes nerviosos que había atribuido a una intoxicación causada por un veneno, formado en el estómago por la influencia del estasis. Entre los signos revelados por palpación se señalaba la percepción del tumor pilórico. La intubación del estómago demostraba un estasis alimentario más o menos considerable, que en ocasiones llegaba a 100 cm³. El examen radioscópico revelaba siempre un retraso notable de la evacuación de la papilla opaca hacia el duodeno y cuando comenzaba la evacuación aparecía una especie de canal opaco casi filiforme.

La enfermedad de vómitos habituales tenía un comienzo precoz, iniciándose antes del tercer mes de la vida, a veces en las primeras semanas. Los vómitos repetidos constituían el síntoma fundamental y se producían cierto tiempo después de la tetada, hecho que le distinguía de la regurgitación. En cada vómito, parte de la alimentación se eliminaba por la

boca y parte hacia el intestino, instaurándose así una subalimentación. Primero el peso aumentaba poco, luego se estacionaba y, finalmente, sólo decrecía en algunos casos (284).

TERAPEUTICA.- Marfan, pensando en que la causa de los vómitos cíclicos era una afección gástrica primitiva, utilizó la dieta hídrica. La ineficacia de esta medida fue una de las razones que hicieron dudar del origen gástrico de los vómitos y dió pie a la introducción de una dieta compuesta de hidratos de carbono que disminuía la acetónemia. En 1.901, estaban acreditados el agua azucarada y la leche diluida al medio, heladas. Como la acetónemia se asociaba a una intoxicación ácida, se daba como medicación alcalina, el sulfato de magnesio a dosis de 1 gr. diario. Cuando el cuadro tenía cierta intensidad y se prolongaba más de 4 días, la inyección de suero salino, mañana y tarde, contribuían a la cesación de la crisis (181). En 1.905, se podía asegurar que la acetónemia era la regla en las crisis de vómitos cíclicos y acidosis: existía siempre, como lo mostraba la presencia de ácido hidroxibutírico en la orina. Marfan y Edsall propugnaron la necesidad del tratamiento alcalino intensivo, que llevaron a cabo con 8-10 gr. de bicarbonato diarios. El bicarbonato de sodio a altas dosis sería capaz de suprimir o atenuar los vómitos e incluso administrado al comienzo, podía hacer abortar la crisis (222).

Los cuidados de un lactante con varios días de vómitos se limitaban a dos aspectos; la elección del régimen alimenticio más conveniente para el lactante, y ensayo del tratamiento antisifilítico, que era preciso combinar con el tratamiento antiemético. Existían ciertas reglas dietéticas de aplicación general, sobre todo al comienzo del tratamiento. La dieta hídrica seguida de la leche de mujer eran los alimentos que mejor convenían al lactante vomitador. En cuanto al

modo de administración del alimento elegido, en la forma común de vómitos habituales, se daba el mismo número de tomas e intervalo que en el niño normal. Cuando los vómitos persistían, a pesar de la dietética, se ensayaba la tolerancia de los alimentos administrados por cuentagotas. Si el niño tenía más de cinco meses, el empleo de cocimientos de harina un poco espeso daba buenos resultados. Entre los medicamentos antieméticos, el subnitrate de bismuto ocupaba el primer rango, seguido de determinados medicamentos antiespasmódicos, entre los que figuraba la tintura de belladona. Marfan había demostrado, estudiando la etiología de los vómitos habituales, que la sífilis congénita frecuentemente era el origen de esta afección. Así, cuando se eliminaban todas las causas de vómitos habituales, se ensayaba un tratamiento antisifilítico con fricciones de unguento napolitano o soluciones de lactato de mercurio 1/1.000 (284).

GASTROENTERITIS AGUDA

En este capítulo vamos a desarrollar nuestra exposición, de acuerdo con el siguiente esquema:

Etiopatogenia.

- . Predisposición del lactante a la gastroenteritis.
- . Factores eficientes de la gastroenteritis.
 - a.- Gastroenteritis dispéptica.
 - b.- Gastroenteritis infecciosa.
 - . Bacteriología.
 - . Mecanismos de invasión de la mucosa.
 - . Criterios de patogenicidad.
 - . Mecanismo de transmisión.
 - c.- Gastroenteritis tóxica.
 - d.- Diarrea primaria de los niños de pecho.
 - e.- Diarrea secundaria.
- . Mecanismo patogénico íntimo.
- . Concepto de disergia digestiva.

Anatomía patológica.

Clínica.

- . Cólera infantil.
- . Complicaciones del cólera infantil.
- . Diarreas de niños de pecho.

Terapéutica.

- . Gastroenteritis aguda.
- . Gastroenteritis crónica.
- . Diarrea de niños de pecho.
- . Disenteria bacilar.

ETIOPATOGENIA.- En presencia de un caso clínico determinado, cuando la infección y la autointoxicación se unían, cuando la sobrealimentación había sido realizada con una leche tóxica o infecciosa, era difícil distinguir cual había sido el acto morboso principal. De forma esquemática, según se apunta en los artículos de nuestro autor, se distinguía una especial predisposición del lactante a los trastornos digestivos que unido a las causas eficientes, causaban gastroenteritis. Se puede afirmar que se concebían cinco puntos de partida del proceso morboso: a.- La gastroenteritis era dispéptica cuando resultaba de una elaboración viciosa de la materia alimentaria, fuera debida a sobrealimentación o a destete prematuro. b.- La gastroenteritis era infecciosa cuando era debida a la penetración de microbios patógenos por vía bucal o rectal. c.- gastroenteritis tóxica, cuando era debida a la penetración de una sustancia química nociva por vía bucal o rectal. d.- diarrea primaria de los niños lactados a pecho. e.- trastornos digestivos secundarios, en el curso de la rubeola, sarampión, etc.

Vamos a exponer los avances logrados en cada uno de los aspectos mencionados, durante los años que dura la obra de nuestro autor.

La predisposición del lactante a la gastroenteritis se concebía como secundaria a las condiciones especiales de la digestión en la primera edad. La boca estaba desprovista de dientes hasta el sexto mes, la saliva era secretada en muy poca cantidad, en los tres primeros meses, y su acción microbicida era muy débil, como lo mostraba la gran frecuencia del muguet. El jugo gástrico del recién nacido y del lactante era poco activo y el ClH libre del contenido estomacal, escaso. La bilis del lactante contenía poco glucolato y taurocolato de sodio, considerados como un medio de defensa contra los microbios. El jugo pancreático era poco activo, al menos

en su contenido en amilasa (164).

Todos los lactantes poseían esta predisposición especial a las gastroenteritis, en algunos casos exagerada por circunstancias especiales, tales como debilidad congénita, calores de verano, vida en aglomeración, estreñimiento y enfriamiento.

a) Las gastroenteritis dispépticas resultaban de una elaboración viciosa de la materia alimentaria, porque había sido sobrealimentado con leche normal, o porque había recibido otros alimentos diferentes a la leche muy pronto. La sobrealimentación del niño de pecho se realizaba de varias maneras, por tetadas muy próximas, demasiado copiosas y por la gran riqueza de la leche en principios nutritivos. En la lactancia artificial, la leche de vaca pura constituía para la mayoría de los recién nacidos un factor de sobrealimentación. Se conocía que la leche de vaca contenía casi el doble de caseína, la misma grasa y algo menos de sacarosa que la leche de mujer. Reemplazando la leche de mujer por la de vaca, se daba un alimento más rico en principios sólidos, sobre todo, materias albuminoidéas, más difíciles de digerir. Con la leche de cabra, se observaba casi invariablemente una gastroenteritis por sobrealimentación, pues la leche de cabra es aún más rica en caseína y grasa que la leche de vaca. En caso de sobrealimentación, los trastornos digestivos comenzaban en el estómago. El intestino recibía un quimo mal elaborado, a veces tóxico e infeccioso. El hecho mórbido principal ocurría en el intestino, donde la fermentación del azúcar de la leche bajo la influencia del colibacilo, producía ácidos y gases. Estos productos no eran muy tóxicos, pero si irritantes, exageraban el peristaltismo, aumentaban la secreción mucosa y creaba un catarro que tenía como fin la neutralización y expulsión de la materia nociva (163, 164).

b) Marfan, en 1.880, distinguía dentro de las gastroenteritis debidas a microbios, aquéllas que vienen del exterior (infección ectógena), y aquéllas que eran adquiridas por las propiedades perjudiciales del organismo (infección endógena). Uniendo las adquisiciones de la bacteriología a los resultados de la observación clínica y anatómica, concluye que las manifestaciones locales y generales de la gastroenteritis se deben a tres elementos: 1.- La infecciosidad del contenido intestinal, que puede deberse a la exaltación de la virulencia de los microbios habituales en el intestino, o a la penetración accidental de microbios patógenos. 2.- La toxicidad del contenido intestinal, debida a venenos procedentes de microbios patógenos del intestino o ingeridos por boca. 3.- Modificaciones de la pared intestinal que desencadenan trastornos de la secreción, del peristaltismo y de la tonicidad del intestino (101).

Los exámenes bacteriológicos practicados en la dispepsia gastrointestinal crónica de los lactantes, habían demostrado la frecuente invasión del organismo por bacterias. La presencia del colibacilo era muy frecuente y la del estreptococo más rara. La presencia de estos microorganismos en los humores y tejidos de los cadáveres de lactantes dispépticos, planteaba las siguientes cuestiones: 1.- La infección es producida en vida. 2.- Cuál es su origen, mecanismo y relación con los trastornos digestivos. 3.- Cuál era su relación con las bronconeumonías terminales que se observaban tan frecuentemente.

Las investigaciones de Marfan y Marot demostrarían que en la dispepsia crónica de los lactantes sometidos a lactancia artificial, la infección secundaria era real y muy frecuente. Dos bacterias invadían frecuentemente el organismo de estos niños: el colibacilo que atravesaba posiblemente la mucosa intestinal y se expandía por vía linfática o por

vía sanguínea, y el estreptococo que podía penetrar en el intestino por úlceras de la piel, abscesos del cuero cabelludo y por vías respiratorias. Cualquiera que fuera la puerta de entrada del estreptococo, la frecuencia con que se encontraba, hacía pensar que el organismo del lactante dispéptico se dejaba invadir sin resistencia por este microorganismo. Estas infecciones secundarias tenían bajo su dependencia bronconeumonías y congestiones pulmonares, jugando un papel en la génesis de la caquexia crónica y atrepsia de Parrot (52, 122).

Marfan, examinando al microscopio el intestino de lactantes que habían fallecido de gastroenteritis, encontró la presencia frecuente de microbios en la túnica mucosa. Esta invasión ¿era un hecho patológico o se producía durante la agonia?. La mucosa intestinal de un animal sano, examinada después de la muerte, no contenía microbios. Del estudio de 11 casos de lactantes con gastroenteritis, Marfan y Bernard establecieron los siguientes hechos. 1.- No hay relación entre la presencia o ausencia de microbios en la mucosa intestinal y la forma clínica o anatómica de gastroenteritis. 2.- Los microbios que invaden el intestino casi siempre pertenecen a dos especies: bastones largos, medios o cortos que se colorean por el Gram y representan probablemente colibacilos y cocos, frecuentemente diplococos, muy raramente estreptococos, que resisten en general a la coloración por iodo y parecen parásitos normales del intestino (diplococo intestinal de Tavel, enterococo de Thiercelin). De una manera general, no existía relación entre la topografía de la mucosa intestinal invadida por los microbios y una determinada forma de gastroenteritis. Los microbios se encontraban en tres puntos, en la luz de las glándulas, en los espacios interglándulares y más raramente en los folículos solitarios. Nunca se habían encontrado más allá de la muscularis mucosae, ni en el interior de los vasos. A partir de estos hechos, es propues-

ta la siguiente consideración: en las gastroenteritis comunes de los lactantes, es decir, en aquéllas donde los microbios juegan un papel de saprofitos, facultativamente patógenos, (colibacilos, bacterias proteolíticas, estreptococos), las lesiones ordinarias de la mucosa gastrointestinal eran probablemente debidas a la acción de sustancias químicas irritantes o tóxicas. Estas sustancias podían penetrar en el tubo digestivo con la leche y otros alimentos. Cuando los agentes químicos han alterado la mucosa, ciertos microbios del contenido gastrointestinal podían invadir la pared digestiva. Esta invasión era un hecho patológico, secundario, nunca primario. Este fenómeno "consecuencia" podría crear nuevas lesiones de la pared intestinal y ser el punto de partida de una septicemia (153).

El papel de los microbios en la gastroenteritis del lactante, presentaba demasiadas incertidumbres, hipótesis y conclusiones discordantes. Marfan realizó una exposición crítica del problema, y para reconocer la acción patógena de una bacteria, debían realizarse los siguientes estudios:

- 1.- Exámen microscópico de las materias fecales.
- 2.- Cultivo de materias fecales.
- 3.- Estudio de la virulencia de los microbios aislados y ensayo de reproducción experimental de la enfermedad.
- 4.- Estudio de la serorreacción.
- 5.- Estudio de los productos elaborados por los microbios del intestino (toxinas).
- 6.- Búsqueda de la infección general del organismo por microbios del intestino. Sólo algunos microbios reunían suficientes criterios para poder definir su acción en la gastroenteritis: el colibacilo y especies vecinas, estreptococo, proteus vulgaris, estafilococo, bacterias proteolíticas, asociaciones bacterianas, así como diversos parásitos, cuya acción estaba aún poco estudiada (152 S,164).

La gastroenteritis de los lactantes podía suceder a la introducción de microbios patógenos en el tubo digestivo.

por vía bucal, infección ectógena. La leche era la principal fuente de estas infecciones. Los microbios de la leche podían dividirse en saprofitos y patógenos. Dos especies de microbios saprofitos se encontraban en la leche, al menos en la animal. Unos transformaban el azúcar en ácido láctico y pertenecían a la familia de los colibacilos. Otros, coagulaban la leche fermentando la caseína, y pertenecían a la familia del bacilo subtilis y bacilo vulgatus. Tanto los colibacilos como los bacilos proteolíticos, podían ser origen de infecciones endógenas bajo la influencia de sobrealimentación láctea o alimentación precoz con harinas o carne, mientras que se dudaba que estos microbios fueran agentes de una infección ectógena. Era posible la transmisión por la leche de la tuberculosis, fiebre aftosa, neumonía, fiebre tifoidea, difteria y escarlatina, pero los microbios de la leche que podían engendrar una gastroenteritis eran el estreptococo y estafilococo (164).

En las aglomeraciones de lactantes (guarderías, hospitales) se observaban verdaderas epidemias de diarrea, donde los agentes de transmisión eran las manos de las enfermeras que cuidaban los niños con diarrea. Estas epidemias, eran debidas habitualmente al colibacilo virulento, el estreptococo y más raramente, al bacilo piocianico. Otra fuente de infección digestiva era la deglución de productos sépticos procedentes de las vías respiratorias en caso de rinitis, otitis, faringitis y bronconeumonía. Cuando el parásito patógeno penetraba en el tubo digestivo, no provocaba necesariamente una gastroenteritis. Para que fuera nocivo, era necesario el concurso de una predisposición, que dependía probablemente del estado anterior del tubo digestivo y de los caracteres de la flora microbiana preexistente(166).

c) Las gastroenteritis tóxicas del lactante se dividían en dos categorías, según que el veneno residiese o no en la leche. Los venenos de la leche eran de dos órdenes; aquéllos que se eliminaban del organismo a través de la glándula mamaria (alimentos, medicamentos) y los que se encontraban en la leche para conservar el líquido o enmascarar las alteraciones producidas por los microbios. Entre las toxinas que se eliminaban por la leche de mujer figuraban el alcohol, el ruibarbo y el mercurio. Cuando la nodriza presentaba el flujo catamenial, el lactante realizaba peores tomas, y presentaba agitación con trastornos digestivos ligeros. El tipo de alimentación de las vacas lecheras, podía ser origen de gastroenteritis en el lactante. Era un precepto que no se debía alimentar a estos animales más que con hierba y forrages secos, pues ciertas plantas conferían a la leche propiedades purgativas por la eliminación de ruibarbo. Determinados comerciantes, enmascaraban fraudulentamente la leche mediante la introducción de ciertas sustancias, como el ácido bórico, ácido salicílico, alcalinos y formol, que podían resultar tóxicos y provocar una gastroenteritis en el lactante (164).

d) La diarrea primaria de los niños lactados a pecho, era concebida como secundaria a sobrealimentación o modificaciones de la leche de nodriza. También influía la insuficiencia de los órganos de la digestión que dependía de la debilidad congénita, taras hereditarias (alcoholismo, neuroartritis) y actuaban tanto en el niño lactado con leche de vaca, como en el lactado a pecho. Tres fenómenos se observaban en la diarrea: una exageración del peristaltismo, debida a la supersecreción del intestino; modificación de la flora intestinal, una vez instaurada la diarrea, interviniendo de forma activa los microbios lipolíticos; trastornos de la nutrición que ocurrían rápidamente en la diarrea común (284).

e) Las diarreas secundarias se producían en el curso de aquellas enfermedades cuya localización inicial no era el tubo digestivo: sarampión, gripe, bronconeumonía, septicemia, tuberculosis y sífilis. Probablemente fueran debidas a la irritación del intestino por una debilidad de los jugos digestivos o una eliminación de productos nutritivos viciados (284).

En cuanto al mecanismo patogénico íntimo, se suponía que la enfermedad resultaba de una intoxicación cuya fuente se encontraba en el tubo digestivo. Pero ¿de dónde venía el veneno? Había dos opiniones. La teoría de la intoxicación endógena suponía que este veneno nacía en el tubo digestivo bajo la influencia de fuertes temperaturas. La teoría de la infección ectógena, avanzó que el veneno era elaborado en el tracto gastrointestinal, pero por un microbio que viene de fuera: colibacilo, estreptococo, enterococo y ciertas bacterias proteolíticas. La teoría de la intoxicación ectógena se formulaba como sigue: en el momento del ordeño, la leche animal está siempre colonizada por microbios; cuando se abandona a su suerte, los gérmenes que contiene se desarrollan y alteran su composición. Durante los fuertes calores, las fermentaciones se operan con extrema rapidez y gran actividad. El veneno del cólera infantil se formaba en la leche bajo la influencia de las fermentaciones estivales, pero su naturaleza era desconocida. Marfan, avanzó una hipótesis, sin confirmación experimental, afirmando que los microbios de la leche pululaban sobre todo en verano y podían, a veces, elaborar toxinas que eran la causa del cólera infantil (165).

Los mecanismos por los que los trastornos digestivos perturbaban al organismo se resumían así: acción directa de microbios y venenos sobre los diversos tejidos del organismo; acción refleja con punto de partida en la mucosa gastrointesti-

nal; trastornos de la nutrición; inanición; debilidad general del organismo debida a la inanición e impregnación de los tejidos por tóxicas (165).

El término de afecciones disérgicas fué creado por Marfan para designar a los trastornos de la digestión debidos a funcionamiento defectuoso o nulo del estómago o intestino. La disergia podía ser congénita o adquirida. La disergia digestiva congénita podía depender de una malformación congénita (retracción congénita de píloro, megacolon) o debilidad congénita de las funciones motoras y secretoras de los órganos digestivos. El resultado era una irritabilidad especial del aparato digestivo que reaccionaba violentamente y no toleraba ningún tipo de alimentación. Pero esta situación no era definitiva, mediante una buena dirección desaparecían la debilidad y constitución defectuosa, en un periodo de tiempo a veces corto, a la vez que se restauraban las funciones digestivas normales (284).

ANATOMIA PATOLOGICA.- Marfan estableció una clasificación anatomoclínica de las gastroenteritis del lactante, que contempla como tipos principales la enteritis catarral, la enteritis folicular y la enteritis difusa (Fig. 8). Clínicamente, las lesiones del tejido epitelial correspondían a las gastroenteritis agudas, ligeras o graves, que incluían la diarrea simple y cólera infantil; gastroenteritis crónicas ligeras o graves, desde la enfermedad del grueso vientre, a las formas caquetizantes. Las lesiones de tipo folicular comprendían la enteritis agudas y subagudas, revistiendo dos formas principales: tifoide y disenteriforme. Entre ambos extremos había numerosas situaciones que correspondían a la combinación de estos dos tipos de alteraciones y representaban las formas difusas. La principal objeción de esta cla-

Gastro-entérites aiguës ou subaiguës.	1° Avec prédominance des lésions épithéliales (ca- tarrhales).	Gastro-entérite simple } légère. Choléra infantile. } intense.
	2° Avec prédominance des lésions lymphoïdes (fol- liculaires) souvent con- sécutives aux gastro-en- térites catarrhales.	Forme typhoïde. Forme dysentéroïde } bénigne. } grave.
Gastro-entérites chroniques.	En général avec prédominance des lésions épithéliales; maladie du gros ventre; avec ou sans	complications. cachexie.

Fig. 8.- Clasificación anatomoclínica de las gastroenteritis del lactante.

sificación radicaba en no poder establecer una relación estrecha entre las diversas formas anatomoclínicas y las causas. La intervención casi fatal de los cuatro elementos morbosos (dispepsia, infección, intoxicación, lesión gástrica intestinal) combinados en proporción variable, era la razón de esta ausencia de relación evidente entre la forma anatomoclínica y la causa primera de la gastroenteritis (164).

La gastroenteritis aguda mostraba, durante el examen postmortem, el intestino y estómago pequeños, contraídos y casi vacíos de gas. A la apertura se comprobaba que encerraban un líquido acuoso, decolorado, a veces un poco amarillo o verdoso. La mucosa gastrointestinal presentaba aspectos variables, el tipo anémico y el tipo hiperémico. Las células glandulares presentaban un estado llamado por Marfan de transformación mucoide. El epitelio de la superficie intestinal no presentaba más que un ligero grado de transformación mucoide, pero se descamaba de forma abundante. La mucosa gástrica estaba cubierta de un líquido un poco filante, a veces sembrado de hileras rosas, a veces con hemorragias puntiformes. Al microscopio, la mucosa del estómago mostraba una hiperemia más o menos marcada de los vasos superficiales; el epitelio presentaba una tumefacción y las glándulas, un poco tortuosas y dilatadas, contenían en su luz, leucocitos, hematíes y células epiteliales. Los espacios interglandulares presentaban una zona notable de infiltración por células redondeadas. En otros órganos, se presentaban alteraciones apreciables a simple vista. En el sistema nervioso, no siempre estaban relacionadas con los síntomas observados. A veces el cerebro era pálido, más frecuentemente inyectado con presencia de múltiples hemorragias puntiformes. Algunos autores habían señalado núcleos de encefalitis aislada, y otros, zonas de necrosis en la neuroglia. En los riñones se encontraban al microscopio

alteraciones de las células de los tubos contorneados: esteatosis o tumefacción turbia, pero nunca necrosis de coagulación. El hígado ofrecía frecuentemente manchas blancas, y al microscopio existía espesamiento de la pared capilar con infiltración leucocitaria. El corazón estaba blando, con sus cavidades dilatadas. En los pulmones se encontraba congestión pasiva de las partes declives, a la vez zonas enfisematosas y de atelectasia (165).

El hígado presentaba casi constantemente una infiltración grasa, asentando ordinariamente en las células vecinas de los espacios porta o vena central del lóbulo (284).

CLINICA.- Las enfermedades gastrointestinales constituían la primera causa de mortalidad durante el primer año de vida. En 1.900, de cada 1.000 niños que nacían, 200 morían a causa de una gastroenteritis en el primer año de vida (164).

El cólera infantil, diarrea de verano, había sido estudiada inicialmente por médicos americanos hacia 1.820, pero se deben a Trousseau, y sobre todo a Marfan, descripciones que la separan netamente del cólera asiático. La enfermedad comenzaba por trastornos digestivos con vómitos y diarrea. En los primeros momentos de la enfermedad, las evacuaciones eran precedidas, a veces, de cólicos, gemidos, con tracción de la cara, y flexión de los muslos sobre el vientre (101). Los fenómenos que anunciaban una intoxicación grave, permitían distinguir tres periodos. En el primero, los síntomas principales eran las alteraciones de la cara y aparición de los signos de deshidratación. En el segundo, a la alteración de la cara y signos de deshidratación, se añadían dos síntomas nuevos, la somnolencia y trastornos del

ritmo respiratorio. En la tercera fase, aparecían síntomas de colapso álgido. Los dedos, la punta de la nariz, las orejas se enfriaban y mostraban cianosis. Entre las complicaciones se citaban las convulsiones por tetania, la meningitis hemorrágica, la hidrocefalia y la nefritis hemorrágica (284).

Se habían atribuido diversas complicaciones a los trastornos digestivos. Manifestaciones cutáneas: sudores mórbidos, prúriga, urticaria, eczema, absceso subcutáneo; renales: albiminuria, indicanuria; sanguíneas: anemia más o menos marcada; locomotoras: raquitismo y enfermedad de Barlow; respiratorias: disnea sin causa y bronconeumonía (52).

La diarrea en los niños de pecho se caracterizaba por un aumento del número de deposiciones, a 7-8 en 24 horas. La diarrea era el único síntoma de la enfermedad, pero a veces se asociaba con otros trastornos y podía conducir a una perturbación del estado general y del crecimiento. La diarrea en los niños lactados con leche de vaca, se manifestaba más frecuentemente por heces mucogrumosas y menos frecuentemente por episodios de heces líquidas. El número de deposiciones diarias estaba aumentado a cuatro, siete, rara vez más, y de color verde. Al lado de la diarrea, síntoma esencial, se observaban cólicos, regurgitaciones, distensión abdominal y eritema de nalgas. El examen químico de heces mostraba la presencia de exceso de ácidos de fermentación, sobre todo acético, butírico y láctico. También se comprobaba la presencia de grasa en exceso, así como de leucocitos polinucleares y células epiteliales (284).

TERAPEUTICA.- Marfan empleó por primera vez, en 1.892, en las gastroenteritis agudas de los lactantes, un medio terapeu

tico de buenos resultados: la dieta de agua hervida. El método había sido introducido por Ernests Luton en el Hospital de Niños Enfermos a instancias de su padre, Luton de Reims, quién lo utilizaba desde 1.880. A pesar de llamar la atención en diversas publicaciones (101), aún en 1.896 no había alcanzado gran difusión. Una de las razones que habían impedido la difusión de este método era la creencia de que el lactante no podía soportar la abstinencia. En realidad, lo que soportaba mal el lactante era la abstinencia de agua, más que la de la leche, ya que la expoliación de humor era más peligrosa que en la vida adulta. En los lactantes, la dieta era reglada por el siguiente precepto: era necesario reemplazar la cantidad de leche que no se daba, al menos por una cantidad equivalente de agua hervida (146).

En la gastroenteritis aguda del lactante, era necesario suprimir la alimentación y dar agua pura. La dieta hídrica tenía por efecto principal suprimir las putrefacciones gastrointestinales. Gassot prefería dar, en lugar de agua hervida, un agua mineral natural, ligeramente gaseada y alcalinizada, (agua de Vals). Marfan, defendía que después de algunas horas de agua pura se podía añadir algo de azúcar, pero rechazaba la adición de alcohol, por irritar la mucosa gástrica, así como el agua albuminosa, a causa de los productos fermentescibles, que eran buenos medios de cultivo bacteriano. El agua hervida, debía ser dada a temperatura ordinaria y la dieta hídrica debía de durar al menos 24 horas. Después de ese tiempo, era necesario examinar al enfermo por si podía ser alimentado. El efecto más destacado de la dieta hídrica era la desaparición muy rápida de los trastornos digestivos, A veces, con la dieta hídrica la enfermedad progresaba y el lactante moría en una especie de caquexia aguda. Marfan modificó esta terminación funesta añadiendo, a la dieta hídrica, inyecciones hipodérmicas de agua salada, que se

administraba con el fin de eliminar las toxinas microbianas. Las transfusiones hipodérmicas o intravenosas de agua salada cafeinada, tenían efectos muy beneficiosos. Poco tiempo después de la inyección, el pulso débil devenía fuerte, la respiración regular y más amplia, la órbita menos escavada y la facies perdía su carácter toxémico. El efecto tónico sobre el corazón y el aumento de la diuresis, favorecían ciertamente la eliminación de venenos. A la dieta hídrica y a las inyecciones de agua salada, añadía baños a 35-36°C durante diez minutos, dados cuatro veces al día. Estos baños serenaban el sistema nervioso y eran seguidos de un sueño tranquilo (101, 165, 284).

La dieta hídrica se instituía en las gastroenteritis aguda ligera con los mismos principios que en el cólera infantil, y se mantenía 6-18 horas. Constituía asimismo, el mejor tratamiento de los vómitos de origen gástrico en el lactante. En la gastroenteritis crónica de los lactantes, caracterizada por vientre de batracio y brotes de diarrea con o sin vómitos, la dieta hídrica se utilizaba de la misma manera que en la gastroenteritis aguda, y a veces se añadían otras medicaciones auxiliares. Tenía la virtud de acortar notablemente la duración de la crisis y mejorar la gastroenteritis crónica y sus complicaciones (134).

El tratamiento de la diarrea en niños lactados a biberón, variaba con la edad. En los cinco primeros meses, el remedio más seguro era recurrir a proporcionarles el pecho. En cuanto a la elección de una leche, modificada de acuerdo con los conocimientos patogénicos, se debía elegir una leche con tres modificaciones: 1.- la caseína debía haber sufrido cocción o acción enzimática, que la hiciera fácil a la digestión. 2.- debía estar empobrecida en grasa. 3.- debía ser rica en hidratos de carbono, de fácil digestión, para acidi-

ficar el contenido intestinal y perturbar la putrefacción de la caseína. El babeurre, kéfir, yougourth, cumplían estas condiciones y su utilización dependía del gusto del niño. Cuando no se disponía de estas leches modificadas, se podían adicionar a la leche fermentos digestivos: pepsina, papaina, y pancreatina. Marfan se opuso ese año, al empleo de purgantes, administrados con el fin de liberar al intestino de productos nocivos, mostrando que agravaban y prolongaban la diarrea (284).

En el tratamiento de la disentería bacilar, se recurría al tratamiento con suero antidisentérico, en tanto se utilizaba el clorhidrato de emetina como medicación específica de la disentería amebiana. Completaba el tratamiento la dieta, los enemas y ciertas medicaciones sintomáticas, tales como el tanino, sulfato de sodio, subnitrito de bismuto y salicilato de alúmina (284).

En la profilaxis y terepeutica de los trastornos nutritivos del lactante, aparte del uso de la dieta hídrica, tenían importancia la elección de la leche y la práctica del lavado de estómago e intestino. La desinfección del tubo digestivo por medios químicos, era imposible, pues no podía ser realizada por sustancias muy tóxicas o irritantes. La modificación del régimen alimentario era, en realidad, el más potente remedio de tratamiento de la gastroenteritis del lactante. A veces, era necesario proporcionar una nodriza a los niños alimentados a biberón, a fin de modificar la flora bacteriana del tubo digestivo (164). Después de la dieta hídrica, dos métodos de realimentación guiaban la práctica diaria. La primera regla esencial era que la realimentación debía ser progresiva, comenzando por dar una pequeña cantidad muy repetida de alimento que aumentaba en tomas sucesivas. El segundo método de realimentación, consistía en las tomas sepa-

radas, pero con cantidades de alimento crecientes de una a otra toma (284).

Como reglas de profilaxis, se recomendaba la abullición o el método Soxhlet, cuando la leche se consumía en las primeras 24 horas. Si el consumo no se realizaba en 24 horas, la única fuente posible era la leche sometida al calentamiento discontinuo o sobrecalentamiento, por métodos industriales. Debía de asegurarse una perfecta limpieza de vasos, biberones y tetinas (101).

-75-

GASTROENTERITIS CRONICA

ETIOPATOGENIA.- La enteritis catarral crónica era una enfermedad predominante en la infancia y de la misma manera que las alteraciones funcionales de la digestión (dispepsia), era favorecida, en esta edad, por el atraso relativo de la constitución y funcionalismo del aparato glandular del intestino. La enfermedad surgía casi siempre del catarro dispéptico primario (agudo) y conducía a una atrofia glandular. Marfan separó el vientre de batracio de otras formas de intumescencia abdominal, en particular del vientre timpánico (85). En estudios ulteriores, precisó el modo de formación del vientre de batracio, donde intervenían tres factores para producir características tan especiales: el aumento de la masa intestinal debida al alargamiento atónico del intestino; la flacidez de la pared intestinal, con o sin eventración a nivel de línea blanca o de las partes laterales; relajación de la pared abdominal. Estos factores tenían el mismo origen. Parecía evidente que la flacidez de la pared abdominal y la atonía gastrointestinal, eran debidas a una relajación de la musculatura del tracto digestivo y de la cavidad abdominal, y que ambos fenómenos se producían paralelamente y estaban ligados a la misma causa (77, 273). Esta causa parecía indentificada, para nuestro autor, con la que produce el raquitismo y creó el término de "síndrome raquíptico", que englobaba las alteraciones raquípticas y el vientre de batracio. Tratando de buscar una causa que determinase el raquitismo y vientre de batracio, se inculpó a una infección o intoxicación intrauterina: intervenían la sífilis, tuberculosis e intoxicaciones intestinales (255).

No obstante, el mecanismo patogénico no estaba claro, y frente a la hipótesis patogénica comentada, Variot emitió una nueva concepción del vientre de batracio que llamó "ectasia abdominal". El vientre de batracio se formaba en los niños sometidos a una alimentación insuficiente, que bajo la influen

cia del hambre, succionan el pulgar de forma excesiva. Con estos movimientos de succión intensos y repetidos, se ingería gran cantidad de aire, que se acumularía en el colon, al que distiende en su totalidad o algunos segmentos. Al análisis del aire había mostrado que se trataba de aire atmosférico, y ésta era la única causa del vientre de batracio. Como argumento a favor de esta manera de ver, Variot avanzó que era suficiente dar una alimentación adecuada para ver desaparecer rápidamente el vientre de batracio (285).

ANATOMIA PATOLOGICA.- El grueso vientre blando era depresible, prominente en sus flancos, un auténtico vientre de batracio. Se acompañaba siempre de trastornos gastrointestinales y los niños habían sido víctimas de una alimentación defectuosa ¿cuál era el sustrato anatómico del vientre de batracio?. Para nuestro autor, residía en una gastroenteritis crónica. Durante la apertura de la cavidad abdominal, se había comprobado hipertrofia del hígado, un bazo aumentado de tamaño, grandes ganglios mesentéricos, pálidos al corte, y colon más o menos distendido. Los anatomistas habían señalado que, en estado normal, para una misma edad existía una relación constante entre longitud del intestino y su talla. A partir del nacimiento, la relación de la longitud del intestino con la talla se acortaba hasta el tercer año, momento en que las cifras eran similares a las del adulto. En el adulto, el intestino delgado tiene cuatro y media veces su talla, mientras el intestino grueso apenas representa la longitud de la talla. Marfan, midiendo al intestino de lactantes afectados de trastornos digestivos crónicos, con y sin vientre de batracio, obtuvo las siguientes conclusiones (Fig. 9):

- 1.- Antes de los dos meses, en los niños dispépticos sin vientre abombado, se encuentra un intestino cuya longitud representa $7 \frac{1}{2}$ veces la talla en lugar de 6; los niños dis

N°	AGE	POIDS	TAILLE	FORMULE DU PERIMÈTRE EN CARRÉ ET DU QUADRE INTER-TEN	INDICES RELATIFS DE LA TOTALITÉ DES VENTRES AVEC LA TAILLE	ÉTAT DU VENTRE	OBSERVATIONS
1	17 jours	1 ^h , 800	45°	I. Q. = 3 ^m ,65 Q. I. = 0 ^m ,15	7.77	Normal.	
2	8 semaines	2 ^h , 400	51°	I. Q. = 4 ^m ,20 Q. I. = 0 ^m ,60	9.41	Gros et flasque.	
3	1 mois	2 ^h , 180	50°	I. Q. = 4 ^m ,20 Q. I. = 0 ^m ,60	9.60	<i>Id.</i>	
4	1 m. ¼	2 ^h , 100	50°	I. Q. = 3 ^m ,10 Q. I. = 0 ^m ,70	7.2	Normal.	Broncho-pneumonie et abcès du poumon.
5	1 m. ½	2 ^h , 100	50°	I. Q. = 4 ^m ,40 Q. I. = 0 ^m ,60	10	Gros et flasque.	
6	2 mois	2 ^h , 800	49°	I. Q. = 3 ^m ,10 Q. I. = 0 ^m ,60	7.84	Normal.	
7	2 mois	3 ^h , 600	50°	I. Q. = 4 ^m ,40 Q. I. = 0 ^m ,60	10	Gros et flasque.	
8	2 mois	2 ^h , 875	47°	I. Q. = 3 ^m ,00 Q. I. = 0 ^m ,60	9.67	<i>Id.</i>	
9	2 m. ¼	3 ^h , 300	60°	I. Q. = 4 ^m ,15 Q. I. = 0 ^m ,75	8.01	Normal.	Mort rapide par hypertrophie du thymus.
10	2 m. ½	2 ^h , 800	51°	I. Q. = 4 ^m ,20 Q. I. = 0 ^m ,65	9.50	Tympanique.	
11	3 mois	2 ^h , 600	54°	I. Q. = 4 ^m ,20 Q. I. = 0 ^m ,60	8.88	Normal.	
12	3 mois	2 ^h , 480	52°	I. Q. = 4 ^m ,30 Q. I. = 0 ^m ,63	9.23	Tympanique.	
13	5 mois	2 ^h , 450	57°	I. Q. = 4 ^m ,40 Q. I. = 0 ^m ,60	8.43	Normal.	
14	5 mois	3 ^h , 200	53°	I. Q. = 5 ^m ,10 Q. I. = 0 ^m ,75	10.08	Tympanique.	Clon transverse très abondant.
15	5 mois	3 ^h , 600	60°	I. Q. = 5 ^m ,20 Q. I. = 0 ^m ,80	10	Gros et flasque.	Estomac très dilaté. Pleur. purul.

Fig. 9.- Hallazgos anatómicos en el vientre de batracio.

pépticos sin vientre abombado, se encuentra un intestino cuya longitud representa 8 1/2-10 veces la talla. 2.- Después de los dos meses, los lactantes dispépticos, sin grueso vientre, tienen un intestino que representa 8 1/2-10 veces la talla; los lactantes con abdomen dilatado tienen un intestino que representa 9-12 veces la longitud de la talla (77).

Fuera del canal gastrointestinal, las lesiones más comunes eran la bronconeumonía, y a veces se comprobaba hipere-mia de bazo, hígado y riñón. El examen microscópico había demostrado abundantes células redondas hasta en el interior de las vellosidades. Las células glandulares aparecían muchas veces hinchadas, vítreas y la submucosa, bastante ancha, era rica en células (122).

CLINICA.- El vientre de batracio, fenómeno de apariencia banal, constituía un signo de primer orden para el diagnóstico de las afecciones digestivas del lactante. Cuando se observaba, era un signo de un estado gastrointestinal llamado por Marfan dispepsia gastrointestinal crónica del lactante. Al vientre dilatado acompañaba la evacuación de heces abundantes de olor muy repugnante. La piel era pálida, marchita y cubierta de escamas; el tejido celular subcutáneo, era escaso con los ganglios subcutáneos tumefactos (85). Al igual que en la diarrea farinácea, al periodo de estado, caracterizado por una diarrea especial y diversos trastornos digestivos, seguía un periodo de hipotrepisia y atrepisia (284).

TERAPEUTICA.- Durante los brotes de gastroenteritis crónica común de los lactantes, la dieta hídrica durante 24 horas acortaba la duración de la crisis. En los lactantes caquéc-

ticos, sobre todo atrépsicos, se planteaba la conveniencia de recurrir o no a la dieta hídrica. El tema constituía una auténtica quimera en aquellos momentos y Marfan afirmó que se podía someter, sin inconveniente, a estos lactantes débiles o caquéticos a la dieta hídrica, pero sin exceder un periodo de 12 horas. Las distintas pautas dietéticas han sido señaladas en el capítulo de nutrición (146).

La diarrea de los farinosos era siempre la consecuencia de una falta contra las reglas de la alimentación. La suspensión de harina se imponía. Lo ideal era colocar al niño al pecho, y si ello era imposible, se usaba leche de vaca después de una corta dieta hídrica. A partir de los 15-18 meses, se usaba la carne cruda (284).

-81-

A T R E P S I A

ETIOPATOGENIA.- La palabra atrépsia fue creada por Parrot para designar un estado morbosos propio del recién nacido. Se trataba de una forma especial de caquexia, consecutiva a gastroenteritis crónica vulgar de los lactantes, propia de niños que no habían pasado el tercer mes de vida. La gastroenteritis obedecía, casi siempre, a una mala alimentación, y era más frecuente en niños sometidos a lactancia artificial que en niños alimentados a pecho (91). Parrot, exponía así la patogenia de la atrepsia: la enfermedad tiene por punto de partida constante una digestión viciada, seguida de alimentación insuficiente, que sucesivamente se extiende a todo el organismo. Marfan tuvo dudas sobre esta concepción y demostró que las principales causas de caquexia del lactante eran la gastroenteritis crónica, la bronconeumonía subaguda, la piodermitis de repetición, la tuberculosis y la sífilis. Indudablemente, la atrepsia sucedía siempre a una gastroenteritis crónica propia de los tres primeros meses de vida, debida a una infección gastrointestinal que perturbaba a todo el organismo, fuera por absorción de toxinas, fuera por generalización de la infección, o por ambos factores (44). La acción de estas causas era reforzada, frecuentemente, por la acción de ciertos factores como ciertas taras congénitas, ausencias de cuidados o vida en medio hospitalario (284).

ANATOMIA PATOLOGICA.- La anatomía patológica confirmaba que las lesiones de atrepsia recaían sobre todos los tejidos. Por parte del tubo digestivo se encontraba frecuentemente muguet, que desde la boca se extendía a esófago, estómago e intestino. En la mucosa del intestino, existían signos de inflamación aguda, en vez de células epiteliales cilíndricas normales. Los folículos aislados o las placas de Peyer, se encontraban muy inflamados. El mesenterio estaba turgente, los vasos quilíferos de ordinario ingurgitados y de color rosáceo. En

el hígado aparecían manchas blancas y en el riñón una nefritis degenerativa. Las infecciones más comunes eran la otitis y bronconeumonía (91).

CLINICA.- En el cuadro clínico evolutivo de atrepsia, según refiere nuestro autor, tenía una fase inicial gastrointestinal, donde la diarrea se acompañaba de regurgitaciones y vómitos. Los lactantes, a veces nacidos antes de término, presentaban una gastroenteritis subaguda o crónica. El peso aumentaba poco, después cesaba de aumentar y a continuación disminuía rápidamente, viéndose niños de 3 semanas que tenían la mitad del peso de nacimiento. El adelgazamiento era extremo, la grasa desaparecía, los músculos se atrofiaban, la piel palidecía, pero las modificaciones más características eran las del cráneo y de la cara. La cara del atrépsico era demacrada, con pómulos salientes, ojos excavados, córnea seca y mirada sin expresión. El cráneo sufría modificaciones más o menos intensas, el cerebro se atrofiaba, y el líquido cefalorraquídeo disminuía. En tanto se establecía la atrépsia, el niño perdía el apetito y el vientre, después de haber estado distendido, se retraía participando de la atrofia total. Los análisis químicos de orina revelaban un notable aumento de la urea, a veces del ácido úrico y uratos, así como un enorme aumento de cloruros y fosfatos (91).

TERAPEUTICA.- Marfan afirmaba en 1.896, que una vez confirmada la atrépsia nunca se llegaba a la curación. Era necesario proporcionar una alimentación correcta y a veces daba buenos resultados aplicarles al pecho de una buena nodriza, así como la tintura de marte. Si la tolerancia era escasa, se recurría al gavaje. Si el niño tenía tendencia a la hipotermia, se le cubría de algodón y rodeaba de bolsas de

de agua caliente. Si la temperatura descendía de 36°C. se le colocaba en incubadora. Las inyecciones de agua salada esterilizada (0g 50 de ClNa por 100) prolongaban la vida del enfermo (91).

GASTRITIS Y ULCERA DE ESTOMAGO

ETIOPATOGENIA.- Las pérdidas de sustancia que se observaban en la superficie interna del estómago, se dividían, según su extensión, en erosiones y ulceraciones verdaderas. Las úlceras verdaderas comprendían un primer grupo de causa bien conocida, alcoholismo, tuberculosis, fiebre tifoidea y con unos caracteres anatómicos propios; en el segundo grupo, se encontraba la úlcera de Cruveilhier, también denominada úlcera simple, úlcera redonda. Las causas de esta úlcera permanecían oscuras. La influencia de la edad era evidente, siendo más frecuente en el sexo femenino, y la clorosis parecía ser el terreno favorable de la úlcera simple. Tres hechos patógenicos se habían establecido: 1.- la úlcera simple siempre era precedida de una pérdida de sustancia por la acción del jugo gástrico. 2.- la úlcera simple resultaba de la obliteración de una arteria de la mucosa estomacal, que daba forma redondeada. 3.- la úlcera resultaba de un proceso flegmático peculiar, la gastritis ulcerosa (16).

Marfan señaló que el factor etiológico más constante en la hiperclorhidria era la existencia de una disposición neuropática, frecuentemente hereditaria y raramente adquirida. Esta disposición neuropática era el fondo casi uniforme de la hiperclorhidria primitiva crónica. Al principio, sólo sobrevinía por la influencia de la excitación de la mucosa gástrica por alimentos; la secreción exagerada de jugo gástrico se producía durante la digestión, y el dolor aparecía 2-3 horas después de la comida, era la hiperacidez simple. En una fase más avanzada y grave de la afección, el jugo gástrico era secretado fuera de toda excitación alimentaria, y aparecía en el estómago en un momento en que sólo debe contener moco. Entonces, los dolores y vómitos ácidos ocurrían a media noche y de mañana, era la hipersecreción continua (32).

La gastritis de los tuberculosos se concebía en dependencia con la cloroanemia que marcaba el comienzo de la tisis. Marfan, se había pronunciado contra esta hipótesis, al demostrar en su tesis, en 1.887, que los trastornos se podían atribuir a la compresión del nervio vago por ganglios tuberculosos (281). En 1.891, considerando el alto grado de anemia tuberculosa, concluye que es el envenenamiento por toxinas tuberculosas quien perturba y debilita las funciones estomacales. Las toxinas actúan sobre el sistema nervioso del estómago, o provocan un viciación de la sangre, la cual desvitaliza las células de las glándulas gástricas, provocando una dispepsia tóxica (37).

ANATOMIA PATOLOGICA.- Se distinguía varios tipos de ulceraciones. Las ulceraciones causadas por agentes corrosivos y cuerpos extraños provocaban una pérdida de sustancia o perforación, seguida de peritonitis. En la gastritis de la fiebre tifoidea, las úlceras aparecían de preferencia en la región pilórica, con bordes irregulares y tallados a pico. La ulceración tuberculosa podía asentar en toda la mucosa gástrica, pero de preferencia en la curvadura mayor, presentando bordes espesos, infiltrados y estando rodeada de granulaciones tuberculosas grises. La sífilis cursaba con úlceras estomacales cuando se ulceraban los gomos de la mucosa. En la gastritis flegmonosa, se observaban, casi siempre, pérdidas de la sustancia mucosa. La úlcera simple era redonda, profunda seguía la distribución de los vasos arteriales y, a veces, tenía carácter sangrante (16).

CLINICA.- Los síntomas del catarro gástrico comenzaban generalmente con manifestaciones funcionales tempestuosas, con intranquilidad, pérdida de apetito y vómitos. En el niño,

las ulceraciones de estómago eran con frecuencia latentes y sólo reconocibles por medio de autopsia. Marfan introdujo, en 1.887, como rutina clínica, el método ideado por Gunz burg para medir la acidez gástrica. Se basaba en administrar una sustancia que sólo se disuelve por el jugo gástrico y se recoge en orina y saliva. El yoduro potásico cumplía estas condiciones. Desde el punto de vista clínico, las ventajas del método eran no precisar de sondaje y poder medir en bloque la potencia digestiva del jugo gástrico. Permitía juzgar con facilidad la acidez total, la acidez libre y la acidez combinada. El único inconveniente era el tiempo necesario, que en caso de hiperclorhidria podía ser muy prolongado (30).

TERAPEUTICA.- Estaba establecido el tratamiento de la úlcera gástrica después de que los médicos habían aceptado los preceptos de Cruveilhier de administrar leche fría o caliente, fresca o hervida, pura o diluida en agua de Vichy. Se admitía que la persistencia de úlcera simple estaba ligada a la influencia nociva del jugo gástrico, haciéndose necesaria la neutralización de la acidez. El agua de calcía, jabón medicinal, magnesio y bicarbonato sódico, mezclado con polvo de carne, eran utilizados con este fin (16).

-89-

PERITONITIS

ETIOPATOGENIA.- Se admitía que la peritonitis aguda tuberculosa se constituía en el curso de una tuberculosis miliar, mientras que la peritonitis tuberculosa crónica, dependía de la degeneración caseosa de los ganglios mesentéricos. Marfan precisó en 1.894, que este último era poco probable y en cualquier caso, sólo explicaría la peritonitis circunscrita. Se había pensado que el bacilo llegaba frecuentemente al peritoneo, a través de las vesículas seminales o próstata, y en el sexo femenino, desde una salpingitis tuberculosa. El mecanismo más racional hacía intervenir una infección por vía sanguínea de las dos serosas que eran contaminadas simultáneamente (66).

CLINICA.- La peritonitis crónica siempre era de naturaleza tuberculosa, y revestía tres formas anatomoclínicas principales: la ascitis tuberculosa crónica, la peritonitis crónica fibrocaseosa y la peritonitis tuberculosa fibroadhesiva. En la ascitis tuberculosa crónica, la serosa peritoneal está sembrada de granulaciones tuberculosas; la mayoría de estas granulaciones, están situadas profundamente en la pared y separadas del endotelio por una capa de tejido conjuntivo. Las granulaciones, están constituidas por nidos de células redondas o planas que se continúan con el endotelio. El desarrollo de esas granulaciones entraña una inflamación peritoneal que motiva un exudado fibrinoso, y finalmente seroso, que se colecta en forma de ascitis. Las peritonitis fibrocaseosa y a fibroadhesiva, conducían a las mas variadas inflexiones, adherencias y coalescencias del intestino y todas las vísceras abdominales que podía imaginarse. El omento mayor estaba envuelto en un convoluto redondo de forma de cordón. Cuando las ulceraciones tuberculosas habían perforado el intestino, se encontraban espacios encapsulados y completamente cerrados por adherencias, apareciendo en la

vidad abdominal masas purulentas y copos de fibrina (66).

La ascitis crónica era rara en la infancia y la causa casi siempre estribaba en una cirrosis de hígado, o una peritonitis tuberculosa, siendo excepcional la presencia de una neoplasia intestinal. Nuestro autor describió, en 1.898, un quiste serosangíneo del gan epiplon (Fig. 10), análogo al quiste de mesenterio, que causaba una ascitis crónica (90).



Fig. 10.- Quiste del gran epiplón.

-93-

C I R R O S I S

La mayoría de los casos de cirrosis en la edad infantil, eran debidos a una hepatitis intersticial, sobre la base de una sífilis, y al desarrollo defectuoso de vías biliares. Marfan describió una niña de 4 años con una cirrosis por ingestión de alcohol. Los caracteres anatómicos eran de una cirrosis de Laenec con atrofia hepática y gránulos. Con el microscopio se comprobaba la presencia de tejido fibroso en los espacios portas, aprisionando los lóbulos y penetrando, algunas veces, hasta las venas intralobulares. Las células hepáticas podían estar infiltradas de grasa y atacadas de inflamación. Los síntomas de la cirrosis infantil eran poco llamativos y al comienzo escapaban, a veces, a la observación. La ictericia se presentaba más frecuentemente que en el adulto, y podía ser fugaz, recidivar o volverse crónica. El síntoma capital era la ascitis, red venosa, hipertrofia de bazo, pero sin hipertrofia de hígado (102).

• ENFERMEADES RESPIRATORIAS

ETIOPATOGENIA.- La laringitis espasmódica se observaba asociada al raquitismo con extraordinaria frecuencia, y a veces, en niños sanos. Dos hipótesis, referidas por nuestro pediatra, trataban de explicar el laringismo. Una afirmaba que el espasmo era debido a la irritación de las vías nerviosas centripetas del vago, causada por la relajación del ligamento intrayugular, otra, afirmaba que el complejo sintomático tenía su origen en una alteración química de la sangre, y era una "tetania de las cuerdas vocales" (268).

La bronquitis aguda era una enfermedad extremadamente común de la que Marfan citó cinco variedades diferentes. La bronquitis inespecífica, la bronquitis infecciosa específica, la bronquitis tóxica por eliminación, la bronquitis por acción tóxica fisicoquímica y las bronquitis angioneuróticas. Las bronquitis infecciosas específicas, aparecían en la gripe, tosferina, rubeola, difteria, así como en la erisipela e infección neumocócica. La bronquitis crónica, no específica, comprendía la bronquitis de la fiebre tifoidea, la bronquitis tóxica por eliminación provocada por el iodo y bromo, la bronquitis por acción tóxica fisicoquímica del polvo y las bronquitis angioneuróticas, dentro de las cuales se incluían la urticaria de los bronquios y la bronquitis asmática. La bronquitis crónica se presentaba de forma primitiva o sucedía a bronquitis agudas de repetición. Las mismas causas que engendraban la bronquitis crónica de entrada eran responsables del paso de una bronquitis aguda a crónica: una diatesis neuroartrítica, una afección nasofaríngea crónica, una afección del pulmón, una afección del corazón y vasos y la insuficiencia urinaria debida a una lesión renal (40).

La osteomielitis aguda era debida a una infección piogénica, que favorecida por causas predisponentes, tales como

frio y traumatismo, se localizaba sobre el hueso. La localización costal era extremadamente rara y nuestro autor describió un caso que afectaba a un niño de 7 años. Señaló como puertas de entrada del germen, una erosión cutánea (padidizo, forúnculo, varicela) o una erosión mucosa (fisura de labios, erosiones de la boca), desde donde el estafilococo aureus llegaba al hueso (68).

ANATOMIA PATOLOGICA.- Después de los trabajos de Parrot y Marfan, se conocía la evolución de las lesiones en el pulmón sifilítico, reconocidas por primera vez por Depaul en 1.851. Los estadios iniciales, se caracterizaban, sobre todo, por la congestión de los capilares, que eran seguidos de los estadios de infiltración embrionaria con esclerosis incipiente, y los estadios de necrosis gomosa. Las gomas se acompañaba, casi siempre, de neumonía blanca. En medio de las partes afectas, se podían ver islotes grises más duros, compactos y sangrantes, donde la estructura del pulmón había desaparecido. Cuando las lesiones sifilíticas se desarrollaban alrededor de los ejes arteriobronquiales, se producía una dilatación de los bronquios (41).

CLINICA.- El estudio de la semiología de las vías respiratorias consistía uno de los capítulos más interesantes. Comprendía la búsqueda de trastornos funcionales y examen físico del tórax, y según Marfan, debía realizarse con un orden determinado, buscando los trastornos funcionales de valor diagnóstico.

Entre los trastornos funcionales, tenían gran valor para el diagnóstico, las modificaciones de la voz, los caracteres de la tos, la expectoración y el modo de respiración.

Siempre que existía un trastorno de la hematosis se originaba tanto una disnea subjetiva, "sed de aire", como una disnea objetiva. La exploración del tórax por inspección, palpación, percusión y auscultación, debía realizarse con el máximo cuidado para detectar precozmente las modificaciones patológicas. La inspección del tórax permitía apreciar el rosario y deformación raquítica, la deformación del mal de Pott. La palpación, apenas era útil en los niños de la primera edad, donde resultaba imposible percibir la intensidad de las vibraciones torácicas. La percusión y auscultación, debían realizarse con el siguiente orden: primero, región posterior y luego, región anterior del tórax. La auscultación daba resultados de diagnóstico más definitivos, debido a las modificaciones del murmullo vesicular y ruidos sobreañadidos: roncos y estertores (69).

Dentro de las afecciones de la laringe, nuestro pediatra estudió la laringitis aguda y la laringitis espasmódica. Distinguía tres periodos: el primer periodo, disfónico, caracterizado por tos y trastornos de la voz; el segundo periodo, disneico, se caracterizaba por trastornos de la respiración; el tercero, se caracterizaba por la aparición de síntomas de asfixia (209). Ese mismo año, señaló ciertos signos que contribuyen a diferenciar la estenosis traqueal, determinada por ganglios tuberculosos, de la laringitis aguda. En la tuberculosis ganglionar, la disnea con tiraje y estridor es de larga duración, a veces semanas; el ruido se oye a distancia es más grave que el silbido habitual de la laringitis y la voz está conservada con ausencia de exudados en la garganta. Estos signos, junto a la presencia de sombras anormales que correspondían a los ganglios hipertrofiados, permitían suponer la existencia de una adenopatía peritraqueobronquial (203).

Marfan, Deguy y Concetti realizaron las primeras descripciones del flemón lateral laringotraqueal hacia 1.880. Estos abscesos son columnas de pus que asientan bajo la aponeurosis cervical y se observan en niños reintubados varias veces, que tienen ulceraciones en la laringe. A partir de las ulceraciones, se determinó un adenoflemón, que es la causa del absceso profundo (229).

La laringitis espasmódica fue descrita por Dance en 1.831, con el nombre de tétanos intermitente. Treinta años más tarde, Escherich avanzó que el espasmo de glotis era una "tetania de las cuerdas vocales" y que las convulsiones, que se consideraban como esenciales, pertenecían al estado tetánico. Nuestro autor, comprobó que existía una hiperexcitabilidad galvánica de los nervios muy marcada, y que con 0,10 miliamperios se provocaban contracciones musculares de las cuerdas vocales en sujetos con tetania (268).

Los síntomas de bronquitis eran tan característicos que gozaban de valor diagnóstico. Se distinguía una forma aguda y otra crónica de bronquitis en los niños. La forma ligera no es más que un simple catarro caracterizado por tos que se acompaña de estertores diseminados en el tórax. El cuadro se complicaba frecuentemente de atelectasia pulmonar y el niño sucumbía de catarro sofocante o bronconeumonía. Sin embargo, las bronquitis en casos de cifosis podía entrañar una axfisia aguda y ser causa de muerte (6). La bronquitis crónica dependía de que los niños estuviesen sometidos a mala alimentación, miseria, atresia y sífilis hereditaria. Para Marfan, como para la mayoría de autores, la auténtica razón del paso al estado crónico de una bronquitis, radicaba en el escrófulo y linfatismo. Las lesiones nasofaríngeas crónicas (coriza crónica, hipertrofia de cornetes) son fre-

cuentas en los niños afectos de bronquitis y contribuyen a mantener la enfermedad. Los niños afectos de bronquitis presentan pocas alteraciones del estado general, la tos es frecuente, sin ser quintosa y la expectoración aparece después de los 5 años. Los signos físicos consisten en sonoridad y vibraciones torácicas normales, roncus, sibilancias y subcrepitantes diseminados irregularmente (43).

Hasta 1.892, la sintomatología de la sífilis pulmonar ofrecía tanta obscuridad que la probabilidad de un diagnóstico clínico era negado por muchos autores. Marfan puntualizó, ese año, los criterios clínicos de la sífilis pulmonar en los caracteres siguientes: sífilis anterior, cuadro morbido de consunción pulmonar, ausencia de bacilos tuberculosos en los esputos, comprobación de lesiones esclerosas en otras zonas del organismo y efectos favorables del tratamiento sifilítico. Se distinguían las siguientes variedades clínicas, como expresión de la variable sintomatología: forma latente, tipo simulando la tisis aguda, tipo simulando la tisis crónica, tipo simulando la esclerosis pleuro-bronco-pulmonar y forma pleural (41).

Como complicaciones de la neumonía infantil, el pediatra francés, citó la otitis a neumococo, la peritonitis a neumococo, la pleuresía con derrame y las neumonías cerebrales. De éstas, se distinguían dos tipos: la forma eclámptica y la forma meníngea, con dos variedades, la comatosa y la delirante. La meningitis a neumococo se diferenciaba del meningismo por la ausencia de líquido cefalorraquídeo claro y trasparente como agua de roca (155).

Los síntomas racionales de la pleuresía consistían en dolor de unos 5 días de duración, seguido de derrame, tos, respiración acelerada y regular, fiebre y expectoración no

característica. Para establecer la naturaleza exacta de la pleuresía purulenta, según nuestro autor, se debían seguir las siguientes reglas: se debía de buscar la existencia de una neumonía anterior que confirmase la presencia de derrame neumónico, cuando la pleuresía seguía a un ántrax, forúnculo, osteomielitis o amigdalitis, se asumía debida a estafilococo, mientras que en la pleuresía que seguía a una pioémia puerperal, quirúrgica o médica, se descubría un estreptococo. Los signos físicos proporcionaban mayor exactitud en el diagnóstico y el ruido de frote, respiración bronquial, egofonía, debilidad o ausencia de ruido respiratorio y matidez a la percusión eran tanto más acentuadas cuanto más larga era la evolución (28, 54).

El cuadro clínico de la osteomielitis costal se anunciaba por fenómenos generales y aparición de dolor muy vivo netamente localizado en la zona enferma. A nivel de la unión condrocostal originaba una tumefacción con los caracteres de abscesos osteomielíticos, con tendencia a atravesar el espacio intercostal y determinar una colección purulenta extratorácica. Marfan, estableciendo paralelismo con la pleuritis sífilítica descrita por Nikouline, consideró que el flemón subpleural era debido la mayoría de las veces a una osteomielitis costal aguda (68).

TERAPEUTICA.- En la laringitis pseudomembranosa Marfan utilizó el suero antidiftérico, después de realizados los estudios bacteriológicos (145). Además, en 1.903, ideó un mandril flexible (Fig. 11) para los tubos laríngeos, destinado a reemplazar la articulación del mandril ordinario que habitualmente cerraba el orificio superior del tubo. Este mandril flexible, construido en colaboración con Collin, constaba de tres partes: una superior, que acababa en la parte superior del tubo; un hilo de acero, sólidamente soldado a la

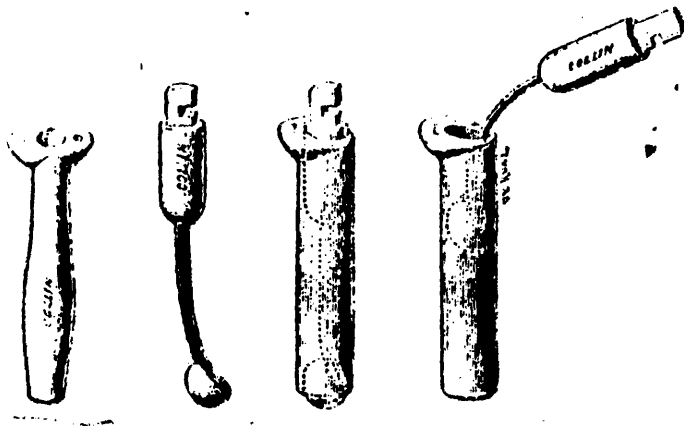


Fig. 11.- Mandril flexible ideado por Marfan

parte precedente y que desciende a lo largo del eje del tubo para fijarse a la parte inferior y una parte inferior, redondeada, que rebasa el orificio inferior como en todos los mandriles. Este mandríl flexible podía ser adaptado a tubos largos, cortos y era fácil de esterilizar, por lo que sustituyó rápidamente al mandríl ordinario (199).

Un remedio que contenía al raquitismo era el aceite de hígado de bacalao y teniendo en cuenta la coincidencia entre raquitismo craneal y espasmo de glotis, comenzó a usarse este medicamento como remedio racional en la laringitis espasmódica (261).

Comby y Marfan aconsejaron un tratamiento que consistía en atacar la bronquitis con ayuda de vomitivos y revulsivos; modificar el estado general con buena higiene y, sobre todo, con el aceite de hígado de bacalao, que se prescribía a dosis masivas. Todo niño afecto de bronquitis debía vivir en una atmósfera caliente de 16-18° C. En las formas ligeras, una poción con 5-8 gotas de tintura de belladona y fricciones en el tórax con linimento de trementina, constituían medios suficientes. En la forma grave, se administraba quinina o antipirina y si era preciso, se administraba medicación expectorante: ipecacuana, kermes, acetato de amonio. En la medicación revulsiva alternaban las cataplasmas con linimentos de trementina (43).

En la bronquitis capilar sofocante en 1.896, según el pediatra francés, se recurría a una revulsión muy extensa y rápida, que se conseguía añadiendo a un baño de 35° C un puñado de harina de mostaza. La poción de acetato amónico era empleada y si el corazón desvanecía se añadía la inyección de cafeína.

Ese mismo año resumió las medidas de profilaxis de la

bronquitis y bronconeumonía. Para prevenir el desarrollo de una bronconeumonía, se pensaba prevenir el desarrollo de infección bronquial y combatir enérgicamente la infección bronquial antes de que la infección afectase a bronquiolos y lóbulos. La infección bronquial tenía dos orígenes principales, la autoinfección y el contagio. En la infección autóctona, se suponía que los microbios que viven en estado normal en las primeras vías, neumococo y estreptococo, adquirirían una virulencia especial y de ahí el precepto de practicar antisepsia de las primeras vías en todo los sujetos dispuestos a bronquitis. El contagio de la bronconeumonía se realizaba sobre todo, en el hospital, y las medidas a tomar se confundían con las medidas generales destinadas a evitar contagios, a prevenir la contaminación atmosférica y a disminuir las posibilidades de contactos peligrosos: aislamiento colectivo e individual (89).

El tratamiento de neumonía lobar, según una revisión realizada por nuestro autor en 1.900, ofrecía un campo de batalla a todos los doctrinarios de la terapéutica. La sangría, el tártaro estibado, el alcohol, la digital y el baño frío sistemático, habían sido preconizados con medicamentos específicos, capaces de curar o acortar la duración de la enfermedad. En realidad, tal medicación no existía y se concebían grandes esperanzas en la seroterapia utilizada por primera vez por Klemperer en 1.891. Al principio, se aplicaban dos ventosas escarificadas o sanguijuelas bajo el mamelón del costado enfermo. Si la neumonía evolucionaba sin accidentes, se prescribía solamente café, té o una porción de acetato amónico. En las formas graves o complicadas, cuando la hipertermia era muy marcada, la medicación de elección era la balneoterapia; se empleaban baños a 20°C y la duración debía ser de 10 minutos. Cuando la intensidad de la disnea y la aparición de cianosis hacía pensar en muerte por asfixia, se cubría el pecho con ventosas secas o cataplasmas y se administraban inhalaciones de oxígeno

junto a la medicación indicada en la astenia cardiaca (155).

La osteomielitis costal aparecía como una afección benigna cuya curación ocurría frecuentemente después de la apertura espontánea o quirúrgica del absceso. En muchos casos, como los referidos por Marfan, persistía una fistula intratable que obligaba a la búsqueda de secuestros y a practicar resecciones subperiósticas de un fragmento costal (68).

-106-

ENFERMEDADES DE LA SANGRE

ETIOPATOGENIA.- El nombre de anemia designaba a un estado morboso, caracterizado esencialmente por alteraciones de la sangre y por síntomas múltiples, entre los cuales el más saliente era la decoloración de los tegumentos. Según consta en artículos de nuestro autor, se distinguían tres fases en la histogénesis de los elementos sanguíneos, la histogénesis embrionaria, la fetal y la del adulto que, en distinto grado, estaban perturbadas en la anemia (141).

La anemia del lactante y del niño reconocía múltiples causas entre las que figuraba la herencia, sobre todo en niños engendrados por padres tuberculosos o sifilíticos, y la nutrición inconveniente. Marfan señaló que la leche es uno de los alimentos más pobres en hierro y que la de vaca contiene menos hierro que la de mujer. Por ello, si el régimen lácteo exclusivo se prolongaba mucho tiempo, se presentaba fácilmente la anemia. Además el estado anémico, análogo a la clorosis, se podía observar en niños de menos de un año y podía ser congénito. Esta variedad de anemia era la regla en niños cuya madre durante el embarazo había estado enferma, en aquellos que pesaban menos de 2.000 gr, o presentaban hemorragia abundante del cordón (236).

Se admitía que la anemia de las infecciones era debida a la destrucción de los globulos rojos, por microbios o sus tóxicas, y a las alteraciones de los órganos hematopoyéticos que causaba hematólisis excesiva (141).

Los dermatólogos distinguían dos tipos de púrpura principales, la simple, caracterizada por equimosis cutánea sin complicación de hemorragia en las membranas mucosas, y la hemorrágica que va acompañada de flujo sanguíneo en la superficie del tegumento interno. Las causas de la púrpura eran imprecisas y se observaba en el curso del escorbuto, fiebres eruptivas y enfermedades infecciosas de forma hemorrágica. En

cuanto a la causa y naturaleza de la enfermedad de Werlhof reinaba completa ignorancia. Se había invocado el miedo y las emociones violentas, en tanto algunos autores la consideraban como la forma más benigna de púrpura infecciosa primitiva. Marfan la relacionó con una autointoxicación de origen gastrointestinal, pero esta hipótesis carecía de base, al no poder demostrar indican en la orina ni mejorar con la antisepsia (80).

ANATOMIA PATOLOGICA.- Marfan estudiando cortes de hueso raquítico comprobó que las alteraciones de la médula ósea varían según el periodo de la enfermedad. La sobreactividad anormal de la médula ósea en el raquitismo se manifestaba por la aparición de células medulares (mielocitos, neutrofilos, glóbulos rojos nucleados) en las regiones que no las contienen en estado normal. A medida que la enfermedad continúa, las células disminuyen en número y son remplazadas por tejido fibroide en el periodo de estado. Atribuyó a estas alteraciones un papel importante, ya que, además de anemia, al actuar sobre los osteoblastos motivaban una rarefacción del tejido óseo y una tumefacción de las partes en crecimiento (265).

CLINICA.- Tanto en el niño como en el adulto, la anemia se caracterizaba por la disminución del número de glóbulos rojos y exteriormente se traducía por la decoloración más o menos marcada de la piel y mucosas, acompañada de debilidad general y detención notable del desarrollo. Marfan citó como caracteres propios de la anemia del lactante, la hipertrofia de los órganos hemtopoyéticos tales como bazo, hígado y ganglios linfáticos junto a ciertas modificaciones de la sangre periférica consistentes en la aparición de glóbulos rojos nucleados. Estos caracteres eran raros en la anemia del adulto y únicamente aparecían en aquellos casos mortales (141).

La anemia pseudoleucémica estaba definida por una dismi-

nución de los glóbulos rojos y hemoglobina, leucocitosis persistente pero con cifras inferiores a las de la leucemia y aumento del tamaño de bazo e hígado. Nuestro pediatra, en 1.899, cuestionó la autonomía de la enfermedad, que no participa de las leyes generales que presiden la génesis de las anemias de los lactantes. Ese mismo año Luzet y Galliard citan casos de anemia pseudoleucémica infantil que se transforma en leucemia verdadera (141,289).

El carácter anatómico esencial de la púrpura consistía en unas manchas rojas, púrpuras o lívidas, de dimensiones variables, provenientes de una efusión de la sangre entre la dermis y la epidermis. Las púrpuras eran divididas en primitivas y secundarias. Las púrpuras secundarias aparecían en diversas enfermedades infecciosas, como la viruela hemorrágica y más raramente en la escarlatina, sarampión e ictericia grave (80).

Las púrpuras primitivas eran de tres tipos principales, la infecciosa, la reumatoide y la enfermedad de Werlhof. La púrpura infecciosa comenzaba con fiebre, deterioro del estado general y aparición de hemorragias violentas, epístaxis y melenas. La bacteriología encontraba en algunos casos microbios sépticos, estreptococos, estafilococos y neumococos (158). La púrpura reumatoide se caracterizaba por tres órdenes de síntomas, púrpura, dolores articulares y dolores gastrointestinales. La erupción es petequial, simétrica y de predominio en extremidades inferiores. La enfermedad de Werlhof era una afección rara, propia de la segunda infancia, observada sobre todo en niños de 5-10 años. La enfermedad era apirética y estaba constituida casi exclusivamente por grandes equimosis a las que se unen hemorragias nasales, bucales o melenas. Su duración habitual era de 15 días y el punto capital de diagnóstico estaba en distinguir la enfermedad de Werlhof de las equimosis traumáticas por las implicaciones médico-legales que comportaba (80).

Marfan añadió una cuarta variedad de púrpura primitiva, cuya primera observación la realizó en 1.894. Se trataba de una afección ocurrida en un niño de cuatro años, constituida esencialmente por equimosis, epístaxis, hemorragias y melenas que se sucedían en brotes irregulares, sin fiebre ni alteraciones del estado general, fuera de la anemia resultante de las hemorragias. La duración de la púrpura era extremadamente larga, a veces se prolongaba durante 9 ó 14 años sin gran perturbación del enfermo (158).

TERAPEUTICA.- El tratamiento de las anemias del lactante debía ser dirigido hacia la causa generadora: gastroenterítis, raquitismo, piodermitis, supuración rinofaringea, infección bronquial, sífilis y tuberculosis. Si la anemia era ligera se podía dispensar cualquier medicación pero si era grave, se debía ensayar medicación acreditada. Durante la primera edad se habían usado con resultados mediocres el hierro y el arsénico. Marfan utilizó, en 1.898, el extracto de bazo sin ningún resultado (141). Sin embargo, unos años más tarde comprobó la eficacia del cambio de alimentación y de la medicación ferruginosa en el tratamiento de la anemia del lactante (236).

El tratamiento de las púrpuras, según se refleja en los escritos de nuestro autor, descansaba en el reposo absoluto y supresión de todas las causas que pudieran elevar la tensión arterial. Entre los medicamentos hemostáticos se administraba ergotina, tanino y sulfato de quinina. Si se producía epístaxis se practicaban taponamientos y contra las hemorragias de vías digestivas se administraba una poción de percloruro de hierro (80). Como hemostático local, se aplicaba directamente la gelatina sobre el punto sangrante y como hemostático general, se utilizaba en inyecciones, ordinariamente bajo la piel. Todas las hemorragias médicas, hemoptisis, gastrorragias, fiebre tifoidea y epístaxis rebeldes se trataban ventajosamente con gelatina (256).

ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES



BIBLIOTECA

ETIOPATOGENIA.- Las principales anomalías del corazón consistían en falta del corazón, situación anormal del corazón, estado anormal de algunas partes del corazón, que incluía la falta de desarrollo de los tabiques, la ausencia o estenosis de la arteria pulmonar, anomalías de la aorta y nacimiento de los vasos del mismo ventrículo.

La cianosis que se produce en las anomalías congénitas del corazón se explicaba mediante dos teorías diferentes, una que comprendía la mezcla de la sangre arterial y venosa, y otra que implicaba un obstáculo en el centro circulatorio. Marfan había señalado, en 1.898, que la cianosis no aparecía en ciertas enfermedades cardíacas porque la mezcla de sangre se hacía en el corazón derecho y no en el izquierdo (133). Posteriormente, revisando más de cien de los protocolos de autopsias de enfermedades congénitas del corazón, señala que la cianosis sobreviene en la comunicación de los ventrículos cuando aumenta la tensión o bien cuando existe un obstáculo de la sangre en la arteria pulmonar (192).

Las diferencias de estructura histológica permitían diferenciar las lesiones congénitas de las adquiridas. Las primeras se concebían como simples deformidades y las segundas llevaban consigo vestigios de un proceso inflamatorio, como vegetaciones y esclerosis valvular. Para explicar las lesiones congénitas fueron invocados el influjo de los golpes durante el embarazo, la sífilis, la consanguinidad y el reumatismo de los familiares. Los microbios tóxicos se transmitían a través de la placenta, se localizaban en el corazón y provocaban una simple suspensión del desarrollo (133).

La causa principal de la endocarditis infantil era el reumatismo articular agudo al que seguía en frecuencia las piodermias, el mal de Bright, el eritema nodoso, la erisipela, la escarlatina y la fiebre tifoidea. Marfan señaló, en 1.901,

que casi todas las enfermedades infecciosas generales podían generar endocarditis. El reumatismo sucedía con más frecuencia a la escarlatina y afecciones por cocos piógenos (estreptococo, estafilococo), y tuberculosis (170).

La sínfisis cardíaca en la infancia era más frecuente que en la edad adulta y reconocía tres causas principales, la pericarditis reumática, la pericarditis tuberculosa y pericarditis fetal (173). La sínfisis reumática se manifestaba en el curso de un reumatismo poliarticular agudo, franco, a partir de los 5 años y antes de esta edad era más frecuente la tuberculosa (143). El reumatismo se consideraba como la causa más frecuente de corea o cardiopatía. La corea de Sydenham siempre estaba precedida de una enfermedad infecciosa, ru-beola, escarlatina, gripe y otitis supurada (175).

ANATOMIA PATOLÓGICA.- En las fases iniciales de la endocarditis aparecen sobre el endocardio unas manchas rojas, de su superficie lisa, que más tarde se hace espesa y la exudación presenta al microscopio células epiteloides enteras o en fragmentos, corpúsculos de exudación y elementos fibrinosos. En su evolución pueden experimentar los cambios de reabsorción completa, retracción cicatricial o desprendimiento de algunas partículas con metástasis en diferentes partes del cuerpo, riñón, bazo e incluso muerte. Marfan señaló que la inmensa mayoría de las endocarditis bacterianas agudas se localizan en la válvula mitral, donde determinan una insuficiencia. La endocarditis aguda era dividida en granulosa y vegetante ulcerosa; la endocarditis crónica, salvo casos de tuberculosis, sucedía casi siempre a endocarditis aguda (170).

La sínfisis cardíaca sucedía a las pericarditis secas, subagudas o crónicas. La cavidad del pericardio dejaba de

existir y el corazón se hallaba cubierto de una capa fibrinosa, algunas veces muy gruesa, que se confundía con el miocardio. El examen histológico demostró la existencia de conglomerados grasos, placas fibrinosas y cavidades tapizadas de epitelio. Marfan, en 1.901, menciona que los caracteres anatómicos de la sínfisis reumática son distintos a los de la sínfisis tuberculosa. En la primera, el corazón tiene una hipertrofia excéntrica y sus cavidades están dilatadas. La lesión coexiste con endocarditis y alteraciones del miocardio. En la sínfisis tuberculosa, el corazón permanece normal o de volumen disminuido y en las adherencias que unen las dos hojas se encuentran nódulos tuberculosos, fibrosos o fibrocaseosos, coexistiendo casi siempre con lesiones bacilares de los ganglios subpericárdicos y traqueobronquiales (173).

CLINICA.- La cianosis era una de las manifestaciones más conocidas de los vicios de conformación del corazón. La cianosis surgía de una mezcla de sangre arterial y venosa así como de una oxidación insuficiente de la sangre en el pulmón. En muchos casos las faltas congénitas eran soportadas durante años, pero otros morían pronto con disnea y cianosis. Marfan, en 1.898, remarcó que la ausencia de cianosis en la comunicación intraventricular era debida a que el corazón funcionaba como en estado normal y la presión, más elevada en el ventrículo izquierdo que en el derecho, impedía la mezcla de sangre negra con sangre roja (133).

Desde los tiempos de Laennec los patólogos fundaban su diagnóstico sobre el signo capital que representaban los soplos cardiacos. El asiento del soplo conducía, en general, a precisar de manera exacta la sede de la lesión. Los soplos de la punta respondían a alteraciones del orificio mitral y los de la base a lesiones del orificio aórtico y del pulmonar.

Nuestro autor estudió los estados patológicos que corresponden a las modificaciones del segundo ruido. Tales modificaciones eran de dos categorías, las motivadas por alteraciones de la sangre y aquellas causadas por una alteración de la pared aórtica y válvulas sigmoideas. Las alteraciones de la sangre que podían producir modificaciones del segundo ruido actuaban a través de la tensión, o propiedades fisicoquímicas. Una tensión débil de la sangre disminuía el segundo ruido, en tanto una fuerte tensión lo exageraba. Las alteraciones fisicoquímicas de la sangre en las anemias también reforzaban el chasquido de las válvulas sigmoideas. La exageración del segundo ruido, a la derecha, indicaba un aumento de la presión arterial en el sistema aórtico y a la izquierda indicaba un aumento de presión en el tronco pulmonar. Cuando había una induración ateromatosa de la pared aórtica y válvulas sigmoideas sin aumento de la presión sanguínea, el timbre del segundo ruido se modificaba y tomaba un carácter timpánico (24).

Marfan, en 1.902, proclama que no conoce excepciones a la ley que afirma que la deformación hipocrática de los dedos descansa sobre tres causas, la tuberculosis del pulmón, las supuraciones crónicas de las vías respiratorias y la cianosis congénita. Las entidades clínicas adquiridas más conocidas eran la pericarditis, la endocarditis y la sínfisis cardiaca (193).

Los síntomas y signos físicos de las endocarditis son similares en todas las edades. Si la exudación está dispuesta de tal modo que no puede extender su influencia sobre ninguna válvula, puede pasar desapercibida al examen físico. Ordinariamente, sin embargo, existían vegetaciones en las válvulas y entonces se producían modificaciones físicas muy ostensibles. En la insuficiencia mitral se oye un soplo sistólico en punta, mientras que en la estrechez mitral se oye un soplo pansistólico y desdoblamiento del segundo ruido. Marfan señaló el carác

ter algodonoso de los tonos cardiacos durante la fase aguda de la endocarditis y el carácter benigno de la insuficiencia mitral infantil que cursaba con ausencia de trastornos funcionales. Cuando habia trastornos de respiración y circulación eran poco acusados, en tanto que en el adulto siempre se observaba una arritmia cardiaca (170). Las lesiones del orificio aórtico y de la aorta, según el pediatra francés, reconocía tres orígenes, congénito, reumático y ateromatoso. En el segundo grupo se encontraban cuatro variedades clínicas: la insuficiencia aórtica pura, la insuficiencia aórtica asociada a aortitis, la lesión aórtica asociada a alteraciones del orificio mitral y las lesiones aórticas acompañadas de sínfisis pericárdica. La insuficiencia aórtica pura era mejor tolerada por el niño que por el adulto. Los trastornos funcionales, poco marcados, consistían en palpitaciones, palidez y fatiga facil. La insuficiencia aórtica asociada a aortitis constituía una forma más grave que la precedente. Eran frecuentes los dolores esternales con accidentes de sofocación y la muerte súbita ocurría por angor pectoris. Se revelaba por un doble soplo sistólico y diastólico en el área aórtica. La tercera forma de lesión de tipo reumático se asociaba con alteraciones del orificio mitral. Era la más frecuente y siempre la más grave, manifestándose por disnea viva y accidentes de asistolia. La última variedad de lesión aórtica se acompañaba de sínfisis pericárdica y la lesión aórtica pasaba a segundo plano, manifestándose la sínfisis por asistolia de repetición hasta la crisis terminal (171). La aortitis crónica, ateromatosa en la infancia, había sido señalada por Sanné en 1.887 y Marfan en 1.901. Era bien tolerada y se manifestaba por un soplo sistólico en la base debido a la retracción del orificio aórtico (171, 290). Marfan describió la sínfisis cardiaca tuberculosa como causa de anasarca en un niño de 3 años. La sínfisis del pericardio era una afección frecuentemente latente, donde la inspección, pal

pación, percusión y auscultación no daban ningún síntoma. La protusión de la región precordial y el aumento de volumen del corazón no eran signos decisivos, y en pocos casos había signos de certitud: depresión y retracción sistólicas de la región de la punta (143). La sintomatología de la pericarditis fibroadhesiva, tanto en el niño como en el adulto, se manifestaba por debilidad de los latidos del corazón, disminución de la presión arterial y aumento de la presión venosa, acompañados de disnea y cianosis. En el niño se distinguía por dos caracteres, la ordinaria conservación del ritmo cardíaco y la rareza de signos de insuficiencia tricuspídea. La marcha de la asistolia infantil era muy particular: las crisis se repetían a intervalos breves y durante los períodos intercalares los fenómenos característicos de asistolia no siempre aparecían (173). La sintomatología de la sínfisis tuberculosa del pericardio era diferente a la del reumatismo (Fig. 12) el corazón casi no estaba aumentado de volumen, no había accidentes disneicos ni palpitaciones y el choque de la punta era difícil de percibir (143).

TERAPEUTICA.- El tratamiento de la endocarditis aguda, según nuestro pediatra, casi nunca conducía a la curación completa, dejando una lesión valvular incurable. El tratamiento de la endocarditis reumática comprendía el reposo en cama, dieta láctea y empleo metódico de la medicación salicilada. En la fase subaguda raros casos acababan en la curación y la mayoría terminaba con una endocarditis crónica o sínfisis cardíaca. En la endocarditis crónica con lesión mitral bien compensada, era preciso someter al niño a una higiene especial con el fin de prolongar el mayor tiempo posible el estado de compensación. Cuando había trastornos de hipersistolia: palpitaciones, cefáleas, insomnio, se iniciaban los preceptos de higiene que concernían a la afección cardíaca. Estas reglas con

<i>Symphyse rhumatisme</i>	<i>Symphyse tuberculeuse</i>
Cœur toujours très gros.	Volume normal.
Dyspnée plus ou moins vive.	Peu ou pas de dyspnée.
Palpitations cardiaques.	Peu ou pas de palpitations.
Choc de la pointe fort.	Choc de la pointe difficile à percevoir.
Bruits irréguliers et forts.	Bruits réguliers, faibles, à rythme fœtal.
Souffles fonctionnels fréquents.	Pas de souffles.

Fig. 12.- Caracteres diferenciales entre la sínfisis reumática y tuberculosa.

sistían en tratamiento riguroso del reumatismo con medicación salicilada, evitar comidas copiosas o bebidas frecuentes, eliminar el reposo al borde del mar o una altitud superior a 400 m., y si existía eretismo cardíaco administrar opio y bromuros alcalinos, evitando la digital (170, 171).

Se había establecido que la sínfisis cardíaca tenía una duración habitual de un año y aunque gracias a los tónicos cardíacos desaparecían los edemas, llegaba un momento en que los enfermos morían por accidente de asfixia, bronconeumonía o granulía. Marfan obtuvo resultados favorables tratando la sínfisis tuberculosa con 0,75 g. de teobromina (143). También precisó las indicaciones de la función pericárdica por vía epigástrica y propuso no rechazar sistemáticamente la intervención concebida por Delorme, consistente en abrir el tórax y seccionar las adherencias que unen las dos hojas serosas, pues la enfermedad era ordinariamente mortal en el niño (173).

ENFERMEADES NEUROLOGICAS

ETIOPATOGENIA.- Dentro del cuadro de la parálisis general, Marfan afirmó en 1.887 que la asfixia local de las extremidades descrita por Raynaud, parecía debida a la intervención primitiva del sistema nervioso y no era suscitada por un estado morboso anterior de los cuales la glucemia, nefritis, arterioesclerosis y afecciones del corazón, eran los más inculpados (20). Entre 1.898-1906 emitió nuevos conceptos sobre la oftalmoplejia congénita, parálisis diftérica y pseudoparálisis sífilítica. La oftalmoplejia congénita se concebía como una polioencefalitis intrauterina secundaria a sífilis, difteria, escarlatina y lepra (130). La parálisis diftérica precoz resultaba de la acción de las toxinas sobre el sistema nervioso central y periférico atacado por vía sanguínea, mientras que en la parálisis tardía el veneno llegaba por vía nerviosa centripeta (151). También señaló que no era necesario el desprendimiento mencionado por Parrot para producir la parálisis luética, sino que era suficiente una osteocondritis específica para que apareciese la impotencia (234).

La hidrocefalia había sido clasificada por Rilliet y Bartz en primitiva y secundaria (300,301). En 1.896, nuestro autor aporta evidencia de que ciertas afecciones crónicas de las meninges y encefalo eran la consecuencia de las gastroenteritis agudas del lactante. La hiperémica del cerebro y meninges resultaba de la acción de un proceso toxiinfeccioso y motivaba reblandecimiento cerebral o una hemorragia meníngea. Cuando el niño no moría en el accidente agudo, en ciertos casos sobrevenia la curación, pero en la mayoría se producía una esclerosis con atrofia cerebral o hidrocefalia intraventricular (94). Ese mismo año demostraba de una manera indiscutible que la flebitis fibroadhesiva, consecutiva a la gastroenteritis de los lactantes, era causa de hidrocefalia extraventricular debida casi siempre a un quiste aracnoideo (96).

Entre las causas de la enfermedad de Little se citaban, en 1.894, la consanguinidad de los padres, sus enfermedades, el alcoholismo la prematuridad, así como el traumatismo obstétrico que entrañaba una asfixia neonatal (59). Marfan señaló, en 1.901, una nueva causa de idiocia, el cocainismo. La aplicación crónica de 3 gr de clorhidrato de cocaína diarios había conducido a procrear retrasados mentales microcefálicos (180).

La corea se concebía según Barrier, Rilliet y Barthez como una afección colvulsiva capaz de transmitirse por la herencia. La influencia de los climas fríos y húmedos era evidente y ya se señalaba hacia 1.845 su carácter epidémico (301, 310). Posteriormente a partir de 1.901, de mano de nuestro autor se hacen cada vez más evidentes los lazos de causalidad entre reumatismo, sífilis y corea. Señaló que hasta un 20 por 100 de los niños con corea pertenecen a familias neuroartríticas y en más de la mitad de los casos comprobaba la presencia de un ataque reumático con lesiones cardíacas (182). Inculpó a la heredosífilis en la producción de lesiones cerebrales responsables de corea, si bien esta infección rara vez había sido incriminada como causa de coreatetosis en la primera edad (269).

Dentro del cuadro de las neurosis, Marfan describió como entidad aislada las convulsiones febriles y avanzó una hipótesis patogénica acerca de la diátesis espasmódica. En 1.901 observó una familia de 7 miembros, 5 con convulsiones motivadas por procesos febriles ligeros. Delimitó el cuadro clínico, señalando el carácter pasajero de la afección y su desaparición hacia la edad de 3 años (182). En aquellos momentos se consideraban los estados espasmódicos como consecuencia de una insuficiencia de las glándulas paratiroides. Se había supuesto que las glándulas tenían la función de neutralizar ciertas sustancias tóxicas en el organismo, capaces de irritar los

nervios y producir espasmofilia. Esta explicación vaga no tardó en ser sustituida por una hipótesis más concreta al demostrar Loeb y Regoli que las sales de calcio poseían una acción moderadora sobre el sistema nervioso y muscular. La función de las glándulas paratiroides era la de regular los cambios del calcio y cuando este falta, los accidentes convulsivos se producen. En 1.909, estaban establecidas las relaciones entre diátesis espasmógena y raquitismo a través de las lesiones de las glándulas paratiroides.

Marfan postuló que la causa tóxica o infecciosa que había determinado la reacción de la médula ósea y de los órganos hemolinfáticos podía lesionar las glándulas paratiroides y engendrar una diatésis espasmógena (268).

ANATOMIA PATOLOGICA.- La hidrocefalia podía asentar en aracnoides, ventriculos o piamadre y una de las afecciones más frecuentemente identificadas como causa de la hidropesía era el tumor tuberculoso. Se diferenciaba el derrame de la superficie del cerebro de la hidrocefalia ventricular, a la vez que aumentaba el conocimiento de las causas anatómicas de la enfermedad (310,325). Marfan encontró como causa de hidrocefalia a la flebitis fibroadhesiva de los senos venosos (94) y tumores cerebrales, particularmente al tubérculo solitario, que se encontraba en estado caseoso, enquistado, reblandecido en el centro y muy pocas veces cretáceo (144,179).

Frente a los hechos anatómicos característicos de la meningitis bacilar tuberculosa con desarrollo de numerosos nodulos miliares en piamadre y encéfalo (315), nuestro autor describió situaciones donde la médula era el único órgano atacado y se podían encontrar tubérculos caseosos voluminosos y solitarios con hematomielia (104).

La enfermedad de Little reconocía como sustrato anatómico el escaso desarrollo del haz piramidal secundario a una lesión del área prerrolandica. Se encontraban cicatrices esclerosas, adherencias meningeas y quistes. Marfan estableciendo un símil con los estudios experimentales realizados por Hensen y Wolkers, deduce que la lesión de oftalmoplejia se encuentra en los núcleos del músculo ciliar y del iris, así como en la parte inferior de este núcleo, donde asienta el patético y oblicuo mayor (130).

CLINICA.- Las manifestaciones clínicas de las hidrocefalias eran bien conocidas y consistían en un desarrollo monstruoso de la cabeza junto a alteraciones funcionales dependientes del defecto cerebral producido (305). Marfan describió en dos trabajos una forma peculiar de hidrocefalia, que complicaba tanto la gastroenteritis aguda como crónica con caquexia. A la fase inicial representada por diarrea complicada de convulsiones e hipertonia muscular, seguía la hidrocefalia que se anunciaba por un aumento de la tensión de la fontanela mayor, perímetro craneal y desviación de los ojos hacia abajo (94,211). Como causas de muerte en la enfermedad hidrocefálica señaló el estado de mal convulsivo o una infección intercurrente, bronconeumonía, gastroenteritis o sépticemia de origen cutáneo (129).

Dentro de los tumores cerebrales el más frecuente era el tubérculo solitario enquistado, seguido de una lesión sifilítica. Las aportaciones realizadas por Marfan en 1.899, contemplan el estudio clínico de los tumores en estadios avanzados. Un tumor cerebral con cierto grado de hidrocefalia se manifestaba con síntomas de lesión localizada, hemiplejia espasmódica y síntomas difusos de compresión intracraneal, cefaleas

y apatía psíquica y motriz (144).

Se distinguían entre la meningitis sencilla de curso rápido y muerte entre el 3^a y 6^a días y la meningitis tuberculosa en la que ya se diferenciaban los tres periodos clásicos de la meningitis bacilar tuberculosa (315). Entre las variadas formas clínicas de meningitis cerebro espinal epidémica, Marfan señaló la forma monosintomática de los lactantes que terminaba por la curación. Su único síntoma era la rigidez de nuca y en el líquido cefalorraquídeo, junto a linfocitos y polinucleares, se encontraba el meningococo (212). Además describió la meningitis hemorrágica subaguda como complicación de la diarrea aguda de los lactantes que conducía a una hidrocefalia exteriorizada por ensanchamiento y aumento de tensión de la fontanela mayor (211).

Se reservaba el nombre de enfermedad de Little para una afección que agrupaba los siguientes caracteres: rigidez espasmódica sin parálisis verdadera, localizada en miembros inferiores o generalizada de origen congénito. Desde el punto de vista clínico se conocía diversos tipos: la rigidez congénita parapléjica, la rigidez espasmódica generalizada, las formas frustadas y formas complicadas. El pediatra francés observó algunos casos que cursaban con convulsiones habituales y trastornos psíquicos (59). La parapléjica espástica se consideraba como una parálisis incompleta sin atrofia muscular ni trastornos de la contractibilidad eléctrica, pero acompañada constantemente de trastornos de la sensibilidad. La historia podía emular todos los trastornos neuropáticos y su diferenciación con el síndrome de ataxia-abaxia de Bloq radicaba en la integridad de la sensibilidad y fuerza muscular en la ataxia-abaxia (86).

TERAPEUTICA.- Ensayar un proceder activo frente al hidrocefalia

lo siempre era arriesgado. Se habían recomendado tónicos generales y diuréticos (300), aplicación de antiflogísticos como sanguifugas así como rodear la cabeza durante muchos años con bandaletas de esparadrapo (305). Los recursos terapéuticos utilizados en el Hospital de los Niños Enfermos hicieron cada vez más racional el tratamiento. En presencia de signos de sífilis o tuberculosis estaba bien establecido que debía ensayarse el tratamiento específico, pero si este fracasaba había una serie de recursos. Se abandonaba la compresión del cráneo recomendada por Trousseau, por peligrosa (129). Si no se podía indicar al cirujano la localización precisa del tumor para realizar la extirpación quirúrgica, solo quedaba la indicación de disminuir la compresión del cerebro causada por la hidrocefalia. Para descomprimir el cerebro la trepanación no era útil, pues el cráneo debía ser abierto. La descompresión se llevaba a cabo mediante punción ventricular directa cuando la punción lumbar no podía vaciar los ventrículos. Los grandes peligros del drenaje ventricular eran la descompresión brusca y la infección fácil de la cavidad craneal (129,179).

Marfan, en 1.907, cuestionó la necesidad de tratar las parálisis diftéricas con suero antidiftérico. Durante más de cuatro años había tratado sistemáticamente las parálisis diftéricas mediante inyecciones de suero y los resultados de este tratamiento le parecían nulos o poco apreciables. Habida cuenta la producción casi inmediata de accidentes séricos propuso no tratar sistemáticamente la parálisis diftérica por suero (241).

En el tratamiento de la meningitis tuberculosa se habían empleado diuréticos, sudoríficos, purgativos y revulsivos cutáneos, así como la punción lumbar de la fontanela mayor. Puso en evidencia el nulo poder curativo y los pobres resultados de la punción lumbar descompresiva en la meningitis tuberculosa (112).

Los medios empleados en el tratamiento de la histeria actuaban por sugestión y su acción era muy incierta. Más valor tenía el aislamiento del medio ambiente que se empleaba junto con la hidroterapia fría (86).

Entre las numerosas medicaciones preconizadas para el tratamiento de la corea, figuraban las emisiones sanguíneas, codeína, óxido de zinc y bromuro potásico. Nuestro autor dió preferencia al salicilato sódico asociado a bromuro potásico. En los casos graves, la necesidad de mantener los enfermos en cama y sometidos a un reposo físico e intelectual acortaba la duración de la enfermedad (182).

-128-

ENFERMEDADES OSEAS

-129-

RAQUITISMO

ETIOPATOGENIA.- Pocos datos precisos sobre las causas del raquitismo poseemos hasta 1.872. En gran número de casos, la herencia era admitida para explicar aquellos casos que contraían la enfermedad a pesar de una profilaxis escrupulosa. El raquitismo era muy común en los pobres de las grandes ciudades que carecían de todo, habitación, vestido, alimento. Entre las causas externas, la falta de aire puro hacía más frecuente el raquitismo en primavera que en otoño. (76).

La cuestión del raquitismo congénito era una de las mayores controversias. Desde que Guersant emitiese dudas sobre el raquitismo congénito o fetal, la mayoría de los autores franceses participaban de esta opinión. Marfan, después de observar algunos casos de raquitismo congénito, cambia de opinión y en 1.906 admite la existencia de la enfermedad. En su etiología se encontraba una enfermedad grave de la madre durante el embarazo (infecciones, intoxicaciones), aunque también había señalado la heredosífilis generalizada. La mayoría de estados tóxicos o infecciosos que impregnaban el feto eran capaces de irritar zonas de osificación en plena actividad y perturbar la formación del hueso normal. (235).

El raquitismo fué interpretado, entre 1.890-1.900, como una verdadera osteítis, a la vez que perdía vigencia la herencia como causa de raquitismo. La osteítis raquítica decalcificaba al hueso y motivaba la detención del crecimiento. Tratándose de una osteítis, se admitía como causa una enfermedad infecciosa o tóxica. Parrot sostuvo en una serie de publicaciones que el raquitismo estaba determinado por la sífilis hereditaria, llegando a afirmar en el Congreso de Londres que la sífilis hereditaria era su única causa. Para Marfan existían, sin duda, casos de raquitismo secundarios a sífilis, pero admitía que dicha enfermedad no era la única cau-

sa de raquitismo y que este se desarrollaba fuera de la sífilis. (244). Los estudios bacteriológicos de nuestro autor no dieron resultados definitivos. Al principio de la enfermedad, casi siempre se encontraba un vicio de la alimentación, que a través de una gastroenteritis crónica se unía al raquitismo. Así, el raquitismo fué concebido como una osteítis infecciosas o tóxica, con punto de partida gastrointestinal, donde se apreciaba como factor predisponente la lactancia artificial (187). Posteriormente atribuyó un papel a las zimasas de la leche cruda, un papel preventivo del raquitismo, una acción eutrófica, lo que avalaba la superioridad de la lactancia materna sobre otros tipos de alimentación. (287).

Marfan, basándose en cinco observaciones, coloca a la tuberculosis entre las causas del raquitismo. Para que la tuberculosis diera lugar a un raquitismo, era necesario que se desarrollase en un niño muy joven durante el periodo en que la hematopoyesis y osificación son muy activos desde los últimos meses de la vida intrauterina hasta el fin del 2º año. Las reacciones provocadas en las células de la médula ósea y cartílago perturbaban el proceso de osificación (270).

En 1.908, Marfan emite una teoría que trata de explicar las relaciones entre trastornos digestivos, alimentación defectuosa y deformidades óseas. Durante un siglo, en Francia se había adoptado la idea de que una sola causa era la responsable del raquitismo, la alimentación defectuosa. Sin embargo, las causas realmente eficientes del raquitismo eran las infecciones o intoxicaciones crónicas que producían modificaciones en la médula ósea y trastornos en la edificación del tejido óseo. Las causas eficientes comprendían toxinfecciones digestivas crónicas, la sífilis hereditaria, la bronconeumonía prolongada y las piodermitis crónicas. Estas causas eficientes eran tanto más activas en cuanto actuaban sobre un

individuo con una causa predisponente tal como alimentación artificial, herencia y habitación privada de aire y luz. Tal concepción de Marfan explicaba todos los hechos. Permitía comprender los casos de raquitismo que aparecían en un lactante de biberón después de una gastroenteritis, donde la toxinfeción alimentaria era la causa eficiente, así como los casos que desarrollaban en ausencia de trastorno digestivo, a continuación de la alimentación artificial, sífilis hereditaria o piodermitis crónica (255).

Marfan, al no encontrar relación entre raquitismo e hipertrofia de tejido linfóide, por la teoría de hipotiroidismo, emite una nueva hipótesis patogénica acerca del raquitismo que trata de explicar las relaciones entre raquitismo, hipertrofia del tejido linfático de la faringe y deformación del velo del paladar. Concibe al raquitismo como el resultado de una reacción de defensa común provocada por infecciones crónicas en la médula ósea del lactante o feto. Estas reacciones consisten en vascularización y proliferación de la médula ósea, que provoca la reabsorción de la sustancia fundamental donde asienta y conduce al primer grado de raquitismo (243).

ANATOMIA PATOLOGICA.- Se conocía que el raquitismo era más frecuente en los huesos largos, donde determinaba deformaciones intensas. Las extremidades se hinchaban y aumentaban de volumen sus articulaciones, al mismo tiempo que el cuerpo del hueso adelgazaba y no tardaba en curvarse en distintos sentidos. Cuando el raquitismo invadía el tórax, se producían deformidades muy marcadas. El examen químico de los huesos raquíticos había permitido descubrir siempre una disminución notable en sus componentes de fosfato y carbonato de cal.

El hueso raquítico presentaba lesiones peculiares a sim

ple vista y examinado a la lupa. En una primera fase, designada con el nombre de periodo de expansión y rarefacción, y por Marfan como medulización, existe un agrandamiento de las aréolas del tejido esponjoso, con proliferación medular. La segunda fase llamada "periodo de deformación y organización de la materia expandida", se caracteriza por la sustitución del tejido esponjoso por médula negra. Estas alteraciones podían coexistir no sólo sobre diferentes huesos del mismo individuo, sino sobre un mismo hueso y en la misma zona de este hueso. La proliferación de partes blandas del hueso, es decir, de la médula y de los vasos, era la lesión inicial del raquitismo y se acompañaba de trastornos de la osificación. Las lesiones fundamentales del raquitismo, medulización, vascularización, rarefacción del hueso preexistente y formación del tejido esponjoide, tenían por corolario la descalcificación ósea. El reblandecimiento de los huesos era poco apreciable en las formas ligeras y evidente en las formas ordinarias. La reparación de las lesiones raquíticas era la regla, cuando una enfermedad intercurrente no terminaba con el enfermo. En el momento de la curación, del lado epifisario se producía una capa de tejido condroide que al calcificarse formaba una banda separada del cartilago por tejido esponjoso normal (266).

CLINICA.- El raquitismo era una enfermedad palpable y visible, donde convenia examinar con cuidado el cráneo, tórax y miembros. El raquitismo se desarrollaba con frecuencia de manera aguda y siempre primero en la cabeza, unas semanas después tocaba el turno a las costillas y por último seguían las extremidades, pelvis y columna vertebral. El pediatra francés subrayó como caracteres propios del raquitismo sifilítico la precocidad de su aparición, comenzando en los 3-4 primeros meses de vida; el predominio de las lesiones craneanas con cráneotabes y cráneo natiforme; coincidía con anemia marcada e hiper-

trofia crónica del bazo. En consecuencia, cuando se encontraba un raquitismo caracterizado por su aparición precoz, predominio de las lesiones craneanas, anemia e hipertrofia de bazo se pensaba en raquitismo sifilítico (244).

Marfan, en 1.910, aisló como entidad nosológica al raquitismo tuberculoso. En oposición al raquitismo sifilítico, se desarrollaba a finales del primer año o en el curso del segundo, y muchas veces sólo se revelaba por una cutirreacción positiva, en el curso de lesiones óseas ligeras o localizadas. El raquitismo era más acusado, cuando la tuberculosis era oculta que cuando era evidente y ello era así porque en los estados caquéticos la reacción de defensa era menos viva y la deformación ósea menos acusada.

TERAPEUTICA.- La base fundamental en el tratamiento del raquitismo radicaba en un régimen dietético e higiene, a la vez que se añadían, por parte de Marfan, una preparación con jara-be de fosfato de calcio y aceite de hígado de bacalao (188). Las lesiones óseas podían necesitar una intervención quirúrgica después de finalizar la evolución del raquitismo, sobre el quinto año de vida (138).

-135-

ESCORBUTO

ETIOPATOGENIA.- En 1.878, Cheadle publicó un trabajo basándose en cuatro observaciones, y designó a la enfermedad con el nombre de escorbuto de los raquíuticos. Seis años más tarde, Barlow mostró que las hemorragias subperiosticas pueden aparecer en todos los huesos y terminar por desprendimiento epifisario. La naturaleza de la enfermedad era desconocida y se había implicado a la alimentación con leche condensada o de vaca, pero también se había visto el raquitismo hemorrágico en niños lactados a pecho. Marfan, en 1.895, precisó que esta afección estaba ligada a una gastroenteritis crónica y estableciendo un símil con las púrpuras hemorrágicas resultantes de septicemia, emite una hipótesis según la cual el escorbuto de los raquíuticos se consideraba como una enfermedad infecciosa o tóxica (76).

ANATOMIA PATOLOGICA.- Barlow había establecido, después de numerosas observaciones anatómicas, que la lesión esencial del escorbuto infantil era una extravasación sanguínea subperiostática. Esta lesión fué observada por nuestro autor en huesos largos, cráneo y bajo el periostio de la órbita (76).

CLINICA.- Los caracteres clínicos del escorbuto raquíutico aparecen bien referidos en artículos de nuestro pediatra. Durante el reposo, el niño está tranquilo, pero al moverle emite gritos que hacen pensar en un reumatismo articular. En los niños se apreciaban signos de raquitismo, y a nivel de las diáfisis se palpaban hematomas subperiosticos. Los miembros aparecían extendidos e inmovilizados, en estado de pseudoparálisis. Las encías eran asiento de lesiones hemorrágicas, que nunca faltaban cuando habían salido los dientes (76).

TERAPEUTICA.- El tratamiento del raquitismo hemorrágico con-

sistía sobre todo en modificaciones del régimen alimentario. Se daba leche pura, pasteurizada y no esterilizada, a intervalos regulares, acompañada de alimentos de reconocida reputación antiescorbútica. Durante la comida, una cucharada de jugo de carne y una cucharada de jugo de naranja o de uva (76).

-138-

SINDROME DE MARFAN

ETIOPATOGENIA.- Como único dato destacable nuestro autor señaló que la paciente de su observación había sido engendrada por un padre alcoholico (88).

ANATOMIA PATOLOGICA.- La deformación que presentan estos enfermos afecta de manera simétrica a los cuatro miembros y es menos pronunciada en la raíz de las extremidades. (Fig. 13). Consiste en un alargamiento de sus huesos, con cierto grado de adelgazamiento. Todos los huesos que constituyen el esqueleto de la mano están extraordinariamente alargados, cuando se compara con las huesos de una niña sana de la misma edad. Los metacarpianos resultan proporcionalmente más cortos que las falanges; el anular es aún más largo que el medio. Los cuatro primeros dedos están ordinariamente flexionados a nivel de la articulación de la primera con la segunda falange, debido a retracciones fibrosas de los tendones. El aspecto general es de una mano muy larga, muy delgada con dedos como "patas de arcnido" (Fig. 14). Los brazos y antebrazos están alargados y los movimientos de la muñeca están libres. El pie es muy largo y la distancia que separa la extremidad posterior del calcáneo del extremo anterior de los dedos es realmente enorme. Cada falange de cada dedo está muy alargada, y los dedos decrecen del primero al último. Las masas musculares están parcialmente atrofiadas, a pesar de que reaccionan a la excitación eléctrica. El tronco no presentaba ninguna anomalía y un hecho remarcable era la ausencia de trastornos nerviosos (88).

CLINICA.- En 1.896, Marfan describió una niña de cinco años con una deformación congénita de los cuatro miembros, caracterizada por alargamiento de los huesos con cierto grado de gracilidad. A esta deformación la llamó dolicoostenomelia. No había parálisis y los músculos, parcialmente atroficos,



Fig. 13.- Síndrome de Marfan.

reaccionaban a la excitación eléctrica. La impotencia parcial y las actitudes viciosas, obedecían sobre todo, a retracciones tendinosas. En cuanto al origen de la enfermedad, emitió dos hipótesis, sin confirmación: una, atribuía la enfermedad a un trastorno trófico de origen neuropático, y la otra, a una lesión de una glándula de secreción interna (88).

Nuestro autor continuó, una vez retirado de su activa vida profesional, perfeccionó el estudio de este nuevo tipo mórbido y, en 1.938, describió las alteraciones oculares, particularmente la subluxación del cristalino debido al defecto de el ligamento suspensorio en la aracnoeductilia (282).

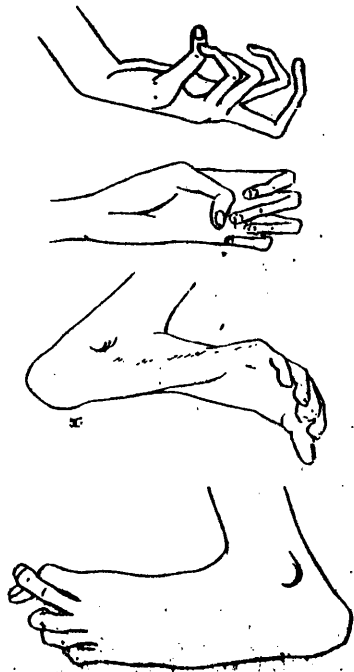


Fig. 14.- Detalle de las extremidades.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

-144-

S I F I L I S

ETIOPATOGENIA.- Estaba establecido el mecanismo de transmisión de la sífilis y se admitía que el padre, a través del esperma transportaba el germen al embrión. La madre transmitía la enfermedad al niño a través del canal vulvouterino, y durante la lactación aún cuando el pezón no fuese asiento de la lesión. Había adquirido especial importancia la adquisición de la sífilis después del nacimiento por la succión del pecho de nodriza sífilítica, estupro y otros contactos con adultos sífilíticos (267):

A través de estudios anatomoclínicos se llegó a la comprensión del mecanismo de producción de las manifestaciones neurológicas de la sífilis. En 1.887, Marfan, con motivo de observar una hemiplejía izquierda en una niña heredosifilítica de 5 meses, investiga la causa de la lesión, avanzando la hipótesis de que se trataba de una lesión arterial causante, no de una obliteración completa, pero sí de cierto grado de isquemia cerebral (19).

Entre 1.894 - 1.909 estudió tres enfermos con parálisis espasmódica debida a esclerosis de los folículos piramidales, y sobre las cuales pudo precisar la causa. Únicamente se conocían dos especies de paraplejía espasmódica adquirida en la infancia: la paraplejía pótica y la paraplejía espasmódica familiar. En 1.891, Erb describió la parálisis espasmódica familiar heredosifilítica, cuya causa etiológica gana importancia progresiva en años venideros. Marfan, en 1.909, demuestra en tres enfermos que la degeneración esclerosa de los haces piramidales era de origen sífilítico. Para su diagnóstico correcto era preciso observar otros signos de sífilis hereditaria, como erupciones papulosas, o queratitis parenquimatosa (267).

ANATOMIA PATOLOGICA.- La anatomía patológica de sífilis hereditaria descansaba por completo en las alteraciones de las vísceras y huesos. También se conocían las diferentes variedades de exantemas sífilíticos, así como la existencia de las placas mucosas y coriza sífilítico. A partir de 1.880, los estudios de Marfan contribuyen a un mejor conocimiento de los gomos que asientan en el sistema nervioso (33,140) y pulmón (41), así como las lesiones óseas que forman la base anatómica de la pseudoparálisis descrita por Parrot (178).

De forma general se admitía que el goma, al principio, estaba representado por un infiltrado de células embrionarias, formando un nódulo que crece poco a poco por la periferia, a la vez que las células centrales se mortifican. Rovin había reconocido que las alteraciones terciarias destructivas de la sífilis obedecían a procesos gomosos superficiales. Las lesiones vasculares habían sido descritas por Lanceraux, Unna y Leloir, afirmando que no eran constantes. Marfan y Toupet en 1.890, demuestran que las lesiones vasculares se observan constantemente en todas las lesiones terciarias y juegan un papel elemental en la distribución y evolución de esas lesiones (33).

Para algunos autores la esclerosis y el goma eran dos fases terminales diferentes del mismo proceso, el sífiloma embrionario. Marfan, después de realizar un estudio histológico de los gomos desde el principio de su evolución (33,41) señaló que el goma aparecía sobre la esclerosis terciaria y las relaciones entre arteritis, esclerosis y goma se establecen de la siguiente forma. En las arterias de cierto calibre que abastecen a la zona de esclerosis existe una endoperiarteritis que estrecha la luz pero no la oblitera. Si sigue el proceso sobre las arteriolas de pequeño calibre y capilares, se comprueba que la obliteración es la regla, y el ramo obli-

terado presenta un nódulo gomoso formado de células redondas epitelioides, o de ambos tipos.

¿Cuál era la naturaleza de la arteritis sifilítica ? En aquellos momentos, la arteritis senil era la más frecuente, seguida de la consecutiva a enfermedades infecciosas y tóxicas. En la sífilis las alteraciones sobrevienen después de que ha curado la infección y Marfan avanza la idea de que es el resultado de modificaciones discrásicas, químicas, suscitadas por la sífilis durante sus fases virulentas (33).

Las lesiones iniciales del pulmón sifilítico se distinguían de la bronconeumonía por el predominio de lesiones en el sistema vascular, lesiones intersticiales y menor abundancia de exudados y descamación epitelial (41). En la neumonía alba, la lesión aparecía en núcleos diseminados. Al microscopio aparecían lesiones de arteritis sifilítica con espesamiento de la pared y disminución del calibre. El tejido conjuntivo y epitelial, del pulmón semejaba a un cambio llamado carnificación, donde el proceso conducía a la retracción y obliteración de los alveolos. Los gomas acompañaban casi siempre a la neumonía alba. En el centro de ésta, había desaparecido la estructura pulmonar, se veían islotes grises más duros, compactos y sangrantes. Examinados al microscopio presentaban los siguientes caracteres: la estructura había desaparecido, el tejido pulmonar estaba reemplazado por tejido fibroide con infiltrados de células redondas. En las arteriolas, las tónicas interna y externa presentaban núcleos de proliferación manifiesta; las células endoteliales de la pared se hinchan, proliferan y fusionan; semejando las imágenes histológicas a nódulos gomosos (33,41).

Marfa, en 1.898, describió la hematomfelia de origen sifilítico, como causa de paraplejía espástica en una niña de 2 años. La endoarteritis invadía los vasos, sobre todo a ni-

vel de médula lumbosacra y cola de caballo. El proceso había conducido, especialmente a nivel de venas, a la formación de coágulos sanguíneos y varices. La endarteritis vascular, en casi todas las arterias, había destruido la médula lumbar y sacra por un doble mecanismo, comprimiendo el tejido nervioso, o penetrando un foco hemorrágico desde la rotura de la pared vascular adelgazada (140).

Para nuestro autor, el carácter específico de las lesiones óseas heredosifilíticas dependía de la localización predominante en la capa subperióstica y a nivel del cartilago de conjunción. Las lesiones se podían observar en todas partes del esqueleto, pero los huesos largos eran los más afectados, sobre todo el húmero en su tercio inferior. La lesión tenía una morfología especial, en forma de clavo, y el periostio, a nivel del foco, estaba espeso y fragmentado, delimitando parcelas óseas. Las líneas amarillas osiformes que limitan el cartilago de conjunción y en estado normal apenas son visibles, se hacen espesas y el cartilago de conjunción se vasculariza (178).

La parálisis espasmódica de origen sifilítico fué considerada definitivamente de origen espinal y no cerebral, después de varias observaciones que confirmaban la existencia de una meningomielitis dorsolumbar difusa. Al principio había congestión con estasis leucocitaria e infiltración de células embrionarias. Luego aparecían trombosis y ocliteración más o menos completa de los vasos y como consecuencia aparecían lesiones medulares sistematizadas, afectando sobre todo el haz piramidal, lo que fué confirmado en multitud de observaciones (293).

CLINICA.- Con frecuencia, los síntomas de lues congénita se

manifestaban en la 3a. - 4a. semana, incluso permanecían ocultos hasta el 4° mes. Se conocían los exantemas sifilíticos, maculosos, papulosos, pustulosos y flictenoides. Sobre las mucosas aparecía un coriza sifilítico, úlceras planas sobre la mucosa bucal y de la lengua, así como regades en ano vulva y labios. La fragilidad de los huesos cursaba con parálisis de las extremidades superiores e inferiores. En artículos del pediatra francés aparecen, casi exclusivamente, descripciones clínicas de localizaciones terciarias en distintos órganos, quizá debido a que las primeras manifestaciones de la sífilis habían pasado desapercibidas porque "los primeros síntomas de lúes no eran muy marcados" (41). Las localizaciones viscerales tenían lugar en sistema nervioso central (19,267), pulmón (41) y tejido linfático (221).

La impotencia funcional era debida a un desprendimiento epifisario, no se acompañaba de ningún trastorno nervioso y coexistía con un engrosamiento de la extremidad inferior del húmero o de otros huesos, donde aparecía una tumefacción dura. La confusión con una fractura se evitaba por la noción de traumatismo y de la osteomielitis aguda del lactante se diferenciaba por el dolor, fiebre y síntomas generales (178).

Se conocía que la parálisis espasmódica sifilítica tenía un comienzo insidioso, con evolución lenta y progresiva. En los adultos evolucionaba con trastornos de los esfínteres y de la sensibilidad precoces. Marfan, en 1.909, subraya que en las tabes espasmódica heredosifilíticas no se observan trastornos en los esfínteres ni de la sensibilidad, apareciendo como signos de fisionomía propia, deterioro mental y el signo de Argyll-Robertson (267).

Como rasgos diferenciales entre la hemiplejía cerebral de origen sifilítico y la pseudoparálisis sifilítica de Parrot

fueron mencionados, por nuestro autor, la morfología normal de las regiones epifisarias de los húmeros y la afectación de la cara (19).

Las lesiones sifilíticas del pulmón no eran compatibles con la vida. Se sospechaban, cuando se observaban signos de bronconeumonía en un lactante que ofrecía sobre los tegumentos lesiones de sífilis, múltiples hemorragias y presentaba atributos de la caquexia sifilítica infantil (41).

Marfan, en 1.904, añadió una nueva causa de estridor laríngeo: el causado por hipertrofia de timo motivada por sífilis. Se admitía que el bazo y el timo tenían estrechas relaciones en los primeros momentos de la vida, y la hipertrofia de timo estaba destinada a obviar el funcionamiento defectuoso del bazo en el curso de la sífilis (221).

Las formas graves de sífilis hereditaria tardía presentaban ulceraciones de la mejilla con los caracteres de las gomias sifilíticas y perforación del velo palatino, otras dos manifestaciones de sífilis terciaria eran la orquitis y la queratitis parenquimatosa. La sífilis hereditaria tardía del testículo tenía, en 1.907, una historia reciente, y comportaba seis casos en la estadística de Fournier y uno en la de Marfan (242).

TERAPEUTICA.- Existía un tratamiento profiláctico, consistente en administrar el tratamiento mercurial a la madre con vistas a curar al niño (178).

El tratamiento curativo, disponía de numerosos esquemas terapéuticos, que empleaban básicamente preparados de iodo y mercurio. El uso interno del iodo no podía ser sopor-

tado mucho tiempo por los niños pequeños y su empleo se limitaba a las formas terciarias y graves. En las formas tardías se empleaban inyecciones subcutáneas de cianuro de mercurio, a 1/2 ctg cada segundo día, junto a 2 g diarios de ioduro potásico (177,178).

-152-

D I F T E R I A

ETIOPATOGENIA.- La difteria reconocía un carácter epidémico o esporádico, afectando a colegios e internados. Se contemplaba como una enfermedad contagiosa y las epidemias eran prueba de ello, aunque en los casos esporádicos rara vez era demostrado el contagio. Se habían establecido las relaciones que existen entre la angina diftérica epidémica y la difteria cutánea así como las circunstancias externas que favorecen su desarrollo, tales como las estaciones y habitaciones frías y húmedas, el sufrimiento y privaciones de todo género. El descubrimiento del agente virulento y sus propiedades pertenece a Klebs y Löffler. Roux descubre la presencia de tóxina en las falsas membranas y Bhering inicia la seroterapia (250, 317).

Marfan señala que la difteria tiene su primer foco en el cavum faríngeo. La infección, desde el cavum, gana la laringe, donde produce un crup, o a las amígdalas y el istmo de la garganta donde produce angina (246).

El esfuerzo más notable de nuestro autor se centra en los estudios llevados a cabo sobre la patogenia de los accidentes producidos por la seroterapia, que desarrolla entre 1.902 - 1.909. Dos hipótesis eran sostenidas para explicar los accidentes observados en la difteria: una intoxicación difterica profunda, con adherencia de la tóxina a las células tan fuerte que el suero no la podía desplazar ni neutralizar, o bien una infección asociada. Dada la maravillosa eficacia del suero, comprobada tanto en clínica como en experimentación animal, parecía razonable admitir que se trataba de una infección añadida (194,263). Las investigaciones bacteriológicas realizadas por Deguy y Legros, en el Servicio de Marfan, habían permitido demostrar que los accidentes mortales, observados en las formas malignas de angina diftérica, dependían en gran parte de septicemias metadiftéricas donde el agen-

te patógeno es transportado y diseminado por la sangre. Los micrococcos identificados reciben el nombre de *diplococcus hemophilus albus* (299).

Quedaban algunas cuestiones por resolver, ¿Existían diversas formas de septicemia diplocócica metadiftérica, una grave y rápida y una forma lenta, o estos accidentes se podían observar fuera de la difteria?. Son cuestiones que no se contestan.

Marfan, en 1.905, establece con seguridad que el escarlatinoide metadiftérico no es debido al suero y como prueba aduce que el eritema escarlatiforme había sido observado por Germain Sée antes de emplear el suero. Sobre la naturaleza de esa afección asociada se sostenían dos opiniones: o la escarlatina metadiftérica entra en el grupo de los eritemas infecciosos por estreptococos, o bien es una escarlatina modificada por la difteria anterior y tratamiento con suero específico. La opinión general, así como los hallazgos bacteriológicos de Deguy y Marfan mostrando en la sangre la presencia de diploestreptococos, hacían verosímil que el eritema infeccioso fuese secundario a esta infección. Era imposible establecer con exactitud, por el examen clínico, el diagnóstico de escarlatina verdadera y de escarlatinoide metadiftérico. Se afirmaba que la entidad diagnóstica solo podría ser obtenida por el descubrimiento de un criterio absoluto, bacteriológico o hematológico, de escarlatina. No obstante, se admitía que el escarlatinoide generalizado febril observado en el curso de la difteria, no es otra cosa que la escarlatina modificada por la existencia de difteria o el tratamiento seroterápico (299).

Basandose en el estudio de ocho casos de difteria, nuestro autor trata de establecer la patogenia de los acci-

dentes séricos en 1.905. Emite la hipótesis de la seroprecipitación en los tejidos vivos como causa de los accidentes séricos, basado en hechos que determina en el hombre y que compara con los fenómenos observados por Arthus en conejos. Cuando reinyecta suero a un sujeto que acaba de tener un accidente sérico y en su sangre aún existen precipitinas, se produce casi inmediatamente un edema más o menos rojo alrededor de la inyección. Este hecho, afirma, solo se puede explicar por una coagulación producida en el tejido celular subcutáneo donde el suero de caballo difunde y entra en conflicto con las precipitinas de los humores del sujeto. Cita como hecho notable que el edema local casi nunca va seguido de un exantema generalizado, como si la coagulación del suero en el mismo lugar de la inyección hubiera protegido al organismo de su difusión. Estos hallazgos suscitaban por otra parte la necesidad de administrar el suero antidifterico por vía endovenosa, para que penetre en el organismo (223, 226).

Posteriormente, en 1.907, considera que en los sueros terapéuticos lo venenoso no es la tóxima ni las sustancias inmunizantes, sino el propio suero, en tanto que es de otra especie, suero heterogéneo (238).

Concretandose al eritema marginado aberrante, describe la afección como debida a una intoxicación sérica única y exclusivamente. Diversos trabajos habían puesto en evidencia que el suero de sujetos afectados de accidentes serotóxicos contienen precipitinas. Marfan demostró que la presencia de anticuerpos es constante en caso de urticaria intensa, generalizada y febril, en tanto no se encuentran nunca cuando la inyección de suero no es seguida de accidentes. Cuando fueron realizadas las primeras investigaciones en el pabellón de la difteria, el eritema marginado era bastante raro (145,

214) habiendo podido estudiar un sólo caso, en el cual la búsqueda de precipitinas fué negativa. Después investiga la presencia de precipitinas séricas en otros 13 casos de eritema marginado aberrante, obteniendo resultado positivo en 6 de ellos y concluyendo que las precipitinas se encuentran presentes cuando la erupción ha sido generalizada y bien caracterizada (238).

En 1.909 da a conocer la frecuencia de los accidentes serotóxicos basándose en el estudio de 2.682 enfermos sometidos a seroterapia entre 1.904 - 1.907 y de los cuales 341 tuvieron diversos accidentes, lo que representó un 12,70% (263). Señala que los accidentes serotóxicos son más raros durante el primer año de la vida y que la frecuencia aumenta con la edad de los sujetos.

Entonces se admitía que los accidentes serotóxicos eran debidos a la formación de anticuerpos en el organismo del sujeto inyectado. Se discutía solamente sobre la naturaleza de los anticuerpos que provocaban los accidentes serotóxicos, si pertenecían al grupo de los anticuerpos coagulantes (precipitinas), de los anticuerpos disolventes (lisinas) o de anticuerpos especiales (sesibilinas). La inmunidad relativa de sujetos jóvenes frente a la intoxicación sérica no es propia de la especie humana. Diversas experiencias animales habían mostrado que los animales recién nacidos no tienen más que un débil grado de facultad para elaborar anticuerpos. En cualquier caso, el aumento de la frecuencia de los accidentes séricos con la edad permanecía inestable.

Como consecuencia de las investigaciones llevadas a cabo sobre los accidentes serotóxicos, sienta una serie de conclusiones en 1.905 y 1.909 que resume en las siguientes proposiciones (205,223,263).

1. En casos donde la inyección de suero antidiftérico no es seguida de ningún accidente imputable a la medicación, la mezcla aséptica del suero del enfermo y del suero de caballo, colocada en la estufa a 37° C, durante algunas horas no da precipitación.

2. En casos donde la inyección de suero antidiftérico es seguida de accidentes que la clínica situa fuera de los accidentes séricos, eritema escarlatinoide y morbiliforme generalizado, no se puede comprobar la presencia de seroprecipitación.

3. Cuando la inyección de suero antidiftérico es seguida de accidentes que son consecuencia de la inyección, urticaria, eritemas localizados fugaces, fenómenos dolorosos (artralgias y mialgias) se observan fenómenos de seroprecipitación.

4. En el hombre, los accidentes séricos no se agravan siempre progresivamente por la repetición de inyecciones y no se les puede considerar sin reservas como una hipersensibilización o anafilaxia.

Nos queda ahora por señalar, para completar los aspectos fisiopatológicos, cuáles eran los conocimientos sobre las parálisis diftéricas. La pregunta que flotaba en el ambiente era si las parálisis diftéricas precoz y tardía tienen una patogenia común. La parálisis precoz está casi siempre limitada al velo del paladar, y Deguy sostenía que, sobre todo en las formas sépticas y ulcerosas de la angina, no es debida exclusivamente a la toxina, sino que depende de una miositis diftérica. Solo así se comprende la poca acción del suero en algunos casos. La interpretación patogénica de las parálisis tardías, se explicaba por la acción tóxica de los cuerpos de los bacilos reabsorbidos a nivel de las mucos-

sas enfermas. Después de los estudios de Roux y Yersin, se conocía que una parálisis diftérica similar a la del hombre podía ser determinada en el animal por la toxina común (298).

De otra parte, después de las investigaciones llevadas a cabo por Deguy, Legros y Marfan (297), se concibe que la angina diftérica maligna es única, tanto por su clínica como por su patogenia. En ese momento, se distinguían dos especies de anginas diftéricas malignas: una hipertóxica, otra asociada. Marfan se aparta de esta doctrina, señalando que la malignidad no es debida a una asociación, puesto que no hay diferencias clínicas fundamentales entre la difteria maligna con estreptococia, la difteria maligna con diplococia, ni la difteria maligna sin asociación. Concluye que la hiperintoxicación crea la malignidad y la asociación puede contribuir como causa o consecuencia (250).

ANATOMIA PATOLOGICA.- Las falsas membranas caracterizaban la difteria tanto clínica como anatómicamente. Era conocido que en el primer período de la enfermedad, las lesiones podían pasar desapercibidas, aún cuando el niño experimentaba inicialmente dolor o calor, sensación de quemazón y se observa únicamente engrosamiento de los ganglios linfáticos submaxilares. Después de algunas horas, o dos o tres días, aparecen las falsas membranas. Son únicas o múltiples, redondas o sinuosas, y su asiento de predilección son la amígdala faríngea, el velo del paladar y la amígdala palatina.

Las consideraciones que hace Marfan, se dirigen desde el punto de vista anatomoclínico al terapéutico. La experiencia la conduce a formular las reglas siguientes, que dirigen su práctica diaria:

1. Una angina aguda primitiva, que desde el principio reviste el tipo pseudomembranoso, debe ser a priori considerada como diftérica y exige la inyección de suero antes del examen bacteriológico.

2. En las anginas foliculares o pultáceas, a menos de circunstancias ambientales epidémicas, no es necesaria la inyección de suero si no se demuestra la naturaleza diftérica del exudado (109).

El examen histológico de la membrana, tanto en la difteria cutánea como mucosa, permite ver un retículo fibrinoso que aprisiona la substancia amorfa, materias grasas, mucina, leucocitos y numerosos microbios. A los procesos exudativos, le sigue una zona de necrosis por coagulación, y así se constituye el foco diftérico (194).

Los hallazgos patológicos más importantes descritos por Marfan, y poco perfilados hasta entonces, los constituyen las lesiones viscerales de la angina diftérica maligna (194,250). Tanto en las formas malignas de evolución rápida como lenta, las lesiones son muy similares. El corazón, el hígado y el riñón son los órganos que presentan las alteraciones más constantes. El corazón está dilatado en su conjunto. En el pericardio no se observa ninguna modificación, o a los sumo pequeñas equimosis subepicárdicas. El miocardio está engrosado blando y al corte tiene el color de una hoja muerta. Examinado el endocardio cuidadosamente, a nivel de la punta se comprueba la presencia de una endocarditis apexiana. La constancia e intensidad de las alteraciones cardíacas autorizan a pensar que juegan un papel importante en los accidentes mortales.

La sangre está profundamente alterada, como lo atesti-

gua la palidez extrema observada durante la vida. Al lado de la polinucleosis, las alteraciones afectan a los globulos rojos, que pierden su hemoglobina.

El hígado está siempre alterado, y sus alteraciones pueden considerarse debidas al éstasis cardiaco. Aparece denso, rojo, con membranas blancas irregulares.

Las lesiones de los riñones son bastante frecuentes, pero de grado variable. Al ojo desnudo aparecen de volumen normal, pero de color amarillo y consistencia blanda. Las lesiones histológicas consisten en hiperemia, pequeños focos hemorrágicos, glomerulitis, y sobre todo degeneración de las células del tubo urínifero. En las vías respiratorias, aparte de las lesiones de la faringe, traquea y bronquios, casi siempre se encuentra bronconeumonía y congestión más o menos pronunciada.

CLINICA.- De todas las localizaciones de la difteria, la angina era la más frecuente y en la práctica el diagnóstico de difteria estaba ligado al de angina diftérica. Su diagnóstico estaba fundado en los hallazgos siguientes: una angina aguda primitiva, caracterizada por la producción de falsas membranas, bien delimitadas. También se conocía que la angina herpética podía determinar la formación de costras fibrinosas sobre la garganta, haciendo imposible la diferenciación con la angina diftérica. Se llegó a afirmar que el examen clínico, en particular los caracteres de los exudados de garganta, no permitían juzgar si el bacilo era o no la causa de la enfermedad (298).

Con la introducción de la seroterapia, en 1.894, se exigía un examen bacteriológico para establecer un diagnós-

tico certero y no realizar una terapéutica a ciegas. Una vez en posesión de este eficaz remedio, muchos médicos se planteaban las siguientes preguntas, ¿ es preciso esperar el resultado del cultivo para inyectar suero ?. Por otra parte, el diagnóstico bacteriológico resultaba imposible en el área rural ¿ cual sería entonces la conducta del médico práctico ?. Cada uno respondía según su situación profesional. Marfan afirmó que siempre que el diagnóstico de difteria es probable, es necesario inyectar suero sin esperar resultados del examen bacteriológico. Otros, cuando la situación no era grave preferían esperar el resultado del cultivo (25),296).

Cuando Marfan tenía la dirección del Pabellón de la difteria, se propuso estudiar la problemática del diagnóstico de las anginas diftéricas. Describió con toda precisión los caracteres objetivos de los exudados de garganta y los relacionó con los resultados del examen bacteriológico. Participaba en el estudio Deguy, jefe de laboratorio de gran competencia en el diagnóstico bacteriológico, y fueron estudiados más de 3.000 casos que sirvieron de base a conclusiones clínicas y bacteriológicas.

Clasificaba las anginas blancas, según sus caracteres objetivos en los siguientes tipos: anginas pseudomembranosas, ulcero-membranosas y de carácter indeterminado. Las anginas blancas estaban caracterizadas por la producción de un exudado fibrinoso que se coagula para formar una película blanca, costrosa que se llama falsa membrana. Al ingreso en el Hospital, la angina diftérica maligna mostraba la garganta cubierta de falsas membranas y un exudado fibrinoso extendido a faringé, amígdalas, pilares, velo del paladar y úvula, que están revestidos de una costra continua, espesa, de superficie irregular (194).

El número de anginas pseudomembranosas de causa indeterminada era tan pequeño que, descartada la escarlatina, la angina herpética, la sífilis, flemón amígdalino y traumatismo terapéutico, apenas quedaban posibilidades de equivocarse si se afirmaba el diagnóstico de difteria (201,250).

En la práctica, el diagnóstico bacteriológico de la difteria se hacía mediante el examen extemporáneo de un fragmento de exudado, método no siempre de resultados definitivos, y el examen microscópico de los cultivos, de resultados más exactos (209). El examen directo del exudado, de un buen número de casos con bacilos escasos y de morfología no característica, obligó a recurrir al cultivo, que nuestro autor emplea como rutina a partir de 1.892 en el diagnóstico de difteria (57,225).

Marfan, en 1.905, formuló las siguientes conclusiones prácticas para el diagnóstico de difteria faríngea y que sirven de base terapéutica (225):

1. Una angina netamente pseudomembranosa debe ser considerada como diftérica y exige la inyección inmediata de suero antidiftérico, aunque sólo el examen bacteriológico permita reconocer la naturaleza diftérica.
2. Cuando se encuentra uno ante la presencia de una angina pseudomembranosa que complica la escarlatina, herpes, sífilis de la faringe, amigdalitis y flemón amígdalino, la existencia de difteria es improbable. Debido a la coexistencia de estos estados con la difteria, será preciso un examen bacteriológico y no será siempre necesario esperar al resultado para hacer la primera inyección de suero, sobre todo si la angina ha sobrevenido en un medio epidémico.

3. En todos los casos dudosos que no pueden ser esclarecidos por el exámen bacteriológico, habrá de conducirse, desde el punto de vista de tratamiento, como si la angina fuese diftérica.

Otra manifestación característica de la difteria, era la laringitis diftérica. Basado en la experiencia adquirida en el Pabellón de la difteria, señala la marcha evolutiva de la difteria, afirmando que no existe un crup primitivo. Este va asociado a una rinitis diftérica desconocida, o asiento de la infección en la amígdala faríngea de Luschka. Dentro de los síntomas locales y específicos, se distinguen tres periodos en la evolución del crup: el primero disfónico, caracterizado por tos y trastornos de la voz; el segundo, disnéico, caracterizado por trastornos de la respiración; el tercero, asfíctico, se caracteriza por la aparición de síntomas de asfixia (209).

Dentro de los accidentes debidos a la administración de suero, describió una enfermedad denominada eritema marginado aberrante (223,238). En 1.903, describe su discípulo Galitsis (295) una erupción especial, el eritema marginado aberrante, en el que no es posible encontrar título de precipitinas que explique el mecanismo patogénico. Más tarde, en 1.907, el eritema marginado aberrante es considerado un accidente serotóxico. En su forma pura y aislada, aparece entre el 8° y 12° día después de la inyección de suero. La fiebre precede a la erupción en uno o dos días, cuando la afección diftérica ha terminado su evolución, y no hay a nivel de garganta ni vísceras ninguna alteración capaz de explicar el movimiento febril. Las primeras manchas asientan más frecuentemente sobre el vientre, región sacrolumbar y miembros. Son manchas de color rojo vivo, más o menos regularmente circulares, a veces sangrantes, recordando el as-

pecto de las manchas o pápulas de la rubeola (238).

También como fenómenos morbosos consecutivos a la administración de suero describió la fiebre urticariada y la reacción local, que aparecen más frecuentemente después de la tercera que de la segunda inyección, y más rápidamente después de la segunda que de la primera inyección (145,250).

Finalmente, en el aspecto clínico destaca una nueva enfermedad descrita por Marfan como eritema escarlatinoide metadiftérico, que ocurría al terminar la difteria. Su comienzo era brusco siempre, la temperatura ascendía rápidamente a 39°C y se acompañaba de vómitos como en la auténtica escarlatina. El eritema comenzaba a veces a nivel del punto de inyección del suero, otras debutaba en la región dorsal y otras, por sus caracteres obtivos semejaba la erupción escarlatinosa. Uno de los caracteres más peculiares del exantema era determinar muy poca descamación, tanto en la piel como en la lengua (229).

TERAPEUTICA.- Las medidas terapéuticas de la difteria, a partir de 1.875, cambian radicalmente y son más racionales, como queda reflejado en los trabajos de Marfan. Para su análisis, se pueden dividir en el tratamiento de la angina, del crup y de las parálisis diftéricas.

Marfan reduce el tratamiento local de la angina diftérica a muy poca cosa. Si se trata de un adulto que sabe hacer gargarismos, los prescribe con ácido fénico 1/500, mientras que si se trata de un infante ordena realizar 2-3 veces al día irrigaciones bucofaríngeas con agua hervida (145). Empleó el colargol como medicamento auxiliar del suero en la difteria. Al igual que Variot, declara no haber obtenido

ningún efecto positivo por el colargol: "De 16 enfermos tratados no hemos tenido la impresión de que el medicamento actúe de forma favorable; es una terapéutica sobre la que no se debe insistir" (215).

Sin embargo, el tratamiento tiene por base esencial la seroterapia (145, 205). La dosis de suero a inyectar varía con la edad del sujeto y la forma que reviste la difteria. Se conocía la necesidad de que el suero guardase su transparencia y no fuera demasiado viejo, así como la conveniencia de utilizar medias rigurosamente asépticas en el momento de su administración.

Cuando se trataba de un crup diftérico, era preciso inyectar de entrada suero, atendiendo después al exámen bacteriológico (209). La generalización de esta práctica estaba destinada a reducir al mínimo el número de intervenciones por intubación o traqueotomías. En aquel momento en París, dentro de las clases acomodadas donde la salud de los niños era más controlada, los médicos apenas tenían necesidad de intervenir; solamente en el hospital estas intervenciones eran frecuentes, porque la mayoría de los niños que entraban afectados de difteria después de varios días, no habían recibido suero. El empleo de suero antidiftérico constituía la parte esencial del tratamiento del crup, y el resto de las medidas, incluyendo la intubación y traqueotomía, no eran más que auxiliares o complementarias.

Una práctica excelente, empleada por Variot, y seguida por Marfan (205, 228), consistía en colocar al enfermo en una atmósfera de vapor de agua. Cuando el niño afecto de crup estaba en un periodo de disnea, las inhalaciones de oxígeno rendían un gran servicio y retrasaban la aparición de cianosis.

Cuando el crup no había sido tratado por suero antidiftérico, o cuando la inyección se había hecho demasiado tarde, llegaba un momento en que la estenosis de la laringe era tan grande que se precisaba crear un paso al aire en las vías respiratorias. La intervención quirúrgica en el crup planteaba dos problemas básicos, 1º- ¿En qué momento es necesaria la intervención?. 2º- ¿Qué modalidad de intervención se debe escoger, la intubación o la traqueotomía?

El momento de intervenir era el que correspondía al fin del segundo período disneico, cuando el tiraje era intenso, y no cesaba después de una hora (185, 209).

En cuanto al tipo de intervención reinaba un acuerdo Unánime: La intubación es la operación de elección y la traqueotomía se hace cuando hay alguna razón que impida aquella (209, 228).

En Francia, la intubación se comenzó a emplear de forma habitual a partir de 1.894. Sus ventajas sobre la traqueotomía estribaban en los siguientes hechos. En primer lugar, la intubación no es una operación sangrante, se tiene la posibilidad de realizar ejercicios asiduos sobre el cadáver, menor gravedad de los accidentes operatorios y por fin, permite la respiración por las vías naturales. Todas estas ventajas habían establecido la supremacía de la intubación. No obstante, esta operación tenía inconvenientes, por lo que a veces se elegía una traqueotomía primitiva, o traqueotomía secundaria después de la intubación.

La traqueotomía primitiva se realizaba cuando se podía establecer un control continuo sobre el enfermo, por ejemplo enfermos del medio rural, y cuando el niño estaba en estado final de asfisia y colapso. Rara vez se imponía en el hos-

pital, y solo se practicaba cuando se contaba con un operador experimentado y el tubo no podía ser introducido, y cuando en la fase final de asfixia, la introducción del tubo agravaba manifiestamente la disnea o provocaba apnea.

En cuanto a la traqueotomía secundaria, no tenía más que dos indicaciones formales. Se practicaba cuando el tubo era frecuentemente expulsado y en segundo lugar cuando se habían hecho cuatro o cinco intubaciones, o el tubo había permanecido en la laringe alrededor de doce días, pues entonces existían posibilidades de ulceraciones o absceso perilaríngeo (185).

Según la estadística del Pabellón de la difteria, el procedimiento operatorio más frecuente era la intubación realizada en 783 niños durante dos años (1.901-1.903), mientras que solo se realizaron 44 traqueotomías primitivas y 35 secundarias, en el mismo periodo de tiempo. Entonces Marfan afirmó que el número de traqueotomías estaba destinado a disminuir a medida que la intubación fuese más estudiada y mejor conocida (209).

Antes de la generalización de la traqueotomía, el crup abandonado a su propia suerte mataba en proporción de 80-90%; tratado por traqueotomía o intubación daba una mortalidad superior del 70%. Después del empleo del suero, la mortalidad pasaba del 20%, y casi la mitad de los casos curaban sin intervención (205, 209, 228).

Los hallazgos clínicos y terapéuticos precedentes, junto a la observación de que inyecciones repetidas de suero antidiftérico a pequeñas dosis no producían ningún tipo de trastorno, le lleva a generalizar en 1.904 la seroterapia e intubación como medidas terapéuticas más eficaces en el crup

diftérico (209, 217, 228).

Las complicaciones de la difteria, algunas de ellas debidas a la terapéutica, tenían un tratamiento específico. El eritema marginado aberrante terminaba casi siempre favorablemente después de un tiempo corto que no excedía cinco días. Pero su evolución, a veces, acompañada de síntomas penosos, aconsejaba ciertas medidas terapéuticas. En el pabellón de la difteria se recomendaba reposo en cama, régimen lacteado y al principio una pequeña cantidad de calomelanos (5 ctg). Netter recomendó el cloruro cálcico en dosis de 1 g/día, como medio preventivo y curativo de los accidentes séricos, pero el verdadero tratamiento consistiría en privar al suero de las sustancias nocivas que contiene, respetando los anticuerpos inmunes (238).

El tratamiento de la parálisis diftérica comprendía el empleo de suero como tratamiento fundamental, y como tratamiento auxiliar la utilización de la electricidad, nuez vómica y sulfato de estriquina (205,241). Marfan, frente a la opinión de Ausset, Barbier y Netter desestimó la conveniencia de tratar la parálisis diftérica mediante suero antidiftérico. Dada la variabilidad de las parálisis diftéricas, propuso esperar nuevas observaciones antes de aceptar que esta complicación debía ser tratada con suero. Contra este tipo de terapéutica esgrimía no haber visto curar ni un solo caso de parálisis generalizada a los músculos de las vías respiratorias, y los posibles inconvenientes de la anafilaxia (241).

En las formas ligeras de parálisis, utilizó la faradización de los músculos paralizados, mientras que en las formas graves era preferible la corriente galvánica, con galvanización del diafragma y músculos intercostales varias veces durante el día (225,241).

TUBERCULOSIS

ETIOPATOGENIA.- El bacilio de la tuberculosis, según consta en lecciones dictadas por nuestro autor, se conocía como un bastón delgado, de 2-5 mm. de largo, que sólo se podía ver con microscopios especiales y aumentos considerables, utilizando artificios de coloración (11). En 1.886 la demostración de la naturaleza parasitaria de la tuberculosis no tenía vigencia al habersé demostrado que cumplía las condiciones exigidas por el método de Pasteur para afirmar que se trataba de una enfermedad microbiana (11, 119).

Las causas predisponentes facilitaban el depósito tuberculoso. La influencia de la herencia se aceptaba siempre, se distinguía una predisposición congénita frente a una herencia directa. Los hechos probaban que los pacientes afectos de caquexia tuberculosa transmitían a sus descendientes una disposición a la afección proporcional al grado de enfermedad que padecían (309). Marfán demostró que la tuberculosis pertenecía al grupo de enfermedades infecciosas que no recidivan y dan inmunidad después del primer episodio. Mediante argumentos exclusivamente clínicos, aportó evidencia de que los enfermos portadores de escrófulo curado estaban indemnes para la tisis pulmonar y en los tísicos pulmonares conducidos al hospital era prácticamente imposible encontrar trazos de escrofulosis. Estos hechos observados en parte en el Servicio de Vida, en San Luis, constituyen argumentos casi decisivos de que existía una inmunidad conferida por la curación de la tuberculosis.

Las causas antihigiénicas, admitidas por nuestro higienista, eran la más poderosas para determinar el desarrollo del escrófulo y tubérculo en individuos predispuestos: la alteración del aire, humedad, estancia prolongada en el hospital, escasa alimentación, profesiones sedentarias, gimnasia mal dirigida y hacinamiento eran las más importan-

tes. Además con motivo de una epidemia de tisis, observada durante 11 años, presentó a la Academia de Medicina algunos datos estadísticos y nuevos conceptos patogénicos. No encontró suficientes datos para involucrar a la herencia, tan sostenida hasta entonces y en los adultos señaló como factor importante la presencia de alcoholismo (29).

La naturaleza bacilar de la tuberculosis había sido demostrada y los mecanismos de contagio estaban bien establecidos en una serie de lecciones y artículos de nuestro autor. Las materias que contienen el bacilo de la tuberculosis y sirven de vehículo de contagio son: el esputo, considerado como agente más infectante, y las excreciones provenientes de núcleos tuberculosos que no asientan en vías respiratorias, pus de absceso tuberculoso de los ganglios, hueso, articulaciones, testículo (37,53,66).

El contagio por el esputo, que contiene gran cantidad de bacilos, era el más frecuente. El esputo se consideraba infectante no solo recién emitido, sino que cuando era proyectado sobre el suelo y paredes, formaba polvo seco que podía conservar su virulencia durante más o menos largo tiempo (11,29). Además las finas partículas líquidas proyectadas durante la tos, estornudos, risa o llanto, constituyen una auténtica nube líquida de bacilos. El bacilo de la tuberculosis contenido en el pus de absesos tuberculosos, orina y materias fecales rara vez era fuente de infección (227).

El virus podía penetrar en el organismo por la mucosa de la boca, faringe, nariz, a través de la mucosa de los bronquios, por la mucosa intestinal, a través de la piel y por los órganos genitales. En el niño la puerta de entrada habitual no era la mucosa de los bronquios sino la de las cavidades de la cara, particularmente la boca. A partir

de ulceraciones gingivales, dientes cariados, amígdalas palatinas o faríngeas hipertróficas, el bacilo puede permanecer localizado o invadir el organismo. Si progresa llega a los ganglios linfáticos donde determina una reacción más o menos violenta. Si no sobreviene la curación, desde los ganglios torácicos llega, a través del conducto torácico, al corazón derecho, arteria pulmonar y capilares del pulmón (95,106,119). La penetración del bacilo a través de la mucosa de los pequeños bronquios no era negada pero se consideraba como fuente de infección menos frecuente (66).

Las partículas de esputos virulentos que han penetrado en la boca y faringe pueden llegar al intestino y penetrar en el organismo a través de la mucosa digestiva. Una idea admitida era que el peritoneo se infectaba por el intestino. Marfan argumento que este mecanismo era poco probable y en cualquier caso solo explicaría la peritonitis adhesiva circunscrita, pero no la alteración difusa de las dos hojas peritoneales (66,95). También se conocía la inoculación a través de los órganos genitales con motivo de tuberculosis de la próstata, vesículas seminales o salpingitis tuberculosa (66).

La dispépsia común de los tísicos se consideraba ligada a un trastorno funcional aunque como en todas las dispepsias de larga duración podía abocar a la gastritis. La insuficiencia motora y química del estómago, según aserto de Hildebrand, seguían las fluctuaciones de la fiebre. Marfan se alzó contra esta hipótesis y demostró en su tesis de 1.897 que los trastornos se podían atribuir a la compresión del nervio vago por los ganglios tuberculosos. Considerando el alto grado de anemia tuberculosa concluye que el envenenamiento por toxinas tuberculosas perturba el sistema nervioso del estómago, o provocaría una viciación de la sangre que

desvitalizaría las células de las glándulas gástricas y produciría una dispépsia tóxica (281).

ANATOMIA PATOLOGICA.- Todos los órganos de la economía resultaban afectados, pero la localización de las lesiones tuberculosas difería según las épocas de la vida. A partir de la pubertad, la tísisis pulmonar era más frecuente que otras enfermedades tuberculosas viscerales y las afecciones abdominales jugaban un escaso papel, constituyendo rara vez causa de muerte. La tuberculosis de los órganos encefálicos era cada vez más rara a medida que avanzaba la edad y a partir de la pubertad la meningoencefalitis tuberculosa era poco frecuente (302).

La materia tuberculosa se presentaba al corte homogénea, blanco-amarillenta, ligeramente húmeda y poco friable, conociéndose dos variedades, el tubérculo miliar o tubérculo crudo de Laenec y la infiltración amarilla (309). La masa principal del tubérculo estaba representada por pequeñas células redondas, células epitelioides y células gigantes con núcleo abundante. En el crecimiento, el tubérculo sucumbe pronto a la degeneración necrobiótica de tal manera que conduce a la formación de cavernas, o bien a la calcificación por depósito de masas calcáreas (317).

Las lesiones de gastritis tuberculosa fueron descritas por Marfan en su tesis de 1.887 y en 1.891. El estómago no siempre estaba dilatado y la mucosa gástrica, única afectada en el proceso, aparecía espesa y mamelonada. El fenómeno primordial de la gastritis tísica consistía en una infiltración de células redondas en los espacios subglandulares. Los capilares están dilatados y llenos de sangre; los linfáticos de la zona subglandular participan en el proceso flegmático, se tumefactan y aparecen aparentes. Las células

glandulares se colorean mal, se trasforman en cúbicas y su núcleo se hace más evidente (37,281).

Desde 1.894-1.897 Marfan percisó algunos detalles sobre la peritonitis tuberculosa y ciertas lesiones cutáneas tuberculosas. En la peritonitis aguda, la cavidad peritoneal libre contiene gran cantidad de líquido amarillo-verdoso, grumoso que contiene albúmina y fibrina. Las hojas parietal y visceral estan recubiertas de granulaciones duras, lenticulares rodeadas de signos de congestión y equimosis. La peritonitis fibrocaseosa y fibroadhesiva eran las formas más comunes de peritonitis crónica. La ascitis estaba casi reabsorbida, la membrana serosa espesa, con numerosas adherencias más o menos espesas entre las dos hojas del peritoneo, llegando a producirse una sínfisis total o parcial entre intestino y pared abdominal (66). El eritema nodoso semejaba en su estructura histológica al tubérculo y estaba compuesto de un nódulo dermo-epidérmico, linfocitos, células epiteliodes y células gigantes (106).

ASPECTOS CLINICOS.- Las manifestaciones clínicas de la mayor parte de las localizaciones orgánicas de la tuberculosis ya eran conocidas en 1.880. A partir de esa época Marfan señaló como hechos clínicos notables la inmunidad conferida por la curación de tuberculosis local (11), el valor diagnóstico y pronostico de la tensión arterial (36), la dispepsia común de los tuberculosos (37) y ciertas complicaciones de la tuberculosis generalizada en la infancia (53).

Nuestro autor basado en una serie de observaciones clínicas publicó un artículo donde formulaba lo que los fisiólogos llamarían "ley de Marfan". No se aprecia casi nunca tuberculosis pulmonar, al menos tuberculosis en evolución,

en los sujetos que durante la infancia han sido afectados de escrófulo y que han curado antes de los 15 años, habiendo tenido lugar esta curación antes de que otro foco tuberculoso hubiera sido evidente (11).

Después de las investigaciones realizadas en el Servicio de Peter, publicó una nota en la Sociedad de Biología avanzando que la tensión arterial está casi siempre descendida en la tuberculosis pulmonar. El descenso era independiente de la temperatura del enfermo y de la medicación a que estaba sometido, estando en consecuencia bien ligada a la infección tuberculosa. Preciso que el descenso era muy precoz desde el principio de la enfermedad y unido a la presencia de neurastenia, podía ser utilizado en el diagnóstico de forma satisfactoria (36). Durante 17 años no cesa de medir la tensión arterial de los tuberculosos, estableciendo el pronóstico de la tuberculosis pulmonar en función de este parámetro. Cuando la presión arterial se encontraba normal, o era superior a la normal, se podía presumir una evolución favorable. (245),

Todos los médicos conocían la frecuencia con que la tisis pulmonar se complicaba por trastornos gástricos. En la mayoría de los casos, la dispepsia común se establecía de entrada, a la vez que aparecían los signos de localización pulmonar. Pero otras veces, su aparición era precedida por trastornos gástricos de naturaleza diferente, señalados por Marfan en 1.887, y posteriormente, denominados dispepsia pretuberculosa (281). Una vez establecida la dispepsia común, el apetito es desigual, la digestión se acompaña de eruptos y el enfermo presenta estreñimiento, a veces interrumpido por diarrea. En el periodo final de la enfermedad, tres fenómenos tenían valor diagnóstico considerable: 1.- Una lengua roja con vermix, parecida al muguet. 2.- Una ano

rexia total. 3.- Una diarrea persistente que se explicaba por la coexistencia de gastritis y enteritis (37).

La tuberculosis crónica generalizada de la primedad edad sólo podía ser reconocida, según nuestro pediatra, por un conjunto de síntomas: 1.- Adelgazamiento y estado de caquexia particular. 2.- Micropoliadenopatía. 3.- Hipertrofia de bazo e hígado. 4.- Integridad de las funciones digestivas. 5.- Apirexia (283). Examinando las observaciones de tuberculosis generalizada crónica, comprueba que las modificaciones del cuadro clínico podrían ser clasificadas en dos grupos: 1.- Episodios y complicaciones febriles. 2.- Localizaciones predominantes de la tuberculosis que no modifican en nada la marcha crónica de la afección. Apoyándose en hechos clínicos y resultados de autopsia, observa que la fiebre coincide con la meningitis tuberculosa, la infiltración caseosa extensa del pulmón, lesiones debidas a infecciones secundarias (bronquitis, bronconeumonía, otitis media) y otros en los que la fiebre ocurre sin manifestación orgánica (53).

La meningitis tuberculosa se iniciaba por modificaciones del carácter, seguido de fiebre, vómitos, estreñimiento y cierta obnubilación, de la que el niño sólo sale para suspirar y gemir. Después, la enfermedad seguía su marcha clásica y el niño moría alrededor del 20 día de enfermedad. La punción lumbar, ideada por Quincke en 1.891, fue introducida por Marfan en Francia, como método diagnóstico (119). La prueba de la tuberculina positiva al 1 por 200 para el ojo derecho, también contribuía al diagnóstico etiológico (249).

La peritonitis tuberculosa era rara en la primera infancia y se observaba después de los 7 años. El niño estaba delgado y presentaba polimicroadenopatías. El examen de tórax, hígado y bazo no ofrecía nada anormal, mientras que en el abdomen dilataado se apreciaba una tumefacción considerable en el flanco izquierdo, dura móvil y que correspondía a la infiltración tuberculosa del epiplon (53, 66).

Marfan, en 1.897, contribuyó de forma decisiva a describir una afección cutánea designada con el nombre de lichen scrufulosorum, hasta entonces no incluida entre las formas de tuberculosis de la piel, y que consiste en una erupción de pápulas agrupadas en discos más o menos regulares, donde están muy cerca unos de otros, sin que lleguen a confundirse. Las pápulas son pálidas, amarillas, acuminadas y asientas de preferencia en tronco. Su evolución es muy lenta y acaban dejando una mancha pigmentada y escamosa que tarda tiempo en desaparecer (106).

La afección de la columna vertebral, segmentaria o total, era la causa más frecuente de paraplejía espástica (135). Cuando en los niños afectos de tuberculosis generalizada crónica se elevaba la fiebre sin lesión orgánica apreciable y los medios de investigación no explicaban su desarrollo, se hablaba de fiebre efímera.

Finalmente, debemos señalar la importancia que había atribuido a la tos bitonal, producida por la compresión que ejercen los ganglios traqueobronquiales sobre la tráquea, para el diagnóstico de la tuberculosis (286).

TERAPEUTICA.- La profilaxis de la tuberculosis comprendía dos aspectos: 1.- Oponer una barrera al contagio, la medida más importante. 2.- Modificar el organismo de sujetos predispuestos para hacerlos lo más refractarios posible (29).

Teniendo en cuenta los datos etiopatológicos, según nuestro higienista, se habían establecido una serie de reglas destinadas a preservar al niño del contagio tuberculoso. Si el niño no cohabitaba con un tuberculoso, era relativamente fácil preservarle del contagio tuberculoso, y las medidas se dirigían a impedir el contagio por la leche, impedir el

contagio por los esputos en el momento de salir de paseo, e impedir el contagio del niño en caso de cambio de domicilio. La profilaxis de la tuberculosis transmitida por los bóvidos, se realizaba fácilmente, haciendo calentar a cierta temperatura la leche para destruir el bacilo tuberculoso. Durante los paseos, se impedía el contacto con personas tuberculosas o salemente sospechosas, y nunca se dejaba abrazar por un desconocido. También se prohibía jugar con la tierra de lugares públicos (jardines, paseos), donde tísicos podían haber escupido. Cuando la familia cambiaba de domicilio, el cabeza debía procurar que la nueva vivienda no hubiese sido ocupada por un tuberculoso (227).

Cuando un niño cohabitaba con un tuberculoso, se ponían en marcha todas las medidas destinadas a evitar el contagio por el esputo. Para evitar el contagio inmediato, el tísico procuraba no acariciar a los niños, besarles o jugar con ellos. Para evitar el contagio mediato, el tuberculoso debía expectorar en su pañuelo, o en una escudilla conteniendo cierta cantidad de líquido antiséptico (solución fénica 5%), o al menos agua, pero sin materias pulverulentas, como se había recomendado en 1.889. Los utensilios de mesa (platos, vasos), que habían servido al tísico, eran pasados por agua hirviendo después de la comida (29).

La profilaxis tuberculosa completa no se limitaba a oponer una barrera al contagio, sino que ponía en marcha medios capaces de disminuir el número de predispuestos, o modificar favorablemente aquéllos que tenían una receptibilidad nativa o adquirida. En esa línea, nuestro autor en 1.905, propuso crear sanatorios de altitud en Francia, como existían en Suiza (227).

En el tratamiento médico, era preciso someter al paciente a reposo, a ser posible en el campo o al borde del

mar. Se prescribía una alimentación tan sustancial como permitiese el estado de las funciones digestivas, donde carne, huevos y mantequilla formaban los principales elementos. Marfán, administró como tuberculostáticos el jarabe iodo-tánico, el aceite de hígado de bacalao y la creosota (66).

La terapéutica local de la tuberculosis miliar era quirúrgica en tanto la enfermedad se presentaba en piel, ganglios linfáticos, huesos y articulaciones. También se trataban las masas enfermas mediante la inyección de fosfato ácido de sodio (282). El tratamiento quirúrgico de la peritonitis tuberculosa, se realizaba mediante punciones seguidas o no de inyecciones modificadoras y por laparotomía. La eficacia de la laparotomía era uno de los temas más discutidos y sus indicaciones eran las siguientes: 1.- una peritonitis fibrocásea con ascitis; 2.- una peritonitis localizada con colección enquistada; 3.- una oclusión intestinal en el curso de una peritonitis tuberculosa (66).

En la meningitis tuberculosa, Marfan utilizó punción lumbar, cuando había signos de compresión cerebral, a pesar de haber comprobado que los resultados curativos eran nulos y su acción paliativa mediocre. La administración de una solución de sublimado al 1/10.000 por vía subaracnoidea, no había conseguido ningún resultado, pero comenzaba a reconocerse esta vía para administrar medicación en el futuro (112).

-180-

FIEBRE TIFOIDEA

ETIOPATOGENIA.- La fiebre tifoidea era una enfermedad adquirida por contagio y era más frecuente en otoño. Marfan, como la mayoría de autores franceses, habían hecho responsable al agua del Sena de la transmisión de la enfermedad por vía digestiva. A través de las materias fecales del enfermo se contaminaban sólidos o líquidos, y el microbio penetraba en el estomago produciendo nuevos casos de enfermedad. La leche y el agua podían ser un medio de transmisión y se habían comprobado nuevos casos a partir de la leche de nodriza (61, 68).

ANATOMIA PATOLOGICA.- La fiebre tifoidea, era concebida más como una septicemia que como una enteritis eberthiana. La enteritis asentaba en la parte final del intestino delgado y colon, donde las lesiones en las placas de Peyer, consistían en hinchazón, ulceración y cicatrización de los folículos aislados. Las alteraciones extradigestivas, mencionadas por el pediatra francés, se localizaban en laringe, parótida y esqueleto. Los músculos aparecían secos, oscuros y presentaban degeneración grasa (61).

CLINICA.- Marfan señaló el carácter más rápido de la fiebre tifoidea en el niño que en el adulto y las complicaciones que daban lugar a la forma ligera y la forma grave. En la forma meningítica, alternaban convulsiones con el coma, rigidez de nuca, hiperestésia cutánea, pulso irregular y gritos hidroencefálicos. Las complicaciones óseas presentaban tres formas, la osteomielitis tífica, la poliartritis tífica subaguda y la monoartritis coxofemoral tífica, que conducía a una luxación espontánea (81). Una forma particularmente grave, de la primera edad, era aquella que cursaba con fiebre intermitente, ausencia de manchas cutáneas y

colapso coliforme en medio del cual sobrevenia la muerte (61).

En oposici3n a Weil, nuestro autor se~al3 que la decamaci3n de la fiebre tifoidea se precede de sudamina y no de un trastorno de nutrici3n de la epidermis (88).

TERAPEUTICA.- Se habia reconocido la inoperancia del tratamiento en la fiebre tifoidea, llegando a afirmarse que es m3s f3cil perjudicar a un ni~o atacado de fiebre tifoidea, administr3ndole medicamentos, que serle 3til. Marfan protesta contra las acusaciones que se hacen a los ba~os fr3os y considera su abandono como un retroceso. Desde 1.896, cuando la administraci3n de quinina no proporcionaba 3xito en el tratamiento de la fiebre tifoidea, se empleaban de forma sistem3tica y exclusiva los ba~os fr3os, iniciados a una temperatura de 32°C, durante 8-10 minutos. Tres horas m3s tarde, si la temperatura rectal excedia de 39°C, se daba un segundo ba~o a 30°C, y as3 sucesivamente hasta lograr un descenso de la temperatura con el agua del ba~o a 25°C. La mortalidad total de la fiebre tifoidea en la cl3nica era de 70/0 (61, 81).

-193-

V A R I C E L A

CLINICA.- Las formas clínicas y evolución de la varicela estaban definidas, distinguiéndose cuatro formas: la varicela papulosa, la varicela pustulosa, la varicela vesiculosa y la fiebre varicelosa sin erupción. La varicela podía hacer brotar bullas sobre las mucosas de la boca, faringe y más raramente de la conjuntiva y de la vulva, pero la varicela de la laringe era poco conocida. Marfan, en 1.896, describió la laringitis varicelosa sofocante, caracterizada por pequeñas ulceraciones circulares, poco numerosas, asentando de preferencia en las cuerdas vocales inferiores. La varicela de la laringe determinaba una laringitis como este nosis permanente simulando un crup diftérico y necesitando de intubación o traqueotomía (84).

Posteriormente, en 1.906, definió las distintas variedades de cicatrices que la vesícula podía dejar sobre la piel. Se trataba de manchas blancas especiales, más parecidas a la acromía que a la lesión cicatricial y que eran de tres variedades. La primera de color blanco mate muy puro, superficie lisa y sin modificaciones de la piel que la cubre. En la segunda variedad, la mancha blanca es saliente y su superficie finamente granulosa o estriada. El tercer tipo está constituido por manchas blancas rodeadas de una areola pigmentada. Estas manchas, precisó, desaparecen a partir de la pubertad y es muy raro encontrarlas en el adulto después de los 25 años (233).

TERAPEUTICA.- El tratamiento de la varicela es muy simple y exigía reposo en cama, dieta, bebidas emolientes o mucilaginosas y lavados simples. En los casos de laringitis varicelosa sofocante, Marfan introdujo la intubación laríngea o la traqueotomía (84).

-185-

P A R O T I D I T I S

ETIOPATOGENIA.- La parotiditis estaba definida como una enfermedad infecciosa, contagiosa y epidémica que se localizaba en glándulas salivares, pero podía afectar a toda la economía, testículos, mamas y ovario. La causa esencial de la enfermedad era el contagio y la transmisión necesitaba un contacto inmediato o mediato. El aire atmosférico no parecía poder servir de vehículo al virus (72).

La receptividad de la población era general y la inmunidad se adquiría por una primera afección de la enfermedad. El periodo de incubación medio, se estimaba en 20 días, con una duración mínima de 8 días y máxima de 30 días. Aunque el máximo contagio era durante los dos días que precedían a la tumefacción parotídea, el contagio resultaba posible durante la incubación, evolución y después de la curación de la enfermedad. La puerta más probable de penetración del virus eran la boca y el canal de Stenon, así como las lesiones bucales y amigdalinas. Se intuía la naturaleza vírica de la enfermedad, pero no había sido demostrada, y la inoculación de micrococos aislados de saliva y sangre había resultado negativa (72, 120).

ANATOMIA PATOLOGICA.- Las lesiones de la parótida eran poco conocidas debido a la ordinaria curación de la parotiditis. Las lesiones consistían en una inflamación parequimatosa epitelial, donde las glándulas salivares estaban infectadas por un exudado más o menos rico en fibrina (72). Las lesiones testiculares eran conocidas a partir de testículos atrofiados después de una orquitis urleana: pequeño, blando, con tubos seminíferos muy disminuidos de calibre y desaparición del epitelio. En las mujeres, a veces se observaban ovaritis, tumefacción de los labios y mastitis (72, 100).

CLINICA.- Se conocía la evolución regular de la enfermedad urleana. La infección afectaba de entrada a las glándulas parótidas, a veces a otras glándulas salivares y excepcionalmente, las glándulas lacrimales y el cuerpo tiroides. Esta primera etapa se llamaba etapa salivar y la enfermedad podía detenerse a este nivel, hecho que ocurría en los niños jóvenes, pero en el adulto se podía generalizar y afectar a las glándulas genitales, era la etapa genital. Ambas podían no sucederse regularmente y confundirse, o pasar desapercibida la fase epitelial. Ciertas complicaciones podían sobrevenir y perturbar la simplicidad del cuadro clínico. La supuración secundaria de microbios patógenos ocurría en la parótida, glándula salival y testículo (72). Los accidentes nerviosos que podían complicar las paperas estaban representados por accidentes cerebrales y parálisis periféricas de los cuatro miembros (120).

TERAPEUTICA.- Resultaba casi imposible tomar medidas profilácticas eficientes, pues el periodo contagioso precedía a la tumefacción parotidea. No obstante, el aislamiento del enfermo se imponía de una manera evidente y para muchos médicos sólo se debía practicar el aislamiento en las aglomeraciones de adolescentes y adultos, donde la enfermedad era más grave. La antisepsia bucal y la desinfección de las paredes de las habitaciones y vestidos de los enfermos, completaban las medidas de aislamiento (72).

La parotiditis no tenía tratamiento activo. El punto esencial consistía en someter a los enfermos a reposo durante 10-15 días. Si existía fiebre muy marcada se prescribía quinina o antipirina. La orquitis se trataba con reposo en cama, dieta, un purgante y cataplasma de laudano sobre las bolsas, que se mantenían elevadas mediante un almohadillado (72, 120).

ENFERMEDADES GENITOURINARIAS

ETIOPATOGENIA.- La nefritis simple se observaba en el curso de una neumonía, convalecencia de tuberculosis y varicela, mientras que la nefritis secundaria se declaraba después de fiebres eruptivas, la más frecuente la escarlatina, seguida de sarampión. La nefritis subaguda y crónica reconocían como origen los males precedentes de la nefritis aguda. Marfan comprobó que la nefritis crónica primitiva no seguía a la escarlatina, paludismo, ni sífilis. En ciertos casos, esta nefritis parecía en relación con la tuberculosis, por el hallazgo de tuberculosis en los familiares y la cutirreacción positiva que presentaban algunos enfermos (177, 277).

Se reconocían diversas formas de vulvovaginitis entre las que el pediatra francés citó a la vulvitis saprofitica, la vulvitis aftosa, la vulvitis pseudomembranosa y la vulvitis gonocócica. La vulvitis saprofitica se debía sobre todo a escasa limpieza. Se habían señalado casos de vulvitis secundarias durante la convalecencia de enfermedades graves, tales como fiebre tifoidea, difteria y fiebres eruptivas. La vulvovaginitis gonocócica era de naturaleza contagiosa y el contagio se producía no sólo por la comunidad de camas, sino que podía resultar del uso común de ropas, esponjas, termómetros sucios, contacto venereo y atentados al pudor (103, 158, 291).

ANATOMIA PATOLOGICA.- En la vulvovaginitis, la inflamación asentaba en la cara interna de los grandes labios, sobre los labios pequeños, fosa naricular, región del clítoris y membrana himeneal. Todas estas zonas aparecían tumefactas, de color rojo y causando la producción de un líquido mucopurulento o francamente purulento. La afección nunca estaba limitada a la vulva y en la mayoría de los casos mediante un espejo uretral de Toulete se observaron signos de vaginitis (103).

CLINICA.- Los síntomas de la nefritis, en los niños, se mos traban por dolores lumbares e hidropesías, de las cuales era más habitual la anasarca. Marfan, en 1.901, aisló del grupo de las nefritis crónicas una forma peculiar a la que da el nombre de nefritis crónica primitiva de la infancia. Sus rasgos eran tan característicos que diez años más tarde se reconocía sin dificultad. Su carácter más importante era la cronicidad de entrada, sin ser precedida de una nefritis aguda. Su comienzo insidioso se revelaba por tres síntomas, sensación de fatiga, palidez más o menos acentuada y edema. La presencia de edema determinaba el examen de orina y éste demostraba la existencia de nefritis al contener hasta 6-8g por litro de albúmina. Durante la fase epitelial se observaba como complicación una neumonía neumocócica y erisipela, mientras que en la fase intersticial había disminución notable de la orina, dilatación cardíaca y pleuresía hemorrágica (174, 271).

Ese mismo año, introduce la crioscopia en el estudio de la nefritis crónica primitiva de la infancia, señalando que los resultados del examen crioscópico de las orinas se mostraba concordante con la dosificación de los alimentos, la prueba del azul de metileno y el estudio de la toxicidad urinaria (174).

El síntoma capital de la vulvovaginitis era el flujo. El líquido segregado, blanco, blancoamarillento cuando se encontraba en la superficie de la vulva, formaba costras amarillas o verdes de olor desagradable. La vulvovaginitis se acompañaba de prurito más o menos intenso y la marcha y micción provocaban una sensación de calor desagradable. Marfan, en 1.897, describió la infección blenorragica generalizada, en una niña de 10 años y propuso designarla con el nombre de gonoemia. La infección blenorragica podía in-

vadir vías genitales por marcha ascendente y afectar a útero, ovarios, trompas y peritoneo. La penetración en la circulación conducía a una infección generalizada con manifestaciones viscerales múltiples (103).

En 1.897 presento, nuestro autor, a la Sociedad Médica de los Hospitales, un aparato para recoger la orina de los lactantes. Había hecho construir dos aparatos en caouchout, uno para niños, otro para niñas, que permitían recoger fácilmente la orina, sin contaminación de materias fecales (105).

TERAPEUTICA.- Se conocían las remisiones y exacerbaciones de la nefritis crónica primitiva de la infancia descrita por Marfan. Durante un tiempo más o menos largo, la presencia de albúmina y elementos figurados en la orina era el único síntoma de la enfermedad. Bajo la influencia del reposo y del régimen lacteado, la diuresis aumentaba y las orinas se hacían menos cargadas. La anasarca desaparecía, pero la albuminuria persistía siempre y casi nunca descendía de 1 gr. por litro (174).

En el tratamiento de las leucorreas fueron empleadas, por Marfan, medidas locales y generales. El tratamiento local se reducía a inyecciones de agua fría o caliente, introducción de tallos de iodoformo y lavados con permanganato potásico. Las indicaciones de la laparotomía en la peritonitis gonocócica eran poco precisas, y en el reumatismo blenorragico el salicilato sódico, así como la antipirina, disminuían el dolor y la tumefacción articular (103). En 1.910, realizó los primeros ensayos terapéuticos con suero antimeningocócico en la gonoemia generalizada (272).

ENDOCRINOLOGIA

-193-

GLANDULA TIROIDES

ETIOPATOGENIA.- Se conocían como enfermedades más frecuentes del tiroides, la tiroiditis inflamatoria traumática provocada por los esfuerzos estensores y tentativas de estrangulación y la hipertrofia de tiroides que podía reconocer un origen congénito o desarrollarse en épocas ulteriores. Muchos casos reconocían un origen adquirido especialmente el cretinismo endémico que se consideraba debido a los productos nocivos para el tiroides, que contenía el agua potable (160).

CLINICA.- Marfan resumió el cuadro nosológico del mixedema en las siguientes variedades: 1.- Mixedema espontáneo de los adultos, debido a una atrofia de la glándula en la edad adulta. 2.- La idiocia mixedematoxa, debida a la ausencia probablemente congénita de tiroides. 3.- El mixedema infantil tardío, debido a una enfermedad del cuerpo tiroides que determinaba la atrofia antes de acabar el crecimiento. 4.- El mixedema quirúrgico. 5.- El mixedema endémico, que se observaba en ciertas regiones montañosas y cursaba, con la supresión de las funciones del tiroides (160).

Por bocio se entendía un aumento de volumen del cuerpo tiroides y cuando la hipertrofia alcanzaba toda la glándula, englobaba vasos, músculos, nervios y tráquea causando perturbaciones de la respiración y circulación. El aspecto del cretino era característico: la cara redondeada de luna llena, las mejillas tumefactas y blandas, los labios engrosados, la lengua hipertrofiada, la piel edematosa y fría, y el abdomen enorme, con hernia umbilical (161).

TERAPEUTICA.- Los bocios linfáticos desaparecían después de dar 15-15 pincelaciones con tintura de iodo hechas a interva-

los de 3-6 días. Cuando los síntomas eran peligrosos para la existencia, se realizaba una intervención quirúrgica. El tratamiento racional de los mixedematosos consistía en administrar productos elaborados a partir del cuerpo tiroideo, mediante inyección endovenosa o subcutánea. Pero estos modos de empleo eran poco prácticos y resultaban aventajados por la ingestión de cuerpo tiroideo de animal (160, 161).

-196-

T I M O

ETIOPATOGENIA.- Se venía discutiendo si el timo hipertrofiado podía comprimir la tráquea y determinar disnea. habiéndose acentado una teoría que explicaba el espasmo de glotis como debido a hipertrofia de timo. Comby dió a conocer el resultado de sus experiencias creando un tumor de tamaño análogo al timo hipertrofiado y concluyó que la compresión de la tráquea apenas era apreciable. Ese mismo año, Marfan critica la metodología de estudio de Comby y afirma que si bien de una manera general era cierto que la muerte súbita o rápida en la hipertrofia de timo no siempre es debida a la compresión de la tráquea, no se puede negar que esta compresión ejerza un papel importante en la génesis de estos accidentes (186).

ANATOMIA PATOLOGICA.- En autopsias realizadas por el pedia- tra francés, el timo aparecía de una coloración rosada, de 7 x 4 cms. y con sus dos lóbulos netamente separados. A derecha e izquierda recubre los nervios frénicos, a los que se une por adherencias. En la unión de la porción cervical con la intratorácica, el timo ofrece una retracción muy neta. El examen histológico del timo mostraba un aumento de volumen y desigualdad de los corpúsculos de Hassal. En los espacios conjuntivos, que no se ven hipertrofiados, aparecen vasos dilatados (259).

CLINICA.- Reinaba gran confusión acerca de la patología causada por el timo. Cierta número de observaciones probaban que la muerte súbita o muy rápida de los lactantes, podía ser debida a hipertrofia de timo. Paltauf se preguntaba si la hipertrofia de timo es la causa de la muerte o representa más bien una diátesis linfática que coexiste con una hiperplasia de la mayor parte de los órganos linfáticos. Marfan,

después de recoger numerosas observaciones, piensa que la hipertrofia de timo puede comprimir la tráquea y que esta compresión puede adquirir un grado suficiente para provocar la muerte por asfixia (67). En ocasiones, provocaba un cuadro sintomático de tiraje permanente y voz clara (186).

A la hipertrofia de timo se imputaban los siguientes cuadros clínicos: 1.- La muerte súbita e imprevista que se atribuía a la compresión brusca de los nervios o grandes vasos por la glándula, lo que determinaba un espasmo apneico de la glotis y asfixia inmediata. 2.- La muerte más o menos rápida por asfixia, precedida de disnea violenta con estridor y tiraje debido a la retracción de la tráquea comprimida por el timo hipertrofico. Había una serie de signos que permitían hacer el diagnóstico de hipertrofia de timo. La disnea con voz clara era característica de compresión traqueal y se había indicado como signo de valor diagnóstico la elevación de la fosa supraesternal en el momento de la espiración. La percusión descubría una matidez en forma triangular, ocupando la región del manubrio esternal. Se señaló como signo de valor real, la presencia de una sombra anormal en la región tímica durante el examen radioscópico (259).

Marfan, describió una nueva forma de compresión de la tráquea por el timo hipertrofico, en el curso de una infección diftérica, y aventuró que pronto el número de casos de retracción de la tráquea por hipertrofia de timo sería suficiente para perfilar un nuevo cuadro clínico y poder sentar las indicaciones de una intervención quirúrgica (261).

DERMATOLOGIA

-200-

E Z C E M A

ETIOPATOGENIA.- Se habían invocado varias causas para explicar la producción del eczema del lactante. La primera, la diatesis neuroartrítica, en la que se encontraban asociados la migraña, las hemorroides, la obesidad, el eczema y la gota. La influencia de la dentición era negada por Marfan, para quien la causa verdadera residía en una sobrealimentación y defecto del método de alimentación. Si eran lactantes a pecho, eran niños alimentados cada vez que lloraban, y si son alimentados a biberón, son niños que han recibido leche pura desde el nacimiento. Los niños casi siempre estaban afectados de trastornos digestivos que se manifestaban bajo dos formas: unos muy ligeros, que pasaban casi siempre desapercibidos y conducían a la sobrenutrición; otros más serios que conducían a fenómenos de caquexia. También se había incriminado a la alimentación de la nodriza, el abuso de alcohol, café, embutidos y pescados de mar (124, 150).

CLINICA.- El cuadro de eczema del lactante estaba bien definido. Asentaba principalmente en la cara y sobre el cuero cabelludo, desde donde se extendía a otras regiones del cuerpo. Presentaba los caracteres del eczema seborréico, y generalmente era muy pruriginoso. Lo que constituía el verdadero peligro de los eczemas era la infección de la superficie por diversos organismos, surgiendo como complicación rinitis, conjuntivitis, estomatitis y abscesos subcutáneos múltiples. La infección, podía provocar septicemias muy graves, y Marfan explicó por estas infecciones hiperagudas ciertos casos mortales ocurridos en lactantes con eczema seborreico (150, 260).

TERAPEUTICA.- La noción etiológica tenía mucha importancia en el tratamiento del eczema y una de las primeras medidas era regular la alimentación. Como tratamiento local se empleaba ácido pícrico (solución acuosa 1/100), y cuando la superficie eczematosa era menos roja y más seca, se cesaba en la utilización del ácido pícrico y se empleaba una pomada de óxido de zinc (124, 150).

-203-

R E S U M E N

La obra médica de Marfan es considerable, y numerosos trabajos han llegado a ocupar un lugar definitivo en la patología. Después de su tesis doctoral consagrada a los trastornos y lesiones gástricas en la tisis pulmonar, publicó al final de su internado, en los Archivos generales de Medicina, un artículo titulado "La inmunidad conferida por la curación de una tuberculosis local, para la tisis pulmonar", donde formulaba lo que los tisiólogos legítimamente han llamado "ley de Marfan", mostrada sobre una serie de observaciones: "No se aprecia casi nunca tuberculosis pulmonar, al menos tuberculosis en evolución, en sujetos que durante la infancia han sido afectados de escrófulo y que han curado antes de los 15 años, habiendo tenido lugar esta curación antes de que otro foco tuberculoso hubiera sido evidente."

Sus observaciones habían inspirado a Calmette, y le habían conducido, tal como él afirmó, a realizar la vacuna BCG. Marfan continuó hasta sus últimos años confirmando sus primeros trabajos con nuevos hechos. Sus investigaciones le condujeron a la siguiente concepción del escrófulo: tuberculosis evolucionando en sujetos parcialmente inmunizados y particularmente susceptibles de curación, que desarrolló en sus Clínicas de enfermedades de la primera infancia.

Durante 17 años estudió el comportamiento de la tensión arterial en los tuberculosos, señalando el valor diagnóstico y pronóstico de este parámetro en la tuberculosis pulmonar. Cuando la presión arterial se encontraba normal o era superior a la normal, se podía presumir una evolución favorable.

Avanzó que la dispepsia común de los tísicos era motivada por el envenenamiento por toxinas tuberculosas que perturbaban el sistema nervioso del estómago, o provocaban una viciación de la sangre que desvitalizaba las células de las glándulas gástricas y producía una dispépsia tóxica. .

Por sus estudios sobre la tuberculosis le habían confiado la redacción de capítulos consagrados a las enfermedades crónicas del aparato respiratorio en el gran tratado de Medicina de Charcot, Bouchard y Brissaud.

Recordemos que nuestro pediatra fué uno de los primeros en juzgar la importancia de la cutirreacción. A. Delille, discípulo de Marfan, relata haber visto venir a Pirquet a la Sala Blache, para hacer las primeras demostraciones. Marfan utilizó casi inmediatamente este método en una serie de investigaciones que ya resultan clásicas. Sus trabajos sobre la tuberculosis infantil, han marcado época; recordemos la importancia que él atribuía a la tos bitonal de los lactantes para el diagnóstico de tuberculosis de los gan-
glios traqueobronquiales.

En la meningitis tuberculosa utilizó la punción lumbar, comprobando que los resultados curativos eran nulos y su acción paliativa mediocre.

Durante las sustituciones que realiza al profesor Grancher, se interesa cada vez de forma más particular, por la medicina infantil, estudiando de forma especial el terreno aún poco conocido de la patología de los lactantes.

En este campo, tenemos que recordar sus trabajos sobre la enfermedad de los vómitos habituales, el grueso vientre blando de los lactantes, la enteritis coleriforme, la dieta hídrica y la enfermedad de los vómitos periódicos con acetoneia.

Describió el tipo clínico de vómitos de repetición con acetoneia, delimitando posteriormente dos variedades; los vómitos cíclicos con acetoneia y aquéllos que reconocían una causa productora del acceso. Propugnó la necesidad de tratamiento alcalino, así como la administración de agua helada y leche diluida al medio, heladas.

Estableció, en una exposición crítica, los criterios de patogenidad de los microbios en la gastroenteritis, señalando que para admitir la acción patógena de una bacteria debía reunir los siguientes criterios: 1.- Presencia en el examen microscópico de materias fecales. 2.- Cultivo de materias fecales. 3.- Estudio de la virulencia de los microbios aislados. 4.- Estudio de la seroreacción. 5.- Estudio de los productos elaborados por los microbios en el intestino. 6.- Búsqueda de la infección general del organismo por microbios del intestino. Sólo algunos microbios reunían suficientes criterios para poder definir su patogenidad: el colibacilo, estreptococo, estafilococo y proteus vulgaris.

También señaló el mecanismo de invasión de la pared intestinal y septicémia en la diarrea y sus observaciones contribuyeron a separar netamente el cólera infantil del cólera asiático.

El término de afecciones disérgicas fue creado por nuestro autor para designar los trastornos de la digestión debidos a funcionamiento defectuoso o nulo del estómago e intestino.

Citemos aún que fue un árduo defensor de la dieta hídrica, que utilizaba con el fin de suprimir las putrefacciones gastrointestinales, tanto en la gastroenteritis aguda como crónica, donde tenía la virtud de acortar notablemente la duración de la crisis.

Dentro de las gastroenteritis crónicas, separó el viente de batracio de otras formas de intumescencia abdominal, en particular del vientre timpánico.

Sus investigaciones sobre la dietética le permitieron precisar las necesidades alimentarias de la primera infancia, sus posibilidades digestivas y los mejores medios de satisfacerlas. El tratado sobre la lactancia constituye un monumento clásico y un manual indispensable a todo puericultor.

Señaló la lactancia artificial como la peor y la más peligrosa. Investigó en la leche la presencia de fermentos saponificantes, demostrando que la lipasa de leche de mujer es más activa que la de la leche de vaca. Estableció las indicaciones de la leche homogenizada en la salud y enfermedad.

Recordemos que nuestro autor describió el cuadro de atrofia hospitalaria, propia de los niños de menos de 1 año, e inculcó como causa principal, al defecto de estimula-

ción psíquica, por lo que propuso que la asistencia del lactante no debía exigir jamás la separación de la madre.

Dedicó también, con su discípulo Boudoin, a su muerte Decano de la Facultad, una serie de trabajos al estudio del raquitismo, en particular a su etiología, anatomía y patogenia. Si no pudo establecer el papel de la carencia de los rayos solares y la acción preventiva de los esteroides irradiados, fué porque su papel fisiológico aún era desconocido. Nuestro autor atribuyó un papel preventivo a las zimasas de la leche cruda, con una acción eutrófica, que avalaba la superioridad de la lactancia materna. Después del descubrimiento de Alfredo Hess, nuestro pediatra demostró que la sífilis y tuberculosis intervenían disminuyendo la riqueza del organismo en ergosterina.

Sus lecciones sobre la difteria tuvieron como punto de partida la observación minuciosa del enfermo. Así descubrió el síndrome secundario de la difteria maligna; mostró que los accidentes séricos alcanzaban una incidencia de 12 por 100 y eran expresión de anafilaxia. Describió el eritema tóxico aberrante, la fiebre urticariada y el eritema escarlatinoide metadiftérico. Estableció las indicaciones de la intubación o traqueotomía en la laringitis diftérica y perfeccionó la intubación inventando el mandril flexible. Finalmente, en los Niños Asistidos describió la difteria del lactante, caracterizada frecuentemente por una simple rinitis.

Dentro del cuadro de las neurosis delimitó el cuadro clínico de las convulsiones febriles, señalando el carácter pasajero de la afección y su desaparición hacia la edad de 3 años.

Sus investigaciones acerca de las enfermedades genitourinarias le permitieron aislar la nefritis crónica primitiva de la infancia, en el estudio de la cual introdujo como método nuevo, el exámen crioscópico de la orina. Así mismo, ideó un dispositivo en cauchout para recoger la orina de los lactantes.

Sus estudios sobre la hipotrepisia y la debilidad congénita fueron causa de su constante preocupación por la mortalidad infantil, tan considerable cuando se hizo cargo de los Niños Asistidos, que alcanzaba un 50 por 100. Gracias a su autoridad y su palabra convincente, obtuvo pronto de la Administración de Asistencia Pública una reforma radical que estaba en relación con los principios que había enseñado durante tanto tiempo: la alimentación de los jóvenes lactantes con leche de mujer colocada en biberón y proporcionada por nodrizas, cada una de las cuales tenía su propio niño. Los resultados fueron sorprendentes, la mortalidad había descendido en 1.927 a un 14 por 100 y, en 1.931 con Leroboullet, a un 7 por 100 solamente.

Sobre estos principios y bajo su dirección Mourier, entonces director de Asistencia Pública, creó, en 1.920, el Centro Anthony, que permitió, gracias al método de situación familiar supervisada, descender la mortalidad de los lactantes a menos de un 5 por 100. Marfan se opuso siempre a la creación de guarderías, sobre las que había demostrado una serie de inconvenientes, precio elevado y riesgos de epidemia.

Citemos aún un ensayo sobre la etiología y patogenia de las bronquitis, los primeros estudios acerca del felmón laringotraqueobronquial, la hiperexcitabilidad galvánica

en individuos con tetania, las investigaciones sobre la punción pericardica y la descripción de un tipo morbido nuevo llamado dolicoostenomelia.

-211-

CONCLUSIONES

De todo lo anteriormente expuesto, podemos obtener las siguientes conclusiones:

I. Marfan fue, ante todo, un Pediatra, un hombre interesado en el conocimiento de muchos aspectos del saber médico, pero con decidido interés en el estudio de las enfermedades de la infancia. El valor científico de su obra está bien probado y a su nombre han quedado unidos definitivamente, conceptos, leyes, pautas terapéuticas y nuevas entidades nosológicas en los diferentes campos de la Pediatría.

II. A partir de su biografía conocemos:

1. La oposición paterna inicial a su vocación, haciéndole ver "la dureza de su condición".

2. Que no pudo, quizá tampoco quiso, dedicarse a la medicina general, circunstancia en la que influyó de forma definitiva el fallecimiento de su maestro Lasegue.

3. Que su inicio y dedicación exclusiva hacia la Pediatría sólo ocurre seis años después de haber finalizado su internado.

III. En todas sus investigaciones, aplicaba reglas muy sencillas: partía de la simple observación del enfermo, como medio supremo de estudio, sin olvidar las beneficiosas aportaciones de la química, bacteriología y experimentación; confrontando los hechos observados durante la vida con las lesiones reveladas en la autopsia.

IV. La producción científica de Marfan ha representado una de las mayores aportaciones al saber médico, que ha be-

neficiado a diferentes disciplinas médicas.

V. El Marfan joven, patólogo entusiasmado de su profesión, realizó una serie de investigaciones entre las que destacan aquellas basadas en la simple observación clínica.

1. Con motivo de una epidemia de tisis, observada durante 10 años, rechaza la herencia, tan involucrada hasta entonces, como causa de tuberculosis, dando valor a las causas antihigiénicas.

2. También sobre argumentos exclusivamente clínicos, formuló lo que los tisiólogos llamarían "ley de Marfan", donde afirma que los portadores de escrófulo curado están indemnes para la tisis pulmonar. Esto constituyó la base de la vacunación B C G.

3. Preciso los caracteres histológicos de las lesiones gástricas de la tuberculosis y de los gomas sífilíticos, particularmente en la sífilis pulmonar.

VI. El Marfan cardiólogo.

1. Corroboró con estudios anatómicos la hipótesis que afirmaba que la cianosis en la comunicación de los ventrículos sobreviene cuando aumenta la tensión en el ventrículo derecho, o bien cuando existe un obstáculo de la sangre en la arteria pulmonar.

2. Estableció el pronóstico de la tuberculosis pulmonar en función de la tensión arterial, de forma que cuando ésta se encontraba normal se podía presumir un buen pronóstico.

3. Clasific6 en dos categorías los estados patol6gicos que corresponden a las modificaciones del segundo ruido: las motivadas por alteraciones de la sangre y aquéllas causadas por alteraciones de la pared a6rtica y v6lvulas sigmoideas.

VII. Sin duda, la aportaci6n m6s fructífera de Marfan ha sido a la Pediatría; por ello se le reconoce como uno de los fundadores de la enseñanza de esta disciplina en Francia, junto a Parrot, Grancher y Hutinel.

VIII. Son de resaltar sus estudios acerca de higiene y alimentaci6n en la primera infancia.

1. Dio a conocer de forma precisa las necesidades alimenticias del lactante y forma pr6ctica de realizarla.

2. Demostr6 la presencia de fermentos saponificantes en la leche, así como su mayor actividad en la leche de mujer que en la de vaca.

3. Sin duda, la primera descripci6n de privaci6n efectiva fue realizada por nuestro autor con el nombre de atrofia hospitalaria, para la que estableci6 normas de profilaxis.

IX. En lo que a enfermedades del canal gastrointestinal se refiere, sus enseñanzas, fundadas sobre los cimientos de una fina observaci6n clínica, contribuyeron a impulsar nuevos conceptos sobre los trastornos nutritivos.

1. En el capítulo de los vómitos, describió el cuadro de vómitos periódicos con acetonemia, carácter éste que le diferenciaba del cuadro de vómitos esenciales descrito por Snow. Dividió los vómitos con acetonemia en primarios y secundarios, propugnando un tratamiento alcalino con bicarbonato sódico.

2. Separó de forma neta el cólera infantil del cólera asiático, y propuso una clasificación anatomopatológica de las gastroenteritis, en un momento en que no existía una clasificación racional.

3. Estudió y describió con toda minuciosidad el mecanismo de invasión de la pared intestinal y septicemia en la diarrea, señalando los criterios de patogenicidad de las bacterias e inculcando al colibacilo y estreptococo como causa de infección secundaria en la diarrea crónica.

4. Marfan fue arduo defensor, frente a la creencia entonces existente, de la dieta hídrica, a la que dió gran difusión, como medio terapéutico de buenos resultados, en la gastroenteritis aguda. También potenció esta medida con las trasfusiones hipodérmicas o intravenosas de agua salada, con lo que obtuvo efectos muy beneficiosos.

5. Creó el término de disergia digestiva para designar a los trastornos nutritivos consecutivos a distintas malformaciones congénitas del aparato digestivo.

6. Dentro del campo de las gastroenteritis crónicas, destaca su concepción sobre el vientre de batracio, en contra de las ideas de otros autores, entre ellos Variot, donde participaban tres factores, al alargamiento

atónico del intestino, la flacidez de la pared intestinal y la relajación de la pared abdominal.

X. Su contribución al estudio de las enfermedades respiratorias, aunque más modesto, no deja de tener notable interés.

1. Es de resaltar su estudio acerca de la hiperexcitabilidad galvánica de las cuerdas vocales, en individuos con tetania, lo que le llevó a situar el umbral de excitación en 0.10 mA.

2. Realizó las primeras descripciones del flemón lateral laringotraqueal, precisando de forma minuciosa su localización anatómica y su constitución a partir de úlceras laringeas causadas por reintubaciones sucesivas.

3. En la terapéutica peculiar de la laringitis aguda, propuso como momento idóneo para la intubación, el periodo asfíctico. Simplificó la intubación al inventar un mandríl flexible, fácilmente adaptable a los tubos laríngeos, que sustituyó rápidamente al mandríl ordinario.

XI. En el campo de las enfermedades hematológicas añadió una cuarta variedad de púrpura, a los tres tipos conocidos, la infecciosa, la reumatoide y la enfermedad de Werlhof. Se trataba de una afección de la infancia constituida por equimosis, epistaxis, hemorragias y melenas, que se sucedían en brotes y se prolongaban durante 9-14 años.

XII. Marfan fue el primero en individualizar y describir una serie de enfermedades neurológicas infantiles, entre las que destacan:

1. Las convulsiones febriles, en las que observó marcada incidencia familiar y carácter transitorio, con desaparición hacia los tres años.

2. La hidrocefalia extraventricular en el curso tanto de la gastroenteritis aguda como crónica, hoy conocida como hematona subdural. Demostró su coexistencia con la meningitis hemorrágica subaguda y que ambas entidades reconocían como sustrato anatómico una flebitis fídroadhesiva de los senos venosos.

XIII. Como consecuencia de sus constantes investigaciones sobre las enfermedades óseas,

1. emitió varias teorías patogénicas sobre el raquitismo, entre las que destaca aquella que concibe a este proceso como una osteítis infecciosa o tóxica con punto de partida gastrointestinal;

2. aisló como entidad nosológica al raquitismo tuberculoso, caracterizado por lesiones óseas y cutirreacción positiva;

3. destaca también su descripción, en 1.898, de un nuevo tipo morbozo denominado dolicoostenomelia, sobre el que años más tarde precisaría las alteraciones oculares.

XIV. Dentro del terreno de las enfermedades infecciosas, su aportación más sobresaliente fué al capítulo de la difteria, pues no en vano llevó la dirección del Pabellón de la difteria durante siete años.

1. Describió el eritema marginado aberrante como accidente serotóxico, demostrando que, en oposición a otros accidentes serotóxicos, sólo se encuentran precipitinas en el suero de enfermos cuando la erupción es generalizada y bien caracterizada.

2. Demostró de forma indiscutible que el escarlatinoide metadiftérico era de naturaleza infecciosa, y no un accidente serotóxico como se pensaba, al obtener en la sangre de estos enfermos diploestreptococos.

3. Entre los medios terapéuticos destinados a obviar la obstrucción de vías aéreas que representa la laringitis diftérica, utilizó la intubación como operación de elección, reservando la traqueotomía a los casos en que no se podía establecer un control continuo sobre el enfermo.

XV. Finalmente, veamos su aportación al capítulo de enfermedades genitourinarias.

1. Aisló del grupo de las nefritis crónicas una forma peculiar que denominó nefritis crónica primitiva de la infancia. Sus rasgos eran tan característicos que diez años más tarde, y en la actualidad, se reconocía fácilmente como síndrome nefrótico.

2. Hizo construir dos dispositivos en caouchout, uno para niños, otro para niñas, que permitían recoger fácilmente la orina y rápidamente alcanzaron gran difusión.

XVI. Efectuando el balance total, como última conclusión hemos de preguntarnos qué perdura de la obra de Marfan. El progreso técnico ha supuesto un avance tan ex-

traordinario, una renovación tan profunda, que lo maravilloso de ayer resulta inadecuado hoy. La evolución de la fisiología, bioquímica y métodos de diagnóstico han configurado, durante estos cien últimos años, una nueva Pediatría, con matices tan diferentes y tan nuevos, que han borrado por completo muchos de los antiguos conceptos.

Lo que persiste para mi, sin embargo, con plena actualidad, es el espíritu inquieto de nuestro investigador puesto al servicio de las enfermedades de la infancia; sus aportaciones acerca de la atrofia hospitalaria, sobre fermentos saponificantes de la leche y reglas de alimentación así como el cuadro de vómitos acetonémicos y el valor de la dieta hídrica en las gastroenteritis aguda. Entre las enfermedades neurológicas, las convulsiones febriles y la trombosis de senos venosos con hidrocefalia extraventricular. En patología ósea, la dolicoostenomelia, junto a la nefritis crónica, en fin, entre las enfermedades renales.

LEYENDA DE FIGURAS

- Fig. 1. Clasificación de las enfermedades infantiles, 1.843
- Fig. 2. A.B.J. Marfan
- Fig. 3. Marfan durante una visita al Hogar Bléré
- Fig. 4. Necesidades alimenticias de los niños a diversas edades.
- Fig. 5. Diluciones lacteas recomendadas por nuestro autor
- Fig. 6. Estimación de la ración cotidiana del lactante
- Fig. 7. Afecciones del estómago e intestino, según Marfan
- Fig. 8. Clasificación anatomoclínica de la gastroenteritis del lactante
- Fig. 9. Hallazgos anatómicos en el vientre de batracio
- Fig. 10. Quiste del gran epiplón
- Fig. 11. Mandríl flexible ideado por Marfan
- Fig. 12. Caracteres diferenciales entre la sínfisis pericardica reumática y tuberculosa
- Fig. 13. Síndrome de Marfan
- Fig. 14. Detalle de las extremidades

B I B L I O G R A F I A

Nota : Las primeras 287 citas bibliográficas corresponden a libros o artículos de A.B.J. Marfan y a partir de la referencia 288, se incluye a otros autores.

- 1.-"Remarque sur le lipome". Gazette médicale de Paris, nº 35: 433-35, 1882.
- 2.-"Etude sur le molluscum simplex de la grande lèvre". Archives de tocologie, nº 45:706-719, 1882.
- 3.-"Torsion de l'intestin causée par une bride péritonéale. Inflammation chronique de l'intestin au niveau du bout supérieur de l'anse étranglée". Société anatomique, 95 y ss, 1884.
- 4.-"Symphyse cardiaque complète. Aortite chronique. Mort subite". Société anatomique, 138 y ss, 1884.
- 5.-"Hémorragie sous-méningée dans la 2^e circonvolution frontale droite. Hémiplegie gauche et épilepsie partielle". Société anatomique, 462 y ss, 1884.
- 6.-"Observation pour servir à l'étude du pronostic de la bronchite chez les boussus". Archives générales de médecine, nº 23: 347-55, 1884.

- 7.-"Eclampsie urémique chez une parturiente. Lésions du rein par compression de l'uretère". Société anatomique, 549 y ss, 1884.
- 8.-"Emploi du chlorhydrate de cocaïne dans les gercures du mamelon chez les nouvelles accouchées". Thérapeutique contemporaine, 819-20, Décembre 1884.
- 9.-"Ictère chronique par obstacle au cours de la bile. Autopsie: petit épithéliome tubulé de l'ampoule de Vater". Société anatomique, 281 y ss, 1885.
- 10.-"Recherches sur le taenia fenêtré". Société de Biologie, 409 y ss, Février 1886.
- 11.-"De l'immunité conférée par la guérison d'une tuberculose locale pour la phtisie pulmonaire". Archives générales de médecine, 423-35, Mars et Avril 1886.
- 12.-"Affection aiguë des voies respiratoires chez un bossu". Bulletins de la Société anatomique, 49 y ss, Janvier 1886.
- 13.-"Anévrysmes multiples de l'aorte chez un syphilitique". Bulletins de la Société anatomique, 378 y ss, Mars 1886.
- 14.-"Troubles et lésions gastriques dans la phtisie pulmonaire". Thèse pour le Doctorat en Médecine, Paris, Janvier 1887.
- 15.-"Hémorragie protubérantielle diagnostiquée pendant la vie". Bulletins Société anatomique, 75 y ss, Janvier 1887.
- 16.-"Les ulcérations gastriques". Gazette des hôpitaux, n° 51:405-10, 1887.

- 17.-"La tuberculose miliare". Gazette des hôpitaux, n^o 89: 847-56, 1887.
- 18.-"La Caryococinèse". Bulletin médical, n^o 44:691-5, 1887.
- 19.-"Hémiplégie chez une enfant herédosyphilitique âgée de cinq mois; guérison par le traitement antisyphilitique". Annales de dermatologie et de syphiligraphie, 540-2, Septembre 1887.
- 20.-"Syncospes locale extrémités supérieures à la suite d'une commotion médullaire. Guérison rapide". Archives générales de médecine, 485-8, Octobre 1887.
- 21.-"Les pseudo-rhumatisme infectieux". Gazette des hôpitaux, n^o 21: 348-54, 1888.
- 22.-"Les théories de l'immunité, particulièrement la théorie des phagocytes de M. Metchnikoff". Bulletin médical, n^o 60: 573-8, 1888.
- 23.-"Recherches sur le pouvoir antiseptique de la saccharine". Bulletin de l'Académie de médecine, 332-40, Juillet 1888
- 24.-"Etude sémiologique du second bruit du coeur". Reveu de Médecine, 855-84, Novembre 1888.
- 25.-"La dégénérencence amyloïde du rein". Gazette des hôpitaux, n^o 149:972-8, 1888
- 26.-"Etude histologique de le leucoplasie buccale". Congrès de dermatologie de Paris, 135-41, 1889.

- 27.-"Recherches bactériologiques sur le trichophyton tonsurans".
Congrès de dermatologie de Paris, 215-17, 1889.
- 28.-"Etiologie et diagnostic des pleurésies purulentes".
Gazette des hôpitaux, n° 99:901-7, 1889.
- 29.-"Epidémie de phtisie pulmonaire". Semaine médicale, n° 45:
399-400, 1889.
- 30.-"Recherches sur un nouveau procédé permettant d'apprécier
la valeur digestive du suc gastrique sans recourir à la
sonde". Archives générales de médecine, 563-71, Mai 1890.
- 31.-"Chancre syphilitique des fosses nasales". Annales de der-
matologie et de syphiligraphie, 499-501, Juin 1890.
- 32.-"Note sur l'étiologie et la pathogénie de l'hyperchlorhy-
drie chronique primitive". Gazette hebdomadaire de médecine
et de chirurgie, n° 33:388-90, 1890.
- 33.-"Etude histologique sur les gommes syphilitiques et les lés-
ions tertiaires en général". Annales de dermatologie et de
syphiligraphie, 637-53, Septembre 1890.
- 34.-"Traité de diagnostic médical (Recherche des signes physi-
ques dans les maladies internes)". 2^e édition française,
annotée par M M. Marfan et Léon Bernard, 1902.
- 35.-"Le surmenage physique et ses effets morbides". Gazette des
hôpitaux, n° 8:62-70, 1891.
- 36.-"De l'abaissement de la tension artérielle dans la phtisie
pulmonaire". Société de Biologie, 346-52, Mai 1891.

- 37.-"Nouvelles recherches sur les troubles et les lésions gastriques dans la phtisie pulmonaire". 2^e Congrès pour l'étude de la tuberculose, 537-46, Paris 1892.
- 38.-"Kyste dermoïde du médiastin antérieur". Gazzete hebdomadaire de méd. et de chirurgie, n^o 33:394-7, 1891.
- 39.-"Deux cas d'infection générale apyrétique par le Bacterium coli commune dans le cours d'une entérite cholériforme". Société de Biologie, 713-15, Octobre 1891.
- 40.-"Essai sur l'étiologie et la pathogénie générales des bronchites". Gazzete hebdomadaire, n^o 43:498-503, 1891.
- 41.-"La syphilis du poumon". Gazzete des hôpitaux, n^o 4:29-36, 1892.
- 42.-"Examen histologique et bactériologique d'un cas de mycosis fongoïde". Bull de l'Acad. de méd., 472 y ss, Mars 1892.
- 43.-"Essai sur la bronchite des enfants". Revue mens. des mal. de l'enfance, 171-82, Avril 1892.
- 44.-"Recherches bactériologiques sur les cadavres de nouveau-nés et d'enfance su premier âge". Revue mens. des mal. de l'enf., 301-17, Juillet 1892.
- 45.-"Maladies des bronches, maladies chroniques du poumon". Traité de médecine, de Charcot, Bouchard et Brissant, 1892.
- 46.-"Empoisonnement par ingestion de 60 grammes de chloroforme. Gastro-entérite ulcéreuse. Symptômes d'ictère grave. Guérison". Mercredi médical, n^o 50:721-5, 1892.

- 47.-"De la tuberculose, généralisée, chronique, apyrétique, des nourrissons et des enfants du premier âge". Semaine médicale, n° 64:509-511,1892.
- 48.-"De la péricardite chez l'enfant". Bulletin médical, n° 11:123-9,1893.
- 49.-"Du rachitisme". Annales de Médecine scientifique et pratique, n° 24:376 y ss,1893.
- 50.-"Paralysie spinale de l'enfance à la suite de diverses maladies infectieuses". Soc. méd. des hôpitaux, 101, Mars 1893.
- 51.-"Traitement de la coqueluche". La Médecine moderne, n° 20: 230-2,1893.
- 52.-"Infections secondaires dans la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons". Revue mens. des mal. de l'enfance, 400-19, Septembre 1893.
- 53.-"Episodes et complications de la tuberculose générale chronique du premier âge; parallèle de cette forme avec la scrofulo tuberculose". Semaine médicale, n° 54:427-30,1893.
- 54.-"Sur un cas de pleurésie séreuse chez l'enfant". La Médecine moderne, n° 73:902-3,1893.
- 55.-"Cachexie pachydermique sans idiotie chez un enfant". Revue mens. des mal. de l'enfance, 480-94, Novembre 1893.
- 56.-"Sur le coupage du lait de vache dans l'allaitement artificiel". Revue mens. des mal. de l'enfance, 526-8,1893.

- 57.-"Diagnostic de l'angine diphtérique". Bulletin médical.
nº 41:479-87, 1882.
- 58.-"Traitement de l'angine diphtérique". Ann. de Méd. scient
et pratique, nº 44:345, 1893.
- 59.-"La rigidité spasmodique congénitale". La Presse médicale,
9-11, 1894
- 60.-"La débilité congénitale des enfants nés avant terme et son
traitement". Reveu d'Obstétrique et de Pédiatrie, 2-8, 1894.
- 61.-"La fièvre typhoïde chez les enfants". Médecine moderne, nº
23:353-5, 1894.
- 62.-"Les Eczémas des nourrissons. Leurs rapports avec les vices
d'alimentation et les troubles digestifs". La Semaine médica-
le, nº 48:138-40, 1894.
- 63.-"Note sur le traitement de la coqueluche et en particulier sur
l'emploi du bromureforme". Reveu mens. malad. enf., 177-82.
1896.
- 64.-"Les abcès sours-cutanés multiples des nourrissons". Annales de
Méd. scient et pratique, nº 16:121-5, 1894.
- 65.-"Envahissement des cadavres par les microbes". Société méd.
des hôpitaux, nº 79:536 y ss, 1894.
- 66.-"La péritonite tuberculeuse chez les enfants". La Presse
médicale, 131, 19 Mai 1894 et 155, Aout, 261.
- 67.-"Sur un cas d'asphyxie suraiguë mortelle par hypertrophie du
thymus chez une fillette de 2 mois et demi". Société méd. des
hopitaux, 361-6, Mai 1894.

- 68.-"Ostéomyélite aiguë de la 3^e côte droite. Péripleurite phlegmoneuse. Perforation bronchique sans pneumothorax". Journal des Practiciens, n^o 24: 277-80, 1894.
- 69.-"L'exploration des voies respiratoires chez les enfants du 1^{er} âge". Le Bulletin médical, n^o 53:621-25, 1894.
- 70.-"Sur deux cas de noma". Journal des Connaissances médicale, n^o 33:257 y 55, 1894.
- 71.-"Lésions histologiques de l'estomac dans la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons". Mercredi médical, 571 y ss, 1894.
- 72.-"Les oreillons d'après les travaux récents". Reveu mens. des mal. de l'enfance, 420 y ss, août, 1894.
- 73.-"Les infections congénitales des nouveau-nés". Reveu d'Obst. et Péd., 97-108, Avril, 1894.
- 74.-"De la tuberculose des ganglions bronchiques et de la cachexie consécutive chez les enfants du premier Age". Journal de clinique et de thérapeutique, n^o 57:989, Nov. 1894, 58:1009, Déc. 1894, 60:1045 Déc. 1894.
- 75.-"Les sources de l'infection chez le nourrisson". La Presse médicale, n^o 1:1-3, 1895.
- 76.-"Le scorbut des rachitiques". (Maladie de Barlow). Le Bulletin médical, n^o 7:75-8, 1895.
- 77.-"Le gros ventre des nourrissons dyspeptiques et l'augmentations de longueur de l'intestin". Reveu mens. des mal. de l'enfance, 56-59, Février, 1895.

- 78.-"Du rhumatisme articulaire aigu chez les enfants et en particulier du rhumatisme cervical". Journal des Practiciens, n° 13:293-7, 1895.
- 79.-"La constipation des nourrissons et en particulier la constipation d'origine congénitale". Reveu mens. des mal. de l'enfance, 153-79, Avril 1895.
- 80.-"La Maladie de Werlhof. Forme chronique de l'affection". La Médecine moderne, n° 30:233-5, 1895.
- 81.-"La Fièvre typhoïde chez les enfants". La Tribune médicale, n° 15:294 y ss, 1895.
- 82.-"La Fatigue et le surmenage". In Traité de Pathologie générale, publié sous la direction de M. Bouchard, 445 à 513 1895.
- 83.-"L'allaitement artificiel". Paris Steinheil, 1896.
- 84.-"La varicelle du larynx. La laryngite suffocante varicelleuse". Reveu mens. des mal. de l'enfance, 1-9, Janvier 1896.
- 85.-"Des intumescences de l'abdomen chez le nourrisson et en particulier du a gros ventre flasque a dans ses rapports avec l'allongement de l'intestin". La Semaine médicale, n° 10:73-5 1896.
- 86.-"Astasie-abasie ou paraplégie hystérique". Bulletin médical, n°12:139-40, 1896.
- 87.-"Un cas de déformation congénitale des quatre membres plus prononcée aux extrémités, caractérisée par l'allongement des os avec un certain degré d'amincissement. (Dolichosténomélie)". Société méd. des hôpitaux, 220-71, Février, 1896.

- 88.-"Desquamation dans la fièvre typhoïde des enfants". Société méd. des hôpitaux, 220, Février, 1896.
- 89.-"Prophylaxie et traitement de la bronchite et de la broncho-pneumonie chez les enfants du premier âge". Bulletin médical, n° 23:269-73, 1896.
- 90.-"Kyste multiloculaire du grand épiploon". La Presse médicale, n° 13:133-4, 1896.
- 91.-"Sur l'athropsie". La Presse médicale, n° 32:189-90, 1896.
- 92.-"La potion au bromoforme", Reveu mens. des mal. de l'enf. 389, Août, 1896.
- 93.-"La scarlatine à l'hôpital des Enfants-Malades en 1895". Soc. méd. des hôp., 425-41, Mai 1896.
- 94.-"Hydrocéphalie et encéphalopathie chroniques consécutives à la gastro-entérite du nourrisson". La Semaine médicale, n° 30:234-5, 1896.
- 95.-"Tuberculose par ingestion chez une fillette de 16 mois (tuberculose de la bouche des ganglions du cou et de l'intestin)". Reveu mens des mal. de l'enfance, 372-9, Juin 1896.
- 96.-"Phlébite fibro-adhésive des sinus de la dure-mère chez un nourrisson hydrocéphale". Société médicale des hôpitaux, 597-603, Juillet 1896.
- 97.-"Applications des rayons Roentgen à l'étude d'un cas de monoarthrite déformante de la hanche". Société méd. des hôp., 658, Juillet, 1896.

- 98.-"Sur une faute dans la stérilisation du lait qui peut être l'origine de diarrhées estivales graves". Soc. méd. des hôpitaux, . 667, Juillet 1896.
- 99.-"Rachitisme". Traité de Médecine et de Thérapeutique, publié sous la direction de Brouardel, Gilbert et Girod, t. III, . 516 à 574, Septembre 1896.
- 100.-"La vie infantile et ses périodes". La Semaine médicale, n° 59: 469-71, 1896.
- 101.-"La gastro-entérite cholériforme des nourrissons. Son traitement". La Presse médicale, n° 105 : 685-8, 1896.
- 102.-"Cirrhose alcoolique chez une fillette de 4 ans". Bulletin médical, n° 6:57-60, 1897.
- 103.-"Etude sur la vulvo-vaginite blennorragique des petites filles" Reveu mens. des mal. de l'enfance, 97-123, 1897.
- 104.-"Tuberculose solitaire de la moelle siégeant au niveau de l'émergence des 2^o et 3^o paires sacrées. Société méd. des hôpitaux, . 369 y ss, 1897.
- 105.-"Appareil pour recueillir l'urine des nourrissons". Société méd. des hôpitaux, 455-6, Avril 1897.
- 106.-"Tuberculose des pœumons et des ganglions bronchiques chez une enfant de 4 ans et demi; éruption acnéiforme à tendance ulcéreuse". Bulletin médical, n° 30:345-7, 1897.
- 107.-"Trouble fonctionnel de la marche d'origine hystérique chez une fillette de 10 ans. Démarche coxalgique; aucune anomalie au repos; guérison rapide". Bulletin médical, 30:346 y ss, 1897.

- 108.-"Étiologie et pathogène de la chorée commune; ses rapports avec rapports avec les maladies de coeur, son traitement". Semaine médicale, n° 20:153-5, 1897.
- 109.-"Sur le diagnostic bactériologique de la diphtérie". Société méd. des hôpitaux, 1027-8, Juillet, 1897.
- 110.-"La rougeole à l'hôpital des Enfants-Malades en 1896". Société méd. des hôpitaux, 1029-45, Juillet 1897.
- 111.-"La stomatite ulcéro-membraneuse; son traitement". La Médecine infantile, n° 14:385-9.
- 112.-"La ponction lombaire dans la méningite tuberculeuse". La Presse médicale, n° 74:141-3, 1897.
- 113.-"Rétrécissement cicatriciel fibreux de la région anale". La Médecine infantile, n° 16:450-3, 1897.
- 114.-"Traité des Maladies de l'enfance". Publié sous la direction de M.M. Grancher, Comby, Marfan, chez Masson, 1896-1898. Dans ce traité écrit les articles suivants.
- 115.-"Considérations thérapeutiques sur les maladies de l'enfance". t. I, 73, 1896.
- 116.-"Purpura et syndromes hémorragiques". t.II, 152, 1897.
- 117.-"Péritonite tuberculeuse". t.III 72, 1897.
- 118.-"Méningite tuberculeuse". t. IV, 361, 1897.
- 119.-"La tuberculose". Conférence faite à Orléans. Revue de la tuberculose, 317-31, Décembre 1897.

- 120.-"Les oreillons chez les enfants". La Médecine infantile, n° 1:1-11, 1898.
- 121.-"Les angines siguës chez les enfants". Gazzetta degli ospedali et delle cliniche, 21-25, Janvier 1898.
- 122.-"La gastro-entérite chronique des nourrisson". La Clínica Moderna, n° 5:34-37, 1898.
- 123.-"Sur un cas d'appendicite cher une fillete attente de lupus". Bulletin médical, n° 12:131, 1898.
- 124.-"Eczéma séborrhéique des nourrissons". Bulletin médical. n° 12:132, 1898.
- 125.-"La gastro-entérite da iperatimentazione nei lattandi". Gazzeta degli ospedali et delle cliniche, 73 y ss, 1898.
- 126.-"Seull ascite tuberculose, cronica curabile delle seconda infanzi". Clínica Moderna, n° 7:125 y ss, 1898.
- 127.-"Thérapeutique de la coqueluche". La riforma médica, 649-2, 1898.
- 128.-"Thérapeutique de la coqueluche. Ascite tuberculeuse". Journal de Méd. et chirurgie pratiques, 174-183, Mars 1898.
- 129.-"L'hydrocéphalie des nourrissons". La Semaine médicale, n° 24:193-5, 1898.
- 130.-"Un cas d'ophtalmoplégie externe d'origine nucléaire chez une fillete de 22 mois, á la suite de la varicelle". Archives de méd. des enf., n° 3:153-64, 1898.
- 131.-"Syphilides et syphiloides des nourrissons". Bulletin médical, n°48:577, 1898.

- 132.-"L'érythème vésiculeux et les syphiloïdes papuleuses des fesses". Bulletin médical, n° 48:577-8, 1898.
- 133.-"Communication interventriculaire congénitale (Maladie de Roger) chez une fillette idiote".Bulletin médical, n° 48: 578-79, 1898.
- 134.-"La diète hydrique dans la gastro-entérite des nourrissons". Archives de méd. des enfants, n°7:406-17, 1898.
- 135.-"Aortite chronique chez un garçon de 12 ans".Bulletin médical, n° 28:323-7, 1898.
- 136.-"Sur un cas de Mal de Pott. Hémiplégie alterne par tumeur de la protuberance". Bulletin médical, n° 28:323-7, 1898.
- 137.-"Le rachitisme". Journal de méd. et de chir. pratiques, 572-5, 1898.
- 138.-"Traité de l'allaitement et de l'alimentation des enfants du 1^{er} âge". Paris Steinheil, 1899.
- 139.-"Les échanges nutritifs chez le nourrissons". Reveu mens. des. mal. de l'enfant, 41-521, 1898.
- 140.-"Sur un cas d'endartérite et d'endophlébite, probablement syphilitiques, des vaisseaux de la pie-mère spinale avec thromboses intravasculaires, hématorachis, hématomyélie et infarctus caséiformes de la moelle siégant au niveau de l'urgence des 2^e et 3^e paires sacrées". Société médicales des hôpital, 770-7, 1898.
- 141 "Considerations sur les anémies des nourrissons et en particulier sur l'anémie splénique".Archives de médecine des enfants, 713-27, Décembre 1898.

- 142.-"Clinique recueillie par P. Lucas-Championnière". Journal de méd. et de chir. pratiques, 892-7, Décembre 1898.
- 143.-"Anasarque par symphyse cardiaque probablement tuberculeuse chez un enfant de 3 ans. Emploi de la theobromine dans de 1^{er} âge. Bulletin médical, n^o 102:1183-5, 1898.
- 144.-"Un cas de tumeur cérébrale. Angine pultacée cryptique. Diagnostic des angines blanches. Pseudo-rhumatisme a la suite de la coqueluche. Epilepsie liée à une méningo-encéphalite chronique consécutive à une gastro-entérite chez un nourrisson". Bulletin médical, n^o 46:177-80.
- 145.-"Traitement de la diphtérie". Ann de médecine et de chir. infantiles, n^o 6:215-31, 1899.
- 146.-"Infection digestive suraigué avec prédominance des phénomènes gastriques chez un nourrisson. De la diète hydrique". Semaine médicale, n^o 14:105-9, 1899.
- 147.-"Absence de microbes dans la muqueuse intestinale normale des animaux; caractère pathologique de leur présence". Presse méd. n^o 42: 493-8, 1899.
- 148.-"L'hémiplégie spasmodique infantile". Bulletin médical, n^o 42:493-8, 1899.
- 149.-"De la transformation mucoïde des cellules glandulaires de l'intestin dans les gastro-entérites des nourrissons". Presse médicale, n^o 55:13-4, 1899.
- 150.-"Eczéma des nourrissons. Erysipéle de la face. Décollement épiphysaire syphilitique de l'humérus. Journal de médecine et de chir. pratiques, 571-5, 1899.

- 151.-"Sur la paralysie diphtérique". Annales de méd. et de chir. infantiles, n° 6:605-11, 1899.
- 152.-"Rôle de microbes dans les gastro-entérites des nourrissons". Reveu mens. des mal. de l'enfance, 504 y ss, Novembre 1899.
- 153.-"Sur la présence des microbes dans la muqueuse intestinale des nourrissons atteints de gastro-entérite". La Presse médicale, n° 91: 189-92, 1899.
- 154.-"L'abcès chaud rétro-pharyngien". Bulletin médical, n° 102: 1161-5, 1899.
- 155.-"La pneumonie infantile et ses formes". Semaine médicale, n° 22:95-7, 1900.
- 156.-"Le traitement de la fièvre typhoïde des enfants". Société de Pédiatrie, n° 67-71, Janvier 1900.
- 157.-"Deux cas de paralysie pseudo-hypertrophique observés chez deux frères". Journal des Practiciens, n° 13:193-8, 1900.
- 158.-"Purpura chronique à grandes ecchymoses. Vulvo-vaginite des petites filles". Journal de méd. et de chir. pratiques, 252-9, Avril 1900.
- 159.-"Adénopathies sus et sous-claviculaires, consécutives à une tuberculose pleuro-pulmonaire et ayant déterminé une névrite du plexus brachial". Bulletin médical, n° 35:401, 1900.
- 160.-"Thyroidite rhumatismale avec myxoedème et vitiligo". Bulletin médical, n° 35:402, 1900.
- 161.-"Myxoedème congénital". Bulletin médical, n° 35:403, 1900.

- 162.-"Existe-t-il une bacillémie tuberculeuse sans lésions". Société de Pédiatrie, 156-158, 1900.
- 163.-"La suralimentation par le lait et l'ablactation prémature comme cause de troubles digestifs chez le nourrisson". Archives de médecine des enfants, n° 7:386-401, 1900.
- 164.-"Les gastro-entérites des nourrissons. Etiologie. Pathogénie. Prophylaxie. Masson Paris, 1900.
- 165.-"Le choléra infantile". La Presse médicale, n° 61:53-60, 1900.
- 166.-"Etiologie et pathogénie du choléra infantile". Reveu d'Obstétrique et de Pédiatrie, 257 y ss, Octobre 1908.
- 167.-"Allaitement naturel et allaitement artificiel; hypothèse sur le rôle des zymases du lait". Presse médicale, n° 3:13-6, 1901
- 168.-"Maladies du coeur chez les enfants. Traitement du rachitisme. Traitement de la gastro-entérite cholériforme. Sur un cas de myxoedème". Journal de méd. et de chir. pratiques, 18-25, 1901.
- 169.-"Les ferments solubles du lait. Hypothèses sur leur rôle dans l'allaitement et dans la pathologie des nourrissons". Reveu mens. des mal. de l'enfance, 88-99, Février 1901.
- 170.-"L'endocardite aiguë et l'insuffisance mitrale chez l'enfant". Bulletin médical, n° 18: 201-6, 1901.
- 171.-"Les lésions acquises de l'orifice aortique et de l'aorte dans l'enfance". Semaine méd., n° 13:97-8, 1901.
- 172.-"Traitement de la bronchite et de la broncho-pneumonie chez les enfants du 1^{er} âge. Journal de Pathologie interne, 326-9, 1908.

- 173.-"Les symphyse cardiaque et l'asystolie chez l'enfant".
Bulletin médical, n° 32:361-5, 1901.
- 174.-"Le néphrite chronique de l'enfance. Application de la cryo-
scopie á son étude. La Presse Médicale, n° 34:193-6, 1901.
- 175.-"Chorée de Sydenham. Traitement. Paralyse diphtérique. Traite-
ment". Journal de méd. interne, n° 14:948-9, 1901.
- 176.-"Paralyse faciale congénitale du côté droit. Agénésie de la
portion périphérique du nerf facial et des diverses parties
constituantes de l'oreille du même côté. Atrophie probable-
ment secondaire de la racine et du noyau du facial". Société
médicale des hôpitaux, 1007-15, Juillet 1901.
- 177.-"Forme grave de syphilis héréditaire tardive, avec perforations
palatine. Guérison et oblitération de la perforation palatine
sous l'influence du traitement. Technique des injections de
cyanure de mercure". Ann. de méd. et de chir. inf., n° 15:505-7
1907.
- 178.-"Disjonction épiphysaire dans la syphilis héréditaire précoce".
Annales de méd. et de chir. inf., n° 16:541-7, 1901.
- 179.-"Hydrocéphalie par tumeur cérébrale". Annales de méd. et de
chir. inf., 612-17, Sept. 1901.
- 180.-"Un père cocainomane engendrant des enfants idiots". Revue
mens. des mal. de l'enfance, 410-13, Septembre 1901.
- 181.-"Vomissements avec acétonémie". Archives de méd. des enfants,
n° 11:641-58, 1901.
- 182.-"Convulsions infantiles. Tumeur cérébrale. Sur un cas de chorée
de Sydenham. Journal de méd. et de chir. pratiques, 819-23, 1901.

- 183.-"Le pouvoir d'allaiter a-t-il diminué chez les femmes de nos jours?". Reveu mens. des mal. de l'enfance 1-25, Janvier 1902.
- 184.-"Histoire de la diphtérie (introduction au Traitement de la diphtérie)". Paris Masson, 1902
- 185.-"Tubage our trachéotomie? (introduction au Manuel de tubage de M. Avendano)". Paris, Carré et Naud, 1903.
- 186.-"Sur la mort par hypertrophie du thymus". Société de Pédiatrie, 31-3, 1902
- 187.-"Rachitisme et lait stérilisé". Société de Pédiatrie, 82-3 Mars 1902.
- 188.-"Au sujet des accidents sérothérapiques". Société de Pédiatrie, 91-93, Mars 1902.
- 189.-"Emploi des tubes à biseau dans la tunage laryngé". Société de Pédiatrie. 112, Mars 1902
- 190.-"Amylase du lait". Société de Pédiatrie, 230-2 Juin 1902.
- 191.-"Détubage par enucleation. Société de Pédiatrie, 230-2, Juin 1902
- 192.-"Sur l'origine de la cyanose dans les affections congénitales du coeur". Société de Pédiatrie, 254-7. Juin 1902
- 193.-"Sur les doigts hippocratiques". Société de Pédiatrie, 259-61 Juin 1902.
- 194.-"Les angines diphtériques malignes observées en 1901 et 1902". Société méd. des. hôp., 719-32, Juillet 1902

- 195.-"Sur les vomissements avec acétonémie". Société med. des hopitaux, 960-70 Nov. 1902.
- 196.-"Régime alimentaire dans les troubles digestifs des nourrissons". Revue men. des mal. de l'enfance, 480-517 Novembre 1902.
- 197.-"Sur deux ferments du lait" (oxydase et lipase). Monatsschrift fur Kinderheilkunde, 57-63, Nov. 1902.
- 198.-"A propos du scorbut infantile". Société de Pédiatrie, 42-92, Novembre 1902.
- 199.-"Un mandrin flexible pour les tubes laryngés". Société de Pédatrie, 14-7, Janvier 1903.
- 200.-"Organisation d'un enseignement médical en vue de combattre la mortalité des enfants du 1^{er} âge. Rôle des consultations de nourrissons dans cet enseignement". Revue philanthropique, 409-17, Février 1903.
- 201.-"Diagnostic de l'angine diphtérique et des angines aiguës". Gazette des hôpitaux, n° 31:305-17, 1903.
- 202.-"De hypertrophie chronique de la rate dans la syphilis héréditaire précoce et de sa haute valeur pour le diagnostic de cette maladie". Revue mens. des mals. de l'enfance, 211-30, 1903.
- 203.-"Dyspnée simulant celle du croup dans l'adenopathie trachéobronchique". Société des hôpitaux, 627-33, Juin 1903.
- 204.-"Rapport sur un memoire de M. Combe (de Lausanne): La auto-intoxication intestinale". Société de Pédiatrie, 223-37, Juin 1903.

- 205.-"La diphtérie à hôpital des Enfants-Malades en 1901-1902".
Société med. des hôpitaux, 703-16, Juin 1903.
- 206.-"A propos d'une communication sur la calorigénie des nourrissons atrophiques". Société de Pédiatrie, 252-3, Octobre 1903.
- 207.-"Sur une indication de la trachéctomie dans le croup". Société de Pédiatrie, 286-9, Novembre 1903.
- 208.-"Sur la question de l'appendicite". Société médicale des hôpitaux, 208, Decembre 1903.
- 209.-"Diagnostic et traitement du croup". Bulletin médical, n° 96: 1029-35, 1903.
- 210.-"Fievre typhoïde chez un diabétique. Mort par hémorragie intestinale foudroyante". Société méd. des hôp. de Paris, 71-3, Janvier 1904.
- 211.-"Méningite hémorragique subaiguë avec hydrocéphalie chez les nouveau-nés. Bulletin médical, 45-9, Janvier 1904.
- 212.-"La diphtérie à l'hôpital des Enfants-Malades du 1^{er} mai 1902 au 1^{er} mai 1903". Société médicale des hôpitaux, 159-68, Mai, 1904.
- 213.-"Thrombose cardiaque et embolie de l'aorte abdominale après une angine diphtérique maligne. Société de Pédiatrie, 159-68, Mai 1904.
- 214.-"Sur la paralysie diphtérique". Société de Pédiatrie, 169-77 Mai 1904.

- 215.-"Seize cas de diphtérie traités par le collargol". Société de Pédiatrie, 211-29, Juin 1904.
- 216.-"L'angine diphtérique et ses deux formes: forme commune et forme maligne". Bulletin médical, 55-641 et 58-677, Juillet 1904.
- 217.-"Absence d'anaphylaxie chez l'homme à la suite d'injections répétées de sérum antidiphtérique". Société médicales des hôpitaux, 815-17, Juillet 1904.
- 218.-"Sur les abcès périlaryngés". Société de Pédiatrie, 307-9 Novembre 1904.
- 219.-"Sur la définition de l'athrepsie". Société de Pédiatrie, 310-321, Novembre 1904
- 220.-"Statistique du Pavillon de la diphtérie à l'hôpital des Enfants Malades". Société méd. des hôpitaux, 1167-75, Decembre 1904.
- 221.-"Cornage congénital chronique. Hypertrophie du thymus. Syphilis héréditaire". Société de Pédiatrie, 357-73, Decembre 1904.
- 222.-"Nouvelle contribution à l'étude des vomissements avec acétonémie". Société de Pédiatrie, 41-53, Mars 1905.
- 223.-"Recherches sur les accidents sérothérapiques". Société méd. des hôpitaux, 275-93, Mai 1905
- 224.-"La scarlatinoïde métadiphtérique". La Presse médicale, n°34: 265-8, 1905.
- 225.-"Leçons clinique sur la diphtérie et quelques maladies des premières voies". Paris, Masson, 1905

- 226.-"Quelques documents sur les accidents de la sérumthérapie".
Revue mens. des mal. de l'enfance, n° 337-53, Aout 1905.
- 226a.-"A propos de la paracontése du pincarde". Arch. mal. du
coeur, n° 30:663-669, 1937.
- 227.-"Préservation de l'enfant contre la tuberculose dans sa fa-
mille". Revue mens. des mal. de l'enfance, 433-61, Octobre
1905.
- 228.-"La diphtérie á l'hôpital des Enfants-Malades du 1^{er} mai 1904
au Mai 1905". Société médicale des hôpitaux de Paris, 940-53
Décembre 1905.
- 229.-"Phlegmon périlaryngé". Société de Pédiatrie, 345-349, Decembre
1905.
- 230.-"Tuberculose pulmonaire chronique". Revue de médecine, 1007-13
1905.
- 231.-"Forme spéciale de la pneumonie cérébrospinale des nourrissons".
Revue de médecine, 1007-13, Janvier 1906.
- 232.-"Epanchement purulent considerable des deux genoux chez un
nouveau-né atteint de pseudo-paralyse syphilitique. Absence de
microbes dans le pus des articulations. Guérison complète par
les frictions mercurielles". Société de Pédiatrie, 104-15, 1906
- 233.-"Sur des taches blanches que la varicelle peut laisse après
elle". Société de Pédiatrie, 114-19, Mars 1906.
- 234.-"Suppurations articulaires et extra-articulaires dans la pseudo-
paralyse des nouveau-nés. Revue mensuelle des maladies de
l'enfance, 193-205, Mai 1906.

- 235.-"Le rachitisme congénital". Semaine méd., n° 41-481-4, 1906.
- 236.-"Sur les anémies des nourrisson". Société médicale des hôpitaux, 1111 y ss, Novembre 1906.
- 237.-"Sur les vomissements cycliques". Bull. de la Soc. de Pédiatrie, 435-41, Décembre 1906.
- 238.-"Contribution à l'étude des accidents séro-toxiques. L'érythème marginé aberrant". Revue mensuelle des maladies de l'enfance", 1-21, Janvier 1907.
- 239.-"La diphtérie à l'hôpital des Enfants-Malades du 1^{er} mai 1905 au 1^{er} mai 1906". Société médicale des hôpitaux, 178-92, Février 1907.
- 240.-"Nouveau procédé de détubage par expression digitale". Revue mensuelle des mal. de l'enfance, 193-205, 1907.
- 241.-"Faut il traiter les paralysies diphtériques par le sérum". Soc. de Pédiatrie, 221-5, Juin 1907.
- 242.-"Sarcocèle hérédo-syphilitique avec kératite parenchymateuse chez un enfant de 6 ans et demi". Soc. de Pédiatrie, 209-13, Juin 1907.
- 243.-"Le rachitisme dans ses rapports avec la déformation ogivale de la voute palatine et l'hypertrophie chronique du tissulymphoïde du pharynx". La Semaine médicale, 445-9, Septembre 1907.
- 244.-"Rachitisme et syphilis". Semaine médicale, n°469-72, Octobre 1907.
- 244a.-"Nouvelles études sur le rachitisme; étiologie. Nourrisson". 28-169, 1940.

- 245.-"Le tension artérielle dans la tuberculose pulmonaire chronique et son importance pour le pronostic". Société méd. des hôpitaux de Paris, n° 221-3, 1908.
- 246.-"Existe-t-il une laryngite pseudo-membraneuse non diphtérique". Société de Pédiatrie, 420-24, Novembre 1909.
- 247.-"Méningo-myélite hérédo-syphilitique chez une enfants de 7 ans". Revue de Neurologie, 96, 1908.
- 248.-"La diphtérie à l'hôpital des Enfants-Malades du 1^{er} mai 1906 au 1^{er} mai 1907". Société médicale des hôpitaux, Janvier 1908.
- 249.-"Abscessus chauds tuberculeux multiganglionnaires à très nombreux bacilles de Koch" . Société méd. de Paris, n° 282 y ss, Février 1908.
- 250.-"A propos de l'anaphylaxie". Presse méd., n° 27:226-8
- 251.-"L'exploration clinique dans la première enfance". Bulletin médical, n° 53: 615-21, 1908.
- 252.-"Considerations generales sur l'enfance ses periodes, ses maladies". La Pratique des mal. des Enfants, BAILLIERE, Paris 1909.
- 253.-"Sur le rachitisme congénital". Société de Pédiatrie, 241-3 Octobre 1908.
- 254.-"Sur l'immunité tuberculeuse". Société de Pédiatrie, 250 y ss 1908.

- 255.-"Les troubles digestifs dans le rachitisme". La Presse Médicale, n° 91: 745-8, 1908.
- 256.-"Traitement du purpura hémorragique par la gélatine en ingestion". Soc. méd. des hôpitaux de Paris, 633-5, Novembre 1908.
- 257.-"Stridor congénital des nourrissons et hypertrophie du thymus". Soc. de Pédiatrie de Paris, 372-4, 1908.
- 258.-"Enseignement clinique des maladies contagieuses et isolement". Société méd. des hôpitaux, 194-6 Février 1909.
- 259.-"Sur les effets de l'hypertrophie du thymus". Société de Pédiatrie de Paris, 51-57, Février 1909.
- 260.-"Mort très rapide et imprévue dans l'eczéma du nourrisson". Société de Pédiatrie, 124-9, Mars 1909.
- 261.-"Nouvelle forme de rétrécissement de la trachée par hypertrophie du thymus". Journal de médecine interne, n° 10:95-7, 1904.
- 262.-"Tuberculisation secondaire d'infarctus emboliques du poumon". Bulletin médical, 415-7, Mai 1909.
- 263.-"La fréquence des accidents sériques augmente avec l'âge". Société de Pédiatrie, 183-7, Avril 1909.
- 264.-"Traitement de la coqueluche par les injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine". Société de Pédiatrie, 241-9, 1909.
- 265.-"Lésions de la moelle osseuse dans le rachitisme". Société de Biologie, 862-5, Mai 1909.

- 266.-"Etudes anatomiques sur les os rachitiques". Journal de physiologie et de pathologie générale, Juillet 1909.
- 267.-"Une forme de paraplégie spasmodique d'origine hérédo-syphilitique chez l'enfant". La Presse médicale, n° 81: 705-9, 1909.
- 268.-"Spasme de la glotte, tétanie, catalepsie et rachitisme". Journal de médecine interne, 305-10, Novembre 1909.
- 269.-"Choréo-athétose bilatérale sans rigidité spasmodique". Société de Pédiatrie, 400-7, Novembre 1909.
- 270.-"Rachitisme et tuberculose". La Presse médicale, n° 16:136-9 1910.
- 271.-"La néphrite chronique primitive de l'enfance". Bulletin médical, n° 32:377-9, 1910.
- 272.-"Gonohémie à déterminations viscérales multiples chez une fillette de 10 ans et demi". Société médicale des hôpitaux de Paris, 707-9, Mai 1910.
- 273.-"Le gros ventre flasque des nourrissons". Arch. Médec. des enfants, n° 8: 561-81, 1.911.
- 274.-"Conférence de M. Prof. Marfan". Revue Philantropique, n° 31: 399-409, 1912.
- 275.-"La ration alimentaire de l'enfant au sein". Le Nourrisson, n° 2: 65-74, 1913.
- 276.-"L'assistance aux nourrissons dans les grandes villes". Le Nourrisson, n° 4:197-205, 1913.

- 277.-"Leçon inaugural fait à l'Hôpital des Enfants Malades".
28 Novembre 1914. La Presse médical, n° 1:1-6, 1915.
- 278.-"La lait fixé ou homogénéisé". Le Nourrisson, 185-9, Sep-
tembre 1915.
- 279.-"Les vomissements chez le nourrisson". Le Nourrissons, n°
7:1-19, 1919.
- 280.-"La Maladie des vomissements habituels". Le Nourrissons, n°
7:76-101, 1919.
- 281.-"A propos de la paraconthèse du péricarde". Arch. mal du
coeur, n° 30: 663-69, 1937.
- 282.-"La dolichoténomélie, arachnodactylie". Arch. d'opht., n° 2:
881-96, 1938.
- 283.-"Traite de l'allaitement et de l'alimentation des enfants
du première âge". 2^e Ed. Steinheil. Paris 1902.
- 284.-"Les affections des voies digestives dans la première en-
fances". Masson et C^{1e} Editure, Paris 1923.
- 284a.-"La dolichosténomélie, arachnodactylie". Arch. d'oph., n°
2: 881, 1938.
- 285.-"La dyspepsie du lait du vache". Paris médical, 2-9, Janvier
1919.
- 286.-"La toux bitonade dans la première enfance". Le Nourrisson
n° 27:133-45, 1939.
- 287.-"Nouvelles études sur le rachitisme, étiologie". Le Nourris-
son, n° 28:169-84, 1940.

- 288.-Romme, R: "L'asthme thymique et la mort subite chez les nourrissons" Tribune médicale, n° 44 : 867 y ss, 1893.
- 289.-Galiard, H: "Les anémies essentielles" La médecine moderne, n° 1 : 41 y ss, 1895.
- 290.-Sanné, A: "De l'anévrysme de l'aorte et de la athéromasie aortique dans l'enfance" Rev. mens. mal. de l'enfant, n° 2 : 56 y ss, 1887.
- 291.-Veillon, A y Uallé, J: "Etude bacteriologique des vulvo-vaginitis chez les petites filles et du conduit vaginal à l'état sain" Arch méd. exper., n° 3 : 381 y ss, 1896.
- 292.-Suchard, A F: "De la contagion de la vulvo-vaginite des petites filles" Rev. mens. mal. enf., n° 3 : 265 y ss, 1888.
- 293.-Gasne, G: "Localisations spinales de la syphilis héréditaire" Thèse. Paris, 1897.
- 294.-Cadeac, J: "De la contagion de la tuberculose par le tube digestif" Soc scienc. med. Lyon, 3 Dec. 1893.
- 295.-Galipsis, E: "Les éruptions qui surviennent au cours de la diphtérie traitée par sérum" Soc. méd. hôp., 15 juin 1903.
- 286.-Grancher, J: "Le diagnostic clinique de la diphtérie" Bulletin medical, 239, mars 1897.
- 297.-Deguy et Legros: "Agents pathogènes des septicémies metadiphthériques" Soc. méd. hôp., 16 mai 1902.
- 298.-Roux et Yersin: "Contribution à l'étude de la diphtérie" Annales de l'Institut Pasteur, juillet 1890.

- 299.-Deguy et Legros: "Les agentes patogènes du septicemies meta-diphtheriques" Soc. méd. hôp, 16 mai 1902.
- 300.-Rilliet et Barthez: Traité des maladies des Enfants. T 1 Ed Germer-Baillièrre. Paris 1843.
- 301.-Rilliet et Barthez: Tratado de las enfermedades de los niños T 2 Ed C Bailly-Baillièrre. Madrid 1866.
- 302.-Rilliet et Barthez: Traité des maladies des enfants. T 3 Ed Germer Baillièrre. Paris 1843.
- 303.-Gruveilhier, M: "Perforations des intestins par le verms ascarides" Diet de med. et chir pract., n^o 7 : 388 y ss, 1838.
- 304.-Charcelay, E: "Hemorrhagie du duodenum due à une arteriole ouverte par des ascarides" Société médical d'Indre et Loire, 289, may 1839.
- 305.-Vogel, A: Enfermedades de la Infancia. Ed.C. Bailly -Baillièrre. Madrid 1872.
- 306.-Simon, J: Conférences thérapeutiques et cliniques sur les maladies des Enfants. T 1. Ed Lecrosnier et Bebé. Paris 1889.
- 307.-Féré, Ch: "Note sur un case d'anomalie asymetrique du cerveau" Ed. Progrès medical, 1884.
- 308.-Gouguenheim, A: "Des névroses du larynx" Ed. Progrès medical, 1882.
- 309.-Barrier, F: Traité pratique des maladies de l'Enfance. T 1. Ed. Fortin-Masson. Paris 1845.

- 310.-Barrier, F: Traité pratique des maladies de l'Enfance.
T 2. Ed. Fortin-Masson. Paris. 1845.
- 311.-Kinwisch, A: "Sur l'apoplexie abdominale des nouveau-nés"
Gaz méd. 635, 1841.
- 312.-Pidoux, M: "Ménigite tuberculeuse" Journ conn méd chir,
120, septembre 1829.
- 313.-Bousquet, F: Traité de la vaccine et des éruptions vario-
leusses. Paris. 1829.
- 314.-Martin, B: "Sur la diathèse inflammatoire des enfants nou-
veau-nés" Mèm et Obs pract., n° 8 : 12 y ss, 1830.
- 315.-Baginsky, A: Tratado de enfermedades de los Niños. T 1. Ed.
Enrique Teodoro. Madrid. 1891.
- 316.-Baginsky, A: Tratado de enfermedades de los Niños. T 1. Ed.
Enrique Teodoro. Madrid. 1892.
- 317.-Comby, J: Tratado de enfermedades de la infancia. T 2. Ed.
Salvat e hijo. Barcelona. 1899.
- 318.-Parrot, J: "Sur l'atropsie" Progrès médical, 75 y ss, sep-
tembre 1874.
- 319.-Para, J: De la antiseptie intestinale dans la fièvre tiphoi-
de chez l'enfant. Thèse de Paris. 1887.
- 320.-Luzet, M: "Etude sur les anémies de la première enfance"
Gaz hebd, 126 y ss, 1890.

321. Martinez Vargas: "Les dangers de l'irrigation pleurale dans l'empyème. Utilité de sa suppression" Congrès de Bourdeaux, 886, 1895.
- 322.-Comby, J: Formulaire de poche pour les maladies des enfants Ed. J. Rueff. Paris. 1901.
- 323.-Lewis, J: Tratado de las enfermedades de la infancia y adolescencia. Madrid. 1890.
- 324.-Strauss, P: Depopulation et Puériculture. Bibliothèque Charpentier. Paris. 1901.
- 325.-Bouchet, E: Traité des maladies des Enfants. Baillière. Paris. 1853.
- 326.-Gillet, H: Formulaire d'hygiène infantile collective. Bailliè re et fils. Paris. 1899.
- 327.-Théodoridès, J: "La mentalidad etiopatológica" En Historia Universal de la Medicina. T 6, 175-92. Ed. Salvat. Madrid. 1974.
- 328.-Séidler, E: "El desarrollo de la Pediatría moderna" En Historia Universal de la Medicina. T 6. 203-15. Ed. Salvat. Madrid. 1974.
- 329.-Strauss, P: L'Enfance malheureuse. Bibliothèque Charpentier. Paris. 1896.
- 330.-D'Espine et Picot: Manuel pratique des maladies de l'enfance. Baillière. Paris. 1889.

- 331.-Ulecia y Cardona, R: Arte de criar a los niños. Ed. Nicolas Moya. Madrid. 1906.
- 332.-Comby, J: Maladies des Enfants. Masson Cie. Paris. 1925.
- 333.-Terrien, E: Précis d'alimentation des jeunes Enfants. Steinhell. Paris. 1908.
- 334.-Bendix, B: Tratado de las enfermedades de los niños. Ed. Manuel Marin. Barcelona, 1912.
- 335.-Guersant, P R: Dictionnaire de Médecine. Paris. 1843.
- 336.-Armand-Delille, P: "A.B. Marfan" Presse méd. nº 50 : 301-3, 1942.
- 337.-Ribadeau-Dumas, L: "Décès de Marfan" Bull Mém Soc Méd Hôp Paris, nº 57 : 51-3, 1942.
- 338.-Renault, J: "Notice nécrologique sur M. Marfan" Bull Acad Nat Méd, nº 126 : 267-70, 1942.

