Año 1910 N. 2171

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

RELACIÓN DE LOS TRASTORNOS DIGESTIVOS
DE LA PRIMERA INFANCIA
CON LOS ESTADOS ANÉMICOS



TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

RAMON IRIBARNE

EX-PRACTICANTE DEL HOSPITAL SAN ROQUE
PRACTICANTE EXTERNO (1905 - 06 - 07 - 08)
MENOR INTERNO (1908-1909) - MAYOR INTERNO (1909-1910)

BUENOS AIRES

Estab. Gráfico «La Unión»—Independencia 664

1910

RELACION DE LOS TRASTORNOS DIGESTIVOS

DE LA PRIMERA INFANCIA

CON LOS ESTADOS ANÉMICOS

Año 1910 N. 2171

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

RELACIÓN DE LOS TRASTORNOS DIGESTIVOS
DE LA PRIMERA INFANCIA
CON LOS ESTADOS ANÉMICOS

BIBLIOTECA

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

RAMON IRIBARNE

EX-PRACTICANTE DEL HOSPITAL SAN ROQUE
PRACTICANTE EXTERNO (1905 - 06 - 07 - 08)
MENOR INTERNO (1908-1909) - MAYOR INTERNO (1909-1910)

8538

BUENOS AIRES

Estab. Gráfico «La Unión»—Independencia 66

1910

La Facultad no se hace solidaria con las opiniones vertidas en las tésis

Artículo 162 del Reglamento de la Facultad.

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. EUFEMIO UBALLES

Vice-Presidente

DR. D. PEDRO N. ARATA

Miembros titulares

1. DR. D. JOSE T. BACA
2. „ „ RAFAEL HERRERA VEGAS
3. „ „ JACOB DE TEZANOS PINTO
4. „ „ EUFEMIO UBALLES
5. „ PEDRO N. ARATA
6. „ „ ROBERTO WERNICKE
7. „ „ PEDRO LAGLEYZE
8. „ „ JOSE PENNA
9. „ „ LUIS GUEMES.
10. „ „ ELISEO CANTON
11. „ „ ENRIQUE BAZTERRICA
12. „ „ ANTONIO C. GANDOLFO
16. „ „ HORACIO G. PIÑERO
14. „ „ ENRIQUE DEL ARCA
15. „ „ DANIEL J. CRANWELL
13. „ „ JOSE M. RAMOS MEJÍA
17. „ „ JUAN A. BOERI
18. „ „ ANGEL GALLARDO
19. „ „ CARLOS MALBRAN
20. „ „ M. HERRERA VEGAS
21. „ „ ANGEL M. CENTENO

Secretario

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. ELISEO CANTON

Vice Decano

DR. ENRIQUE BAZTERRICA

Consejeros

DR. D. ELISEO CANTON
„ „ LUIS GUEMES
„ „ ENRIQUE BAZTERRICA
„ „ ANTONIO C. GANDOLFO
„ „ JOSE M. RAMOS MEJIA
„ „ BALDOMERO SOMMER
„ „ G. ARAOZ ALFARO
„ „ JOSE R SEMPRUN
„ „ ABEL AYERZA
„ „ EUFEMIO UBALLES (con lic.)
„ „ FRANCISCO SICARDI
„ „ TELEMACO SUSINI
„ „ NICASIO ETCHEPAREBORDA
„ „ EDUARDO OBEJERO
„ „ JUVENCIO Z. ARCE
„ „ JUAN A. BOERI (suplente)

DR. D. JONAS LARGUIA (Consejo Directivo) (con lic.)
„ „ RICARDO S. GOMEZ (Escuela de Medicina)

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. EDUARDO WILDE
2. „ „ MARTIN SPUCH
3. „ „ TELEMACO SUSINI
4. „ „ EMILIO R. CONI
5. „ „ OLHINTO DE MAGALHAES

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	DR. PEDRO LACAVERA
Física Médica	„ ALFREDO LANARI
Química Médica	„ ATANASIO QUIROGA
Botánica Médica	„ LUCIO DURAÑONA
Química aplicada á la Medicina .	„ PEDRO N. ARATA
Histología	„ RODOLFO DE GAINZA
Anatomía Descriptiva	„ JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
Anatomía Descriptiva	„ JOSE ARCE (en ejercicio)
Semiología y ejercicios clínicos . .	„ GREGORIO ARAOZ ALFARO
Anatomía Topográfica	„ JUVENCIO Z. ARCE
Fisiología General y Humana .	„ HORACIO G. PIÑERO
Anatomía Patológica	„ TELEMACO SUSINI
Bacteriología	„ CARLOS MALBRAN
Higiene Pública y Privada	„ RICARDO SCHATZ
Materia Médica y Terapéutica . .	„ JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	„ OBDULIO HERNANDEZ
Medicina Operatoria	„ LEANDRO VALLE
Clínica Ginecológica	„ ENRIQUE BAZTERRICA
„ Oto-rino-laringológica . .	„ EDUARDO OBEJERO
„ Dermat.ª y Sifilográfica . .	„ BALDOMERO SOMMER
„ Epidemiológica	„ JOSE PENNA
„ Quirúrgica	„ PASCUAL PALMA
„ Neurológica	„ JOSE M. RAMOS MEJIA
„ Médica.	„ LUIS GÜEMES
„ Médica	„ FRANCISCO A. SICARDI
„ Oftalmológica	„ PEDRO LAGLEYZE
Fatología Interna	„ MARCIAL V. QUIROGA
Medicina Legal	„ FRANCISCO DE VEYGA
Clínica Quirúrgica	„ ANTONIO C. GANDOLFO
„ Médica	„ IGNACIO ALLENDE
„ Obstétrica	„ SAMUEL MOLINA
Toxicología Experimental	„ JUAN B. SEÑORANS
Clínica Pediátrica	„ ANGEL M. CENTENO
Clínica Médica	„ ABEL AYERZA
„ Génito-urinarias	„ PEDRO BENEDIT.
„ Psiquiátrica	„ DOMINGO CABRED
„ Quirúrgica	„ DIOGENES DECOUD
„ Obstétrica	„ ELISEO CANTON

ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONRARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE

„ JUAN R. FERNANDEZ

PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Física Médica	DR. JUAN JOSE GALIANO
Anatomía Patológica	„ JOSE BADIA
	„ ALFREDO LAGARDE
Clínica Ginecológica	„ JOSE F. MOLINARI
Clínica Médica	„ PATRICIOS FLEMING
Clínica Oftalmológica	„ TEOFILO A. MORET
Clínica Quirúrgica	„ DANIEL J. CRANWELL
	„ AVELINO GUTIERREZ
Clínica Dermatog. Sifilográfica	„ MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Neurológica	„ JOSE A. ESTEVES
	„ JOSE R. SEMPRUN
Clínica Psiquiátrica	„ BENJAMIN T. SOLARI
Clínica Pediátrica	„ ANTONIO F. PIÑERO
Medicina Legal	„ DOMINGO S. CAVIA

ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general; Anatomía, Fisiología comparada.	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía.	„ ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada. . .	„ MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada. . . .	„ FRANCISCO BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas.	„ JUAN A. BOERI
Física farmacéutica.	„ JULIO L. GATTI
Química Analítica y Toxicológica (primer curso)	„ FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica	„ J. MANUEL IRIZAR
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas	„ FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas	„ RICARDO SCHATZ

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Farmacognosia y posología razonadas	, DR. JUAN A. DOMINGUEZ

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica	DR. FANOR VELARDE
Parto distócico y Clínica Obstétrica	

Asignaturas	Catedráticos Sustitutos
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica	DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
Parto distócico y Clínica Obstétrica	„ UBALDO FERNANDEZ
	„ J. C. LLAMES MASINI

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Anatomía, Fisiología, Patología Cirugía Protética, Higiene, Materia Médica y Terapéutica dentarias,	DR. LEON PEREYRA
Medicinal Legal	„ N. ETCHEPAREBORDA

Catedrático Suplente

DR. RODOLFO ERAUZQUIN

PADRINO DE TESIS

Doctor Mamerto Acuña

PROFESOR SUPLENTE DE CLINICA PEDIÀTRICA

AL Dr GREGORIO ARAOZ ALFARO

PROFESOR DE SEMIOLOGÌA

MIEMBRO DEL CONSEJO DIRECTIVO DE LA FACULTAD DE MEDICINA

AL Dr. ANTONINO IBARGUREN

DIRECTOR DEL HOSPITAL SAN ROQUE

INTRODUCCIÓN

Vamos á estudiar las anemias de causa digestiva que se observan con relativa frecuencia en la primera infancia.

En las infecciones digestivas agudas, no sufre mayores modificaciones la fórmula hematológica, éstas, se hacen más acentuadas y persistentes en la convalecencia de las gastro-enteritis crónicas.

La patogenia de estas anemias está muy discutida, pues si antes se las relacionaba á un proceso de an-hematopoiesis, hoy se ha comprobado que la mayoría se acompañan de una hiper-actividad de los órganos hematopoiéticos, lo que permite aceptar las nuevas teorías que hacen desempeñar á las hemolisinas, un rol muy importante en la patogenia de las anemias de causa digestiva.

Las anemias causadas por la presencia de sustancias hemolíticas en el suero sanguíneo, son producidas por una activa eritrofagocitosis.

Estas nuevas sustancias que tienen su origen en las fermentaciones del tubo digestivo, transforman la gemotaxis negativa que tienen los macrófagos para los glóbulos rojos en positiva, sirven pues de vínculo entre el mononuclear en cuyo interior está

la alexina que hará el proceso citolítico y el glóbulo rojo que será destruído.

Las anemias de causa digestiva de la primera infancia, tienen cierta particularidad que las diferencia de las que se encuentran en el adulto, en éste la anemia mejora una vez que se han regularizado las funciones digestivas, pero en la primera infancia necesita la acción de una medicación especial.

Antes de entrar á desarrollar más ampliamente este tema quiero tributar mi homenaje de gratitud.

Al doctor Gregorio Aráoz Alfaro de quien continúo siendo discípulo, y al doctor Antonino Ibarguren, por sus inmerecidas atenciones.

Al doctor Mamerto Acuña por acompañarme en este trabajo como padrino de tesis.

Á los doctores Manuel A. Santas, Diógenes Decoud y Alberto Castaño por sus enseñanzas.

CLASIFICACION DE LAS ANEMIAS

Tan numerosas como variadas son las clasificaciones que siguen los autores.

En un principio se dividieron en idiopáticas y sintomáticas, considerando como idiopáticas á la anemia perniciosa, la clorosis, etc., pero estas entidades mórbidas de los antiguos, no las consideramos como tal, sinó como sindromas, obedeciendo á una ó varias causas aunque hoy nos sean desconocidas.

Malassez y Hayem según el número de glóbulos rojos, sus alteraciones morfológicas y cromáticas, las dividen en anemia ligera, anemia intensa y anemia extrema.

Esta división tiene sus ventajas y sus inconvenientes, pues si nos puede dar datos para el pronóstico, tiene el inconveniente de colocar en tipos distintos estados anémicos producidos por la misma causa.

Engel teniendo en cuenta la frecuencia en el medio interno de elementos celulares que indiquen el sufrimiento ó la sobre-actividad de los órganos hematopoiéticos, las divide en normocíticas y megalocíticas según haya ó nó glóbulos rojos gigantes.

Ehrlich teniendo en cuenta como reacciona la

médula cuando un proceso anemiante ocasiona una destrucción de cierta cantidad de glóbulos rojos, las divide en anemias plásticas y aplásticas.

Notándose en las primeras, un cambio total de la forma de los hematíes, lo que Quinke llamó poiquilocitosis, y que según Ehrlich tiene por objeto ofrecer una mayor superficie globular para la hematosis, se nota además una anisocitosis y policromatofilia muy marcada, la presencia de hematíes nucleados los que nos revelan la actividad compensadora de la médula ósea, en cuanto á la resistencia globular, está la más de las veces disminuída en las anemias plástica; hay leucocitosis que se hace á espensas de los glóbulos blancos cuya filiación medular es evidente, tales como el polinuclear neutrófilo, el eosinófilo y el mastzellen y los mononucleares con granulaciones acidófilas, basófilas y neutrófilas.

Pero cuando la médula ósea no reacciona para reparar las pérdidas sufridas por la sangre en sus elementos figurados, tenemos constituída la anemia aplástica, cuyos caracteres son, una disminución constante y progresiva de los hematíes, la falta de anisocitosis, de policromatofilia, de hematíes granulosos y de hematíes nucleados.

Los glóbulos blancos están disminuídos y hay ausencia de mielocitos.

Á estas clasificaciones de Engel y de Ehrlich podemos decir con Dominici, que es muy difícil prejuzgar de la inactividad de la médula ósea, ó de

apreciar sus alteraciones, aún cuando se pueda constatar estigmas muy netos de degeneración en el medio sanguíneo.

Labbé agrega que la misma reacción medular intensa puede no ser acompañada de reacción sanguínea, y que no siempre hay un paralelismo entre el estado de la sangre y el de la médula, habiendo notado casos en los cuales el medio interno tenía todos los caracteres de las anemias aplásticas, y en la autopsia se notaba una actividad medular no sospechada; únicamente el estudio histológico de la médula nos permitirá afirmar si una anemia es ó nó plástica.

Se tiende cada día más, á dividir las anemias, teniendo en cuenta su patogenia, y fué Ehrlich el primero que lo hizo, dividiéndolas en anemias por aplasia y por metaplasia; esta división es incompleta pues coloca entre las anemias metaplásicas, á estados anémicos, que tienen una etiología muy diferente, y faltaban algunas cuya patogenia es distinta (anemias por hemorragia).

Más tarde al estudiarse las ictericias hemolíticas, se prestó atención á la resistencia globular, y se describen estados anémicos, cuya causa sería la fragilidad globular.

El interesante estudio sobre las hemolisinas, permitió separar un nuevo grupo de anemias cuya causa sería la presencia en el plasma de sustancias hemolíticas.

Vemos pues que á las anemias por aplasia de Ehrlich, y que Hayem llama por anhematopoiesis, se han ido agregando poco á poco las anemias por hemorragias, por fragilidad globular, y las que son producidas por la presencia de sustancias hemolíticas en el plasma sanguíneo.

De modo que podemos dividir las anemias bajo el punto de vista de su patogenia en: anemias por hemorragia; anemias por fragilidad globular y en anemias por anhematopoiesis.

Al estudiar las anemias por hemorragia, hay que distinguir las que son producidas por hemorragias agudas, y las producidas por hemorragias pequeñas y repetidas.

En las hemorragias agudas, la médula reacciona de tal modo, que las anemias que se producen, son del tipo de las anemias plásticas.

En los casos en que las hemorragias se hacen frecuentes y repetidas, los caracteres de las anemias plásticas van desapareciendo, hasta llegar poco á poco, á los de las anemias aplásticas.

Cuando las hemorragias son internas, parece que la sangre extravasada produce hemolisinas, las que por la destrucción globular que ocasionan aumentan la anemia.

En las anemias por anhematopoiesis, debemos distinguir las que son producidas por alteraciones funcionales ó de estructura de los órganos mieloides, y las que son producidas por una menor absor-

ción de albuminoides y sales minerales, particularmente el hierro, elementos que no siendo absorbidos en cantidad suficiente, se produce una anemia en la sangre, como una atrofía del resto del organismo.

La destrucción globular, otra de las causas de las anemias, puede ser ocasionada por fragilidad globular, ó por procesos hemolíticos.

Que la fragilidad globular sea la causa de algunas anemias, está muy discutido y nos debemos preguntar ¿la anemia es producida por fragilidad globular ó ésta es consecuencia de las anemias, y por consiguiente uno de los tantos síntomas que se observan en las anemias plásticas?

Recordando que el bazo es órgano destructor de glóbulos rojos, se ha querido explicar algunos casos de anemia, relacionándolos á una esplenohemolisis exagerada.

Vázquez por experiencias que ha hecho estudiando el rol hemolizante del bazo, no acepta que este poder hemolítico esté aumentado, él explica el proceso de este modo; habiendo una mayor cantidad de glóbulos rojos de mala calidad, que el bazo tiene que destruir, éste aumenta su función fisiológica; no acepta que la hiperesplenia sea activa, es decir, causa de la globulosis, sinó pasiva, es decir consecuencia del gran número de glóbulos rojos de mala calidad, que el bazo tiene que destruir.

Chauffard dice en un cierto grupo de hechos, la esplenomegalía es ciertamente secundaria y nó es

sinó la consecuencia de destrucciones globulares subordinadas á lesiones del plasma. Pero si por otra parte, se constata la integridad del suero sanguíneo y se confirma la existencia de lesiones histológicas, se podría aceptar qu se trata de esplenomegalias hemolizantes.

El doctor Bullrich, después de pasar en revista los importantes trabajos que sobre este punto se Lan hecho, llega á esta conclusión; ninguna prueba eficiente puede convencer hoy por hoy, que existan anemias cuya patogenia sea la fragilidad globular.

La presencia en el plasma sanguíneo de sustancias hemolíticas, que pueden ser autolisinas, isolisinas ó heterolisinas, nos pueden explicar la patogenia de muchas anemias.

La hemolisis es producida por la acción sobre el glóbulo rojo de dos sustancias, el complemento y el amboceptor.

El complemento llamado así por Ehrlich ha recibido diferentes nombres, alexina (Buchner) citasa (Metchnicoff) fundamental (R. Wernicke) se encuentra en todo suero, aunque en cantidades diversas, y puede llegar hasta desaparecer temporariamente en las infecciones graves; es un cuerpo instable que se altera por los ácidos, álcalis, y se transforma por el calor en un cuerpo inócuo llamado complementoide; el complemento no tiene atracción por sí solo sobre la célula de origen, necesita la acción de un cuerpo intermediario, el amboceptor.

Sobre el origen del complemento, Denys y Havet fueron los primeros en sostener el origen leucocitario, lo que demostró Buchner, y se acepta con Ehrlich y Metchnicoff que hay una macrocitasa que es globulicida y citolítica, cuyo origen estaría en los mononucleares y una microcitasa que sería bactericida, y que se formaría en los polinucleares.

Aceptado que el complemento tiene su origen en el leucocito debemos preguntarnos ¿cuál es el sitio de la alexina en el organismo? los humorales sostienen que se encuentra en el plasma, y los fagocitarios en los leucocitos, las experiencias de Cantacuzéne, Opel, Salimbeni y entre nosotros las que ha hecho el profesor Bachmann, permiten aceptar la teoría fagocitaria, es decir, que en el organismo sano no hay complemento en el plasma, sinó en los leucocitos.

Cuando el complemento actúa, lo hace por intermedio del amboceptor, éste ha recibido diferentes nombres. Cuerpo inmunizante (Ehrlich). Sensibilizatriz (Bordet). Preparador (Grüber). Cópula (Müller). Desmón (Londón). Fijador (Metchnicoff). Immunisina (Buchner). Específica (R. Wernicke). Es un cuerpo estable pues no es alterado por una temperatura de 55°, ni por la acción del tiempo, es específico, y permite como un mordiente que la alexina actúe sobre la célula.

Se considera al amboceptor, como munido de dos grupos, uno el complementófilo destinado á unirse

con el complemento, y el otro citófilo para unirse á la célula.

La anemia producida por el proceso hemolítico, la podemos considerar como producida por una activa eritrofagocitosis, pues el amboceptor se une ya sea al macrófago en cuyo interior está la citasa globilicida, unión que se haría por el grupo complementófilo, ó al glóbulo rojo por su grupo citófilo, sirve pues de cuerpo intermedio entre el macrófago que hará el proceso citolítico, y el glóbulo rojo que será destruído.

Pocas veces se podrá considerar, que un estado anémico, sea producido por una sola de las causas que hemos estudiado; generalmente factores múltiples, son los que producen los estados anémicos, aún los más simples en apariencia.

Considérese por ejemplo las hemorragias repetidas, la anemia consecutiva, dependerá no sólo de la pérdida de sangre sufrida, sinó también del estado patológico causante á veces de hemolisinas, en el curso del cual la hemorragia se produce; y muy particularmente del estado de actividad ó agotamiento de los órganos hematopoiéticos los cuales á su vez obedecen á causas diversas entre ellas, la alimentación que debe ser suficiente no sólo en cantidad, sinó también en calidad.

En las anemias de la infancia si bien hay autores que aceptan alguna de las clasificaciones anteriores la mayoría sigue la división propuesta por Petro-

ne, éste considerando que la anemia es un sindroma hematológico constituído no solamente por la oligocromemia, sinó también por otros síntomas concomitantes que son generalmente la expresión de reacciones de los diferentes aparatos hematopoiéticos, respecto de los mismos agentes productores de dicha enfermedad, las divide en dos grandes grupos—anemias puras y anemias complicadas.

Anemias puras, serían aquellas en las cuales se notara únicamente alteraciones cuantitativas ó cualitativas de los glóbulos rojos, y los otros síntomas concomitantes fuesen muy poco evidentes.

Anemias complicadas, serían las que á la anemia propiamente dicha, se agregan otros síntomas concomitantes que en algunos casos adquieren más importancia que la misma anemia.

Las anemias puras las subdivide en anemias simples—anemia perniciosa y anemia á tipo clorótico.

Una de las formas más importante del grupo de las anemias complicadas, son las que se acompañan de una considerable esplenomegalia.

A estas anemias con esplenomegalia, las subdivide en dos grandes categorías—anemia seudoleucémica infantil y anemias con esplenomegalía y leucopemia (llamada por algunos anemia esplénica infantil).

En las anemias seudoleucémicas hay leucocitosis formada ya por los elementos que se forman en el tejido mieloide y en el linfoide y se llaman

anemias seudoleucémicas mixtas, ó bien la leucocitosis es formada á expensas de los leucocitos de origen linfoide y se llaman anemias seudoleucémicas á predominio mieloide.

anemia pura
- anemia simple.
- anemia perniciosa.
- anemia á tipo clorótico.

anemias complicadas con esplenomegalia
- anemia seudoleucémica
  - mixta ó mieloide
- anemia con esplenomegalia y leucopemia.

LAS INFECCIONES DIGESTIVAS AGUDAS
Y LOS ESTADOS ANÉMICOS

En las gastro-enteritis agudas son muy ligeras las modificaciones que sufre la fórmula hematológica.

Por lo que respecta á los glóbulos rojos hemos notado en algunos casos hiperglobulia que creemos relacionada á la concentración sanguínea que sucede á las diarreas profusas, en otros casos, no notamos mayor modificación en los glóbulos rojos.

Tixier que ha publicado un importante trabajo sobre las funciones digestivas y la hematopoiesis, no ha encontrado hiperglobulia, sinó una hipoglobulia inconstante pero ligera, él no acepta que haya hiperglobulia, pues sería necesario para producirse que la masa sanguínea total sufriera modificaciones importantes, en el espacio de algunas horas lo que es excepcional.

En los episodios agudos de las gastro-enteritis crónicas, hemos encontrado hipoglobulia, que, creo subordinada únicamente á la gastro-enteritis crónica pues persistía la hipoglobulia, aún cuando desaparecía el episodio agudo.

Por lo que respecta á la forma de los glóbulos

rojos, valor globular, y glóbulos blancos no hemos notado modificación importante en las gastro-enteritis agudas.

Observación N° 1.—Diciembre 2.

Juana G., 13 meses. Padre alcoholista. Madre sana. Tiene dos hermanitos que son sanos. Embarazo normal. Parto á término.

Alimentada á pecho hasta el 30 de Noviembre que fué destetada completamente y alimentada con leche de vaca.

Tiene 7 deposiciones muy líquidas con algunos grumos de caseína y muy pocas mucosidades.

Glóbulos rojos 5.800.000. Hemoglobina 90 o|o. Valor globular 0.77. Leucocitos 7000. Linfocitos y medianos 29 o|o. Grandes mononucleares 5 o|o. Celulas de transición 4 o|o. Acidófilos 1 o|o. Neutrófiilos 61 o|o.

Á las tres semanas la enfermita está bien, deposición amarilla sin olor fétido, de consistencia normal.

Glóbulos rojos 5.000.000. Hemoglobina 85 o|o. V. g. 0.85.

Fórmula leucocitaria normal.

Observación N° 2.

Amelia R., 12 meses, alimentada á pecho hasta los 5 meses—luego Kufeke con agua y últimamente con leche.

Buen estado general con deposiciones buenas hasta el 22 de Marzo que tiene vómitos. fiebre, deposición diarréica 5 veces por día.

Pesa 8.800.—Rojos 4.810.000. Hemoglobina 90. v.g. 0.93, blancos 6.200. Linfocitos y medianos 32 o|o grandes 3 o|o, transición 4 o|o. Neutrofitos 71.

En estas dos observaciones tenemos, en la primera una ligera hiperglobulia y en la segunda no hay modificaciones de importancia.

LAS INFECCIONES DIGESTIVAS SUB-AGUDAS Y LOS ESTADOS ANÉMICOS

Mas interesantes que las alteraciones hematológicas que acompañan á las gastro-enteritis sub-agudas, son aquellas que suceden á la desaparición completa de los trastornos digestivos sub-agudos.

La observación siguiente, que concuerda con los numerosos casos que publica Tixier, demuestra que en el período de estado de las infecciones digestivas sub-agudas, no hay modificaciones importantes en la sangre, pero que estas se producen algun tiempo después que se han regularizado las funciones digestivas, lo contrario de lo que observamos en el adulto, en el cual la fórmula hematológica mejora á medida que desaparecen las alteraciones digestivas.

Observación N° 3.—Diciembre 30.

Pedro L., 9 meses. Amamantado por la madre hasta los 8 meses, fué destetado con leche de vaca, caldo y sopas.

Hace tres semanas que tiene deposiciones algo fétidas diarréicas en número de 3 á 6 por día.

Glóbulos rojos 4.550.000. Hemoglobin 90. Valor globular 1, glóbulos blancos 10.000. Linfocitos y medianos 30 o|o, grandes mononucleares 2 o|o. Celulas de transición 3. Polinucleares acidofilos 1 o|o. Neutrofilos 64 o|o.

No hay alteraciones en la forma ni en el tamaño de los glóbulos rojos.

Enero 12. El enfermito está bien de su alteración digestiva, glóbulos rojos 4.100.000. Hemoglobina 90. Valor globular 1.07.

Enero 30. Rojos 3.750.000. Hemoglobina 80. Valor globular 1.08. glóbulos blancos 9.900.—Hay una ligera anisocitosis.

Febrero 12. Glóbulos rojos 3.100.000. Hemoglobina 65 o|o. Valor globular 1.04, blancos 9.000. Hay anisocitosis.

Concretando diremos que en el período de estado de las infecciones digestivas sub-agudas las alteraciones hematológicas se reducen á una hipoglobulia inconstante y de poca importancia.

Las que suceden á la curación de las infecciones digestivas sub-agudas son: una hipoglobulia acompañada de anisocitosis y disminución de la cantidad de hemoglobina.

LAS GASTRO-ENTERITIS CRÓNICAS
Y LOS ESTADOS ANÉMICÓS

Cuanto de más larga duración hayan sido los desórdenes intestinales, tanto más importante serán las modificaciones que sufra la fórmula hematológica, y la gran mayoria de los estados anémicos de la infancia reconocen por causa una gastro-enteritis crónica.

La fórmula hematológica de un enfermito con gastro enteritis crónica sufre modificaciones de un exámen á otro, y se explica pues estando constituida esa afección crónica por una serie de accidentes subintrantes, cada uno de estos puede producir cantidades muy variables de hemolisinas, que actuarán disminuyendo más ó menos el número de glóbulos rojos.

Estos estados anémicos tienen como particularidad el de persistir y aún aumentar después que se han regularizado las funciones digestivas, no sucede como en el adulto en el cual la fórmula hematológica mejora al desaparecer las alteraciones digestivas y si en el adulto basta atender los accidentes digestivos para ver mejorar la anemia, en el niño no basta, será necesario actuar con una medicación que active la renovación sanguinea.

La observación siguiente es un caso interesante pues nos demostrará que á pesar de que generalmente no se altera mayormente la fórmula hematológica durante los episodios inflamatorios que se producen en el curso de las gastro-enteritis crónicas, puede producirse una gran cantidad de hemolisinas que producirá una anemia acentuada, que mejorará ésta al desaparecer el episodio inflamatorio pero quedando siempre un cierto grado de anemia que es el que comunmente acompaña y sucede á las gastro-enteritis crónicas.

Observación N° 4.

Concepción C., 2 años. Pesa 7 kilos 800 gramos. Ha sido criada con alimentación artificial.

Ingresa al servicio del profesor Aráoz Alfaro en el Hospital San Roque, con un episodio inflamatorio de su gastro-enteritis crónica.

Se nota un enflaquecimiento muy marcado, palidez extrema de la piel y mucosas, ligero grado de raquitismo más marcado en los huesos del cráneo, en el cuello algunos ganglios pequeños. Corazón normal. Pulmones, bronquitis generalizada. Abdómen. Grueso vientre. Hígado un través de dedo del reborde costal. Bazo no se palpa. Deposiciones muy fétidas, de color verde azulado, 3 á 5 veces por día, con algunas mucosidades.

Enero 8. Glóbulos rojos 1.900.000. Hemoglobina 25. Valor globular 0.65. Blancos 22.000. Relación

globular 1 x 86. Linfocitos y medianos 34 0|0, grandes mononucleares 2 o|o, células de transición 2 o|o. Polinucleares acidófilos 4 o|o. Neutrófilos 49 o|o. Rojos nucleados 8 0|0. Mielocitos 1 0|0.

Ligera poiquilocitosis, anisocitosis muy acentuada, glóbulos de diámetro variable, verdaderos gigantocitos, hay policromatofilia.

Resistencia globular. La hemolisis empieza á producirse en el frasco que tiene 58 gotas de una solución de cloruro de sodio al 7 o|oo, se va acentuando y es completa en el frasco que tiene 50 gotas de la solución al 7 o|oo de cloruro de sodio.

Enero 28. Estado general notablemente mejorado. Deposiciones buenas. Piel y mucosas coloreadas ya no se nota la palidez extrema que tenía á su ingreso.

Glóbulos rojos 4.000.000. Hemoglobina 75 o|o. Valor globular 0.93. Glóbulos blancos 14.000.

Linfocitos y medianos 29 o|o. Grandes mononucleares 15 o|o. Células de transición 4 o|o. Polinucleares acidófilos 2 o|o. Neutrófilos 50 o|o.

No se notan ni mielocitos ni rojos nucleados hay una ligera anisocitosis y muy ligera poiquilocitosis.

La hemolisis se nota ligeramente en el frasco con 54 gotas de cloruro de sodio al 7 o|oo y es franca en el que tiene 48 gotas de cloruro de sodio al 7 o|oo.

Marzo 1°. Buen estado general. Deposiciones buenas. Rojos 4.000.000. Hemoglobina 80. Valor globu-

lar 1. Glóbulos blancos 8000. Relación globular 1x500.

No hay deformación globular, ni mielocitos, ni glóbulos rojos nucleados.

Como se vé en este caso bastó que mejorara el estado digestivo, para que á su vez mejorara el estado anémico pero quedando siempre, un cierto grado de anemia que corresponde á la gastro-enteritis crónica

El estado anémico que sucede á las gastro-enteritis crónicas no mejora aunque las funciones digestivas se hayan regularizado, necesitan la acción de una medicación especial, como veremos en otro capítulo.

Observación N° 5.

María L. Diagnóstico, gastro-enteritis crónica.

Glóbulos rojos 3.500.000. Hemoglobina 70 o|o. Valor globular 1. Glóbulos blancos 9000. Relación globular 1x388.

Linfocitos y medianos 22 o|o. Grandes mononucleares 4 o|o. Células de transición 8 o|o. Polinucleares acidófilos 1 o|o. Neutrófilos 65 o|o.

Observación N° 6.

José Luis G. Diagnóstico, gastro-enteritis crónica.

Glóbulos rojos 3.800.000. Hemoglobina 70 o|o. Valor globular 0.9. Glóbulos blancos 9000. Relación globular 1x422.

Linfocitos y medianos 27 o|o. Grandes mononucleares 6 o|o. Células de transición 2 o|o. Polinucleares acidófilos 1 o|o. Neutrófilos 64 o|o.

Observación N° 7.

Osvaldo P. Diagnóstico gastro-enteritis crónica.

Rojos 3.600.000. Hemoglobina 70 o|o. Valor globular 0. 97. Relación globular 1x423.

Linfocitos y medianos 25 o|o. Grandes mononucleares 8 o|o. Células de transición 3 o|o. Polinucleares acidófilos 0 o|o. Neutrófilos 64 o|o.

Observación N° 8.

María G. Diagnóstico, gastro-enteritis crónica.

Rojos 2.900.000.Hemoglobina 50. Valor globular 0.9. Blancos 10.000. Relación globular 1x290.

Linfocitos y medianos 30 o|o. Grandes mononucleares 7 o|o. Células de transición 3 o|o. Polinucleares acidófilos 0 o|o. Neutrófilos 60 o|o.

Observación N° 9.

Oscar Ernesto Ch. Diagnóstico gastro-enteritis crónica.

Rojos 4.220.000. Hemoglobina 70 o|o. Valor globular 0.83. Blancos 6000. Relación globular 1x703.

Observación N° 10.

Teresa S. Diagnóstico, gastro-enteritis crónica.

Rojos 4.300.000. Hemoglobina 70. Valor globular 0.8. Blancos 7000. Relación globular 1x614.

Observación N 11.

Sara G. Diagnóstico gastro-enteritis crónica.

Rojos 3.500.000. Hemoglobina 75 o|o. Valor globular 1.07. Blancos 11.000.

Relación globular 1x318.

Concretando podemos decir que durante los episodios inflamatorios de las gastro-enteritis crónicas, la fórmula hematológica sufre modificaciones diversas é inconstantes en relación con las hemolisinas elaboradas en el tractus digestivo.

Y en el estado anémico que sucede á las gastro-enteritis crónicas, hay una disminución en el número de glóbulos rojos con una ligera disminución del valor globular y un aumento de leucócitos.

PATOGENIA DE LAS ANEMIAS

DE CAUSA DIGESTIVA

Tres teorías se presentan para explicar la patogenia de las anemias de causa digestiva.

La teoría de las hemolisinas es decir la que relaciona la disminución de glóbulos rojos á una destrucción de éstos, producida por la acción de una sustancia hemolítica elaborada en el tractus gastro-intestinal.

La teoría de la anhematopoiesis, que explica la anemia por una disminución en el número de glóbulos rojos formados, ya sea por alteración de los órganos hematopoiéticos ó bien por una disminución de los elementos necesarios para formarlos, debido á una alimentación insuficiente ó á una falta de absorción.

Y por fin la teoría que explica la anemia relacionándola á hemorragias que se producen en el tractus gastro-intestinal.

Es raro que en las infecciones digestivas de la primera infancia, las hemorragias sean tan abundantes y repetidas, como para producir una anemia más ó menos duradera.

Desde que los interesantes estudios de Tixier sobre las hemolisinas, nos enseñaron que un gran número de anemias de causa digestiva, eran producidas por el pasaje en el suero sanguíneo de una sustancia hemolítica, la anhematopoiesis ha dejado de ser considerada como una causa de primer orden para explicar la patogenia de estas anemias.

Será necesario dar á cada causa la importancia que tiene, y así como hay anemias que reconocen como causa la acción de una sustancia hemolítica, así también hay otras bastante numerosas que obedecen á una insuficiencia funcional de los órganos hematopoiéticos.

El feto á término posee una cantidad de hierro superior á la que encierra el organismo al estado adulto.

La cantidad de hierro que tiene la leche siendo insuficiente para las necesidades de los órganos hematopoiéticos, éstos utilizan el hierro almacenado por el feto, de allí que el hierro vaya disminuyendo hasta llegar á un mínimum que queda sensiblemente constante, y llegado á este límite el organismo deberá recibir por la alimentación una cantidad de albuminoídes y sales, necesaria para el buen funcionamiento de los órganos hematopoiéticos como del resto del organismo.

Se explica fácilmente como hay niños pálidos en los cuales la anemia es causada por una alimentación natural largo tiempo continuada.

La observación siguiente corresponde á una anemia simple producida por una alimentación escasa y que mejora á medida que la alimentación es más rica en hierro y más nutritiva.

Observación N° 12.

América B., 14 meses. Alimentada á pecho hasta los 7 meses, desde entonces la madre se encuentra con poca leche y completa la alimentación con pequeñas cantidades de leche de vaca.

Al exámen se nota que la piel y mucosas están muy decoloradas. Vientre algo grande, no se palpa bazo.

Deposiciones un poco fétidas pero bien digeridas. No hay soplo anémico. Ligero grado de raquitismo. Pesa 5 kilos 800 gramos.

Abril 11. Rojos 3.700.000. Hemoglobina 70 o|o. Valor globular 0.8. Linfocitos y medianos 47 o|o. Grandes mononucleares 2 o|o. Células de transición 3 o|o. Polinucleares acidófilos 2 o|o. Neutrófilos 45. Hematíes nucleados 1 o|o.

No hay modificación en la forma de los hematíes.

Mayo 11. La enfermita está mejor, más alegre. Como tratamiento se reglamenta la alimentación. Deposiciones bien. Pesa 6 kilos 360 gramos. Piel y mucosas más ó menos con el mismo grado de palidez que el mes pasado.

Rojos 3.800.000. Hemoglobina 75 o|o. Valor globular 0.9. Leucocitos 12.000. Hematíes nucleados 0.5 o|o.

Mayo 20. Se alimenta bien, la deposición casi normal. Mucosas más coloreadas.

Rojos 4.000.000. Hemoglobina 80 o|o. Valor globular 1.

No hay hematíes nucleados.

Este caso encuadra en las anemias por anhematopoiesis, pues los trastornos digestivos fueron muy atenuados de modo que no podemos aceptar que se hayan elaborados hemolisinas y el estado anémico mejoró con una alimentación más rica en hierro.

Pero indudablemente que se tiene tendencia á relacionar á la anhematopoiesis, estados anémicos diversos y que luego en la autopsia se comprueba como en la observación siguiente una gran reacción de la médula ósea producida para reparar la pérdida de glóbulos rojos lo que lleva á admitir la teoría de las hemolisinas.

Observación N° 13

Pascual E., 3 meses. Amamantado por la madre hasta los 2 meses, hace 1 mes que es alimentado con leche de vaca.

Empezó con una ligera dispepsia que se acentuó hasta terminar en una gastro-enteritis sub-aguda. Niño con 38° grados de temperatura, muy pálido 4 á 5 deposiciones líquidas algo fétidas con grumos

blancos, se hace una inyección de suero y se le somete á régimen farinaceo.

Rojos 4.000.000. Hemoglobina 80 o|o. Valor globular 1. Blancos 12.000. Relación globular 1x333. Linfocitos y medianos 42 o|o. Grandes mononucleares 3 o|o. Células de transición 4 o|o. Polinucleares acidófilos 1 o|o. Neutrófilos 49. Hematíes nucleados 1 o|o.

No hay alteración en los glóbulos.

Septiembre 25. Pierde mucho peso. Está con deposiciones diarréicas.

Rojos 3.750.000. Hemoglobina 70. Valor globular 0.9. Hematíes nucleados 1.5 o|o.

Octubre 3. Está en hipotermia Rojos 3.500.000. Hemoglobina 70 o|o. Valor globular 1. Hematíes nucleados 2 o|o.

No hay alteración globular.

Octubre 5. Fallece.

En la autopsia se encuentran lesiones de gastro-enteritis sub-aguda. La médula ósea estudiada al nivel del femur se nota una intensa congestión del periostío, y en la epifisis ella es tan acentuada que forma focos hemorrágicos, el cartílago de conjugación ha perdido su transparencia, ofreciendo un tinte rojizo, en la diáfisis el cordón medular es delicado pero de color rojizo y con abundante jugo medular.

Al exámen de los frotes se notan hematíes en gran abundancia y con diámetro y coloración muy va-

riadas se ven hematíes con núcleos y algunos mielocitos.

¿Debemos aceptar que la anemia observada en el caso anterior haya sido producida por una insuficiencia funcional de los órganos hematopoiéticos?

De ningún modo pues hemos encontrado la médula ósea en plena actividad y no habiendo un retardo en la renovación sanguínea, lógico es pensar que los glóbulos rojos han sido destruídos á medida de su producción, para poder comprender este proceso debemos estudiar las interesantes experiencias de Tixier.

En una primera categoría de hechos experimentales, logró establecer la relación que existe entre los trastornos digestivos, el estado de la sangre y el de los órganos hematopoiéticos, para lo cual hizo tres series de experiencias; en una primera sometió á varios conejos á una alimentación suficiente pero á la cual agregaba una solución concentrada de sulfato de sodio.

En una segunda serie, sometió varios gatos á una alimentación insuficiente y aún más le agregaba 5 gramos diarios de sulfato de soda.

Y en una tercera serie, logró producir distintos grados de anemias y al mismo tiempo toda una gama de modificaciones de los órganos hematopoiéticos. En el bazo se encuentran numerosos macrófagos que encierran en sus vácuolas una gran cantidad de pigmento, en la médula (ósea) la actividad fun-

cional era más que suficiente para asegurar la renovación sanguínea.

Estas distintas experiencias de Tixier tienen de análogo con nuestra observación número 13 que en ambos se encuentran trastornos digestivos que se acompañan de un cierto grado de anemia, y con una médula ósea que es el órgano más importante para la elaboración de los glóbulos rojos en una hiperactividad funcional manifiesta.

Ahora bien, si los órganos hematopoiéticos formaban una cantidad de glóbulos más que suficiente para asegurar la renovación sanguínea y con todo la cantidad de eritrocitos en la sangre era menor que lo que se encuentra normalmente, era fácil suponer que los glóbulos rojos serían destruídos por una sustancia que se encontraba en el suero y que sería elaborada en el tubo digestivo.

La segunda categoría de hechos experimentales que hace Tixier tienen por fin poner en evidencia la existencia de una hemolisina en el suero sanguíneo de animales hecho anémicos á consecuencia de trastornos digestivos y lo ha logrado siguiendo la técnica de Paniez.

En tres conejos determinó por medio del ácido clorhídrico una ulceración limitada y circular del piloro previa gastrostomía en los tres se produjo una anemia importante y al mismo tiempo una hiperactividad funcional bien marcada de los órganos hematopoiéticos, de estos conejos sacaba una cierta

cantidad de sangre lo suficiente para obtener 25 gotas de suero. Al mismo tiempo de conejos sanos, sacaba algunas gotas de sangre que lavaba con suero para librar á los glóbulos rojos del suero y de la fibrina de la sangre.

Colocando en la estufa á 37°, 10 gotas de suero del conejo hecho anémico más una gota de emulsión de glóbulos de conejo normal se notaba que el suero se coloreaba en amarillo de una manera más ó menos intensa, á causa de que una cierta cantidad de hematíes había sido destruída y su materia colorante había teñido el líquido en el cual estaban en suspención.

Había pues una hemolisina en el suero de los conejos hecho anémicos á causa de una úlcera pilórica producida experimentalmente.

Tixier estudiando la acción de estas hemolisinas llega á estas conclusiones.

1° Tienen una acción globulicida para los hematíes circulantes del animal hecho anémico y sobre los glóbulos rojos de la misma serie animal.

2° Tienen una acción estimulante para la médula ósea, pero este poder éxito-hematopoiético parece agotarse á la larga y desaparecer más pronto que el poder globulicida.

La presencia de hemolisinas en el suero sanguíneo, se puede poner en evidencia siguiendo la técnica de Paniez que es la que hemos visto ó la de As-

coli, Santini y Romani, Chauffard y Troisier; que veremos.

Ascoli recoge sangre del animal enfermo y la divide en partes desiguales que coloca en tubos esterilizados y deja cuagular la parte mayor para obtener suero, recoge sangre pero de un animal sano que desfibrina, centrifuga y al culot globular lo diluye en cloruro de sodio al 8 o|oo, en la proporción de 2.5 de sangre por 100 de cloruro de sodio al 8 por mil.

Coloca en un tubo esterilizado una pequeña cantidad de esta dilución de rojos, y agrega cantidades variables del suero á examinar, mezcla íntimamente y coloca en la estufa á 37° durante 2 horas y luego en la heladera.

Si hay hemolisis el líquido tomará un color que variará del amarillo rosado hasta el rojo obscuro según el grado de la hemolisis.

Santini y Romani sacan sangre del animal sano, desfibrinan, dejan en reposo y separan el suero, con los rojos que quedan en el fondo del tubo hacen una solución al 5 o|o. con cloruro de sodio al 8.5 o|oo.

De esta mezcla toman 5 cc^3 y le agregan cantidades decrecientes de suero del animal enfermo empezando por 1 c^3. Colocan en la estufa á 37° durante dos horas y observan el cambio de color que sufre el líquido.

Chauffard y Troisier recogen sangre del animal enfermo y la dejan en reposo para separar el suero,

Del animal sano sacan una pequeña cantidad de sangre, que la recogen en una solución salina oxalada isotónica y luego lavan en una solución de cloruro de sodio al 8 o|oo.

Mezclan 10 gotas del suero del animal enfermo con una gota de la emulsión globular y observan el cambio de color que sufre el líquido.

Los estados anémicos producidos por la presencia en el suero sanguíneo de una sustancia hemolítica son provocados por una activa eritrofagocitosis.

La alexina globulicida se encuentra en los leucocitos macrófagos y éstos que normalmente tienen gemotaxis negativa para los hematíes, transforman esta gemotaxis negativa en positiva, gracias á la acción de una sustancia nueva que es la específica, ésta por su grupo citófilo se une al glóbulo rojo y le queda libre el grupo complementófilo para unirse al macrófago globulicida que destruirá al glóbulo rojo.

Si hacemos un exámen del raspado de la pulpa esplénica en los casos de anemias hemolíticas notaremos la presencia de un gran número de macrófagos hipertrofiados llenos de hematíes que se ponen muy bien de manifiesto, agregando á la preparación una gota de rojo neutro el cual tiñe los hematíes acumulados en el macrófago de color rojo marrón quedando incoloro el protoplasma y el núcleo del macrófago globulicida.

DIAGNÓSTICO

No es raro que el clínico se encuentre en presencia de enfermitos en los cuales la palidez de la piel y mucosas lo autorizan á pensar en un cierto grado de anemia y el laboratorio informe que no hay ni disminución en el número de glóbulos rojos por milímetro cúbico ni de la hemoglobina.

Es indispensable para poder hacer el diagnóstico de la variedad del estado anémico, tener en cuenta no sólo el exámen clínico sinó también á la numeración de glóbulos rojos y á la cantidad de hemoglobina.

Y si frecuentemente coincidirá la palidez de la piel y mucosas con una disminución de glóbulos rojos como de la cantidad de hemoglobina, habrá casos en que la palidez de los tegumentos se acompaña de una disminución bien marcada de la hemoglobina, pero existiendo una cifra más ó menos normal del número de glóbulos rojos es decir será un estado seudoclorótico llamado oligosideremia y en ciertos casos podrá encontrarse que con una cantidad normal de glóbulos rojos por milímetro cúbico y de hemoglobina coincida una palidez bien marcada de los tegumentos se tratará de las ocrodermias como en las observaciones siguientes:

Observación N° 14.—Abril 1°.

Antonio A., 7 meses. Pecho hasta los 5 meses, luego alimentación artificial que digería bien.

Pesa 7 kilos 600 gramos. Regular estado de nutrición. Esqueleto bien desarrollado. No hay aumento de volúmen del bazo ni del hígado. Llama la atención la palidez de la piel y mucosas, las orejas están transparentes. No se notan soplos vasculares.

Rojos 4.500.000. Hemoglobina 95. Valor globular 1.05. Glóbulos blancos 10.000. Relación globular 1x450.

Linfocitos y medianos 50 o|o. Grandes mononucleares 5 o|o. Células de transición 2 o|o. Polinucleares acidófilos 3 o|o. Neutrófilos 40 o|o.

No hay alteración globular.

Se le receta Protoxolato de hierro.

Abril 15. Pesa 8 kilos. Continúa la palidez.

Rojos 5.000.000. Hemoglobina 95 o|o. Glóbulos blancos 11.000. Valor globular 0.95. Relación globular 1x454.

Linfocitos y medianos 49 o|o. Grandes mononucleares 2. Células de transición 3. Polinucleares acidófilos 1. Neutrófilos 45 o|o.

No hay alteraciones globulares.

Junio 1°. Pesa 8500 graos. Continúa con el mismo grado de palidez.

Rojos 5.000.000. Hemoglobina 95 o|o. Blancos 10.000. Valor globular 0.95.

Fórmula leucocitaria normal. No hay alteración globular.

En este caso llama la atención la palidez acentuada de la piel y mucosas coincidiendo con una sangre normal.

Observación N° 15.

Napoleón G., 13 meses. Amamantado por la madre durante 5 días, luego se le alimentó con leche de vaca diluída durante este tiempo no ha tenido alteraciones digestivas según los padres.

El 20 de Febrero tiene diarreas muy fétidas y se nota al exámen que es un chico de 7 kilos 680 gramos con muy mal estado de nutrición. Torax raquítico. Vientre globuloso y timpánico el hígado y el bazo ligeramente aumentados de volúmen.

Rojos 5.000.000. Hemoglobina 100. Valor globular 1. Blancos 8500. Relación globular 1x588.

Linfocitos y medianos 26 o|o. Grandes mononucleares 6 o|o. Células de transición 3 o|o. Polinucleares acidófilos 0 o|o. Neutrófilos 65 o|o.

22 de Febrero. El enfermito está bien, deposiciones buenas, no tienen olor fétido.

Marzo 5. La palidez aumentó. Buen estado general, deposiciones bien digeridas, no tienen olor fétido.

Rojos 4.250.000. Blancos 7000. Hemoglobina 80 o|o. Valor globular 0.95. Relación globular 1x607.

Linfocitos y medianos 23 o|o. Grandes mononucleares 4 o|o. Células de transición 3 o|o. Polinucleares acidófilos 1 o|o. Neutrófilos 69 o|o.

Marzo 22. Se nota más pálida la piel y mucosas.

Rojos 3.800.000. Blancos 7000. Hemoglobina 70. Valor globular 0.9. Fórmula leucocitaria normal.

No hay alteración globular.

Si la ocrodermia se caracteriza por una decoloración marcada de la piel y mucosas, coincidiendo con una cantidad normal de hemoglobina y glóbulos rojos, estas dos observaciones concuerdan perfectamente con este tipo de anemia.

Es difícil poderse explicar la causa de esa decoloración marcada de la piel y mucosas sin que se note modificación en la cantidad de glóbulos rojos y de la hemoglobina.

Marcel Labbé estudiando las diversas formas de anemias en los tuberculosos, ha encontrado varios casos de ocrodermia y la explica diciendo que la palidez era debido á una disminución de la masa total de la sangre y que la concentración sanguínea ocultaría la pérdida de glóbulos, él dice que la oligemia pura sin decoloración de los tegumentos es rara, y que la ocrodermia sin oligemia es un error de interpretación.

Tixier ha observado ocrodermias en niños que no tenían ninguna causa que explicara la concentración sanguínea de la cual habla Labbé, cree posible

que la ocrodermia pueda existir sin que haya reducción de la masa total de la sangre.

Bezançon explica la ocrodermia por una aplasia de todo el sisfema vascular, habiendo por lo tanto una reducción de la masa total de la sangre.

¿La ocrodermia puede ser considerada como un tipo de anemia? es difícil responder pues aún no están de acuerdo los autores en la causa que produce esa palidez de la piel y mucosas.

Pero si aceptamos con Marcel Labbé que hay una reducción en la masa total de la sangre, podrá ser tomada como un tipo de anemia pues como tal debemos considerar no sólo los casos en que hay una disminución en la proporción de los elementos químicos y celulares de la sangre en la unidad de volúmen, sinó también como dicen Bezançon y Labbé debemos considerar como un estado anémico todos aquellos casos en que la masa total de la sangre, está disminuída en relación á la masa total del cuerpo.

Dos hechos llaman la atención en la ocrodermia, y es que el valor globular es normal cuando está generalmente disminuído en los otros estados anémicos y por otra parte la poca eficacia que tienen las sales de hierro para mejorar esta anemia.

La observación N° 15 es interesante, pues en un caso de ocrodermia que aparecen trastornos digestivos la palidez se acentúa y al mismo tiempo se nota una reducción en la cantidad de glóbulos rojos

por milímetro cúbico y de la hemoglobina y debemos preguntarnos ¿esa anemia que aparece en una ocrodermia es debido á hemolisinas que se han elaborado en el tubo digestivo ó es simplemente como se vé frecuentemente en las anemias de la infancia una de las tantas modalidades de las anemias y así como se ha encontrado todas las fórmulas intermedias entre la oligosiderermia, la anemia simple y la anemia con mielemia no será posible encontrar entre la ocrodermia y los otros tipos de anemia?

Vamos á ocuparnos de la oligosideremia, ese estado seudo clorótico que se caracteriza por una palidez acentuada de la piel y mucosas sin que se note disminución del número de glóbulos rojos pero hecho importante la hemoglobina está muy reducida siendo por lo tanto el valor globular inferior á la normal.

Observación N 16.

Délia G., 15 meses. Lactancia materna esclusiva hasta los 12 meses, luego sopas, caldo, leche de vaca.

Ha tenido muy ligeros trastornos digestivos.

Pesa 8 kilos 100 gramos. Buen estado de nutrición, palidez muy marcada de la piel y mucosas, ligero grado de raquitismo, torax deprimido en su parte inferior, vientre voluminoso.

Ligero estado febril hace 5 días. Deposición pastosa de olor fétido.

Septiembre 27. Rojos 5.500.000. Hemoglobina 70 o|o. Valor globular 0.63. Leucocitos 12.000. Relación globular 1x450.

Linfocitos y medianos 35 o|o. Grandes mononucleares 4 o|o. Células de transición 3 o|o. Polinucleares acidófilos 2 o|o. Neutrófilos 55. Hematíes nucleados 1 o|o.

Octubre 2. Menos palidez. Deposición diarréica con algunos grumos de caseína.

Pesa 8 kilos y 140 gramos.

Rojos 5.700.000. Hemoglobina 70 o|o. Valor globular 0.67. Blancos 17.000. Relación globular 1x335.

Octubre 9. Digiere bien. No hay diarreas.

Pesa 8 kilos y 140 gramos.

Rojos 5.400.000. Hemoglobina 65. Valor globular 0.6. Linfocitos y medianos 33 o|o. Grandes mononucleares 4 o|o. Células de transición 2 o|o. Polinucleares acidófilos 0.5 o|o. Neutrófilos 59 o|o. Hematíes nucleados 1.5 o|o.

Octubre 11. Buen estado intestinal, dos deposiciones diarias de buen aspecto. Persiste el tinte anémico de la piel y mucosas. No hay soplos vasculares.

Rojos 5.000.000. Hemoglobina 65. Valor globular 0.65. Blancos 12.000. Relación globular 1x416.

Linfocitos y medianos 35 o|o. Grandes 3 o|o. Transición 4 o|o. Eosinófilos 0.6. Neutrófilos 57 o|o. Rojos nucleados 0.4 o|o.

Octubre 25. La palidez ha disminuído bastante.

Rojos 5.100.000. Hemoglobina 70 o|o. Relación globular 1x463. Blancos 11.000. Valor globular 0.68.

Noviembre 20. Buen estado general.—Pesa 9 kilos glóbulos rojos 5.000.000. Hemoglobina 80 o|o. Blancos 10.500. Valor globular 0.80. No se notan glóbulos rojos nucleados. No hay policromatofilia.

Enero 3. Buen estado general.

Glóbulos rojos 5.000.000. Hemoglobina 85 o|o. Valor globular 0.85.

Como tratamiento se reguló bien la alimentación y se recetó Protoxalato de hierro.

Observación N° 17.

Vicente C. 18 meses. Lactancia materna hasta los 5 meses á esa edad ya lo notaron muy pálido, después lo alimentaron con leche de vaca pero en muy pequeñas cantidades á causa de la pobreza de los padres tomando únicamente 300 gramos por día, fué siempre muy débil, no podía sentarse ni estar parado.

Se nota un tinte muy pálido de la piel y mucosas. Vientre voluminoso, ligera esplenomegalia, miembros delgados con las extremidades óseas algo grandes. Se notan soplos vasculares en el cuello.

Enero 21. Rojos 4.300.000. Hemoglobina 55. Relación globular 1x399.

Linfocitos y medianos 45.5 o|o. Grandes mononucleares 4 o|o. Células de transición 3 o|o. Eosinofilos 5.5 o|o. Neutrófilos 45.5 o|o. Se notan hematíes nucleados y células de Turck 1 por 300 leucocitos. No hay mielocitos, se nota poiquilocitosis, glóbulos rojos muy pálidos, la hemoglobina forma anillo en la periferia quedando el centro claro, hay anisocitosis.

Tratamiento.—Régimen y protoxalato de hierro 0g20.

Febrero 11. Continúa mejor. Tinte menos pálido.

Rojos 4.300.000. Hemoglobina 60 o|o. Valor globular 0.6. Glóbulos blancos 9.000. Linfocitos y medianos 48. Grandes mononucleares 0.5. Células de transición 1 o|o. Eosinofilos 2 o|o. Neutrófilos 48 o|o. Células de Turck 0.5.

Poiquilocitosis acentuada.—Policromatofilia.

Marzo 25. Buen estado general.—La palidez disminuye.

Rojos 5.000.000. Hemoglobina 65 o|o. Valor globular 0.65. Leucocitos 13.000. Relación globular 1x384.

Continúa mejorando. Tinte menos pálido.

Glóbulos rojos 5.000.000, Hemoglolina 70 o|o Leucocitos 12.000.

Valor globular 0.70, Relación globular 1 x 416.

Linfocitos y medianos 45 o|o. Grandes mononucleares 3 o|o. Células de transición 2 o|o. Eosinófilos 2 o|o. Neutrófilos 48 o|o.

Poiquilocitosis muy discreta, policromatofilia ligera.

Mayo 19. Buen estado general, tinte casi normal.

Glóbulos rojos 4.900.000. Hemoglobina 85 o|o. Valor globular 0.86. Se nota una ligera anisocitosis. No hay poiquilocitosis ni hematíes nucleados.

Á todas las causas que disminuyan la cantidad de hierro que tiene el organismo podemos relacionar la oligosideremia.

Sabido es que el feto á término tiene una cantidad de hierro superior á la que tiene el organismo del adulto y como la cantidad de hierro que recibe el niño por la lactancia natural es insuficiente para sus necesidades, el hierro almacenado es utilizado y así se ve á éste disminuir hasta que llega á un mínimum que queda sensiblemente constante, normalmente esto sucede, cuando el niño llega á una edad en la cual puede ya digerir alimentos más ricos en hierro y otras sales.

Todas las causas que disminuyen la cantidad de hierro que el feto almacena ó la cantidad de hierro que el niño absorbe en su digestión podrán producir un estado seudo-clorótico.

Entre las primeras, debemos considerar el estado de salud y de bien estar de la madre, porque es lógico suponer que una madre anémica nutriéndose muy escasamente y viviendo en malas condiciones higiénicas, no podrá ceder mucho hierro, desde que

la cantidad que ella tiene es insuficiente para sus mismas necesidades.

Si el parto se produce antes de término, el feto puede haber almacenado una cantidad insuficiente para sus ulteriores necesidades.

Cuando el parto es gemelar, como la madre ha tenido que ceder doble cantidad de hierro, resulta muchas veces que cada organismo recibe una cantidad insuficiente.

Pero muy especialmente tenemos que tener en cuenta á los trastornos digestivos del niño, que disminuyendo la absorción de los alimentos, suprime una de las principales fuentes del hierro que los órganos hematopoiéticos han de utilizar.

El empleo muy prolongado de la alimentación lactea es otra cuasa bastante frecuente de oligosideremia, porque la leche es muy pobre en hierro, y una vez que el niño consume al que ha almacenado durante su vida fetal y siendo insuficiente la que recibe por la alimentación, la cantidad de hemoglobina tiene que disminuir.

Para el diagnóstico clínico, es necesario observar bien un hecho que hace distinguir Leenhart y es el siguiente: La palidez extrema que se nota en los enfermitos, palidez con tinte amarillento que llama muy pronto la atención, se acompaña de un estado general bueno, el niño aunque de carnes blandas tiene un peso normal ó apenas inferior al que corresponde á su edad.

Leenhart dice que cuando en un chico de menos de 3 años nota la existencia de un tinte anémico que se acompaña con un estado exterior relativamente bueno, se tiene el derecho de pensar en una anemia á tipo clorótico llamada oligosideremia.

Examinando el enfermo se suele notar un soplo sistólico ó meso sistólico que se modifica por los movimientos ó los gritos del niño, en los vasos del cuello se notan soplos venosos.

Para Roger, Rillet et Barlthez, Steffen, Cadet de Gassicourt no existen soplos anorgánicos en menores de 3 años pero no es esta la opinión de Marfán, Looft, Weill y se acepta con este último que los soplos inorgánicos, aunque muy raros en los primeros años de la vida, existen al nivel de la región precordial sobre todo en las anemias con hidremias.

El exámen de la sangre da una cantidad de glóbulos rojos normal ó ligeramente aumentada, la cantidad de hemoglobina está sensiblemente reducida, lo que disminuye mucho el valor globular, se nota generalmente anisocitosis, poiquilocitosis y una policromatofilia más ó menos marcada.

Rist y Guillemot relacionan esta forma de anemia infantil con la clorosis de las jóvenes, pero Marfán hace notar que en la clorosis la disminución del número de glóbulos rojos es más ó menos notable y existe á veces una ligera leucocitosis, y además una ligera mielemia.

La oligosideremia debe ser considerada como una de las diferentes modalidades de las anemias infantiles, puesto que ha sido posible encontrar todas las fórmulas intermediarias entre la oligosideremia, la anemia simple y la anemia con mielemia.

Tixier estudiando la sangre de un enfermito con gastro-enteritis crónica, encontró en un primer exámen 4.140.000 glóbulos rojos, 55 o|o de hemoglobina y ausencia de hematíes nucleados, se trataba de un caso de oligosideremia, 12 días después se encontró con una anemia simple, pues había 2.520.000 rojos y 40 o|o de hemoglobina, y al mes siguiente el exámen de la sangre del mismo enfermo indicaba una anemia importante con mielemia 2.960.000 rojos, 65 o|o de hemoglobina y 100 hematíes nucleados por milímetro cúbico de sangre.

Esta observación de Tixier confirma lo que ya se había pensado que en las anemias consecutivas á trastornos digestivos del niño, se pueden notar todas las formas de transición desde las anemias más simples, hasta las más complicadas.

Nos queda por considerar un tercer grupo de anemias en las cuales la palidez de la piel y mucosas, está ocompañada de una disminución de la hemoglobina y de la cantidad de glóbulos rojos.

En este grupo de anemias nos podemos encontrar con sindromas hematológicos, constituídos únicamente por una disminución en el número de glóbulos rojos y de la hemoglobina que constituyen la ane-

mia simple, ó bien con sindromas en los cuales á estos síntomas se agregan otros, que no son más que la expresión de reacciones de los diferentes aparatos hematopoiéticos obedeciendo á las mismas causas que han producido la anemia, formando este grupo las anemias complicadas; de estas complicaciones la más común es la esplenomegalia de allí que algunos las llamen anemias con esplenomegalia.

Si éstas se acompañan de un gran número de hematíes nucleados de diferente tipo y volúmen y con leucocitosis, se les llamará anemia esplénica, para los casos en que la anemia propiamente dicha está acompañada con esplenomegalia y leucopemia.

Reconocida la anemia y clasificada según algunas de las divisiones que siguen los autores, debemos buscar la causa de esa anemia.

La mayor parte de los estados anémicos de la primera infancia son de causa digestiva y si bien hay estados anémicos que obedecen á una tara hereditaria, tal como la sífilis ó á enfermedades crónicas como la tuberculosis, la etiología de la mayor parte de las anemias de la primera infancia está toda entera en el tubo digestivo y la gran causa la tenemos en la gastro-enteritis crónicas.

Si á veces los trastornos digestivos son muy visibles, y es muy fácil encontrar la causa de esa anemia, hay casos en que el estado anémico se acompaña con un buen funcionamiento del aparato digestivo pero

es necesario recordar que las anemias de causa digestiva en el niño tienen por carácter especial el de persistir, aún después que han desaparecido las causas que la han producido y será el interrogatorio minucioso el que nos permitirá descubrir un pasado gastro-intestinal bastante acentuado, del cual la alimentación artificial mal reglamentada ha sido la mayor parte de las veces la verdadera causa.

EVOLUCIÓN

Las anemias de causa digestiva en la primera infancia, se diferencian de las del adulto en su evolución, pues la observación demuestra que en el adulto, el estado anémico mejora al mismo tiempo que se regularizan las funciones digestivas, en el niño no es eso lo que sucede, pues en el período de estado de las gastro-enteritis, no son tan acentuadas las alteraciones hematológicas, éstas se exageran en la convalecencia de las infecciones digestivas, y á veces se nota la anemia cuando el buen funcionamiento del aparato digestivo se acompaña de un buen estado general.

La anemia de causa digestiva en el adulto, cura sin necesidad de una medicación especial, basta con un régimen apropiado, en la infancia eso no basta, es necesario ayudar al organismo con una medicación susceptible de activar la renovación sanguínea.

Marfán piensa que la anemia á tipo clorótico, la anemia simple y la anemia con mielemia no son más que variantes en las diferentes modalidades de las anemias infantiles, y que es posible encontrar todas las fórmulas intermediarias entre estas diferentes modalidades.

Tixier con observaciones interesantes confirma estas ideas de Marfán, pues ha tenido ocasión de observar en un enfermito de gastro-enteritis crónica, una anemia á tipo clorótico que más tarde se hace anemia simple y al tiempo anemia con mielemia.

Petrone no cree aceptable la opinión de los autores, que no ven en las diferentes formas de anemias de la infancia, más que gradaciones diversas de un mismo tipo mórbido.

La observación de los casos prácticos, nos inducen á aceptar la opinión de Marfán, el cual ve en las distintas clases de anemia de causa digestiva, nada más que gradaciones de un mismo tipo mórbido.

La presencia de glóbulos rojos nucleados en las anemias de causa digestiva se han considerado como un dato para hacer mal pronóstico, y no es así, la presencia del hematíe nucleado nos demuestra la actividad de la médula, y debe ser considerado más bien como un elemento de buen pronóstico.

Es bastante frecuente ver hematíes nucleados en las anemias infantiles, y aún en anemias no muy intensas.

Hayem y Luzet sostienen que la presencia de hematíes nucleados, es tanto más frecuente, cuanto menos meses tenga el enfermito, y cuanto más intensa sea la anemia.

Tixier no cree que la aparición de hematíes nucleados esté en relación ni con la edad del enfermito ni con la intensidad de la anemia.

Por nuestra parte hemos encontrado hematíes nucleados en anemias con 2.000.000 de glóbulos rojos como en casos de oligosideremia con 5.000.000 de hematíes por milímetro cúbico y en enfermitos de 3 meses como de 2 años.

En un solo caso de los diferentes que figuran en esta tesis y que vimos hematíes nucleados la anemia empeoró en todos los demás mejoró el estado anémico como el estado general.

Concretando diremos con Tixier que la presencia de glóbulos rojos nucleados no autorizan á hacer mal pronóstico en las anemias de la infancia, y que la presencia de hematíes nucleados en los vasos periféricos no está necesariamente ligada ni á la intensidad de la anemia, ni á los cinco primeros meses de la vida extra-uterina como lo dicen Hayem y Luzet.

El pronóstico en general de las anemias de causa digestiva en la primera infancia no es malo, pero á condición como dice Comby, que uno se dé bien pronto cuenta de la causa y de la naturaleza de los accidentes, es decir, que se haga un buen diagnóstico para el cual es necesario tener en cuenta no sólo el exámen del enfermo, sinó también el estudio de la sangre en sus alteraciones cuantitativas y cualitativas, pues por el solo exámen clínico no se podrá llegar nunca al diagnóstico de la clase de anemia.

TRATAMIENTO

El grupo de anemias que estamos estudiando teniendo su origen en alteraciones del tubo digestivo, debemos procurar evitar éstas, para que la anemia que es su consecuencia no se produzca.

El profesor G. Aráoz Alfaro en su interesante trabajo "Etiología y profilaxia de las gastro-enteritis de los niños" nos demuestra que las infecciones digestivas se encuentran especialmente en niños criados con alimentación mixta.

La alimentación mixta inadecuada es la que emplea corrientemente nuestra clase obrera en la crianza de sus hijos y las razones son varias pero las más importantes son como dice el doctor Bordot, la ignorancia y pobreza de los padres y por otra parte la falta de cuidados médicos.

La pobreza de los padres es la principal causa por la cual éstos se ven obligados á instituir desde los primeros meses, la alimentación artificial en la crianza de sus hijos, y si bien es cierto que nuestros obreros gozan de una remuneración mayor que en casi todas las ciudades extranjeras también lo es que en pocas partes es tan grande la carestía de la vida como en Buenos Aires.

Siendo la lucha por la vida cada día más difícil por las necesidades imperiosas de la familia, las mujeres se ven obligadas á contribuir con su trabajo personal para completar el salario insuficiente del obrero, y así vemos á las obreras asistir diariamente á los talleres, donde consumen las pocas calorías que les ha suministrado una alimentación escasa no quedándoles muchas veces más que las necesarias para producir unas cuantas gotas de suero, que el niño extrae difícilmente de esos pechos casi secos y se ven obligadas á limitar lo más posible sus deberes de madre, pues reducen la alimentación natural á que tienen derecho sus hijos á darla una ó dos veces al día completándola con alimentación artificial cuando no instituyen desde las primeras semanas la alimentación artificial completa con todos los inconvenientes que tiene, agregado á los peligros que presenta cuando está mal reglamentada.

Hay madres ricas dice el doctor Canaveri, que creen falsamente, que si dan á sus hijos la leche materna que humanamente les corresponde perderían su hermosura, pues por la flacidez de las mamas alterarían sus formas esculturales y para evitar eso, atraen por el oro á otras madres, cuyos hijos mueren en general á consecuencia de trastornos digestivos de los cuales la alimentación artificial ha sido la causa principal.

Ausset dice, refiriéndose á estas madres, nadie más que yo condena tan enérgicamente á esas muje-

res del mundo, esas burguesas, esas comerciantes y aún mismo esas obreras acomodadas que se descargan sin motivo grave, sobre una mercenaria del fardo de la lactancia de su hijo. Éstas no merecen ser madres y todos nuestros esfuerzos deben tender á mostrarles lo odioso de su conducta.

Con la fundación de "Dispensarios de lactantes" se ha dado un gran paso para disminuir las infecciones digestivas de los niños.

Estos establecimientos están destinados á guiar la crianza de los niños sanos y enfermos, demostrando á las madres la superioridad de la lactancia materna y solo proporcionándole una alimentación conveniente cuando la lactancia materna es imposible.

El primero que indica la necesidad de su creación en Buenos Aires fué el doctor Foster en su tesis de doctorado en el año 1902 pero fueron los doctores G. Aráoz Alfaro y Castro Escalada los que fundaron en sus respectivos servicios del Hospital San Roque y Hospital Norte las primeras "Gotas de Leche" en Octubre de 1904, en Febrero de 1905 el doctor Foster fundó "La gota de leche de Buenos Aires", actualmente se denominan "Dispensarios de lactantes" y pasan á formar parte integrante de la Asistencia Pública donde felizmente se les está dando la importancia que realmente tienen.

Producidas las anemias de causa digestiva ya hemos visto que éstas no desaparecen aún cuando se ha-

yan regularizado las funciones digestivas sinó que necesitan la acción de un tratamiento especial.

No será necesario recordar que la base de todo tratamiento será el cumplimiento de las reglas de higiene, que en la infancia tienen más importancia que en cualquier otra edad.

Algunos han empleado tratamiento opoterápico dando 10 gr. por día de extracto de médula ósea de ternero durante dos semanas, otros han empleado la gasterina Fremont dando 2 cucharadas de sopa durante 15 días consecutivos, pero estos tratamientos opoterápicos no pueden ser considerados como tratamiento de elección pues no han dado hasta hoy resultados satisfactorios.

Se está empleando las inyecciones de suero de animales sangrados que parece tiene la propiedad de provocar la formación de numerosos glóbulos rojos por un mecanismo aún obscuro.

De estos tratamientos así como de la aplicación de Rayos X, la inyección de suero antidiftérico, ó de suero citotóxicos no nos vamos á ocupar limitándonos á estudiar la acción del arsénico y la del hierro.

¿El arsénico aumenta el número de glóbulos rojos y de la hemoglobina? Si bien Simón sostiene que el arsénico aumenta la cantidad de glóbulos rojos, y lo explica diciendo que el arsénico destruye á los glóbulos rojos y los productos de esta hemolisis tienen una acción especial sobre la médula ósea la cual reacciona por una superproducción de hematíes

Pero la observación enseña que el tratamiento arsenical disminuye el número de glóbulos rojos como lo demuestra muy bien Tixier con varios casos que ha seguido.

Delpeuch por su parte no ha observado el aumento de glóbulos rojos que notaron Cutler y Bradford con el tratamiento arsenical.

Rabuteau cree probable que el arsénico de nacimiento en el organismo á hidrógeno arseniado, y sabemos por Koshlakoff y Moroloff que el hidrógeno arseniado tiene la propiedad de reducir la hemoglobina, y por otra parte Nobecourt recuerda que las alteraciones del hígado consecutivas á las gastro-enteritis crónicas, deben ser tenidas en cuenta para instituir un tratamiento arsenical.

Son las sales de hierro las que mejoran notablemente la fórmula hematológica como podrá verse por las observaciones siguientes:

En todos los casos que hemos seguido hemos empleado el protoxalato de hierro á la dosis de 0g10 á 0g20 centigramos por día.

Observación N° 18.

Diciembre	29	glóbulos rojos	3.500.000	Hemoglolina	70	V. globular	1
Enero	18	»	3.500.000	»	70	»	1
Enero	20	»	3.550.000	»	70	»	0.98
Febrero	26	»	4.300.000	»	85	»	0.98
Marzo	26	»	4 350.000	»	90	»	1.03

Observación N° 19.

Enero	21	Rojos	4.300.000	Hemoglolina	55	Valor glolular	0.63
Enero	28	»	4.300.000	»	60	»	0.65
Febrero	11	»	4.300.000	»	60	»	0.65
Marzo	25	»	5.000.000	»	65	»	0.65
Abril	20	»	5.000.000	»	70	»	0.70
Mayo	22	»	4.900.000	»	85	»	0.86

Observación N° 20.

Febrero	4	Glóbulos Rojos	5.500 000	Hemog.	65 °/₀	Valor glob.	0.59
Marzo	4	»	5.000.000	»	75 °/₀	»	0.75
»	25	»	4.900.000	»	80 °/₀	»	0.81
Abril	5	»	5.000.000	»	85 °/₀	»	0.85

Observación N° 21.

Marzo	2	Rojos	3.700.000	Hemogl.	70 °/₀	Valor glolular	0.94
»	30	»	3.800.000	»	75 °/₀	»	0.90
Abril	30	»	4.000.000	»	80 °/₀	»	1
Mayo	5	»	4.200.000	»	85 °/₀	»	1.01

No entraré á discutir las distintas opiniones que hay sobre la absorción del hierro medicamentoso por la vía digestiva me bastará recordar que si Bunge y Cl. Bernard sostienen que no es absorbido, Trousseau y Pidoux, Rabuteau, Bestrow, Nasse, Lewald por medio de la experimentación demuestran lo contrario, pero lo que podemos afirmar es que el hierro da notables resultados en las anemias de causa digestiva de la primera infancia.

BIBLIOGRAFÍA

G. Aráoz Alfaro.—Etiología y profilaxia de las gastro-enteritis de los niños.

R. Bullrich.—Fisiología patológica y patogenia de las anemias.

M. Acuña.—Ictericia hemolítica congénita.

M. Acuña.—Anemia perniciosa á tipo aplástico.

J. J. Vitón.—Las ictericias hemolíticas.

B. Martínez, R. Cisneros y A. Crocco.—El bazo como órgano hematopoiético.

J. Maqueda, Paumés, Pagniez, Esteves. — Las funciones hematopoiéticas.

A. Bachmann.—Eritrofagocitosis.

A. Bachmann.—Inmunidad.

J. Méndez.—Inmunidad.

M. Santas.—Enfermedad de Barlow.

M. Acuña.—La gota de leche.

E. Bordot. — La mortalidad infantil en Buenos Aires.

E. Foster.—El niño.

E. Foster.—Las causas de la mortalidad infantil en Buenos Aires y medios de combatirla.

F. Canaveri.—Las causas de la mortalidad infantil.

M. Aberastury.—Mortalidad de la primera infancia en Buenos Aires durante el año 1889.

A. López Córdoba.—La lucha contra la mortalidad infantil por perturbaciones gastro-intestinales.

G. Aráoz Alfaro.—Lucha social contra el raquitismo y las distrofías alimenticias infantiles.

A. Árraga.—La alimentación infantil según los últimos datos suministrados por la clínica, la biología y la química.

J. Monjarás.—Algunas consideraciones generales sobre higiene social.

L. Morquio.—Las causas de la mortalidad de la primera infancia y medios de reducirla.

Bezançon y Labbé.—Tratado de hematología.

Widal, Abrami y Brulé.—Hemolisis por fragilidad globular y hemolisis por acción plasmática.

G. Froin.—Hematolisis intra y extra-vascular.

Ribierre.—La hemolisis y la resistencia globular.

Hayem.—Lecciones sobre las enfermedades de la sangre.

Blimenthal.—La anemia aplástica.

Aubertin.—Las anemias por anhematopoiesis.

Vaquez.—La anemia aplástica.

Jolly-Slini.—Modificaciones histológicas de la sangre después de las hemorragias.

L. Tixier.—Relaciones entre las funciones digestivas y la hematopoiesis.

Bagnisky.—Tratado de enfermedades de los niños.

Duclós.—Del origen intestinal de la clorosis.

E. Leenhàrdt.—Anemia á tipo clorótico de la primera infancia.

J. Petrone.—Las anemias de la infancia.

L. Surión.—Las anemias infantiles.

Fischl.—Anemias de la primera infancia.

Geissler y Japha.—Contribución al estudio de la anemia de los jóvenes.

Grawitz.—Las leucemias de origen intestinal.

Gundolín.—Morfología y patología de la sangre en los niños.

Hayem.—Notas sobre la anemia del nourrissón.

Loos.—Modificaciones de la sangre en las enfermedades de la infancia.

Marfán.—Consideraciones sobre las anemias del nourrissón.

Haushalter y Spilmann.—Investigaciones sobre las alteraciones de la médula ósea en el curso de las intoxicaciones y de las infecciones.

Labadíe Lagrave.—Tratado de enfermedades de la sangre.

Knox y Uarfield.—Leucocitos y diarrea infantil.

Siegeit.—Anemias de la primera infancia.

Van Ive.—El hierro en la sangre del recién nacido.

Weiso.—La sangre en el niño.

Monti.—Anemias crónicas de la infancia.

Rist y Guillemot.— La oligosideremia.

Rongier.—Anemias del nourrissón despéptico

Luzet.—Anemias de la primera infancia.

Labbé.—Los falsos anémicos.

Labbé.—La ocrodermia.

Buenos Aires, Abril 21 de 1910.

Nómbrase al señor Consejero doctor G. Aráoz Alfaro, al profesor titular doctor A. M. Centeno y al profesor suplente doctor M. A. Santas, para que constituídos en comisión revisora dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tésis, de acuerdo con el artículo 4° de la Ordenanza sobre exámenes.

E. Cantón

R. S. Gómez.

Secretario.

Buenos Aires, Mayo 2 de 1910.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tésis, según consta en el acta número 2171 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión de acuerdo con la ordenanza vigente.

E. Cantón.

R. S. Gómez.

Secretario.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

1ª. La presencia de glóbulos rojos nucleados no tiene en las anemias de los niños la misma importancia que en las de los adultos.

Aráoz Alfaro.

———

2ª. Característica de la evolución de las anemias en la primera infancia.

Centeno.

3ª. La insuficiencia de la alimentación es una causa frecuente de anemia.

M. A. Santas.