B 21
3

N.º 3258

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Mx. B. 21. 3

INTOXICACION ALIMENTICIA

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

MARTÍN URDANIZ

Ex-practicante del Instituto Jenner
Ex-ayudante honorario del Laboratorio de Histología
Ex-practicante menor, por concurso de examen, de la Casa de Expósitos
Ex-practicante mayor, por concurso de examen, de la Casa de Expósitos
Ex-practicante externo del Hospital San Roque
Ex-practicante interno, por concurso, del Hospital Ramos Mejía

R. ACCADEMIA MEDICA DI ROMA

BUENOS AIRES
«LA SEMANA MÉDICA» IMP. DE OBRAS DE E. SPINELLI
2254 — Córdoba — 2254
1911

INTOXICACIÓN ALIMENTICIA

Año 1917 N.° 3258

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

INTOXICACION ALIMENTICIA

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

MARTIN URDANIZ

Ex-practicante del Instituto Jenner
Ex-ayudante honorario del Laboratorio de Histología
Ex-practicante menor, por concurso de examen, de la Casa de Expósitos
Ex-practicante mayor, por concurso de examen, de la Casa de Expósitos
Ex-practicante externo del Hospital San Roque
Ex-practicante interno, por concurso, del Hospital Ramos Mejía

BUENOS AIRES
«LA SEMANA MÉDICA» IMP. DE OBRAS DE E. SPINELLI
2254 — Córdoba — 2254
1917

La Facultad no se hace solidaria de las opiniones vertidas en las tesis.

(Artículo 162 del R. de la F.)

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. DOMINGO CABRED

Vice-Presidente

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

Miembros titulares

1. DR. D. EUFEMIO UBALLES
2. » » PEDRO N. ARATA
3. » » ROBERTO WERNICKE
4. » » JOSE PENNA
5. » » LUIS GÜEMES
6. » » ELISEO CANTÓN
7. » » ANTONIO C. GANDOLFO
8. » » ENRIQUE BAZTERRICA
9. » » DANIEL J. CRANWELL
10. » » HORACIO G. PIÑERO
11. » » JUAN A. BOERI
12. » » ANGEL GALLARDO
13. » » CARLOS MALBRAN
14. » » M. HERRERA VEGAS
15. » » ANGEL M. CENTENO
16. » » FRANCISCO A. SICARDI
17. » » DIÓGENES DECOUD
18. » » BALDOMERO SOMMER
19. » » DESIDERIO F. DAVEL
20. » » GREGORIO ARAOZ ALFARO
21. » » DOMINGO CABRED
22. » » ABEL AYERZA
23. » » EDUARDO OBEJERO

Secretario general

DR. D. MARCELINO HERRERA VEGAS

Secretario anual

Vacante.

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMACO SUSINI
2. » » EMILIO R. CONI
3. » » OLHINTO DE MAGALHAES
4 » » FERNANDO WIDAL
5 » » ALOYSIO DE CASTRO

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice Decano

DR. D. CARLOS MALBRÁN

Consejeros

DR D. ENRIQUE BAZTERRICA
» » ELISEO CANTÓN
» » ANGEL M. CENTENO
» » DOMINGO CABRED
» » MARCIAL V. QUIROGA
» » JOSÉ ARCE
» » EUFEMIO UBALLES (con lic.)
» » DANIEL J. CRANWELL
» » CARLOS MALBRÁN
» » JOSÉ F. MOLINARI
» » MIGUEL PUIGGARI
» » ANTONIO C. GANDOLFO (suplente)
» » FANOR VELARDE
» » MARCELO VIÑAS
» » IGNACIO ALLENDE
» » PASCUAL PALMA

Secretarios

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA
» » JUAN A. GABASTOU

ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR ROBERTO WERNICKE
» JUVENCIC Z. ARCE
» PEDRO N. ARATA
» FRANCISCO DE VEYGA
» ELISEO CANTÓN
» JUAN A. BOERI
» FRANCISCO A. SICARDI

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	» LUCIO DURAÑONA
Anatomía Descriptiva	» RICARDO S. GÓMEZ » RICARDO SARMIENTO LASPIUR » JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA » PEDRO BELOU
Histología	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología	» CARLOS MALBRAN
Química Médica y Biológica	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos	» GREGORIO ARAOZ ALFARO » DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica	» AVELINO GUTIÉRREZ
Anatomía Patológica	» TELÉMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria	» LEANDRO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica	» BALDOMERO SOMMER
» Génito-urinarias	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental	» JUAN B. SEÑORANS
Clínica Epidemiológica	» JOSÉ PENNA
» Oto-rino-laringológica	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna	» MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Oftalmológica	(Vacante)
» Médica	» LUIS GÜEMES » LUIS AGOTE » IGNACIO ALLENDE » ABEL AYERZA
» Quirúrgica	» PASCUAL PALMA » DIÓGENES DECOUD » ANTONIO C. GANDOLFO » MARCELO T. VIÑAS
» Neurológica	» JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica	» ENRIQUE ZÁRATE
» Obstétrica	» SAMUEL MOLINA
» Pediátrica	» ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal	» DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica	» ENRIQUE BAZTERRICA

ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología Médica	DR. DANIEL J. GREENWAY
Histología	» JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica	» JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología	» JUAN CÁRLOS DELFINO
	» LEOPOLDO URIARTE
	» ALOIS BACHMANN
Anatomía Patológica	» JOSÉ BADÍA
Clínica Ginecológica	» JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica	» PATRICIO FLEMING
Clínica Dermato-Sifilográfica	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Génito-urinaria	» BERNARDINO MARAINI
Clínica Neurológica	» JOSÉ R. SEMPRUN
	» MARIANO ALURRALDE
Clínica Pediátrica	» ANTONIO F. PIÑERO
	» MANUEL A. SANTAS
Clínica Quirúrgica	» FRANCISCO LLOBET
	» MARCELINO HERRERA VEGAS
Patología interna	» RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica	» ELISEO V. SEGURA
Clínica Psiquiátrica	» BENJAMÍN T. SOLARI
	» JOSÉ T. BORDA

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos	
Botánica médica	DR.	RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología médica	„	GUILLERMO SEEBER
	„	SILVIO E. PARODI
Anatomía descriptiva	„	EUGENIO A. GALLI
	„	FRANK L. SOLER
Fisiología general y humana	„	BERNARDO HOUSSAY
	„	RODOLFO RIVAROLA
Bacteriología	„	SALVADOR MAZZA
Química Biológica	„	BENJAMÍN GALARCE
Higiene médica	„	FELIPE A. JUSTO
	„	MANUEL V. CARBONELL
Semeiología y ejercicios clínicos	„	CARLOS BONORINO UDAONDO
	„	ALFREDO VITÓN
Anatomía patológica	„	JOAQUÍN LLAMBÍAS
	„	ANGEL H. ROFFO
Materia médica y Terapia	„	JOSÉ MORENO
Medicina operatoria	„	ENRIQUE FINOCCHIETTO
Patología externa	„	CARLOS ROBERTSON
	„	FRANCISCO P. CASTRO
	„	CASTELFORT LUGONES
Clínica dermato-sifilográfica	„	NICOLÁS V. GRECO
» génito-urinaria	„	PEDRO L. BALIÑA
	„	JOAQUÍN NIN POSADAS
» epidemiológica	„	FERNANDO R. TORRES
	„	FRANCISCO DESTÉFANO
	„	ANTONINO MARCÓ DEL PONT
» oftalmológica	„	ENRIQUE B. DEMARÍA (en ejercicio)
	„	ADOLFO NOCETI
» oto-rino-laringológica	„	JUAN DE LA CRUZ CORREA
	„	MARTÍN CASTRO ESCALADA
	„	PEDRO LABAQUI
Patología interna	„	LEÓNIDAS JORGE FACIO
	„	PABLO M. BARLARO
	„	EDUARDO MARIÑO
	„	JOSÉ ARCE
Clínica quirúrgica	„	ARMANDO R. MAROTTA
	„	LUIS A. TAMINI
	„	MIGUEL SUSSINI
	„	ROBERTO SOLÉ
	„	PEDRO CHUTRO
	„	JOSÉ M. JORGE (H.)
	„	OSCAR COPELLO
	„	ADOLFO F. LANDIVAR
	„	JUAN JOSÉ VITÓN
	„	PABLO J. MORSALINE
	„	RAFAEL A. BULLRICH
» médica	„	IGNACIO IMAZ
	„	PEDRO ESCUDERO
	„	MARIANO R. CASTEX
	„	PEDRO J. GARCÍA
	„	JOSÉ DESTÉFANO
	„	JUAN R. GOYENA
	„	JUAN JACOBO SPANGENBERG
» pediátrica	„	MAMERTO ACUÑA
	„	GENARO SISTO
	„	PEDRO DE ELIZALDE
	„	FERNANDO SCHWEIZER
	„	JUAN CARLOS NAVARRO
	„	JAIME SALVADOR
» ginecológica	„	TORIBIO PICCARDO
	„	CARLOS R. CIRIO
	„	OSVALDO L. BOTTARO
	„	ARTURO ENRIQUEZ
	„	ALBERTO PERALTA RAMOS
	„	FAUSTINO J. TRONGÉ
» obstétrica	„	JUAN B. GONZÁLEZ
	„	JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	„	JUAN A. GABASTOU
	„	ENRIQUE A. BOERO
» neurológica	„	RÓMULO H. CHIAPPORI
	„	VICENTE DIMITRI
Medicina legal	„	JOAQUIN V. GNECCO
	„	JAVIER BRANDAM
	„	ANTONIO PODESTÁ

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
Primer año:	
Anatomía, Fisiología, etc.....	DR. J. C. LLAMES MASSINI
Segundo año:	
Parto fisiológico.....	DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
Tercer año:	
Clínica obstétrica.....	DR. FANOR VELARDE
Puericultura.....	» UBALDO FERNANDEZ

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 C. BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas	SR. JUAN A. DOMINGUEZ
Física farmacéutica	DR. JULIO J. 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
Técnica farmacéutica	SR. RICARDO ROCCATAGLIATA » PASCUAL CORTI
Farmacognosia y posología razonadas	» OSCAR MIALOCK
Física farmacéutica	DR TOMÁS J. RUMÍ
Química orgánica	SR. PEDRO J. MÉSIGOS » LUIS GUGLIALMELLI
Química analítica	DR. JUAN A. SÁNCHEZ
Química inorgánica	» ANGEL SABATINI » EMILIO M. FLORES

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1er año	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2º año.....	» LEON PEREYRA
3er año.....	» N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental.....	SR. ANTONIO J. GUARDO

Catedráticos sustitutos

DR. ALEJANDRO CABANNE
» TOMÁS S. VARELA (2.º año)
SR. JUAN M. CARREA (Prótesis)

PADRINO DE TESIS

Doctor FERNANDO SCHWEIZER

A MIS PADRES

A MIS HERMANOS

A LOS MIOS

A MI PADRINO DE TESIS

A MIS AMIGOS

A MIS COMPAÑEROS DE HOSPITAL

A LOS MÉDICOS DE LA CASA DE EXPÓSITOS
Y HOSPITAL SAN ROQUE

A LOS REVERENDOS PADRES
DEL COLEGIO DEL SALVADOR

ETIOLOGIA

La intoxicación alimenticia es casi siempre consecutiva a otros trastornos anteriores, como dispepsias a repetición o descomposición.

Es muy raro que se presente bruscamente en niños completamente sanos, aunque se hayan cometido graves desórdenes en su dietética; principia generalmente por trastornos leves como dispepsias en los que una continuación de faltas graves en el tratamiento la conduce poco a poco a la intoxicación; no así en aquellos que tienen trastornos graves como la descomposición, o niños anormalmente constituidos en que bastan pequeñas faltas de dietética para ocasionarla.

Las causas que principalmente llevan a la intoxicación son:

1.º La sobre alimentación con un alimento rico en hidratos de carbono y sales.

2.º Mala alimentación con leche alterada.

3.° Infección enteral.
4.° Infección para enteral.
5.° La acción del calor.

1.° La sobre alimentación con substancias ricas en hidratos de carbono y sales, es el principal factor de la intoxicación y son los azúcares y secundariamente las grasas que fermentando producen ácidos grasos inferiores, cuyo importantísimo rol en la intoxicación hoy no se pone en duda.

La intoxicación por la leche alterada es muy difícil que se produzca, debido a que:

1.° La leche alterada es fácilmente reconocible por la madre.

2.° En la leche alterada con pululación bacteriana, predominando la flora sacarolítica, se produce la fermentación de los azúcares y secundariamente de las grasas, con formación de ácidos grasos inferiores, substancias que como sabemos son causantes de intoxicación; pero en los estudios que sobre la composición de estas leches se han hecho, la cantidad de ácidos grasos inferiores encontrados es muy pequeña.

Tan solo se puede aceptar este origen de la intoxicación tratándose de niños con trastornos nutritivos anteriores, o con un organismo tarado (diatésicos), en que se hubiese dado gran cantidad y persistentemente estas leches alteradas.

Las infecciones enterales como la gastro enteritis, la enterocolitis, etc., pueden con facilidad ocasionar la intoxicación en aquellos niños con taras hereditarias, diatésicos, de constitución anómala y en los que han sufrido repetidos trastornos de la nutrición o que están en estado de descomposición.

En los niños normalmente constituidos y que no han padecido de trastornos nutritivos anteriores, disminuyen su tolerancia al alimento y si este es rico en hidrato de carbono y sales, con facilidad caerán también en la intoxicación, dando esto lugar a que se considere una forma de intoxicación infecto alimenticia, en la cual la dieta hídrica haría desaparecer los síntomas correspondientes a la intoxicación alimenticia, quedando los que proceden de la infección.

Ahora bien, en los casos en que la alimentación fuese buena y existiese la sintomatología, esta no desaparecería con la dieta hídrica, pues ellos dependerían exclusivamente de la infección y la dieta hídrica no tiene influencia contra ella, y si persistiéramos en esta dieta, ocasionaríamos un mal en lugar del bien que deseábamos hacer, pues agregaríamos a la infección una hipoalimentación qne disminuye la inmunidad de ese organismo, de donde resulta la importancia del diagnóstico inmediato para evitar un empeoramiento.

Las infecciones para-enterales como la pielitis, piodermitis, la neumonía, el sarampión, etc., pueden como las in-

fecciones enterales llevar al niño a la intoxicación, pero como estos, lo hacen con mayor facilidad en los constitucionales y en los que padecen de trastornos nutritivos: descomposición, dispepsias a repetición etc.

En los casos en que a la infección se agrega una mala alimentación y se tiene la duda de la etiología a que corresponde la intoxicación, la dieta hídrica nos sacaría de dudas, pues si es alimenticia en un infectado, es decir, del tipo infecto-alimenticio, esta dieta suprimirá los síntomas correspondientes a la intoxicación alimenticia quedando los infecciosos; mientras que si es infecciosa pura, originada por la acción de las toxinas sobre el epitelio intestinal o por otra causa, no cambiará el cuadro y el pronóstico se agravará.

La acción del calor en forma de sobre-calefacción, puede en los niños sanos y principalmente en los tarados y con trastornos anteriores de la nutrición y en aquellos que se encuentran en malas condiciones de regulación térmica, producir dos clases de intoxicación, una que no es influenciada por la dieta hídrica, y que es un verdadero coup de chaleur, que se presenta de una manera fulminante, con hipertermia, síntomas cerebrales y alteración intestinal poco marcada. Y otra en que la dieta hídrica tiene una marcada influencia, en la que hay tan solo una disminución de tolerancia al alimento producida por el calor, presentándose lentamente, y con gran predominio de síntomas gastro-intestinales.

SINTOMATOLOGÍA

Los síntomas de la intoxicación alimenticia rara vez aparecen bruscamente en un ñiño sano, por lo general se establece en sujetos que han padecido anteriormente de otros trastornos, y que por disminución de su tolerancia al alimento se han encaminado poco a poco a la intoxicación.

Los intoxicados llaman la atención por los síntomas cerebrales, de su sensorio, puesto de manifiesto por la alteración de la mímica y motilidad; por los de origen meníngeo, tales como convulsiones, opistótonos, etc.; espinales como contractura, parálisis pasajera y aumento de los reflejos.

Debe observárseles en reposo, si son excitados pueden en casos ligeros no presentar con evidencia algunos de los síntomas.

Están quietos invadidos de somnolencia, que en los casos avanzados se convierte en sopor y coma. Los mo-

vimientos activos son lentos y limitados por lo general a los miembros. Tienen tendencia a la catalepsia, adoptan con frecuencia la posición de esgrimista, sobre la que llamó la atención Finkelstein. Obsérvanse otras veces movimientos automáticos de la cabeza y miembros, otras raras se les encuentra inquietos, angustiados, pasando por momentos de reposo seguidos de contractura y convulsiones pasajeras. La contractura de los músculos del tronco puede llevar al opistótonos. Pueden tener parálisis pasajeras y presentar los signos de Kerning, Brudszinsky y Trousseau.

Excitando al enfermo se le puede sacar de su letargo, pero vuelve a caer rápidamente en él, no sigue con la vista los objetos que se pasan delante de sus ojos, que permanecen abiertos con mirada cataléptica, vaga, perdida, sin expresión alguna y sin brillo, pudiendo por la desecación de la conjuntiva presentar xerosis. Hay quienes tienen estrabismo, ocultándose el iris debajo del párpado superior, mostrando los ojos en blanco, es decir, no dejando ver más que la conjuntiva ocular. Es rara la anisocoria.

La facies pálida con tinte apizarrado, los ojos hundidos rodeados de una orla oscura en una órbita que parece grande para ellos, con la vista apagada y el mirar vago, la nariz afilada con cianosis de sus alas, las mejillas deprimidas y el mentón saliente, es un conjunto fisionómico propio de estos enfermos.

Temperatura.—Hay hipertermia que varía de 38° a 41°, pudiendo presentarse hipotermia cuando caen en colapso. Hállanse casos sin temperatura en los que los vómitos incoercibles por impedir la alimentación realizan en parte los efectos que se desean obtener con la dieta hídrica.

Peso.—El intoxicado tiene grandes pérdidas de peso, descendiendo 300 y 500 gramos al día, alcanzando cifras de 1000 y más gramos en poco tiempo.

Síntomas gastro-intestinales.—Consisten en vómitos, meteorismo y diarrea. Los vómitos se acompañan de inapetencia que puede llegar a la anorexia. Su manera de producirse y persistencia son variables: unas veces lo hacen con náuseas previas y otras sin esfuerzo alguno, volviendo todo lo que se les pone en la boca, otras veces parecen hacer gárgaras con el alimento. En su principio están constituidos por alimento que ha estado un rato en su estómago, en grado variable de digestión, más tarde se van haciendo de un líquido transparente, pegajoso, para llegar a veces a parecer borra de café, de color parduzco, constituidos por sangre digerida proveniente de ulceraciones gástricas y duodenales.

La lengua está seca, la sed es intensa.

El abdomen tenso y timpánico, marcando en su pared las ansas intestinales en un principio, poco a poco con el avance de la enfermedad se hace depresible hasta llegar a ser muy blando, completamente flácido, lo que permite

palpar las vísceras con facilidad, como si lo fueran a través de un trapo. Cuando evoluciona a la curación, adquiere una consistencia normal. Las deposiciones son frecuentes y su aspecto puede variar del pañal normal al que presentan los que sufren de entero-colitis. En las formas que no corresponden al cuadro del tipo coleriforme se pueden encontrar las deposiciones completamente normales.

Lo común es la diarrea, teniendo las heces al principio el color correspondiente al alimento ingerido son cada vez más líquidas cargadas de mucosidades, incolora y con grumos del tamaño de granos de arroz (heces riciformes), siendo proyectadas en chorros. Pueden contener mucosidades, pus y sangre, sin que esto permita afirmar la existencia de entero-colitis. De olor butírico tienen productos ácidos que irritan la piel perianal, partes genitales y cara interna de los muslos, produciendo eritema y hasta eritrodermia.

Aparato respiratorio.—La respiración tiene modificado su ritmo y expansión toráxica. Está aumentada la frecuencia y la amplitud de expansión con disminución de la prolongación normal expiratoria; es la respiración amplia y acelerada comparable a la de los animales de caza perseguidos y cansados. Se han descripto otros tipos respiratorios sumamente raros, comparándolos unos por su lentitud y profundidad al del coma diabético y otros por tener pausas seguidas de un grupo de respiraciones

rápidas se asemejan al tipo de Cheyne-Stockes. Hay casos en que la disnea es tan intensa acompañándose de aleteo de las alas de la nariz, que hacen sospechar lesiones del aparato respiratorio, que el más cuidadoso examen no revela.

Aparato circulatorio.—La traquicardia es constante y la tensión disminuida; cuando existe colapso hay bradicardia e hipotensión con enfriamiento de las extremidades y palidez cianótica de la piel, siendo difícil de percibir el pulso en la radial. Cuando hay disminución del primer tono cardiaco y acortamiento del gran silencio (ritmo fetal) el pronóstico se agrava.

En la sangre hay leucocitosis que puede llegar a 30.000 y más glóbulos blancos por milímetro cúbico, con predominio de neutrófilos y menos marcado de los grandes mononucleares.

Aparato urinario.—La función renal está alterada pasageramente, hay oliguria que puede llegar a la anuria. El examen microscópico de la orina marca la preseneia de cilindros hialinos y granulosos, El análisis químico revela la presencia del albúmina y gran cantidad de amoniaco, acetona, ácido diacético y oxibutírico. La melitosuria alimenticia es costante mientras dura la presencia de azúcar en el alimento (sacarosa, lactosa, maltosa) y caracteriza la orina de estos enfermitos, en la cual se puede encontrar siempre que no haya transcurrido mucho

tiempo dedes la última ingestión de alimento, pues siendo esta melitosuria alimenticia, a las 24 horas de dieta hídrica generalmente no hay azúcar. Conviene explorar en las 6 primeras horas de la última ingestión.

Existe esclerema que se aprecia por la sensación de parafina blanda que da la piel a la palpación.

El líquido céfalo raquideo tiene una tensión normal pudiendo en algunas formas (meningea) estar algo aumentada (tesis Dr. Pico), si bien hay quiénes sostienen lo contrario (Finkelstein). Al examen preséntase límpido transparente, cristal de roca. Tiene ligero aumento de la cantidad de albúmina y de úrea, habiendo quienes dan gran importancia pronóstica a la cantidad de úrea encontrada; lo cierto es que las cantidades de este elemento no se han considerado en perfectas condiciones, es decir tomando en cuenta la edad y peso del enfermo (Schweizer).

La fontanela se halla deprimida. «El Dr. Pico sostiene en su tesis que se encuentra tensa en el tipo meníngeo».

FORMAS CLÍNICAS

En la intoxicación alimenticia lo común es encontrar en medio del conjunto sintomático una serie de síntomas correspondientes a uno de los aparatos del organismo lesionado, predominando manifiestamente sobre los correspondientes a los otros órganos, que si bien se encuentran presentes, se manifiestan menos violentamente: así en

unos predominan las alteraciones del sensorio, en otros los síntomas gastro-intestinales, en otros los respiratorios, etc.; dando esto lugar a la descripción de cuatro formas clínicas, que son:

1.° Forma soporosa.
2.° Meníngea.
3.° Coleriforme.
4.° Asmática.

Forma soporosa.—Esta forma se caracteriza por la marcada alteración del sensorio, que se pone de manifiesto por el predominio absoluto de sus síntomas, sobre todos los otros que acompañan a la intoxicación, que encontrándose presentes no salen a escena en forma que llamen la atención.

El enfermito dejado sobre la mesa se queda quieto, en la posición preferida, descripta por Finkelstein con el nombre de posición de esgrimista, como dormido, en estado soporoso que algunas veces llega al coma. Tiene la mímica alterada, no contrae un solo músculo de la cara permaneciendo durante horas somnoliento, impasible, sin manifestar con su llanto la necesidad de alimentarse al llegar la hora en que acostumbraba comer, como lo hacía antes de estar enfermo.

Los ojos semiabiertos, hundidos, apagados, secos, sin brillo, con mirada vaga, sin fijarla en objetos que llaman la atención, son característicos.

A una gran excitación cual es un violento pellizco, ma-

nifiestan su dolor con un llanto sin lágrimas, que se pone de manifiesto por un gritito quejumbroso apenas perceptible, contrayendo débilmente los músculos de la cara y moviendo ligeramente la cabeza de un lado a otro como volviendo la cara, para caer en seguida en esa inmovilidad de nomia (estado cataléptico).

La insensibilidad que manifiestan por los excitantes, la inmovilidad de su cuerpo que recuerda la catalepsia, el mirar vago, el aumento de sus reflejos medulares, el retardo en la contracción de los músculos, con su flacidez, que se nota levantando los miembros, los que no ofrecen resistencia y que al soltarlos caen pesadamente como si perteneciesen a un muerto, nos delimitan perfectamente este cuadro clínico de todos los otros de la intoxicación.

Forma coleriforme.—La descripción de este cuadro clínico abarca aquellos enfermos en que los síntomas gastro intestinales marchan a la cabeza, llamando la atención por la manera violenta de presentarse, en comparación de los otros síntomas del intoxicado, que han quedado aquí relegados a segundo término.

Los vómitos son con frecuencia incoercibles; al principio alimenticios, más tarde acuosos, compuestos por una substancia pegajosa como clara de huevo, pueden llegar a contener sangre digerida, proveniente de hemorragias originadas en ulceraciones del estómago o duodeno, que le dan un color borra de café, parduzco. La inapetencia es muy marcada; dejan estacionar sin hacer movimiento

de deglución la leche o agua que colocamos con la cucharita en su boca, despidiéndola tal cual se la introduce antes de deglutirla. Esto nos obliga a utilizar ciertos recursos para alimentarlo y evitar su deshidratación, como ser: la sonda y los enemas gota a gota.

El abdomen tenso, timpánico, abultado, marcándose las ansas intestinales, nos impide palpar profundamente por su resistencia, no pudiendo tocar a través del vientre la columna vertebral; con el progreso de la enfermedad el abdomen se hace depresible, pudiéndose a su través palpar los órganos y la columna, como si nos separase de ella un trapo algo grueso.

Las deposiciones son frecuentísimas, la diarrea es violenta, la materia fecal líquida, sale en chorro, contiene al principio alimento en diverso grado de digestión y mucosidades; su olor es butírico, la reacción fuertemente ácida, que irrita la piel perianal y regiones vecinas, se carga cada vez más de mucosidades, pudiendo llegar en ciertos casos a parecer agua coloreada débilmente, con grumos del tamaño de granos de arroz (hece riciformes).

A veces estan constituidas por mucosidad, pus y sangre, sin que esto nos permita decir que existe entero colitis.

Esta pérdida de agua tan abundante produce una deshidratación acentuada que trae una intensa sed, lleva fácilmente al colapso y contribuye al esclerema.

Los demás síntomas de la intoxicación existen pero los que acabo de enumerar dominan el cuadro.

Forma meningea.—El cuadro de la intoxicación a tipo meningeo se caracteriza por el predominio de los síntomas nerviosos, meningeos y cerebrales, sobre los demás síntomas de la intoxicación, que pueden manifestarse con mayor o menor intensidad.

A estos enfermitos en un principio se les observa incómodos, inquietos, angustiados, pasando por momentos que presentan convulsiones generalizadas y espasmos, para caer luego en resolución múscular que alterna con la contractura; es decir, que tienen periodos de excitación a los que sigue agotamiento nervioso, pudiendo en este sentido llegar al coma, pareciéndose este estado al de la forma soporosa de la intoxicación; y en otros momentos dada la facie que presenta, con sus ojos abiertos, con trastornos pupilares (anisocoría), ocultando por momentos el iris debajo del párpado superior, mostrando los ojos en blanco, dejando ver tan solo la conjuntiva ocular; teniendo sus músculos inmóviles con contractura de los miembros y tronco, llegando a veces al opistótono, con aumento de los reflejos, con signo Kernig y Brudzinsky positivos, con trastornos vaso-motores, (raya meningea), nos hace recordar a los que padecen meningitis infecciosa.

En estos estados el Dr. Pico en su tésis dice haber enconrtado la fontanela elevada, hipertensa, así como aumentada la tensión del líquido céfalo-raquideo.

Finkelstein la ha encontrado siempre hundida, deprimida, y al líquido céfalo-raquídeo en hipotensión.

Nuestra observación nos permite decir que sea en un sentido ó en otro no se observan grandes modificaciones.

El cuadro puede asemejarse notablemente al de los comíenzos de la meningitis tuberculosa, siendo necesario recurrir a la punción lumbar y al examen cuidadoso del líquido céfalo raquideo para poder llegar a la exclusión de la última, porque los caracteres clínicos de diferenciación se encuentra poco marcados.

Forma asmática.—En la forma llamada asmática predominan los fenómenos respiratorios, siendo intensa la alteración del ritmo y amplitud, que además se hace muy frecuente hasta de 60 o 70 respiraciones por minuto, sin causa objetiva al exámen cuidadoso del pulpón (disnea sine materia), al lado de ello, existen los demás sintomas propios de la intoxicación alimenticia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Si se nos presenta un niño con grave trastorno de sensorio, (sonnolencia, sopor, coma,), alteraciones gastro intestinales (vómitos, diarreas, meteorismo), temperatura alta, gran descenso de peso, taquicardia, leucositosis de 30.000 o más glóbulos blancos por milímetro cúbico de sangre; con oliguria, habiéndose encontrado melituria, amoniaco en gran cantidad, acetona, ácido diacético y oxibutírico, cilindros hialinos y granulosos en el análisis de su orina; y a esto se añade que por el ínterrogatorio de la madre, sabemos

que el niño ha tenido varias dispépsias anteriores y que su alimento consta de substancias ricas en hidratos se carbono y sales y en las investigaciones no se encuentra ningún microbio capaz de producir este cuadro; no dudaremos un instante en asegurar que se trata de un caso de intoxicación alimenticia, y lo pondremos inmediatamente a dieta hidrica, la que certificará sin lugar a duda nuestro diagnóstico si desaparecen al cabo de 24 a 48 horas todos los síntomas tóxicos; la alteración del sensorio habrá desaparecido, el niño ya no se encuentra en ese estado cataléptico, la temperatura será normal, la orina no contendrá azucares, puesto que la melituria es alimenticia, desapareciendo en las 24 horas de dieta. Como vemos este caso no presentaría dificultad diagnóstica, pero no siempre la intoxicación se nos muestra con un cuadro tan completo, ni los antecedentes son claros, o bien hay síntomas de otras enfermedades, ya de la nutrición (descompuestos que caen en la intoxicación), ya infecciosos, complicándose de esta manera el diagnóstico diferencial, el que debe basarse siempre en la manera como se comporta la alteración del sensorio, temperatura, melituria y demás síntomas a la dieta hidrica.

Diagnóstico diferencial con la dispepsia, descomposición, intoxicaciones puramente infecciosas e infecto-alimenticias. —Puede haber lugar a dudas entre una dispepsia y una intoxicación alimenticia en su grado más leve, dado que los antecedentes pueden ser muy parecidos, pero nos sir-

ve para distinguir una de otra los siguientes síntomas.

El dispéptico está inquieto, duerme menos que lo normal, llora con frecuencia.

El intoxicado parece cansado, sonnoliento, se queda quieto, inmóvil, se duerme, es difícil despertarlo, está aletargado y por último adquiere posiciones cataléptticas.

El dispéptico tiene temperatura ligera, algo por encima de lo normal, variando de 37° a 38ª.

El intoxicado presenta temperatura por encima de 38° pudiendo alcanzar hasta 40° y 41°.

El descenso de peso tan marcado en estos enfermos no existen en el dispéptico en el cual el peso queda estacionario, y si hay descenso este es muy ligero.

En el intoxicado hay taquicardia, cianosis, esclerema que comenzando por las partes posteriores del cuerpo va invadiendo las extremidades, espalda, tronco, etc,

La respiración se hace profunda, acelerada, sin pausas.

El dispéptico no presenta estos síntomas,

En estos el síntoma más saliente corresponde al trastorno gastro intestinal: nauseas, algunas veces vómitos, frecuencia de deposición. El abdómen suele presentarse tenso.

En el intoxicado la inapetencia, los vómitos, la frecuencia de las deposiciones es mucho más marcada. El abdomen está distendido, marcándose en sus paredes las ansas intes-

tinales meteorizadas, que pueden excepcionalmente progresar hasta parálisis intestinal.

Todos estos caracteres agregados a los análisis de sangre y orina tan diferentes en uno y otro enfermo nos permiten hacer el diagnóstico.

Diagnóstico diferencial con la descomposición alimenticia.—Los síntomas de un enfermo y otro son bien distintos; el descompuesto se caracteriza por la hipotermia, bradicardia, disminución de peso, por su cara de viejo llena de arrugas, por los ojos brillantes, por la integridad de su sensorio etc.

Tan solo es factible se presenten síntomas parecidos a los de la intoxicación en un período sumamente avanzado, debido a que el organismo en inanicción, con una capacidad funcional muy disminuida, se intoxica con los productos de su intercambio alterado, de los cuales no logra desembarazarse.

Pero en estos casos ya no se trata de un descompuesto puro, sino de un descompuesto con intoxicación.

Las formas tóxicas de origen infeccioso enteral o para enteral, asi como la forma mixta en la que interviene una mala alimentación en un infectado, son más difíciles de diferenciar de la intoxicación puramente alimenticia, puesto que los datos de la anamnesis son muy confusos y los síntomas en ambos son los de la intoxicación, siendo entonces nuestro gran guía en el diagnóstico, la dieta hídrica, que hace evolucionar en distinta forma la sinto-

matología, ya corresponda a una forma mixta, ya a una alimenticia, ya a una infecciosa.

Si tiene un origen alimenticio puro, la dieta hídrica hará desaparecer los síntomas tóxicos, pero no la fiebre de origen infeccioso.

Ahora bien, si el origen es puramente infeccioso, ni la fiebre, ni los síntomas tóxicos desaparecen con la dieta hídrica.

Diagnóstico diferencial entre intoxicación de forma meníngea y meningitis infecciosa.—Entre la meningitis infecciosa y la intoxicación a forma meningea, existe cierto parecido, pero presenta siempre algunos caracteres que permiten diferenciarlo.

En la intoxicación alimenticia la fontanela está deprimida, aunque se citan casos en que se la ha encontrado tensa.

En la meningitis tuberculosa siempre está tensa.

La raya meningea, la contractura, la parálisis, convulsiones, opistótomos, fenómenos pupilares, los signos de Kernig y Brudzinsky, pueden encontrarse en ambos casos. Es de advertir que las convulciones y parálisis en la intoxicación alimenticia siempre tienen un caracter pasagero y van seguidas de depresión nerviosa.

El fondo de ojo examinado con el oftalmoscopio nos suele servir en los casos que se encuentran tubérculos en la coroide.

El pulso en la intoxicación a forma meningea es frecuente y ritmico (taquicardia) mientras en la meningitis

tuberculosa se vuelve lento y aritmico (bradicardia) la mayoría de los casos.

La orina en la intoxicación presenta cilindros hialinos, granulosos, amoniaco en abundancia, acetona, ácido diacético y oxibutírico y la melituria alimenticia, muy distinta de la glicosuria de los tuberculosos que no desaparece con la dieta hídrica. La sangre de los intoxicados presenta una leucositosis de 30.000 a más glóbulos blancos por milímetro cúbico, mientras que en la meningitis tuberculosas hay leucopenia.

Los síntomas gastro intestinales del intoxicado, siendo tan variables, que unas veces no se ponen de manifiesto, siendo sus deposiciones normales y otras, las más, diarreicas con mucocidades, etc., aparentando entero colitis, no tiene gran valor diagnóstico; pues en la meningitis tuberculosa hay constipación la que puede no existir cuando a la meningitis tuberculosa se añade alguna alteración del tractus intestinal, tan frecuente a esta edad.

Los vómitos tanto en una forma como en otra, pueden hacerse incoercibles.

El abdomen que en el principio de la intoxicación se encuentra tenso, al evolucionar la enfermedad y hacerse depresible se confunde con el abdomen en bateau de la meningitis tuberculosa.

El líquido céfalo raquideo, en la meningitis se encuentra siempre a gran tensión saliendo en chorro a la puncion lumbar, sirviéndonos de diagnóstico su aspecto; en los intoxicados a forma meningea y meningitis tubercu-

losa, es límpido, claro cristal de roca; mientras que la meningitis infecciosa es turbio. El análisis químico de este líquido en los intoxicados, nos da aumento de urea y de albúmina, no alcanzando nunca las elevadas cifras de uno y medio y más gramos por mil de la meningitis infecciosa.

La glucosa se encuentra constantemente en buena cantidad, reduciendo francamente el licor de Fehling.

El resíduo de centrifugación del líquido céfalo raquideo es mínimo, encontrándose al examen citológico predominio linfocitario.

Los exámenes bacteriológicos no muestran gérmenes de ninguna clase y los cultivos, asi como la inoculación experimental fracasa siempre en los intoxicados, contra lo que sucede en la meningitis tuberculosa y meningitis infecciosa, que si no es al examen bacteriológico que encontramos el germen productor de la enfermedad, lo hacemos en los cultivos.

El principal elemento de diagnósticos es la dieta hídrica, esta si se trata de una intoxicación alimenticia echa por tierra todos los síntomas. Si es una meningitis tuberculosa o infecciosa, no tiene influencia sobre los síntomas.

Diagnóstico diferencial entre la forma asmática de la intoxicación alimenticia y otros trastornos respiratorios. —Puede tan solo confundirse esta forma al examen somático, pues al examen de los órganos, el intoxicado, no

presenta ninguna lesión pulmonar aparente, perceptible a nuestros medios de auscultación y percusión, capaz de explicarnos ese cuadro; en cambio, en cualquier otra enfermedad, como bronco-neumonía, neumonía, bronquitis, asma, etc., se encuentran siempre lesiones fácilmente reconocibles a la auscultación y percusión.

Si a esto añadimos los exámenes de sangre, orina, etc., y la desaparición de los síntomas tóxicos a la dieta hídrica, se nos hace difícil la confusión.

Pronóstico.—La dieta hídrica es un gran elemento con el que debemos contar para hacer el pronóstico de la enfermedad, pues con ella, llegamos a dilucidar si la intoxicación es puramente alimenticia, o bien injertada en un trastorno nutritivo grave, como lo es la descomposición, o si está complicada a una infección.

Si se trata de un trastorno puramente alimenticio, una intoxicación por mala alimentación (alimentos ricos en hidratos de carbono y sales) con gran cuadro sintomático, desapareciendo éste con la dieta hídrica, el pronóstico será bueno.

Si se trata de un descompuesto con intoxicación, pueden suceder dos cosas:

1.° La dieta hídrica de 24 horas consigue hacer desaparecer los síntomas tóxicos, pero el empeoramiento del estado general, la hipotermia, la bradicardia, el rápido descenso de peso, nos indicará se trata de una descompo-

sición combinada con intoxicación, siendo grave el pronóstico.

2.° La dieta hídrica prolongada no influye sobre este cuadro de intoxicación establecida en un descompuesto avanzado, lo que nos dice que el pronóstico es fatal, que la muerte se avecina, explicándose ello, en que la intoxicación no es de origen alimenticio y obedece a la privación de alimentos, ya que la capacidad funcional del descompuesto en grado avanzado, es tan pequeña, que el organismo en inanición se intoxica con los productos de su intercambio alterado, de los cuales no logra desembarazarse.

El pronóstico es serio, teniéndose pocas probabilidades de salvar al enfermo, cuando hay infección, pudiendo la dieta servirnos también de guía:

1.° La dieta hace desaparecer el estado de intoxicación, pero la temperatura que ha descendido un poco se mantiene alta, indicándonos se trata de un intoxicado al que se ha añadido una infección, o bien un infectado que por disminución de la tolerancia al alimento, con un mal régimen, ha caído en la intoxicación (forma mixta), el pronóstico es grave sin ser fatal.

2.° Si la dieta hídrica no cambia la sintomatología, empeorándose el cuadro, indica la intoxicación por infección; el pronóstico es muy serio y las probabilidades de curación muy pocas.

Antes de establecer la dieta hídrica, no podemos afirmar el pronóstico, pues a pesar de una gran sintomatología, puede cambiarse por completo el cuadro en pocas horas.

Nos pondrán sobre aviso el ritmo respiratorio, la anuria, los antecedentes, especialmente si se trata de niños diatésicos, heredo-sifilíticos, raquíticos, que han tenido trastornos nutritivos anteriores, como trastornos del balance, dispepsias, descomposición, etc.; así como también si el enfermo no ha sido examinado hasta después de pasar varios días del comienzo de su enfermedad actual, habiendo continuado con la mala alimentación causante de la enfermedad.

ANATOMIA PATOLÓGICA

Los síntomas graves de la intoxicación que hacen pensar en serias lesiones de los órganos, contrastan con la escasez de lesiones anátomo-patológicas, pudiendo encontrarse en la autopsia de niños muertos intoxicados con sintomatología gastro-intestinal muy marcada, ligera hiperemia de la mucosa, con hipertrofia de las placas de Peyer.

Al microscopio se encuentra infiltración leucocitaria, con degeneración del epitelio intestinal.

En los niños que han tenido gran número de deposiciones, con el vientre deprimido en bateau y que han muerto con sintomatología pulmonar (habiéndose llegado a diagnosticar neumonía pulmonar paravertebral de base en vida), se encuentran en la autopsia, lesiones que caracterizan la neumonía en la base de ambos pulmones a los lados de la columna vertebral. Esto se explica por la reducción enorme de la masa intestinal, debido al gran número de deposiciones y que produciendo un vacío en el abdomen, hace que caiga el diafragma con distensión del pulmón y a consecuencia de ello sobrevenga congestión de base en la región paravertebral, cuando no rotura

de parénquima con hemorragia, que facilita la producción de la neumonía.

Thiemich ha constatado degeneración grasa de hígado. Rott y Tugendreich encuentran hiperacidez del tejido muscular.

En algunos casos hay ligera tumefacción turbia del riñón con degeneración grasosa.

En algunos casos de los que murieron de intoxicación a forma meníngea, se ha constatado ligera congestión con edema cerebral.

METABOLISMO

Los enfermos de intoxicación alimenticia presentan un marcado trastorno general de su intercambio intermediario.

Las investigaciones de Mayer y otros nos han enseñado la existencia de anomalías profundas en la elaboración de toda clase de substancias nutritivas y han conducido al resultado final de que existe una falla de todos los procesos internos de oxidación evolucionando al lado de una acidosis.

Metabolismo del agua.—Durante el período agudo de la intoxicación hay gran pérdida de agua. Esta pérdida se lleva a cabo principalmente por el aparato gastro-intestinal (vómitos, diarrea); por el pulmón y la piel.

La oliguria que en algunos casos suele llegar a la anuria no alcanza a compensar estas pérdidas líquidas

del organismo, que pueden alcanzar 400 gramos y más en el día, trayendo como consecuencia mayor viscosidad de la sangre y aumento relativo de la cantidad de substancia seca en ella, como lo ha comprobado Lust en sus investigaciones. Los tejidos sufren desecación; el agua necesaria para las oxidaciones comienza a faltar y las transformaciones por lo tanto se hacen de un modo incompleto y su resultado es la acidosis verdadera del organismo.

Metabolismo de las sales.—Jundell ha demostrado que al principio de la intoxicación hay una pérdida de substancias minerales, especialmente de las de cloro, sodio y potasio, cuyo balance es negativo.

Varios factores contribuyen a esta pérdida de sales. La acidez del intestino exige una cantidad de ellas para neutralizar los ácidos grasos que se forman en las fermentaciones.

La hipersecreción del jugo entérico en cuya composición entran estas sales aumenta la pérdida.

El peristaltismo exagerado impide la absorción de estas sales, que de no existir volverían a ingresar al organismo. De todo esto resulta una alcalinopenia y su consecuencia una acidez relativa del organismo.

Metabolismo del ázoe.—El coeficiente amoniacal de la orina está aumentado en un 40 %; de un 10 % que es lo normal, alcanza un 50 % según los análisis de Heller.

El exceso de amoníaco está destinado por una parte a neutralizar la acidez relativa del organismo que resulta

de la alcalinopenia y por otra la acidez verdadera, consecuencia de la disminución de las oxidaciones, y la formación de ácidos orgánicos diacético y oxibutírico que para pasar a la orina necesitan ser neutralizados por el amoníaco.

Por el intestino, con las materias fecales, se pierde mayor cantidad que la normal de ázoe.

El metabolismo de las albúminas está alterado, pues los ácidos amidados no pueden ser desdoblados hasta la formación de úrea.

Metabolismo de los hidratos de carbono.—La melituria alimenticia que digimos se caracterizaba por desaparecer en las primeras 24 horas de la dieta y por corresponder la calidad del azúcar excretado con el ingerido, nos indica una permeabilidad patológica del intestino. que teniendo en sus jugos los elementos capaces de desdoblar estos azúcares no lo hace, pasando éstos en substancia al organismo donde no pueden ser desdoblados y son eliminados tal cual por la orina.

La presencia de galactosa en la orina nos impone de la disminución del poder oxidante para los monosacaridos.

Metabolismo de las grasas. — La absorción de las grasas se halla disminuída en un 40 %; del 97 % ha descendido a un 59 % de la grasa ingerida y esto es debido a la exageración del peristaltismo.

Lust ha encontrado una disminución de la lipasa en los intoxicados, pero esto no basta para explicar tan gran disminución.

PATOGENIA

Los síntomas de la intoxicación alimenticia producida por la ingestión de alimentos ricos en hidratos de carbono, sales y grasa, ha sido hoy plenamente comprobada.

Los síntomas más característicos son: las fiebres, los síntomas tóxicos, el descenso de peso y la melituria alimenticia.

Origen de la fiebre alimenticia.—La influencia de los hidratos de carbono sobre la temperatura de niños alimentados con substancias que la contienen y que aun no presentan síntomas tóxicos es fácil de comprobar. Basta en estos casos disminuir la dosis de ellos, para ver desaparecer la fiebre, y volverla a elevar para ver como ésta reaparece. La fuerza piretógena de los hidratos de carbono varía poco de unos a otros, pero siempre hay cierta diferencia; así la lactosa la produce con más facilidad, siguiéndole la sacarosa, la dextrino-maltosa y por último las harinas.

En cuanto a acción tóxica los azúcares guardan el pri-

mer lugar y las harinas le siguen; se ha comprobado que la acción piretógena y tóxica de los hidratos de carbono es influenciada por determinadas condiciones: solo cuando se suministra simultáneamente leche o suero, o que éstos se encuentran ya en el intestino, se produce la reacción paradojal y esto tanto más frecuentemente cuanto más concentrado es el contenido en suero del alimento.

Finkelstein cree que la fiebre alimenticia es debida a una influencia bio-química, física, del organismo, que parte de las sales del suero, después de un previo daño del intestino por el azúcar de fermentación.

El suero contiene sales y se ha comprobado que las sales especialmente las de N A producen fiebre.

Se ha experimentado: 1.º, que dos inyecciones subcutáneas de 50 c. c. de solución de cloruro de sodio al 3 % efectuadas con un intervalo de una hora, producen elevación térmica; 2.º que la elevación térmica se produce también por la ingestión; 3.º, la hipertemia es más fácil de obtener cuando menor en edad es el niño; 4.º, cuanto más lesionado está el intestino del mismo, menor es la dosis necesaria para producir este fenómeno térmico. Dosis que en un niño sano no produce temperatura, en un dispéptico la ocasiona con toda facilidad.

De esto se deduce la actuación del suero de la leche que contiene sales. El suero de la leche en un niño normal no produce reacción paradojal, pero en un dispéptico la puede producir, por tener las funciones gastro-intestinales alteradas.

La lesión intestinal por su parte que es la suposición para la acción dañina del suero, es producida por productos de fermentación, formados de los hidratos de carbono; de allí la coacción indispensable del hidrato de carbono en la producción de fiebre (Finkelstein).

Cuando la alimentación es rica en grasas, esta puede intervenir en la producción de temperatura, pero lo hace secundariamente, es decir, que para actuar necesita encontrar un organismo intoxicado, con el intercambio dañado.

Lo mismo que no hay una fermentación primaria dañina de la grasa, no hay tampoco una acción primaria piretógena e intoxicadora de la grasa (Finkelstein).

Origen de los síntomas tóxicos.—Las experiencias sobre animales han comprobado que las pequeñas dosis de azúcar y sales que producían temperatura, si se aumentan dan el cuadro sintomático completo de la intoxicación.

Esto lo vemos en la práctica diaria cuando a un dispéptico lo alimentan con soluciones salinas, sopa de verdura y líquidos semejantes.

En vista de estos hechos no hay que dudar que el daño alimenticio puede por fin alcanzar un grado tal, que causa una insuficiencia celular general y a consecuencia de ello la dismución de la función oxidativa, que constituye la esencia de la intoxicación.

La gran pérdida de agua que se produce por la diarrea así como por el pulmón y la piel y que puede llegar hasta 400 gramos en el día, lleva a una desecación de los

tejidos; con esto comienza a faltar el agua para todas las oxidaciones, las transformaciones pueden hacerse sólo de un modo incompleto y se produce la acumulación de productos tóxicos del intercambio, que producen el cuadro clínico de la intoxicación y cuyo síntoma más palpable es la acidósis. (acidósis verdadera).

Esta falta de poder oxidante se ha comprobado para la albúmina, pues los ácidos amidados no pueden ser desdoblados hasta la formación de urea: Lüdwig y Meyer dando Glicocol, (ácido amidado) en un intoxicado, lo han encontrado inalterado en la orina.

La presencia de monosacaridos como la galaptosa en la orina ha demostrado la falta de poder oxidante para estos azúcares.

La transformación del benzol en fenol se hace de un modo insuficiente. Finkelstein cree lo mismo respecto al cloral.

La grasa alimentica.— Cuya acción secundaria pero importante en la intoxicación está fuera de duda, puede dañar el organismo; 1.º: aumentando la ácidez en el intestino, lo que ocasiona una alcalinopenía relativa del organismo; pues aumenta las secreciones intestinales, estas contienen álcalis, que una parte son utilizados para neutralizar la ácidez y otra debido al aumento del peristaltismo son eliminadas con las heces, 2.º: la grasa absorbida, cuya combustión es incompleta, dá cuerpos intermedios como la acétona, ácido diacético, oxibutírico, etc. causantes de la intoxicación ácida (acidósis verdadera);

esto nos explica el parecido de la sintomatólogia del coma diabético y de la intoxicación alimenticia.

Origen del descenso de peso del intoxicado.—Cotribuyen a este descenso; 1.º: la pérdida de agua por el intestino, pulmón y piel que pueden alcanzar hasta 400 gramos al día; 2.º: la pérdida de sales por el instestino que son reemplazadas por amoniaco en el organismo; amoniaco en cuya construcción entra el azóe, que es sacado de las células, produciendo su destrucción y la fusión de los tejidos; 3.º: el organismo necesita neutralizar la ácidez de los ácidos diacético y oxibutírico, lo que es indispensable para que puedan ser excretados por la orina, y esto lo hace con amoniaco; 4.º: según los análisis de Keller en la orina, el coeficiente anomical está aumentado en un 40 %, de lo normal.

El balance negativo de sales y ázoe, explica el rápido descenso de peso que observamos en la intoxicación.

La melituria alimenticia es consecuencia de la permeabilidad anormal del intestino, que deja pasar los disacaridos y polisacaridos sin desdoblar; y como el organismo no puede quemarlos vuelven a salir por la orina sin transformarse, dando la lactosurea, sacarosurea, etc., según el azúcar que contenga el alimento que se ingiere. Esto lo comprobamos con la dieta, pues a las doce horas ya no se encuentran estos azúcares en la orina.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la intoxicación alimenticia puede dividirse en dos períodos.

En el primero se trata de destoxicar al enfermo y evitar la deshidratación. En el segundo período se trata de nutrir al enfermo, cuya tolerancia por el alimento se encuentra disminuida.

Se emplearán substancias que eviten la recidiva.

Tanto en el primero como en el segundo período del tratamiento suelen presentarse síntomas correspondientes a mal funcionamiento de órganos, los que deberán ser tratados cuando lleguen a ciertos límites; así la debilidad cardíaca debe ser tratada con estimulantes. La agitación y convulsiones cuando se presentan con gran violencia pueden ser calmadas con veronal a dosis de 0.05 a 0.10 centigramos.

La hipotermia en casos avanzados la combatimos con baños calientes y sinapismados de unos diez minutos de

duración y con fomentos de Heubner que dejamos colocados hasta 20 minutos.

La destoxicación del organismo, la conseguimos con la dieta hídrica que deberá durar de 24 a 48 horas. La dieta hídrica será de menor duración 6 a 12 horas cuando la intoxicación se establece en un descompuesto, pues una mayor prolongación en la abstención de alimentos sería muy perjudicial en estos enfermitos a los que el hambre mata.

Durante la dieta debe darse a estos enfermos gran cantidad de agua a tomar, con el objeto de suplir la que pierden y calmar la sed que es intensa.

El agua la damos con la cucharita y fría para evitar los vómitos; cuando esto no basta para evitarlos, es conveniente aplicarle unos fomentos calientes en el estómago y de continuar, es de buenos resultados un lavaje de estómago.

En la Casa de Expósitos usamos el agua de Vichy para hacer los lavajes. Si a pesar de todo el vómito continúa, se recurrirá a los enemas gota a gota.

Hay quienes recomiendan para evitar la deshidratación del organismo, el uso de sueros y el de caldos y cocimientos salados de verduras, como los caldos de Moro, Méry y otros. Todos estos caldos y sueros deben suprimirse por completo en el tratamiento de los intoxicados, pues producen retenciones de agua con formación de edema perjudicial para un corazón como el del intoxicado. Además en la patogenia de la intoxicación hemos vis-

to la acción piretógena de las sales y la facilidad con que actuaban tratándose de un intestino lesionado.

Terminada la dieta hídrica que hemos impuesto hay que alimentar al enfermo y el alimento que más resultado da es la leche de mujer. La composición de la leche de mujer no es ideal para los intoxicados; su gran tenor en lactosa y grasa hace que se preste a entretener las fermentaciones intestinales; su pequeño tenor en caseína no favorece el desarrollo de la flora antagónica, pero a pesar de todos estos inconvenientes es el alimento mejor, el más adecuado por la composición de su suero, que contiene un pequeño tenor en sales, lo que permite funcionar a la célula intestinal en condiciones ideales.

Además contiene gran cantidad de cuerpos inmunizantes que facilitan la defensa del organismo, el que se encuentra en malas condiciones para defenderse de las infecciones que son tan comunes como complicaciones de estos estados.

La leche de mujer la administramos por cucharaditas y esto se hace para evitar la succión del pecho, que es un estimulante del vómito y que además exige un esfuerzo que el estado de debilidad de estos sujetos que necesitan de todas sus energías, no conviene hagan. Tiene además este método de dar la leche, la ventaja de permitirnos graduar justamente la dosis que damos.

El primer día damos 5 gramos de leche ordeñada de mujer cada 2 horas, 10 veces al día, total 50 gramos. El segundo día damos 10 gramos cada 2 horas, 10 veces al

día, total 100 gramos. El tercer día administramos 20 gramos cada 2 horas, total 200 gramos. El cuarto día damos 30 gramos cada 2 horas, 10 veces en el dia, total 300 gramos. Al llegar a esta dosis esperamos una mejoría en los sintomas y luego de producida seguimos aumentando rápidamente las dosis, que espaciamos dándolas cada 3 horas. Desde el séptimo día le dejamos mamar directamente del pecho, hasta administrarle la ración normal de 100 calorías por kilo de peso en el 1.er trimestre, 90 en el 2.º, 80 en el 3.º y 70 en el 4.º.

Desde el primer día, cada 2 horas, cuando damos la leche completamos con agua fresca las necesidades líquidas del enfermo.

Una vez restablecido se le da el alimento que le corresponde por su edad y peso.

En los casos de recaída durante el período de reparación, podemos hacer una dieta corta de 6 horas, disminuyendo las dosis que dábamos, comenzando por 5 gramos cada 2 horas y elevando las dosis rápidamente hasta alcanzar los 300 gramos diarios, donde podemos esperar mejoría para seguir aumentando.

Cuando la intoxicación se combina de descomposición y sobreviene una recaída durante el período de reparación, seguiremos con la misma dosis que estábamos dando durante un día y luego seguiremos aumentando progresivamente, a pesar de los vómitos y otros síntomas que pueden presentarse, pues el hambre en estos casos es pernicioso. Nos encontramos ante una gran disminución de

la tolerancia; si indicamos la dieta hídrica, corremos el riesgo de matar el niño por inanición, y si lo seguimos alimentando se agrava la intoxicación; entre una cosa y otra, optamos por seguir con la alimentación.

Los enfermos que he tratado en la Casa de Expósitos, siempre han tenido a su disposición abundante cantidad de leche de mujer; mas en los casos que no se consiga este alimento, se puede usar la leche albuminosa de Finkelstein.

La leche albuminosa la daremos siguiendo la siguiente técnica: después de la dieta hídrica con la cual se obtiene la destoxicación, comenzamos dando 5 gramos cada 2 horas, 10 veces en el día, total 50 gramos.

Se aumenta la dosis en 50 gramos diarios hasta llegar al sexto día que damos ya 300, con esta dosis se espera el paro del descenso de peso y alguna mejoría de los síntomas y luego se aumenta rápidamente hasta llegar a la dosis de mantenimiento. Conviene recordar que el litro de leche albuminosa tiene alrededor de 370 calorías por litro.

Cuando es imposible conseguir leche de mujer o leche albuminosa, se recurre a la leche de vaca, la que se dará con la dilución que corresponde a la edad, comenzando al final de la dieta hídrica a dar 5 gramos cada 2 horas y continuando en la misma forma que hicimos con la leche de mujer.

OBSERVACIONES CLINICAS

Observación I

SALA IV DE LA CASA DE EXPÓSITOS

SERVICIO DEL DOCTOR ANGEL CENTENO

Enero 13 de 1917

José Escalice, 7 meses de edad.

Antecedentes hereditarios.—Sin importancia.

Antecedentes personales.—Fué alimentado a leche de vaca al tercio durante el primer mes de su vida; mitad leche de vaca y mitad agua durante el segundo mes; dos partes de leche de vaca y una de agua, el tercer mes; desde entonces hasta la enfermedad actual se alimenta de leche de vaca pura.

Ha padecido varias dispepsias de las cuales informan ha curado bien.

Enfermedad actual.—Pesa 6.000 gramos; temperatura 40°.

El niño al ser examinado presenta contractura muscular y convulsiones; después de un rato van éstas desapareciendo para quedar en opistótonos. Durante las convulsiones se ve entre los párpados semi-abiertos la conjuntiva ocular blanca, ocultándose el iris bajo el párpado superior. Cuando las convulsiones cesaron se pudo observar el iris entre los párpados, reaccionando la pupila débilmente a la luz.

La cara en los períodos de excitación presenta contractura de sus músculos y más tarde, cuando se establece la calma, estos músculos antes en tensión se encuentran ahora flácidos dejando la cara sin expresión alguna. Esta está pálida, con las alas de la nariz, los lóbulos de las orejas y los labios cianóticos.

El niño suele dar gritos y después profiere unos quejidos muy débiles.

La fontanela se encuentra normal. Hay Kernig y Brudzinsky positivos.

La boca está roja, seca; la sed es intensa. Tiene vómitos, no hace esfuerzos para tragar el alimento que se le coloca en la boca, lo conserva en ella y luego lo despide cuando ladea la cabeza. El abdomen está tenso, márcanse en su pared las ansas intestinales.

Ha tenido cinco deposiciones líquidas, sin mucosidades, ligeramente verdosas.

La respiración es profunda, acelerada, sin pausas, de igual duración su tiempo inspiratorio y expiratorio.

El pulmón normal. Hígado y bazo normales.

Pulso rítmico, ligeramente hipotenso, late 150 veces por minuto.

Riñón.—Hay oliguria: en la orina se halla aumentada la cantidad de amoniaco y se observa presencia de acétona, ácido diacético y oxibutírico, lactosa, albúmina, cilindros hialinos y granulosos.

En las piernas se palpa esclerema y están frías. En el abdomen existe el esclerema pero menos abundante.

El líquido céfalo-raquideo extraído por punción lumbar, es cristalino, transparente, sale con tensión normal y en su análisis bacteriológico no se encuentran gérmenes.

Se le ordena dieta hídrica de 24 horas.

Enero 14.—Han desaparecido los síntomas cerebrales y meningeos; las convulsiones han cesado de producirse. El Kernig y Brudzinsky no se encuentran. El esclerema persiste.

Temperatura 37°. Tiene 135 pulsaciones por minuto.

Los vómitos han disminuido. Las deposiciones son normales.

Pesa 5.800 gramos: 200 gramos menos que el día anterior.

En la orina no se encuentra lactosa.

La respiración es menos acelerada.

Se le ordena 5 gramos de pecho ordeñado cada 2 horas y completar la dósis líquida con agua.

Enero 15.—Temperatura 36°,8. 130 pulsaciones.

Pesa 5.680 gramos: 120 gramos menos que el día anterior.

No hay vómitos.—Ha tenido dos deposiciones normales.

Otros órganos normales.

Se le ordena 10 gramos de leche ordeñada de mujer cada 2 horas y completar las dósis de líquido con agua.

Enero 16.—El niño está mucho mejor, la mirada se ha avivado; sigue bien los objetos con la vista, las pupilas reaccionan normalmente a la luz.

El niño rie, cuando se le molesta llora. La tonicidad muscular ha vuelto a su normalidad, la respiración y el pulso son normales.

Pesa 5.600 gramos: 80 gramos menos que el día anterior.

Se le ordenan 15 gramos de leche ordeñada de mujer cada 2 horas y completar las dósis líquida con agua.

Enero 17.—Pesa 5.640 gramos.

Organos normales.

Análisis de orina normal.

Deposiciones dos normales.

Toma 20 gramos de leche de pecho ordeñada cada dos horas.

18	En. pesa	5.620	grs.	toma	300	grs.	de leche	de pecho	ordeñada	en	10	veces
19	„ „	5.640	„	„	480	„	„	„	„	„	8	„
20	„ „	5.600	„	„	640	„	„	„	„	„	8	„
21	„ „	5.680	„	„	640	„	„	„	„	„	8	„
22	„ „	5.760	„	„	780	„	„	„	„	„	7	„
23	„ „	5.850	„	„	780	„	„	„	„	„	7	„
24	„ „	5.900	„	„	780	„	„	„	„	„	7	„
25	„ „	6.000	„	„	900	„	„	„	„	„	7	„
26	„ „	6.080	„	„	900	„	„	„	„	„	7	„
27	„ „	6.180	„	„	900	„	„	„	„	„	7	„
28	„ „	6.240	„	„	900	„	„	„	„	„	7	„

El niño se encuentra normal y con 240 gramos más de peso que el día de ingreso.

Observación II

SALA III DE LA CASA DE EXPÓSITOS

27 de Enero de 1917.

Carmen N.° 28286. Expósita; 6 meses de edad.

Antecedentes hereditarios.—Desconocidos.

Antecedentes personales.—Alimetada a leche de vaca desde su nacimiento.

Enero 27 de de 1917.—Estado actual.—Pesa 4.350 gramos, tiene 38° de temperatura, estado general bueno: impresiona bien; se rie y parece contenta; cuando se le molesta llora con un llanto enérgico; Fontanela, cuero cabelludo, piel: normales; panículo adiposo escaso. Otros órganos normales, 120 pulsaciones por minuto.

Aparato gastro intestinal.—Vomita una que otra vez, a la palpación el abdomen está algo tenso, meteorizado, marcándose en su pared las ansas intestinales. Hay tres deposiciones líquidas, con mucosidad y grumos.

Hace dieta hidrica de 10 horas y a continuación ingie-

re 10 gramos de leche de pecho ordeñado de mujer cada 2 horas.

Enero 28.—Pesa 4.320 gramos, temperatura 36°9; 110 pulsaciones.

No vomita; tiene cuatro deposiciones normales.

Poma 20 gramos de pecho cada 2 horas.

Enero 29.—Pesa 4.320 gramos, estado normal.

Toma 60 gramos de pecho ordeñado cada 3 horas,

Enero 30.—Pesa 4.320 gramos, estado normal.

Toma cada tres horas una mamadera compuesta de.....

seminol,....	5 gr.
Leche de vaca	70 »
agua.....	30 »
azúcar.....	5 »

Febrero 5.—Pesa 4.580 gramos, sigue tomando 7 mamaderas dc seminol al día, una cada 3 horas.

Su estado es normal, tiene, tres deposíciones diarias y el abdómen está algo tenso.

Febrero 10.—Pesa 4.520 gramos, toma el mismo alímento y el estado general es bueno.

Febrero 15.—Pesa 4.680 gramos. Sigue bien.

Febrero 20.—Pesa 4.700 gramos. Sigue bien.

Febrero 25.—Pesa 4.700 gramos. Hay alguno que otro vómito, frecuencia en las deposiciones (cuatro al día).

En el pulmón derecho como en el izquierdo se auscultan rales bronquiales diseminados.

Se ponen fomentos calientes en el pecho, y en la espalda

le dan baños con mostaza; y toma en lugar de 7 raciones de seminol 6.

Marzo 1.º.—Pesa 4.720 gramos. Han desaparecido los rales bronquiales, no hay vómitos, las deposiciones son tres al día, normales.

Marzo 5.—Pesa 4.880 gramos. Normal.

Marzo 10.—Pesa 4.960 gramos. Normal.

En lugar de las mamaderas de seminol toma cada tres horas una mamadera de iocreme.

Marzo 15.—Pesa 4.600 gramos. Ha perdido en cinco días 360 gramos.

Estado actual.—Temperatura 40°. Pulso rítmico ligeramente hipotenso, late 150 veces por minuto. Tonos cardíacos debilitados.

Colocado el niño sobre la mesa de examen se queda quieto, inmóvil en la posición de esgrimista y sin mover un solo músculo en más de 40 minutos que duró la observación.

La alteración del sensorio es marcada; el niño no presta atención a nada, duerme continuamente, se hace difícil despertarlo, se pone delante de sus ojos un cascabel y se hace sonar y no lo mira. Tiene los párpados semi-abiertos y por entre ellos se pueden ver las pupilas puntiformes, iguales, que reaccionan débilmente a la luz, hay xerosis de la conjuntiva ocular.

Se le pellizca fuertemente en un miembro y apenas se mueve, la cara está demacrada, los ojos rodeados de una orla obscura, parecen ser chicos para las órbitas; la nariz

está afilada y cianótica sus alas, los labios secos, las mejillas deprimidas y el mentón saliente.

La fontanela deprimida.

La respiración es profunda, acelerada con los tiempos inspiratorio y espiratorio iguales y aumentada su escurción. Pulmón: normal.

El abdomen está deprimido, hundido, nos recuerda el abdomen en bateau de los meningíticos; a la palpación la pared presenta la consistencia de un trapo grueso, permitiendo palpar con facilidad la columna vertebral y las ansas intestinales a su través.

La piel de esta región al tacto nos da una sensación de frialdad y nos presenta una consistencia especial parecida a la de la parafina blanda; está pálida, distendida, formando como un almohadillado que se extiende a la región posterior y por las extremidades; en los pliegues de ésta es menos intensa y la palidez es cianótica (esclerema).

El hígado y bazo normales.

Aparato gastro-intestinal.—Vómitos que se han hecho incoercibles; vomita todo lo que toma, estando constituídos sus últimos vómitos por una substancia líquida, pegajosa.

La sed es intensa, la lengua está seca.

La diarrea es abundante, ha tenido doce deposiciones, líquidas, cargadas de mucosidades.

Las extremidades del niño están inmóviles; si se las

levanta no ofrecen resistencia y si se las suelta caen pesadamente.

El niño orina muy poco (oliguria). En el análisis de orina se ha encontrado gran cantidad de amoníaco, vestigios de albúmina, lactosa, acetona, ácido diacético, ácido oxibutírico; y al examen microscópico escasos cilindros hialinos y granulosos.

En la sangre el análisis da leucocitosis (28.600 glóbulos blancos por milímetro cúbico).

El niño es dejado para que lo tratemos.

Se le impone una dieta hídrica de 48 horas.

Marzo 16.—Pesa 4.550 gramos.

Temperatura 37°; 138 pulsaciones por minuto.

Sensorio despejado en relación al día anterior; dejado en la mesa toma la posición de esgrimista, pero de vez en cuando mueve sus miembros por cuenta propia; mira al cascabel cuando lo colocamos delante de sus ojos y lo sigue con la vista; lo pellizcamos y retira sus miembros comenzando a quejarse con un llanto débil.

Los tonos cardíacos son débiles y apagados.

La facie es la misma que la del día anterior, aunque los ojos tienen más brillo.

La cianosis persiste.

Los vómitos han desaparecido; la diarrea ha disminuído; tiene cinco deposiciones líquidas con mucosidades.

El abdomen y los demás órganos están lo mismo.

La lactosa ha desaparecido de la orina.

Se le dan por cucharaditas 5 gramos de leche de mu-

jer cada 2 horas total 50 gramos al día y se completa la dósis de líquido con agua.

Marzo 17.—Pesa 4.500 gramos tiene 36°,8 de temperatura, el pulso late 140 veces por minuto.

El esclerema persiste; hay aumento de la tonicidad de los músculos.

La respiración es menos profunda; los tonos cardiacos más apagados; hay uno que otro vómito, persiste la diarrea, ha tenido seis deposiciones con mucosidades.

Se ordenan 10 gramos de pecho ordeñado cada 2 horas completándose la dósis líquida con agua.

Marzo 18.—A las 10 de la mañana pesa 4.400 gramos, tiene 36°,8 de temperatura, pulso ritmico hipotenso late 160 veces por minuto,

Tonos cardiacos muy débiles.

Persisten los vómitos y la diarrea.

Fallece a las 5 de la tarde.

Este caso se trata de un niño dispéptico que con un buen alimento (pecho) comienza a verse libre de su enfermedad, pero que al ingerir un alimento rico en hidratos de carbono (seminol) se abre camino a la intoxicación para caer de lleno en ella y fallecer por su causa, al ingerir uno muy rico en ellos, como lo es el iocreme.

BIBLIOTECA MEDICA ROMANA

Buenos Aires, Abril 30 de 1917

Nómbrase al señor Consejero Dr. Marcial V. Quiroga, al profesor titular Dr. Juan B. Señorans y al profesor suplente doctor José Destéfano, para que, constituídos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el art. 4.º de la «Ordenanza sobre exámenes».

E. BAZTERRICA

J. A. Gabaston

Secretario

Buenos Aires, Mayo 2 de 1917.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta número 3258 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA

J. A. Gabaston

Secretario

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Reflejos cardíacos en las intoxicaciones gastro-intestinales.

Marcial V. Quiroga.

II

¿El análisis coprológico y la experimentación han revelado la existencia de alguna ptomaína ú otro cuerpo que explique la intoxicación alimenticia?

J. B. Señorans.

III

Mecanismo íntimo de la constitución del esclerema.

José Destéfano.

30106