

Hospital Luis Calvo Mackenna.
Cátedra de Pediatría
del Prof. Aníbal Ariztía.

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA TOXICOSIS Y DISPEPSIA

(basado en el análisis de 131 fichas).

Por el Dr. NORMAN MOLL LEE

Generalidades.

En nuestro propósito de hacer una revisión de algunas condiciones etiopatogénicas de los trastornos nutritivos agudos, hemos elegido un grupo de lactantes, en los que destacan las condiciones extremas de gravedad y en los que el índice de mortalidad es más elevado. Nuestro análisis se basa en 131 lactantes, que se hospitalizaron durante los años 1944 y 1945, con el diagnóstico predominante de toxicosis o dispepsia. Corresponden generalmente a casos en que la gravedad u otras condiciones exigieron la hospitalización. Por lo tanto, no se han estudiado los trastornos nutritivos agudos que se han tratado ambulatoriamente y que constituyen la inmensa mayoría. Tampoco se han tomado en consideración los casos aparecidos en los diversos servicios hospitalarios en enfermitos que estaban hospitalizados por otras afecciones y en los cuales se desarrollaron como afecciones intercurrentes. Es así como el grupo analizado en este estudio, adolece de un vicio de selección, por cuanto trata solamente sobre una parte de la población infantil atacada por estos trastornos. Ello se traduce por el alto porcentaje de distrofias y la alta mortalidad, cuya cifra es muy superior a la cifra común, si se consideran todos los lactantes. Examinando el material, hemos encontrado 92 distrofias leves, distrofias graves en 26, atrofia en 7 y eutrofia solamente en 6. El porcentaje de mortalidad es máximo en caso de distrofia

grave y de atrofia (8 y 4 casos, respectivamente). Un pequeño número de lactantes presentó como enfermedad concomitante raquitismo (8 lactantes). Solamente en 5 oportunidades se encontró prematuridad. Llama la atención que se haya encontrado solamente 2 casos de lúes congénita.

Examinando los antecedentes se ha podido apreciar el escaso control pediátrico previo. Solamente en 35 lactantes, o sea, en el 26,7 %, existía éste. Generalmente este control es de valor muy relativo y en un porcentaje ínfimo fué bien llevado; la mayor parte de ellos fueron controlados en la Policlínica del Hospital Calvo Mackenna, Seguro, Policlínicas Municipales y de la Cruz Roja. Analizando el porcentaje de los que fallecieron en este grupo, encontramos que es inferior al porcentaje general: 11 %. Si bien el escaso número de nuestras observaciones impide dar fuerza a estos valores estadísticos, tiene importancia considerar esta cifra, indicadora de que bastaría generalizar el control pediátrico para lograr así ya una evidente disminución de la mortalidad.

Al mismo tiempo que estudiamos el aspecto ya señalado, consideramos también el derrotero post-hospitalización, para ver las condiciones en que continúan desarrollándose los lactantes dados de alta. Por dificultades obvias, no nos fué posible considerar nada más que a los lactantes que volvieron a consultar a la Policlínica. De 96 lactantes que fueron dados de alta, han vuelto a Policlínica 28, es decir, el 29,1 %. La gran parte de ellos padece nuevamente de trastornos nutritivos agudos; exactamente el 50 %. El resto ha vuelto por afecciones de las vías respiratorias superiores. Solamente un pequeño porcentaje consulta por un simple control pondero-estatural.

Hicimos, además, consideración de los antecedentes hereditarios; encontramos en un pequeño número de lactantes algunos datos de interés. Así, por ejemplo, en 13 lactantes había un progenitor con tuberculosis activa; en 7 había antecedentes de lúes en los padres; 2 lactantes tienen madre oligofrénica. Tiene importancia en trabajos futuros, precisar los antecedentes hereditarios así como su relación con la constitución individual.

Siendo una de las causas fundamentales de la distrofia y de la disergia la hipocalimentación o la calidad de la alimentación, hicimos el estudio de los antecedentes alimenticios para llegar a señalar las cifras enunciadas más adelante. En-

tre las causas de la hipoalimentación están los errores dietéticos. Estos errores no sólo suceden en los lactantes alimentados artificialmente, sino también en los casos alimentados al seno, como sucede, por ejemplo, en aquellos casos en que se establece lentamente una hipogalactia, a la que el niño se va acostumbrando en forma gradual.

En los alimentados artificialmente hay varias maneras de cometer errores de prescripción: A) raciones totales bajas al hacer tanteos de destete; B) corrección dietética exagerada de trastornos nutritivos que no provienen de causas alimenticias; C) grandes diluciones de las leches condensadas y desecadas.

En el cuadro N° 1 están distribuidos los lactantes de acuerdo con su edad y el tipo de alimentación que reciben en el momento de ingresar en el hospital.

CUADRO N° 1.

Meses de edad	Alim. materna	Mixta	Artificial	s datos
1	2	3	2	1
2	1	3	6	0
3	0	4	6	4
4	1	3	14	1
5	1	0	9	0
6	1	2	11	1
7	0	3	6	0
8	1	1	6	1
9	0	0	1	1
10	0	0	1	0
11	0	0	5	1
1 año y más	1	1	23	2
Totales	8	20	91	12

Como en 12 lactantes se ignoran los datos sobre su alimentación, los porcentajes los estimaremos sobre los 119 lactantes en que conocemos los datos.

Ingresan con alimentación materna el 6 % de los lactantes.

Ingresan con alimentación mixta el 15 % de los lactantes.

Ingresan con alimentación artificial el 78 % de los lactantes.

El alto porcentaje de alimentados artificialmente en el momento del ingreso explica en parte la distrofia y la disergia.

Asimismo tiene importancia el estudio de la distribución por barrios de los T. N. A. Casi la totalidad viven en barrios insalubres y en habitaciones muy deficientes. Ello está en relación directa con la evidente influencia del factor infección.

La mayor frecuencia estacional corresponde a la primavera, siguiendo luego el verano y en menor proporción las estaciones frías. Así, por ejemplo, para el caso de 1945 se presentaron en primavera: 18; verano: 16; otoño: 10, e invierno: 7. Esta proporción estacional ha sido señalada por todos los que han estudiado este aspecto. Generalmente en la primavera se presentan estos cuadros con un carácter verdaderamente epidémico.

En la etiología de los trastornos nutritivos agudos desempeñan un papel fundamental 3 factores: a) Infección enteral; b) Infección paraenteral y, por último, c) Factor alimenticio puro. Generalmente, sin embargo, estos factores actúan entrelazados y en otras oportunidades es difícil precisar el origen del trastorno. Estos últimos los hemos agrupado bajo el rubro de origen indeterminado. Analizando nuestra casuística, hemos encontrado la siguiente proporción: trastornos de origen paraenteral: 79 (porcentaje: 60.7 %); origen enteral: 20 (porcentaje: 15.2 %); origen alimenticio: 11 (porcentaje: 8 %); origen indeterminado: 21 (porcentaje: 16.6 %). Es evidente que las causas paraenterales son las más numerosas; ello se puede apreciar bien en nuestro cuadro de las afecciones concomitantes y de las intercurrentes; las primeras incluyen, en gran proporción, afecciones del árbol respiratorio (gripe, rino-faringitis, bronquitis y bronconeumonía), afecciones cutáneas en menor proporción y, por último, un conjunto variado de otras afecciones (sarampión, vacuna, otitis), que con gran facilidad favorecen los cuadros diarreicos.

Zerbino y sus colaboradores consideran que la infección paraenteral interviene en el 60 a 80 % de los casos. Consideran que la infección enteral determinaría de un 20 a 40 % y dejan para el factor alimenticio alrededor del 10 % de los casos. Entre nosotros, Schwarzenberg J. y sus colaboradores, en un extraordinario trabajo basado en 3,321 lactantes, encontraron que las infecciones enterales diagnosticadas clínica y bacteriológicamente, no alcanzan al 10 % del

total de los casos, cifra que resulta baja frente a la de otros investigadores. En los casos de infección enteral corresponderían a enteritis específica (shigellosis y salmonelosis) el 50 % de los casos. El otro 50 % estaría constituido por enteritis no especificadas, en las que intervienen variedades del bacilo Coli, streptococo Foecalis, bacilo Proteus, bacilo de Morgan, piociánico, streptococo, estafilococo y otros agentes. Muchos autores han insistido en que el bacilo Coli, germen generalmente saprófito, juega un gran rol en el desencadenamiento de estos trastornos (Schiff). Lo mismo acontecería con el Proteus. Existe, asimismo, una serie de gérmenes que no presentándose en los exámenes coprológicos de ingreso aparecen durante el curso de la hospitalización. En nuestro estudio hemos encontrado que esto ha sucedido con shigella Alkalescens, shigella Flexner, Piociánico y salmonella Tiphly Murium.

En 27 lactantes no se hizo examen de deposiciones al ingreso. Asimismo no se pudo hacer por diversas razones, un examen de control en 59 lactantes. Esto resta cierto valor a las proporciones de gérmenes encontrados. Obtuvimos resultados absolutamente negativos en 11 lactantes, en que se hicieron exámenes de deposiciones en forma sistemática, tanto al ingreso como posteriormente a título de control. En 12 lactantes, que presentaron diversos gérmenes en las deposiciones, hubo ausencia de mucus, pus o sangre.

Cuadro de los exámenes coprológicos.

	Examen de ingreso	Examen de control
Scherichia Coli	48	22
Bacilo Proteus	22	9
Shigella Flexner	10	8
Shigella Alkalescens	0	1
Strep. Foecalis	7	2
Salmonella T. Mur	0	1
Bacilo Foecalis A.	2	0
Bacilo Piociánico	0	3
Hongos	2	0
Tricomonas	1	0
Lamblias	2	1
Ouistes de Lamblias	2	4
Huevos de Ascaris	2	1

Otros autores han señalado también, a propósito del bacilo *Proteus*, el alto porcentaje en que aparece en las estadísticas de los exámenes de deposiciones (Schwarzenberg J.).

Es indudable que mucho se ha avanzado en la concepción fisiopatológica y en la terapéutica de los trastornos nutritivos agudos desde el descubrimiento de la sulfamidoterapia, que permitió asegurar por la prueba terapéutica el indudable influjo de los factores infecciosos. La infección, sea en teral o paraenteral, sea mediante la contaminación de los alimentos o inducida por su descomposición, o sea por el camino de la infección endógena, sostenida por algunos, es la condición etiológica fundamental. Ella desencadena la serie de fenómenos que concurren en la alteración metabólica, leve y fácilmente reversible en la dispepsia; grave y dentro de los límites de la acidosis, excicosis y coma en la toxicosis. Algunos precisan estos conceptos y sostienen que lo fundamental en los cuadros graves es la excicosis.

A mediados del siglo XIX, en la época prepasteuriana, existía en forma predominante ya un concepto infeccioso-inflamatorio; es la época en que se describe el "cólera infantil". Años después, bajo el influjo de las investigaciones dietéticas y metabólicas, se polarizan las opiniones hacia la concepción del trastorno nutritivo puro. Es en esta época cuando se origina la actual denominación de "trastornos nutritivos", que si bien es falsa en cuanto al concepto etiopatogénico, no lo es del todo si consideramos que en la fisiopatología de estos cuadros patológicos lo fundamental y lo más grave es el complejo trastorno del metabolismo y del funcionalismo celular, especialmente el metabolismo acuoso. Por esto, todo esquema terapéutico debe comprender no sólo el arsenal quimioterápico antiinfeccioso, sino también debe tratar de llevar a su equilibrio la alteración metabólica.

Consideraciones sucintas sobre el tratamiento de la dispepsia y toxicosis.

Lo primordial en el tratamiento de la dispepsia es restablecer el metabolismo alterado y las funciones concomitantes (absorción y elaboración del alimento). El esquema siguiente es utilizado en el Hospital Calvo Mackenna (cátedra del Prof. Ariztía).

1º Tratar las causas infecciosas (sulfamidoterapia, intervención en otitis, etc.).

2º Reposo del tubo digestivo en espera de la expulsión de su contenido alterado (régimen de ayuno y dieta hídrica).

3º Suministro de líquido en cantidades necesarias para restablecer el equilibrio hídrico (dieta hídrica y de hidratación posterior; hidratación parenteral por fleboclisis).

4º Suministro de alimento en cantidad y calidad adaptadas a la tolerancia nutritiva exigua (uso de alimentos curativos bien dosificados).

5º Realimentación hasta cubrir las necesidades fisiológicas del convaleciente (vuelta al régimen normal, según edad y peso).

6º Cuidados higiénicos que eliminen factores etiológicos coadyuvantes (calor, enfermedades concomitantes y después intercurrentes).

Durante la dieta hídrica se emplea generalmente una mezcla de infusión de té con suero de Ringer a partes iguales adicionada de Maltosa-dextrina, en cantidad suficiente para cubrir la ración líquida según el peso del lactante. Cuando los vómitos han sido persistentes, el recurso más adecuado ha sido el lavado gástrico, con soluciones alcalinas. La duración media de la dieta hídrica es de 12 horas, siendo muchos los casos en que se utiliza por 6 u 8 horas. Cuando hay evidencia de que se administró dieta hídrica en buena forma en la calle o en un servicio de atención ambulatoria, se inicia el tratamiento dietético hospitalario con la administración de líquidos hidratantes (dieta de hidratación), generalmente suero de Babeurre con agua de arroz en partes iguales, con un agregado al 6 % de maltosa-dextrina. El primer día se dan 50 gramos por kilo de peso en 24 horas, complementándose el resto del requerimiento líquido con agua. Al segundo día se dan 100 grs. de líquido hidratante por kilo de peso, para pasar generalmente al día siguiente a iniciar el reemplazo paulatino por alimentación curativa. Prácticamente, en la gran mayoría de los casos, nuestras observaciones muestran la utilidad del babeurre. En muy pocos casos hemos utilizado la leche humana, no siendo los resultados muy superiores. Leche albuminosa ha sido utilizada en muy contadas ocasiones. Cuando la ración diaria con el alimentado curativo está ya establecida, empieza la tercera fase del tratamiento, que consiste en completar la dieta en forma integral. Para ello se aumenta las concentraciones en hidratos de carbono en las mezclas, dando papillas y alimentos espesados o agregando al babeurre cocimiento manteco-farináceo en cantidad de 100 gramos dia-

rios, repartidos en cantidades iguales en las varias mamaderas. Paulatinamente se llega así a la dieta del niño sano. En los atróficos y en los niños menores de 3 meses, se completa la ración diaria, en una tercera parte, con un alimento curativo, haciéndose en éstos las concentraciones necesarias para aumentar el valor calórico. Debe prolongarse la alimentación con leche humana por un tiempo de 2 ó 3 semanas para ponerse a cubierto de recaídas.

En nuestro estudio hemos encontrado cierto porcentaje de recaídas y hemos visto que un porcentaje importante de ellas se deben a pequeñas trasgresiones de los principios enunciados, pero, en general, las recaídas están en relación con la aparición de enfermedades intercurrentes, generalmente de la esfera respiratoria. En 24 lactantes se presentaron trastornos nutritivos a repetición; pues bien, en 11 éstos estuvieron en relación con la aparición de una afección intercurrente.

En lo que respecta al tratamiento de la toxicosis, en términos generales se orienta en la misma forma que el tratamiento de la dispepsia. En primer lugar, se debe tratar de desintoxicar al lactante en la forma más rápida posible, para restablecer luego el poder fijador de agua del organismo. Ello significa combatir la excicosis.

Respecto al tratamiento dietético en la toxicosis, la dieta hídrica debe ser larga, por lo menos, 24 horas. Si hay vómitos, debe recurrirse al lavado gástrico. Cuando la dosis líquida no se pueda dar fácilmente por vía oral, deberá recurrirse a la vía parenteral. Sus resultados no son muy eficaces. El mejor método, es la fleboclisis continua.

Como líquido para la fleboclisis se emplea mezcla a partes iguales de suero fisiológico o de Ringer, con solución de glucosa al 10 %, en cantidades que cubran el requerimiento de 24 horas y que se introducen al organismo a razón de 60 cc. por hora.

Teóricamente, el período de dieta hídrica se puede prolongar en niños mayores de 4 meses y no distróficos hasta 48 horas, con lo cual se observa el despejamiento del sensorio y mejoría de los demás síntomas. Como la inmensa mayoría de nuestros enfermos estudiados, eran distróficos, las dietas hídricas son de duración más bien corta.

Especialmente en la toxicosis, siempre que el estado del lactante lo permita, deben cubrirse las diversas etapas del tratamiento dietético con el suficiente lapso para evitar recaídas. Es especialmente importante tener cuidado en la

administración de la alimentación curativa y de los agregados manteco-farináceos, pues la mayoría de las recaídas ocurren en dichos períodos.

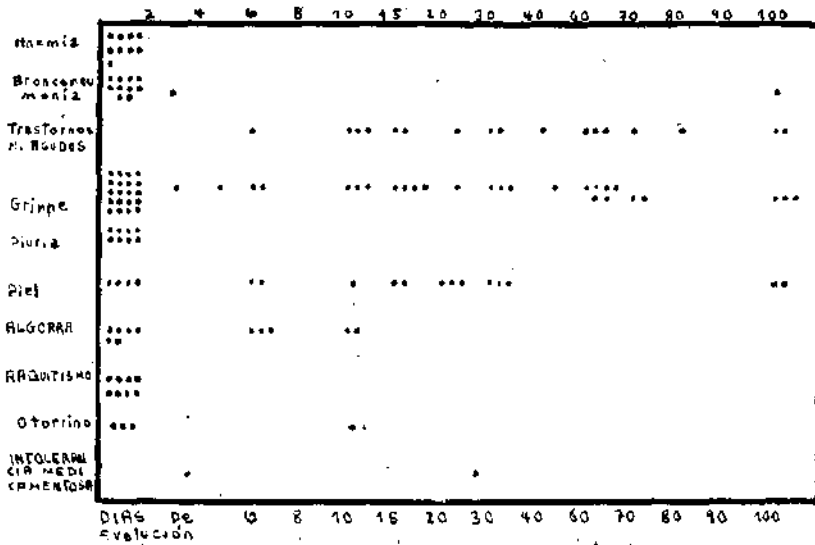
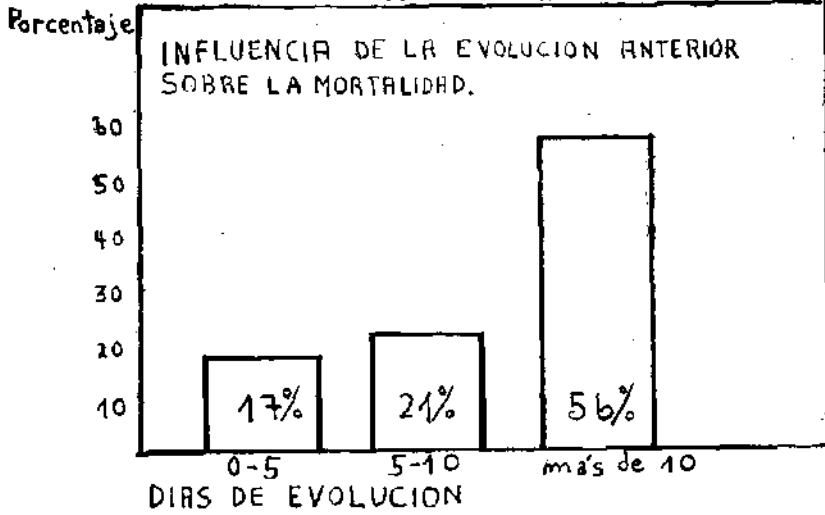
Mortalidad de los lactantes, influencia de las afecciones concomitantes, intercurrentes y los cuadros a repetición.

Es evidente que la mortalidad depende, en primer lugar, del tipo del trastorno y en efecto, solamente el 2 % de las dispepsias fallecieron (un lactante entre 51 dispepsias). En cambio, de las 80 toxicosis examinadas fallecieron 32, es decir, el 40 %.

El índice de mortalidad encontrado en este grupo de lactantes es muy superior al índice general de mortalidad por trastornos nutritivos agudos, pero se debe a que nuestro trabajo se basa en lactantes graves; fueron hospitalizados precisamente por cuanto su gravedad impedía realizar un tratamiento ambulatorio adecuado.

Hemos encontrado un 25 % de mortalidad (33 lactantes entre 131); pero si eliminamos a los fallecidos en las primeras 48 horas, por cuanto en este lapso es prácticamente imposible ver la influencia de ninguna terapéutica, tenemos entonces la mortalidad un poco más baja, 22 %. Ahora bien, de los fallecidos, el 66 % lo ha hecho dentro de los primeros diez días (ver tabla resumen). Ello nos está demostrando que la influencia del terreno ha sido manifiesta, ya que han llegado al hospital prácticamente en condiciones nutritivas pésimas. En un cuadro adjunto (Nº 2) hemos señalado la influencia del tiempo de evolución pre-hospitalaria sobre el porcentaje de mortalidad. Debe hacerse notar que la evaluación de este tiempo de enfermedad previa no es exacta, pues es muy probable, dado la idiosincrasia del público que acude a nuestras policlínicas, que la enfermedad haya tenido su comienzo mucho antes de lo que la madre cuenta. De todas maneras tienen estas cifras un valor aproximado. Así, por ejemplo, en el grupo de lactantes que ingresó con 0-5 días de evolución previa, la mortalidad fué de un 17 %. Al considerar los lactantes que ingresaron con una evolución previa entre 5 y 10 días, esta cifra de mortalidad ya es superior, alcanzando al 21 %. Pero donde esta cifra alcanza su mayor valor es en el grupo de lactantes, en que la afección tenía más de 10 días y en los que el 56 % de los lactantes falleció.

Cuadro n.º 2



CUADRO N.º 3 Enfs. Concomitantes e INTERCURRENTES

En la inmensa mayoría de los casos existen, junto al trastorno nutritivo agudo, distintas afecciones que evolucionan paralelamente a éstos. Estas afecciones —concomitantes— son las causantes de los cuadros diarreicos de origen paraenteral. Por ejemplo, para el año 1945, solamente 15 lactantes ingresaron sin presentar enfermedades concomitantes. En cambio, éstas se presentaron en 36 lactantes, 25 lactantes presentaron una entidad patológica concomitante; un número menor presentan 2, 3, ó 4 afecciones concomitantes a la vez. La inmensa mayoría de las veces, éstas son del orden de los cuadros gripales. Asimismo, gran parte de los fallecidos presentan lesiones de bronconeumonía, como se puede apreciar en el breve comentario sobre la anatomía patológica. Buen número de lactantes presentan otras diversas afecciones, como ser anemia, piuria, cuadros dermatológicos, algorra, etc. (cuadro N^o 3).

El principal rubro de las enfermedades intercurrentes está constituido por las afecciones de las vías respiratorias superiores. Pero el mayor interés está en la relación que éstas tienen con la repetición de los trastornos nutritivos en el curso de la hospitalización, pues en alrededor de la mitad de ellos coincide la aparición de un trastorno a repetición (recaída durante la hospitalización) con la aparición de un cuadro rinofaríngeo o bronquial. Tanto las afecciones nutritivas a repetición como las demás afecciones intercurrentes, contribuyen a prolongar la hospitalización, de por sí alargada ya por las condiciones de distrofia de la enorme mayoría de los ingresados. El mayor tiempo de hospitalización alcanzó en un lactante de los que presentaron recaídas a 331 días, cifra cercana al año.

En nuestro estudio encontramos que 24 lactantes presentaron recaídas, correspondiendo 22 casos a dispepsia y 2 casos a toxicosis. Solamente falleció un lactante, lo que da para este grupo de lactantes un resultado que no se esperaba, por tratarse de casos en que hay repetición del trastorno inicial.

Con objeto de precisar las condiciones de este grupo de lactantes, estudiamos los días de evolución prehospitalaria, su distribución por edad, las horas de duración de la dieta hídrica, dieta de rehidratación, dieta de rehidratación modificada (por la sustitución nautalina de alimentación curativa), características de la alimentación curativa, entre otros aspectos. Así, por ejemplo, en lo que se refiere a la evolu-

ción prehospitalaria, se distribuyen conforme a la siguiente forma:

Días de evolución prehospitalaria en los lactantes que presentan recaídas del T. nutritivo agudo.

Número de días	1-5	5-10	10-15	15-20	más de 20
Número de lactantes	10	4	6	0	4

Se trata, por lo tanto, en la mayoría de los casos, de lactantes que ingresaron con cierta precocidad al hospital, razón por la cual no se puede deducir ninguna influencia del factor tiempo (en el sentido de tiempo prolongado) sobre la producción de las recaídas.

Respecto a la influencia de la edad, de preferencia se trata en este grupo de lactantes de menos de 6 meses de edad. En 19 se utilizó sulfatiazol en el tratamiento del primer trastorno, en 2 sulfaguinidina y en 1 caso sulfadiazina. Solamente en 1 caso no se usó quimioterapia. Por lo tanto, tampoco se puede achacar la recaída a la falta de quimioterapia o a su ineficacia, por cuanto fué bien administrada y dosificada conforme al peso.

Analizando lo referente a la dieta hídrica, ésta se realizó en 2 casos antes de ingresar al Hospital, en la Policlínica. Solamente en 16 casos se realizó en el Hospital. No hay datos de si en los casos restantes ésta se realizó en casa. Examinando los 16 señalados que recibieron dieta hídrica en la sala, se aprecia que 2 la tuvieron de 6 horas, 5 entre 6 y 8 horas, 6 entre 8 y 12 y 5 lactantes solamente tuvieron una dieta hídrica de más de 12 horas. En las generalidades insistimos que por tratarse del material estudiado por nosotros de lactantes muy distróficos, la dieta hídrica debiera ser corta, debido a la necesidad de evitar una hipoalimentación muy prolongada.

En 4 oportunidades no había antecedentes precisos sobre la dieta hídrica.

Dieta de rehidratación. — En 19 lactantes se realizó la dieta de rehidratación en el servicio. Los siguientes son los datos referente a la duración de la dieta de hidratación.

Número de días	1	2	3	4	5	6	7	8	9 y más
Número de lactantes	3	5	4	3	2	1	0	0	1

En 6 casos se hizo el reemplazo progresivo en la dieta hidratante por leche humana. En 2 casos se pasó directamente de la dieta de rehidratación a la alimentación curativa, sin hacer reemplazo progresivo. En 14 casos el reemplazo se hizo lentamente por agregados proporcionados de babeurre.

Dieta de rehidratación más alimentación curativa (babeurre).

Días de duración	1	2	3	4	5	6	más de 6
Número de lactantes	3	3	2	1	3	1	1

Alimentación curativa. — En 17 lactantes se usó como alimentación curativa el babeurre. En 4 oportunidades se usó con el mismo fin la leche humana. En 1 caso se usó una mezcla de leche humana con leche albuminosa. En 1 caso se pasó directamente de la mezcla hidratante-alimentación curativa a la mezcla alimentación curativa-Czerny Kleinschmidt.

En 14 lactantes, una vez transcurrido cierto número de días con alimentación curativa, se pasó a una alimentación a base de mezcla curativa-Czerny K.

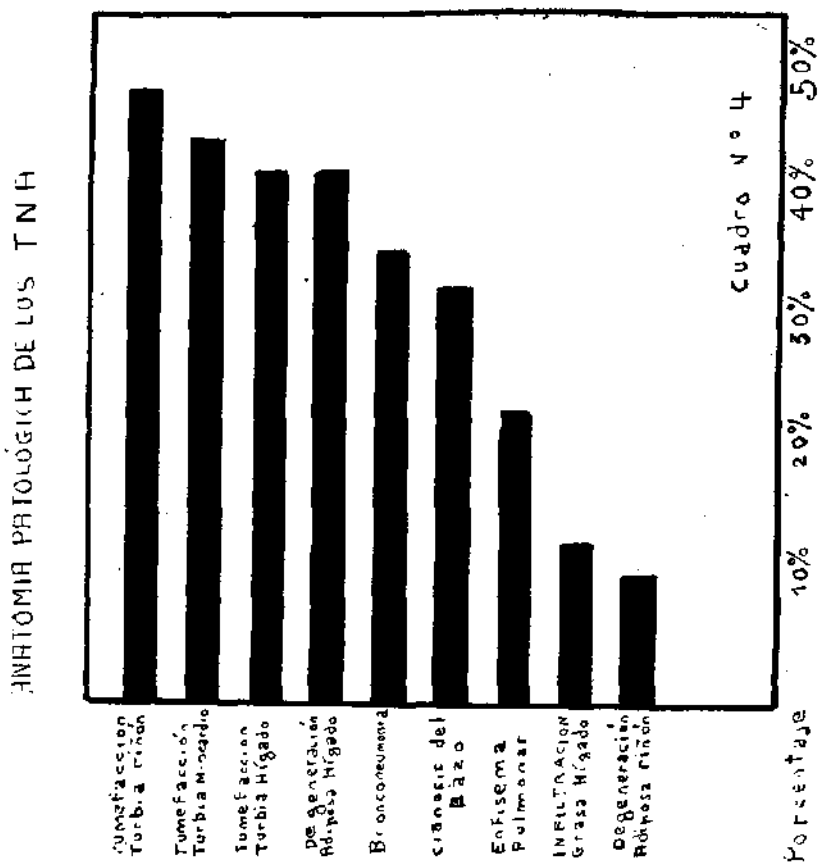
El trastorno nutritivo a repetición se presentó durante la alimentación curativa o durante ésta adicionada de Ck. en 15. Solamente en 5 oportunidades el T. N. A. se presentó en el curso de la alimentación con leche total.

En gran parte de estos casos (11), el T. a repetición coincide con la aparición de una afección de tipo gripal o rino-faríngea. Solamente en 1 caso es imputable a afección enteral.

Podemos señalar como conclusión del análisis de este grupo de lactantes, que las recaídas requieren para producirse de la influencia predisponente del terreno (distrofia), en muchos casos de la presencia de una afección intercurrente, y de cierto grado de intolerancia, probablemente de localización hepática, hacia los cambios alimenticios, por lo cual deben extremarse las medidas conducentes a administrar el tratamiento dietético en una forma muy cuidadosa, evitando, en lo posible, la producción de accidentes de las vías respiratorias (desde el simple coriza hasta los cuadros más graves).

Que el hígado desempeña un papel primordial en los trastornos nutritivos, en general, lo demuestra la gravedad de las lesiones hepáticas que hemos encontrado en la autopsia (ver cuadro N° 4). Pero, al mismo tiempo, junto a la

tumefacción turbia del hígado, la degeneración adiposa y la infiltración grasosa, se aprecian lesiones graves en otros parénquimas, miocardio y riñón, donde se aprecia en un alto porcentaje las lesiones del tipo de la tumefacción turbia. El 33 % de los fallecidos presentaron lesiones de bronco-



neumonía; en menor proporción de casos se apreciaron lesiones de cianosis esplénica; cierto número de autopsiados mostraron lesiones pulmonares del tipo del enfisema. Las lesiones de orden meningoencefálico generalmente son de tipo vascular (edema, hiperemia, hemorragias, cianosis). Solamente en 4 casos las lesiones intestinales son del tipo de la enterocolitis específica, tal como la describen los autores clásicos.

La mayor parte de los aspectos de la anatomía patológica, como los datos referentes al tratamiento sulfamidado, dietética y tratamiento parenteral (fleboclisis, transfusiones, plasmoterapia), han sido omitidos de esta presentación, esperando poder hacerlo en forma separada, posteriormente.

Resumen.

El estudio de las condiciones etiopatogénicas de 131 lactantes que ingresan al Hospital Luis Calvo Mackenna, presentando trastornos nutritivos agudos, durante 1944 y 1945 nos ha servido para tratar de precisar la influencia de una serie de factores sobre la mortalidad y la evolución de los trastornos N. A. Llama la atención el alto porcentaje de distrofias (96 %) al lado de un 4 % de eutrofias. Una de las razones de esto está en el bajo porcentaje de lactantes que llega al hospital alimentado al seno materno. La mayoría de las distrofias son leves y de mediana gravedad, pero hay alrededor de un 20 % de distrofias graves. Un 4 % de atrofas; una pequeña cantidad presentan raquitismo, prematuridad o lúes congénita. La cifra global de mortalidad la señalamos en 25 %; pero si no consideramos a los fallecidos en las primeras 48 horas, tendremos que esta cifra es solamente de 22 %. Al mismo tiempo, apreciamos que la gran mayoría de los lactantes fallecen en los primeros 10 días (66 %) y son, en su mayor parte, lactantes afectados de toxicosis, con un largo período de evolución prehospitalaria. La influencia de los días de evolución prehospitalaria sobre la mortalidad puede apreciarse en el cuadro N° También se puede apreciar la existencia de un control pediátrico adecuado en un ínfimo porcentaje de los enfermos. Y una vez salidos del hospital, concurren a la Policlínica sólo una pequeña parte, siendo generalmente debido a trastornos nutritivos (50 %) o a cuadros de orden gripal. Son éstos, los simples corizas, rinofaringitis, bronquitis, distintos matices de accidentes gripales, los que al actuar como enfermedades concomitantes, determinan la gran mayoría de los trastornos nutritivos agudos y posteriormente actuando como enfermedades intercurrentes al aparecer en el curso de la administración dietética de la alimentación curativa o de su mezcla con alimento de Czerny-Kleinschmidt, favorecen las recaídas, que si bien prolongan la estadía en el hospital, no promueven una mayor mortalidad.

Al estudiar en forma severa los hallazgos de la anatomía patológica, es posible señalar lesiones, especialmente de tumefacción turbia, en los parénquimas principales (riñón, miocardio e hígado), al mismo tiempo se describen lesiones cianóticas en el bazo, bronconeumonía y enfisema pulmonar.

Se termina con la observación de continuar estudiando este material de lactantes, en torno a su quimioterapia, tratamiento dietético y parenteral.

Bibliografía.

- SCHIFF. — "Ergebnisse der Innere Medizin und Kinderheilkunde" (Vol. 35, 1929).
- SCHWARZENBERG, J. y col. — "Diarreas agudas del lactante". Rev. Chilena de Pediatría. Año XVI, N° 9. 841-901.
- EPPINGER, H. — "Leberkrankheiten". Wien, 1937.
- ZERBINO, V. — "Infección y sulfonamidoterapia en trastornos digestivo-nutritivos y enteritis del lactante". (Edit. J. García Morales, Montevideo, 1942).
- CID, L. y M. GONZALEZ. — "Quimioterapia en las enterocolitis disenteriformes y toxiinfecciones del lactante". (Revista Chilena de Pediatría, febrero de 1943).

Año 1944: Cuadro de antecedentes generales de los lactantes afectados de trastornos nutritivos agudos.

	AH	AA	Control	TA	D	H	Ev. p.
2093/2	—	LH-EI: 1 Lc: 1	—	—	DT	43	No ha vuelto.
2524/6	—	LH: 3 Lc: 2 S: 1	—	—	TD	36	No ha vuelto.
2694/4	—	LH: 4	Poli. CM.	—	DD	63	2 veces.
2700/4	(1)	LH: 3 Lc: 1	—	—	DT	36	No ha vuelto.
2717/8	—	LH: 20 d. EI: 2 NO: 3 Nido: 3 Vitalm: 4	Poli.	—	DT R vaccinal	38	No ha vuelto.
958/16	—	LH: 9 LV: 7	—	—	DT Asc.	3	Ha vuelto 6 vs. Falleció.
142/2	—	LH: 1 Lc: 1	Poli. p.	+—+	DT	138	Ha vuelto 6 vs.
72/1	Madre tbc	EI: 1 Lc: 15 d.	Poli. p.	—	DD	53	No ha vuelto.
146/6	—	LH: 2 EI: 4	—	madre	DD	58	No ha vuelto.
812/4	—	LH: 2 LV: 2	—	—	TD	308	No ha vuelto.
857/12d	—	LH: 12 d.	—	—	TE	22	Falleció.
450/6	—	LH: 3 Lc: 3 S.	—	—	DD	80	No ha vuelto.
2165/15	—	LH: 8 LV: 7 S.	Cia. Tracción	++	DD	28	10 días después nueva dispepsia.

	AH	AA	Control	TA	D	H	Ev. p.
3044/6	—	LH: 2	Poli. p.	+++	TE	3	Falleció.
3141/5	—	LH: 15 d.	—	—	DD	34	No ha vuelto.
2107/4	Tía con tbc.	LH: 7 d. El: 2 Lc: 2	—	—	TD	217	No ha vuelto.
2434/6	Un hermano + tbc.	LH: 3 LV: 3	Poli.	+++	DD	44	No ha vuelto.
2444/5	—	LH: 1 LV1/2: 4	—	—	DT	31	No ha vuelto.
2445/5	—	LH + El: 4 Lc: 1	—	—	DD	78	No ha vuelto.
2478/3	—	—	—	—	DT	120	No ha vuelto.
2210/3	Madre oligo- frénica	El: 1 Lc: 2	—	—	DT	25	Fallec. (S. Flex.
1759/5	Un hermano + tbc.	LH: 5	Poli. CM.	—	ET	28	Enterocolitis en 2 oportunidades después.
2344/5	—	LH: 3 Cf: 2	Posta Infantil	—	DT	2	Falleció.
2527/3	—	LH: 1 Lc: 2	Poli. p.	+	DT	81	No ha vuelto.
3102/14	—	LH: 4	—	—	DT	9	Falleció.
576/15	Padre juético	LH: 2 LV: 9	—	—	DT	106	No ha vuelto.
2433/14	—	LH: 10 Lv S: 4	—	—	DD	20	Ha consultado 5 veces.
2868/1	—	LH + Lv	—	—	DD	44	3 semanas desp. reíngre. con Tox. Fallece (3).

	AH	AA	Control	TA	D	H	Ev. p.
881/11	—	LH: 6 Lv + S: 5	—	—	DD	40	No ha vuelto.
2811/11	—	LH: 1 Lc: 5	Poli. CM.	+	TD	23	N. h. v.
2350/8	—	LH: 3 El: 1 Lc: 4 S.	—	—	DT	50	2 v.
1759/8	—	—	—	—	DT	29	2 v. x Tna.
142/2	—	—	—	—	DT	135	1 v. x Dy D.
1719/4	—	LH: 3 Lc: 1	—	—	DT	64	1 v. x D.
1326/2	—	LH: 15 Lc: 2	—	—	DD	72	1 v. x D. 2 v. +
1020/9	P. Epilept.	—	Poli. p.	+	DT	63	No ha vuelto
509/10	—	—	—	+	DT	40	Consulta por dis- trofia
410/1	—	—	—	+	Entr. D.	46	—
2032/5	—	—	—	+	DT	20	Ha consultado por T.N.A.
857/4	Madre tbc.	LH: 4 m.	—	+	DD	40	A asilo
324/6	—	—	—	—	DD	30	3 veces ha c.
1904/3	—	LH: 2 LH + Lc: 1	—	LH	DD	19	Por D. y D. 4 veces.
93/8	—	—	—	—	DD	18	—
1267/2	—	—	—	+	DT	36	1 vez.
2918/6	—	—	—	+	TD	7	Falleció.
2435/7	—	LH: 4 Lc: 3	—	+	TD	58	Por distr.
2391/4	Madre tbc.	LH: 3 Lc: 2	—	—	TD	16	Falleció.

	AH	AA	Control	TA	D	H	Ev. p.
2501/1	—	LH + El	Poli. CM.	+	TD	1	Falleció.
2500/1	—	—	Poli. CM.	+	Eut. T.	79	—
2383/4	—	LV: 4	—	+	DD	51	—
2927/12	—	—	—	+	DD	37	—
2487/5	—	LH: 1 Lc: 4	Poli. CM.	+	DT	38	—
2309/10	—	L Nido: 3 Lc: 7	—	+	DD	93	—
2628/16	—	LH: 8 LV + S: 8	Poli. p.	—	DD	38	—
1296/4	Padre, madre hías	LH: 4	Poli. CM.	+	DD	42	—
1444/7	Madre tbc. Q.	LH: 5 LH + S: 2	—	+	DD	94	—
2772/2	—	LH: 1 Milk: 1	—	+	DT	1	Falleció.
795/5	Madre oligof.	El: 5	—	+	DT	4	Falleció.
2046/12	—	—	—	+	DD	23	—
2526/4	—	LH: 1 El, Ni, Pel.	—	+	DT	32	—
2503/6	—	LH: 2 Lv: 2 Cfe: 1	—	—	DD	34	—
168/12	—	LH: 2 Lc: 3 Lc + S: 7	—	—	DT	30	Falleció.
208/11	Madre iné- tica	LH + El: 3 El: 4 Lc:	—	—	DD	30	No ha vuelto.

Año 1945: Cuadro de antecedentes generales de los lactantes afectados de trastornos nutritivos agudos.

	AH	AA	Control	TA	D	H	Ev. p.
4089/21	—	LH: 8	—	casero	DT	16	—
1415/1	—	El: 15 d. Lc: 15 d.	—	—	DD	126	—
625/4	—	LH: 2 +El: 2	Lactario	sí	DD	30	Por T.N.A.
435/6	—	LH: 1 +El + Nido	—	sí	DD	20	—
433/5	—	LH: 3 LV:	Casa de la Madre	—	DD	34	—
424/7	—	LH: 4	C. C. E.	sí	DT	331	—
6046/1	—	—	—	—	DD	35	—
3547/1	—	LH: 1	—	sí	DT	1	Falleció.
291/14	—	LH: 7 Lc: 7	G. P. de Valdivia	sí	DD	34	Por distrofia.
1852/9	—	LH: 5 S. Lv: 4	—	sí	DD	83	—
1611/4	—	LH: 15 d.	—	sí	DT	7	Falleció.
1570/15	—	LH: 9 Lc S.	—	sí	DD	48	—
1522/12	—	LH: 6 Lv + S	—	—	DD	35	—
1216/18	—	LH: 7 Lc ab.	—	—	DD	17	—
1104/13	—	LH: 6 LV: 2 S: 5	—	—	DT	55	—
2753/6	—	LH: 6	—	sí	DT	27	—
2704/3	—	El: 45 d.	—	—	DD	77	—

	AH	AA	Control	TA	D	H	Ev. p.
2741/2	—	LH: 15	—	si	DD	217	Ha vuelto 3 vs.
4651/6	—	LH: 6	—	—	DT	66	—
4482/8	Madre tbc.	LH: 8	—	si	DT	5	Falleció.
242/13	—	LH: 3 LV S.	—	si	DT	1	Falleció.
226/14	—	LH: 7 d. El + L Nido	—	si	DT	5	Falleció.
348/18	—	LH: 4 LA Le	—	si	DT	2	Falleció.
134/15	—	LH: 10 d.	F.	no	DD	38	—
536/1	Padre tbc.	+ El LH: 1	Poli. p.	si	TA	91	A los 10 ds. por intétrigo.
623/2	—	LH: 15 d.	—	—	DT	42	—
1288/2	—	LV: LH + El: 1	—	si	DD	81	A los 9 ds. por dispepsia.
2937/1	—	LH: 1	Poli: 15	Dh: 12; RH: 12	DT	83	—
3978/5	—	LH: 2 NA: 3	U. San.	Dh: 4 NA Sulfat. Hip.	DD	71	—
3049/3	—	LH: 2 El: 1	R. Río	—	DT	25	—
4549/3	—	LH: 2 Fet:	—	—	AT	9	Falleció.
4801/8	—	LH: 6 Sv: 2	—	Pol: Dh 10 5x20 El 2	DD	8	—
4029/4	—	LH: 3 Lc: 1	—	—	DT	87	—
5072/1	—	LH: 15 d. El. LHd	—	Dh: 6 Sulfat. 0,5; Fleboc.	TH	22	Falleció.
1498/4	Madre tbc	El: 4	—	Sulfat.: 5 grs.	TD	27	—
1454/6	—	LH: 5	—	Pol: Dh	TD	25	—

	AH'	AA	Control	TA	D	H	Ev. p.
1129/8	—	LH: 1 Lc: 7	Polí. CM.	—	DD	8	—
1090/11	—	El: 3 Nido: 6 S: 2	—	Dh: 24; Sulfat. 1,25	ET	21	—
2718/30	—	LH: 2 LHd: 4 S: 24	—	2 transfus. Flebotomias 3,75 Cibazol	TD	3	Falleció
1214/12	—	LH: 9 S: 3	—	LH	DD	89	—
1993/8	—	LH: 1 Lc:	—	Dh: 48 h. Sulfad: 1,5	TD	50	—
4526/15	—	UH: 12	—	—	DT	8	Falleció.
4672/12	—	LH: 12 S: 6	S. O.	El: 24 h. Sulfat: 2 grs.	ET	43	—
4764/3	—	—	—	—	AT	3	Falleció.
4592/4	—	LH: 1 Lc: 3	—	—	AT	6	Falleció.
4562/4	—	LH: 1 Lc: 3	—	Agua de arroz	TD	9	Falleció. Falleció.
5041/11	Padre Inético	LH: 1 LV: 5 Cfe:	—	+	DD	56	—
5006/7	—	LH: 2	Médico p.	—	DT	6	Falleció.
5337/4	Con tbe.	LH: 4	—	—	DT	9	Falleció.
5320/3	—	—	—	—	DT	21	Falleció.
5448/6	—	LH: 2 El: 2 Lc: 2	—	+	DT	3	Falleció.
2342/6	—	LH: 4 Lc: 2	—	—	DT	52	—

	AH	AA	Control	TA	D	H	Ev. p.
2290/8	Padre luético	LH: 2 Na: 1 Nido: 5	—	—	DD	170	—
723/41	Padre tbc.	LH: 9	—	—	DT	5	Falleció.
2076/7	Conv. tbc.	LH: 8 d. Lc: 7	Poli. CM.	+	DD	37	Ha consultado 2 vs. por T.N.A.
3198/7	—	LH: 3	Poli. CM.	+	TD	44	—
2449/7	—	LH: 3 El: 1 Nido: 4	—	+	DD	42	—
2724/12	Madre tbc.	—	—	—	DD	53	—
392/3	—	LH: 1 El + LH: 1 Lc: 1	—	—	DD	80	—
316/19	—	—	—	—	Eut. Tox.	14	—
2452/3	—	LH: 2 L Nido: 1	—	—	Eut. Dis.	20	—
209/16	—	LH: 3 NA: 2 LH + S: 11	S. O.	+	DT	30	—
2797/5	Madre luética	LH: 1 El: 4	—	+	DT	8	Falleció.
1865/1	Madre luética	LH: 15 d. +Lc:	—	—	DD	27	Falleció.
712/3	Madre tbc.	LH: 2 +Lc:	—	—+	DT	27	—
213/3	—	—	—	—	DT	85	—
2670/3	—	LH: 1 +El: 2	—	—	DT	7	Falleció.

AH: antecedentes hereditarios; AA: alimentación anterior; C: control existente; D: diagnóstico; H: día; de hospitalización; Ev. p: curso posterior (si es que no falleció); DT: distrofia-toxicosis; Eut: eutrofia; D: dispepsia; Disp: dispepsia; Pol CM: Policlínica del Hospital Calvo Mackenna; LH: leche humana; NA: Nest alba; Lc: leche condensada; Lv: Leche de vaca; Nid: leche en polvo Nido; S: sopas.

Nota: La edad en meses de los lactantes está a continuación inmediata del número de la observación clínica.