V.—SÍNDROME DISENTERICO EN EL LACTANTE DISTROFICO

Por los Dres. JULIO MENEGHELLO, HERMANN NIEMEYER
y JULIO GUASCH

El tema de las diarreas agudas del niño en general, fué analizado extensamente por los diversos relatores que concurrieron al Congreso de la Confederación de Sociedades Sud Americanas de Pediatría en 1944 en Santiago de Chile. En estos trabajos se analizaron las historias clínicas de gran número de pacientes, que presentaban cualquier tipo especial de diarrea. Nosotros sólo pretendimos abordar un tipo especial de diarrea, más o menos bien definido, por los caracteres macroscópicos y microscópicos de las deposiciones: presencia de mucus, pus y sangre. Es decir, lo que se llama enterocolitis disenteriforme o disenteria. Nos propusimos ahondar este capítulo en forma planificada, haciendo un estudio minucioso y repetido de las deposiciones y de la sintomatología clínica, buscando de establecer las relaciones especiales que pudieran encontrarse, con el estado de distrofia de nuestros pacientes.

Material. — Desde abril de 1944 hasta abril de 1947 hemos logrado reunir 100 casos de síndromes disentéricos perfectamente definidos, y que pudieron ser sometidos a nuestro plan de estudio. Se trata de niños en su mayoría alimentados artificialmente y cuyas edades oscilan entre 2 meses y $2\frac{1}{2}$ años, con franco predominio del primer año de la vida (gráfico N° 1).

La distribución estacional de nuestros casos coincide con la ya clásicamente establecida: gran predominio en los meses de primavera y verano (gráfico N° 2).

Como se dijo anteriormente, la característica común más importante de nuestros enfermos, es la de padecer un trastorno nutritivo crónico, de intensidad variable, pero, en general, grave.

GRAFICO Nº 1.

En el gráfico Nº 3 se analiza la relación entre la talla, el peso y la edad de los niños a su ingreso al hospital.

Indudablemente que es imposible dar una imagen de lo más importante del trastorno nutricional crónico, cual es el déficit funcional, es decir, la disergia; pero en el curso de la presentación se irá poniendo de manifiesto en forma llamativa.

GRAFICO Nº 2.

En los 100 enfermos se practicaron 641 exámenes coprológicos, que incluían el examen directo al microscopio y en la mayoría el cultivo en medios selectivos para *Shigellas* y *Salmonellas*.

En esta forma logramos tener un número apreciable de casos en que se encontró un agente responsable, bacterio o protozoo. En 52 enfermos se aisló una *Shigella Flexneri*, en 1 *Shigella alcalescens* y en 1 *Saigonensis*. Sólo en 1 caso se encontró una *salmonella* no identificada. En 14 enfermos

GRAFICO N° 3.

se aisló el *Proteus Morganii* como único agente etiológico y en otras oportunidades se encontró asociado a una *Shigella*. En 12 enfermos se pudo identificar una ameba histolítica, que en 7 de ellos se encontraba asociada a una *Shigella Flexneri*. De 10 casos en que se encontró *lamblia*, 6 se acompañaron de *Shigella Flexneri*.

Una manifestación importante de la disergia es la tendencia a las infecciones de todo orden que afectan al niño distrófico. Así, de nuestros 100 enfermos, 54 presentaron concomitantemente con la enterocolitis una o varias infecciones. En el gráfico N° 4 se ven consignados los detalles: 14 enfermos presentaron bronconeumonía; 6 un estado gripal; 3 piurias; 8 enfermedades de otra índole, especialmen-

te piodermitis, y en 17 casos había asociación de 2 ó 3 de estas infecciones. Hay que insistir en que aquí sólo consideramos las infecciones que evolucionaron simultáneamente con el cuadro disentérico, ya que fué frecuente observar complicaciones infecciosas en la evolución intrahospitalaria de estos niños, antes de la aparición de la enterocolitis o después de curada la misma.

Vale la pena llamar la atención de que en ambos grupos de enfermos con o sin infección sobreagregada, se tuvo la misma frecuencia de hallazgo de germen específico responsa-

GRAFICO Nº 4.

ble de la enterocolitis, lo que constituye un apoyo a las ideas de Hormaeche, que tienden a restarle importancia a la etiología parenteral de los síndromes disentéricos.

Otra característica fundamental que imprime el trastorno nutritivo crónico sobre la enterocolitis es la gravedad de la sintomatología general. En el gráfico Nº 5 se puede apreciar que del 70 al 90 % de nuestros enfermos, presentan palidez acentuada, fiebre de intensidad variable y vómitos de intensidad también variable. En el 83 % se encontró franca deshidratación, apreciada por el examen clínico del niño y las modificaciones de su gráfica ponderal. Pero lo más llamativo es la elevada frecuencia de toxicosis, lo que se manifiesta en el hecho de que 46 de nuestros niños tuvieron colapso

cardiovascular, 37 obnubilación sensorial y 21 síndrome acidótico. Estos síntomas se asociaron en forma tal, que permitieron hacer el diagnóstico de toxicosis en el 40 % de los casos, lo que constituye una cifra muy elevada, si se compara con lo que acontece en la enterocolitis del lactante eutrófico.

Analizamos la participación que pudieran tener las infecciones concomitantes, en el desencadenamiento del cuadro tóxico. Se vió que este cuadro acompañaba en igual proporción a la disenteria cuando se presentaba sola o asociada con otras infecciones. Por otro lado, al estudiar en forma indepen-

GRAFICO Nº 5.

diente las bronconeumonías, las otitis y las piurias en el lactante distrófico, se aprecia que sólo un reducido porcentaje se acompaña de toxicosis.

En los meses de invierno, en que se presentan pocas enterocolitis, también se observan trastornos generales que corresponden a toxicosis, pero el número reducido de casos impide establecer comparación porcentual adecuada con lo que ocurre en los meses de verano.

Quisimos averiguar la influencia que pudiera tener la enterocolitis sobre el curso del trastorno nutritivo crónico. Este punto es como se comprende imposible de determinar con exactitud. Pero por los antecedentes y por la forma de evolucionar la distrofia durante la estada hospitalaria del niño.

podimos obtener una impresión de conjunto, que protocolizábamos llamándola acción distrofiante, la que calificábamos arbitrariamente como bien manifiesta o mínima. Así pudimos apreciar que en 65 casos, la acción distrofiante era neta y en 29, mínima. Era necesario ver si la presencia de toxicosis había influido en forma importante, pero se observó que en los enfermos que presentaron un evidente empeoramiento de su estado nutritivo crónico, ocurría el mismo 40 % de toxicosis que en el total de los pacientes.

CUADRO N° 1

Acción distrofiante de la enterocolitis y su relación con las infecciones concomitantes.

Infecciones concomitantes	Acción distrofiante			
	Escasa		Acentuada	
	N° casos	%	N° casos	%
Sin infección	23	79	17	26
Con infección	6	21	48	74
Totales	29	100	65	100

Sin embargo, al analizar la frecuencia de la infección concomitante en uno y otro grupo de enfermos, se vió que los menos infectados tenían una acción distrofiante apreciablemente menor que en los que presentaban varias infecciones concomitantes. Como puede verse en el cuadro N° 1, de los 29 enfermos con mínima influencia perniciosa, 23 tenían sólo la enterocolitis y 6 se acompañaban de otras infecciones; en cambio, de los 65 enfermos en que había una alteración acentuada del trastorno nutritivo crónico, sólo en 17 no se acompañaba la enterocolitis de otras infecciones.

La interpretación de estos hechos es difícil, pero da margen a preguntarse si esto que llamamos acción distrofiante, no sea sino una manifestación de una distrofia grave anterior y que la enterocolitis no sea sino un accidente en este tipo de distrofia que, como se sabe, se acompaña con frecuencia de infecciones múltiples. Pero también podría suceder que en realidad exista una auténtica acción distrofiante producida por la enterocolitis, que aumentando la disergia, haría más receptivo el organismo a múltiples infecciones. El aumento de la disergia también explicaría la profunda alteración del metabo-

lismo acuoso, que va a conducir a un elevado porcentaje de toxicosis.

Otra característica de la enterocolitis en los distróficos es la prolongación de la sintomatología general y del síndrome coprológico, a pesar del tratamiento intensivo. Este tratamiento se hizo sometiendo a los enfermos a una dieta hídrica inicial de duración variable, hidratación por vía bucal y parenteral con sueros salinos y plasma y régimen a base de leches curativas; en todos los casos se hizo quimioterapia sulfamídica, siendo la droga más usada el sulfatiazol, que en

GRAFICO Nº 6.

ocasiones se reemplazó o se complementó con sulfadiazina, sulfasuccidina o sulfaguanidina. La duración de esta terapéutica varió según los casos, siendo, en general, de una a dos semanas. Cuando se encontraron protozoos como amebas o lamblías, se emplearon los antiparasitarios de rigor.

En el gráfico Nº 6 se consigna la duración de los signos coprológicos a partir del momento en que se empezó a dar sulfas. Se han eliminado de este gráfico 20 enfermos, que fallecieron por su enterocolitis. Se puede apreciar que en un número considerable de casos se prolongan más allá de 10 días y que no son raros aquéllos en que el pus, la sangre y el germen, persisten cerca de un mes o más. Esta situación es completamente diferente a lo que generalmente ocurre en el niño eutrófico, en que una terapéutica mucho más simple, tiene

un efecto espectacular. Llama especialmente la atención la persistencia del germen *Shigella Flexnerii* en las deposiciones, a pesar del tratamiento específico prolongado, lo que nos haría pensar en la ineficacia de la terapéutica, más aún, cuando se comprueba en algunos casos la aparición del síndrome disentérico causado por una *Shigella*, en pleno tratamiento sulfamidado, que se ha instituido por otro proceso infeccioso.

En raras ocasiones, la prolongación de los signos coprológicos podría atribuirse a la copresencia de un protozoo, como la ameba histolítica, que por encontrarse muchas veces en forma tardía, se sometió a tratamiento también tardío.

El análisis de la influencia de las enfermedades concomitantes, indicó que ellas no tenían influencia aparente sobre la duración de los signos coprológicos.

Para evaluar correctamente un tratamiento, hay que considerar, además del carácter de las deposiciones, el conjunto de la sintomatología y la tasa de mortalidad. Por otra parte, sería importante comparar lo que acontece ahora con lo que ocurría diez años atrás, en que no se disponía de la quimioterapia ni de otros procedimientos complementarios, como la hidratación parenteral, la plasmoterapia y transfusiones sanguíneas. Aun cuando no disponemos de datos concretos comparables con los nuestros, hemos recogido la impresión de que la terapéutica actual ha sido eficaz en la reducción de la mortalidad y ha hecho menos grave la evolución del cuadro. Además, la circunstancia indiscutible de la eficiencia de estas drogas en el tratamiento de la enterocolitis en los niños eutróficos, es un argumento para pensar que aunque no sea espectacular su acción en el niño distrófico, será siempre de utilidad.

Avaluando el efecto aparente de las sulfadrogas en el cuadro disentérico en conjunto, hemos calificado la impresión terapéutica de buena, regular y nula. Como podría tener influencia la circunstancia de que muchos niños llegan al hospital después de varios días de evolución de la enfermedad en sus casas, sin el tratamiento adecuado, hemos considerado la posible influencia de este hecho en la eficacia del tratamiento. De los 21 pacientes que hicieron su enfermedad intrahospitalaria, y que, por lo tanto, se inició la terapéutica con la aparición de los primeros síntomas, en 8 el efecto se calificó de bueno (38 %), en 8 de regular (38 %) y en 5 (24 %) de nulo.

En el cuadro N° 2 se consignan los resultados del tratamiento en relación con la evolución extrahospitalaria de la

enterocolitis. Se puede apreciar que en aquellos niños que llegan con más retraso al hospital, hay una ligera tendencia a disminuir los buenos resultados y a aumentar los aparentemente nulos. Sin embargo, esta conclusión no tiene valor por el escaso número de enfermos.

CUADRO N° 2

Impresión del tratamiento en relación con los días de evolución extrahospitalaria del síndrome disentérico.

Impresión del tratamiento	Días de evolución extrahospitalaria					
	1-5		6-10		más de 10	
	N° casos	%	N° casos	%	N° casos	%
Buena	13	41	7	30	6	28
Regular	6	18	6	26	4	19
Nula	13	41	10	44	11	53
Totales	32	100	23	100	21	100

En relación con el tratamiento, es útil señalar que en 13 de nuestros niños se presentaron recaídas de su enfermedad. En 4 oportunidades, mientras se hacía todavía tratamiento sulfamidado, en 6, inmediatamente después de suspendido y en 4, después de algunas semanas de convalecencia. En estos últimos casos podría plantearse la posibilidad de una reinfección.

Resumen.

1) El síndrome disentérico se presenta con mayor frecuencia en los meses de primavera y verano, en los lactantes menores de 1 año alimentados artificialmente.

2) En la mitad de los casos evolucionaron simultáneamente con una o más infecciones agregadas.

3) Llama la atención la intensa repercusión general del proceso, que en 40 de 100 enfermos se manifiesta como una toxicosis.

4) En las tres cuartas partes se aisló un agente bacteriano o protozooario responsable. La mayor frecuencia correspondió a la *Shigella Flexnerii*. Esta situación hace restar importancia a la infección parenteral como responsable del cuadro disentérico.

5) Es importante señalar la prolongación de los síntomas generales y coprológicos, a pesar del tratamiento intensivo y múltiple.

6) En las dos terceras partes de los enfermos se pudo apreciar acción distrofiante del proceso disentérico, que era más acentuado cuando se acompañaba de otra infección concomitante.

7) La acción de las sulfodrogas se considera de utilidad, a pesar de que su efecto no es espectacular.