

## EVOLUCION INTRAHOSPITALARIA DEL LACTANTE DISTROFICO MENOR DE UN AÑO

Por los Dres. JULIO MENEGHELLO, HERMANN NIEMEYER, JORGE ROSSELOT,  
FRANCISCO MARDONES y OSCAR UNDURRAGA  
Hospital M. Arriarán. Cátedras de Pediatría de los Profs. A. Baeza Goñi y Julio Meneghello.

(Conclusión)

### Normas terapéuticas.

La modalidad evolutiva de la desnutrición infantil se determina, como ya lo hemos señalado, con alguna independencia de las condiciones advertidas en el ingreso. También hemos podido comprobar que durante la misma evolución intrahospitalaria parece existir un paralelismo más o menos estrecho entre distintas anomalías funcionales, que caracterizan al daño nutritivo; así señalamos que la evolución ponderal se relaciona directamente con la magnitud de la disergia expresada en múltiples infecciones y en frecuentes cuadros nutritivos agudos.

Se comprende fácilmente en estas condiciones que también deba existir independencia entre la gráfica de evolución ponderal, que hemos constituido en punto de vista esencial en nuestro estudio y las normas terapéuticas que se formulan para corregir las manifestaciones o incidentes patológicos que en el curso de la hospitalización exteriorizan la fisiopatología tan peculiar del distrófico. Por estas razones estimamos indispensable analizar con algunos detalles la orientación general que hemos tenido en el tratamiento de nuestros pacientes.

Sucesivamente abordaremos las indicaciones dietéticas fundamentales, las medidas terapéuticas asociadas y nuevos ensayos terapéuticos que podrían tener aplicación en cuadros de distrofia de

peculiar evolución, en que las normas ya comentadas no se siguieran de resultados eficaces.

### PAUTAS DIETETICAS ADOPTADAS EN NUESTRO MATERIAL

La alimentación adecuada constituye la medida terapéutica fundamental en el tratamiento de los cuadros de distróficos. Existe actualmente gran dificultad para avaluar los resultados que pueden obtenerse con normas dietéticas definidas, ya que hoy día, en los estados de desnutrición se utilizan conjuntamente antibióticos que controlen las infecciones, plasmoterapias para corregir el desequilibrio hidrosalino, muchas veces presente y suplementos vitamínicos, que exigen las carencias múltiples que condicionan estos cuadros. Todas estas medidas cooperan de manera variable a modificar la evolución.

Por otra parte, contribuye en forma manifiesta a dificultar la interpretación de los resultados obtenidos con normas dietéticas determinadas, la imposibilidad en que gran número de veces se encuentra el médico tratante para ceñirse a un esquema preconcebido. En efecto, la evolución del distrófico tiene posibilidades múltiples imprevistas para el clínico y que lo obligan a modificar la dietética, apartándole de pautas a las que inicialmente quiso ceñirse. Por estas razones, en un material con un número apreciable de enfermos, muchas ve-

ces se registran variaciones en la calidad o volumen de los regímenes prescritos, sin que esto indique otra anarquía que la que siempre condicionará la patología de la desnutrición infantil.

La importancia de estudiar en detalle nuestros esquemas dietéticos reside en la esencia misma de este trabajo, que los lleva a confrontar con resultados concretos observados en la evolución del distrófico. En este sentido no podemos en la actualidad establecer comparaciones adecuadas con las experiencias de otros autores, ya que ellas han sido formuladas con carácter de orden general.

Nos referiremos exclusivamente al régimen lácteo, sin considerar las adiciones que normalmente complementan el régimen del lactante, en particular en la mayor edad. Hemos tenido este criterio en atención a que en gran parte de nuestros enfermos la leche ha sido el único alimento prescrito; además, en los casos en que se agregó alimentación complementaria, como sopas, purés, carne, fruta, etc., se formularon estas indicaciones en un periodo más o menos tardío de la hospitalización, a veces vecino al alta y que coincidía con señales de manifiesta reparación del cuadro distrófico.

Sucesivamente nos referiremos a las normas cuantitativas y cualitativas que caracterizaron la administración de leche en nuestros pacientes, relacionando siempre sus variaciones con los aspectos más importantes de la desnutrición. Los datos pertinentes corresponden a los obtenidos por Miranda (1951) en un grupo de pacientes, que incluye, además de los del presente trabajo, un número reducido de distróficos hospitalizados entre 1 y 3 semanas.

**Volumen lácteo:** Es interesante señalar, como lo revela el gráfico 25, que los mayores aportes relativos de leche se apreciaron en los lactantes del primer trimestre, lo que en parte podría ser explicado por la alimentación adicional que en la mayor edad complementó el régimen. También es ilustrativo el brusco aumento del volumen que se advir-

tió ya desde las primeras semanas, como resultado de la mejoría de las condiciones patológicas concomitantes en el ingreso.

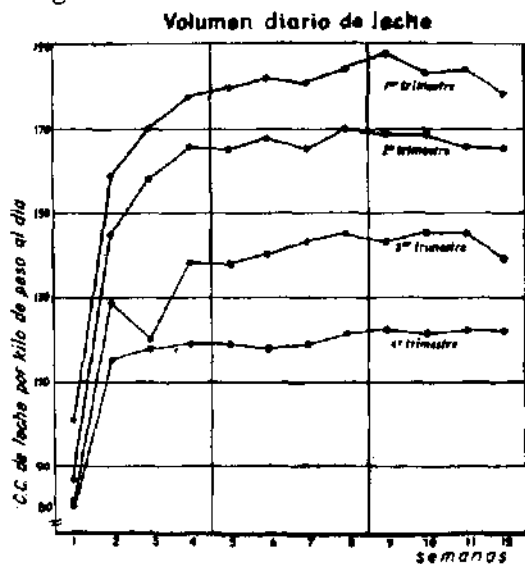


Gráfico 25.  
Volumen de leche suministrado a 1.546 lactantes distróficos durante su hospitalización.

Junto al promedio de alimento suministrado hemos calculado la desviación standard de las observaciones. Esta es de gran magnitud en las primeras semanas, luego se reduce, a pesar que disminuye el número de niños, lo que indica que el volumen de alimento dado osciló entre límites muy amplios de un niño a otro, al ingreso, pero que con el tiempo estas diferencias fueron menores.

**Calidad de la leche:** Desde hace algunos años en el Hospital Manuel Arriarán se han standardizado ciertos tipos de leche que se consignan en el cuadro 2.

Corresponden a leches curativas en polvo, preparadas al 10 % con 5 % de azúcar, que además, pueden llevar otros hidratos de carbono, y a leche de vaca entera fluida o en polvo, diluida o no, con los agregados de hidratos de carbono correspondiente.

La leche humana con frecuencia se prescribió con adición de Eledón en polvo, para elevar el contenido proteínico.

En el gráfico 26 pueden apreciarse los diferentes aportes de leches en relación a la distinta edad de los pacientes y en diversos periodos de hospitalización. Cabe destacar que en los lactantes del primer trimestre y en especial durante las 6 primeras semanas, el aporte lácteo se realizó predominantemente a base de leches curativas, como Eledón, leche hu-

que paulatinamente se aumenta la ración calórica de acuerdo a la mejoría advertida en el estado general del paciente. Debe recordarse que cerca de la mitad de los niños presentan inicialmente trastornos nutritivos agudos, que determinan realimentación progresiva después de la dieta hídrica de rigor. Los valores calóricos calculados representan el pro-

Cuadro 2

## FORMULAS LACTEAS EMPLEADAS

Babeurre I:	Eledón al 10 % con 5 % de azúcar.
Babeurre II:	Eledón al 10 % con 5 % de azúcar y 2 % de harina.
Leche albuminosa I:	Nestalba al 10 % con 5 % de azúcar.
Leche albuminosa II:	Nestalba al 10 % con 5 % de azúcar y 2 % de harina.
Leche entera I:	Diluida al 2/3 en mucilago con 5 % de azúcar.
Leche entera II:	Diluida al 2/3 con 5 % de azúcar y 2 % de harina.
Leche entera III:	Sin diluir con 5 % de azúcar y 3 % de harina.

mana y en menor proporción nestalba. En este grupo de pacientes la leche de vaca entera se administró en las últimas semanas de la evolución, a diferencia de la sustitución más temprana del alimento curativo, que se advirtió en los lactantes de los trimestres restantes.

La administración de leches curativas en periodos tardíos de la evolución se explica muchas veces por la aparición de diarreas en el curso de la hospitalización, que van desde el simple cambio de aspecto de las deposiciones hasta la iniciación de un trastorno nutritivo agudo con repercusión en el equilibrio hidrosalino (dispepsia y toxicosis).

**Aporte calórico:** Se han considerado exclusivamente los aportes provenientes de la alimentación láctea administrada a partir de la segunda semana de hospitalización. Se han eliminado las raciones calóricas correspondientes a las dos primeras semanas, ya que en esta época corresponde, a un período de transición, en

medio de lo que se ha suministrado durante la hospitalización, y por lo tanto, no indican exactamente las calorías que el médico ha pretendido dar a su paciente, ya que en este promedio se incluyen las rebajas calóricas que necesariamente se producen por la aparición de los múltiples accidentes que afectan al niño distrófico durante su permanencia en el hospital.

En general, en nuestro servicio se tiende a dar un aporte calórico equivalente a la ración normal por kilo de peso, pero calculada a base del promedio entre el peso real y el peso ideal para la edad del niño.

**Ejemplo:** Niño de 4 meses que debe pesar 6 kg pesa 3 kg; se suministra su ración calórica a razón de 100 a 110 calorías por kg para un peso de 4,5, que da un aporte de 150 a 165 calorías por kilo de peso real.

En el gráfico 27 se relacionan los aportes calóricos con la edad, retraso ponderal inicial y gráfica de peso de

distintos grupos de enfermos. Puede apreciarse que existe una tendencia definida a un menor aporte calórico en los lactantes mayores, lo que indudablemente está condicionado por el menor volumen lácteo que se prescribe en estos pacientes, como resultado de la alimentación adicional. Esta interpretación explicaría satisfactoriamente el hecho de que en el primer trimestre nuestros distróficos reciben entre 130 y 160 calorías

condicionado por las múltiples intercurencias infecciosas o de trastornos nutritivos agudos o aun por cautela en el régimen en prevención de sobrepasar la tolerancia alimenticia que se supone disminuida.

Un tercer aspecto que vale la pena estudiar en relación con el problema que analizamos es el de la relación posible entre aporte calórico y magnitud del retraso ponderal del niño.

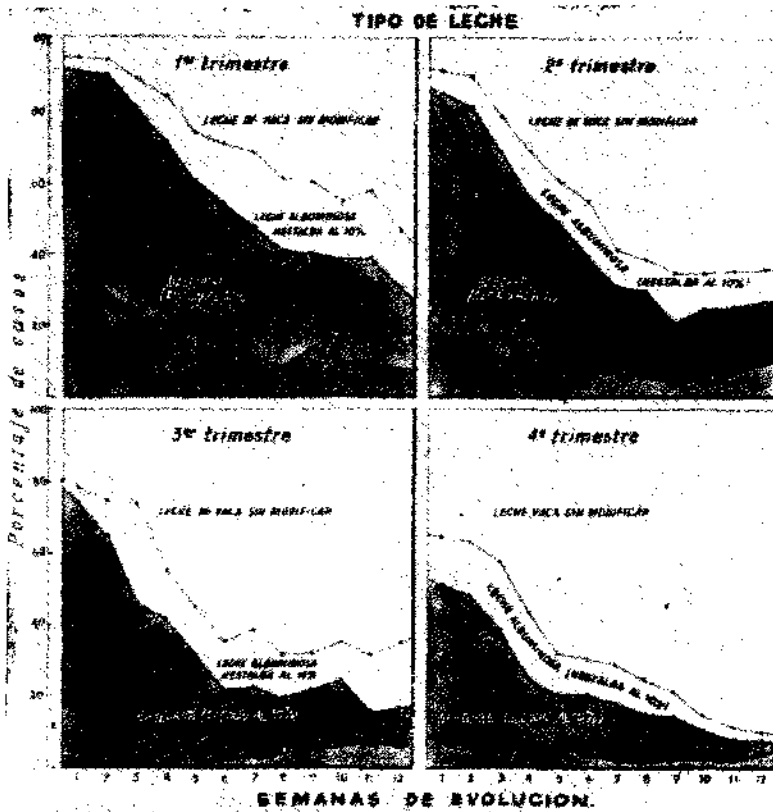


Gráfico 26.

Tipos de leche suministrados a 1.546 lactantes distróficos durante su hospitalización.

por kilo y día, calculadas sobre la base del peso real, en tanto que en el cuarto trimestre el aporte promedio oscila entre 80 y 110 calorías por kilo y día. En el gráfico 27 es interesante recalcar la relación que se ha advertido entre menores aportes calóricos y gráficos ponderales arrastrados. Este hecho podría ser el resultado de un menor volumen alimenti-

La tendencia general es dar un mayor aporte energético en relación con el peso real en los niños que presentan un retraso ponderal más acentuado.

Como se observa en el gráfico 27, los niños con menor retraso en el peso, por encima del 60 % del peso ideal, reciben menos calorías que los que tienen un peso correspondiente a menos del 60 %.

Esto se observa en los cuatro tipos de curvas agrupados por las distintas curvas de evolución. Si consideramos que son los niños con mayor retardo en el desarrollo ponderal, que tienen más infecciones y T. N. A., los que tienden a

grasa han fluctuado alrededor de 3 gramos por kilo de peso real en el día. En general, la concentración alimenticia no la realizamos sino a título excepcional, con agregados de grasa, prefiriendo la adición de hidratos de carbono para obtener regimenes hipercalóricos.

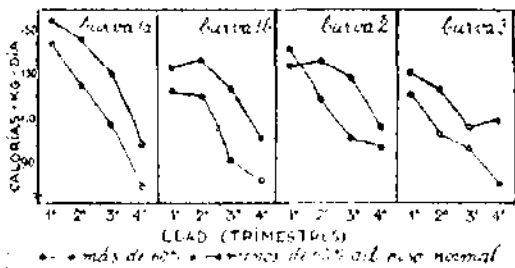


Gráfico 27.

Aporte calórico en 1.070 lactantes distróficos, en relación con la edad, el retraso ponderal y el tipo de curva de peso.

bajar el promedio calórico, se comprenderá que la actitud del médico ha sido acentuar más que lo que realmente aparece, la diferencia entre los niños con mayor retardo y los niños con menor retardo.

**Hidratos de carbono:** Los aportes de hidratos de carbono fueron generalmente elevados, fluctuando sus valores máximos alrededor de 15 a 25 gramos diarios por kilo de peso y alcanzándose a veces cifras bastantes altas, superiores a 30 gramos por kilo de peso. En general en este aspecto, nuestras pautas dietéticas se ciñeron a las enseñanzas de la Pediatría tradicional, que aconseja iniciar y mantener la concentración del alimento curativo en un primer periodo o de la leche completa más tarde, a base de agregados importantes de hidratos de carbono.

**Grasas:** Los aportes de grasa fueron casi siempre bajos, lo que se explica si se tiene presente el uso prolongado de leches curativas, principalmente de Ele-dón, en el curso de las primeras semanas. Es así cómo hemos podido comprobar que durante gran parte de la hospitalización, excluyendo como siempre hemos hecho en nuestros cálculos, las dos primeras semanas, los aportes de

**Proteínas:** La importancia de un aporte adecuado de proteínas en el régimen dietético del distrófico ha sido ampliamente reconocida y se justifica si se tiene presente que la etiología de la desnutrición infantil reside principalmente en una carencia de prótidos. En este sentido las leches curativas utilizadas en Pediatría cumplen ampliamente con este propósito. En el gráfico 28 se consignan el promedio de aporte proteico en nuestros niños y puede apreciarse la relación que existe entre el suministro de proteínas y la edad de los niños.

No existe paralelismo entre mayores aportes proteicos y más satisfactorias evoluciones ponderales y puede observarse que los lactantes menores recibieron proporcionalmente un aporte mayor de proteínas (alrededor de 5 g por kilo y por día) que los niños mayores (3.3 g por kilo y por día).

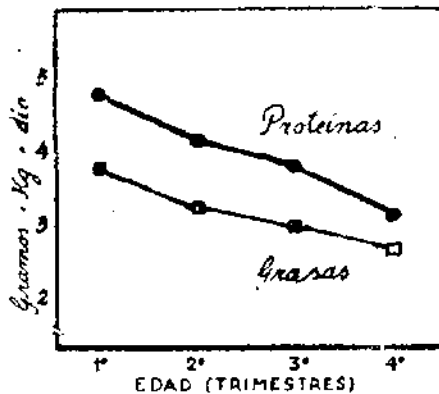


Gráfico 28.

Aporte de proteínas y de grasas en relación con la edad de los lactantes distróficos.

Como hemos expuesto, las pautas de alimentación seguidas en nuestros pacientes no difieren en líneas generales de las aceptadas por la gran mayoría de los pediatras, es decir, empleo de leches curativas ácidas ricas en proteínas

y pobres en grasa por tiempos prudentes, enriqueciéndolas en forma paulatina con adición de hidratos de carbono de diferentes calidades. El cambio al régimen normal para la edad se hace progresivamente de acuerdo con la tolerancia del lactante. Salvo ensayos en algunos grupos especiales de enfermos, hemos tratado de seguir las pautas comentadas, con el objeto de simplificar el manejo dietético del distrófico, a la vez que permitir una acumulación de experiencia más homogénea.

Los ensayos dietéticos más comúnmente empleados son las modificaciones tanto en la calidad de los componentes como en la cantidad suministrada. Así, en muchas oportunidades se indican aumentos considerables de la ración calórica, a expensas ya sea de una concentración de los hidratos de carbono o de las grasas, pensando con justicia que los requerimientos energéticos no eran todavía suficientes como para llenar la cuota de crecimiento. Muchas veces se logra modificar en forma convincente la curva ponderal con estas medidas, pudiendo casi con certeza atribuirles la mejoría al cambio dietético. Pero no se pueden dar normas muy definidas sobre cuándo deben hacerse estos ensayos y hasta cuántas calorías deben darse, pues en más de una oportunidad, a pesar de que no hay justificación aparente, los niños siguen estacionarios en el peso, con regímenes francamente hipercalóricos. No hay que olvidar tampoco los casos en que es muy difícil llegar a un régimen hipercalórico, debido a la presencia de una intolerancia digestiva, producto de la misma distrofia, o condicionada por alguna infección intercurrente. Tenemos casos no muy frecuentes, de reacción anómala en cuanto ha podido observarse un aumento franco de peso inmediatamente después de reducir la ración calórica de valores altos a medianos, sin otra causa "aparente".

Es muy difícil establecer desde un punto de vista clínico, el óptimo de proteínas que debe incluirse en la dieta de un distrófico, ya que debe conocerse

antes en forma cierta el aprovechamiento de proteínas en el desnutrido. Para obtener esta información, que estimamos imprescindible, realizamos en un grupo de pacientes un estudio del balance nitrogenado.

Si bien es cierto que se ha establecido que en el lactante y niño mayor sanos la retención nitrogenada aumenta con la mayor ingestión de proteínas, no se había precisado si ocurriría igual fenómeno en el desnutrido en pleno período de reparación, a pesar de que es un hecho conocido que el distrófico presenta balance nitrogenado positivo. Creímos que este estudio también podría contribuir a fijar un criterio acerca de la eficacia de nuevos ensayos terapéuticos en el distrófico, revelando modificaciones del balance nitrogenado más precoces que los cambios clínicos.

**Estudio del balance nitrogenado:** El estudio se realizó (Niemeyer y cols., 1951) en 22 distróficos en períodos de reparación, que no mostraban progreso de peso importante y que no presentaban ninguna infección. La edad era de 14 a 47 semanas y el peso de 3,100 a 5,500 g.

En cada niño se estudió el balance nitrogenado en 2 a 3 períodos de 3 días de duración cada uno.

Como alimento se usaron Babeurre en polvo (Eledón), leche completa en polvo, azúcar de caña y dextrina-maltosa. En niños mayores se completaba la dieta con otros alimentos adecuados, como leguminosas y huevos, sopas de verduras enriquecidas (Sopal), hidrolizados de proteínas, etc.

Un primer hecho de interés que resulta del análisis de los resultados, se refiere a la menor absorción intestinal del nitrógeno ( $84.2 \pm 1.6\%$ ) en los distróficos al ser comparada con la obtenida por otros autores, en lactantes normales que obtienen valores muy regulares alrededor de 90 %.

Aunque la diferencia no es muy importante, es estadísticamente significativa y plantea algunos problemas en relación con la función intestinal del lac-

tante distrófico. El tránsito intestinal fué siempre normal y parece que los fenómenos de digestión no tuvieron una participación muy importante, ya que se han demostrado cantidades relativamente normales de fermentos proteolíticos, a lo que podemos agregar la experiencia de algunos niños en los cuales se dió el nitrógeno en forma de hidrolizado de proteínas y en quienes no se obtuvo una modificación valedera del porcentaje de absorción intestinal.

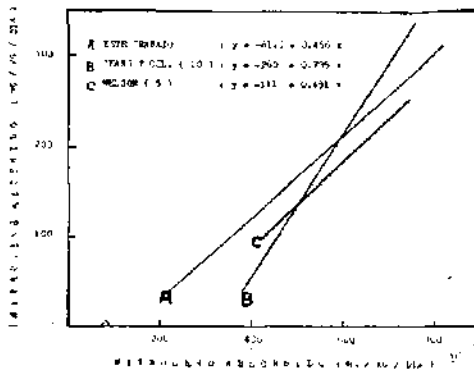


Gráfico 29.

Relación entre el nitrógeno retenido y el absorbido en nuestros lactantes distróficos y en lactantes normales.

El porcentaje de absorción no guarda relación con la cantidad de nitrógeno ingerido, ni con la intensidad de la distrofia evaluada por el retraso ponderal.

Respecto a la retención nitrogenada, los resultados indican que ésta depende directamente del aporte de nitrógeno en la dieta. El coeficiente de correlación  $r=0,843 \pm 0,16$ . La ingestión varió entre 1,333 y 4,311 miligramos por día, lo que correspondió a una ingestión de proteínas entre 2,0 y 6,0 g por kg al día y la retención fué de 27 a 312 mg de N. por kg al día.

En el gráfico 29 se comparan nuestros datos con los obtenidos en lactantes sanos, alimentados artificialmente por Jeans y cols. (1933) y por Nelson (1930).

Puede apreciarse que dentro de límites semejantes de absorción de nitrógeno, los valores de retención nitrogenada

da en los lactantes eutróficos y en los distróficos son sensiblemente iguales. Los datos, suministrados por otros autores, caen más o menos en las mismas zonas.

No se sabe cuál es el límite máximo de retención, ya que, a pesar de que los lactantes en quienes se administró hidrolizado de proteínas alcanzaron a recibir cantidades muy altas de nitrógeno, la retención siguió ascendiendo proporcionalmente. Tampoco puede conocerse con exactitud cuál es límite menor de nitrógeno absorbido que determina un equilibrio nitrogenado, es decir, una retención igual a cero.

Para conocer la importancia de la intensidad de la distrofia en el aprovechamiento del nitrógeno, clasificamos los niños según el porcentaje del peso ideal para su edad.

Cada niño individualizado según la intensidad de su distrofia, se ha colocado en un gráfico que relaciona el nitrógeno retenido con el absorbido. Se observa una tendencia a que los niños con mayor atraso ponderal se agrupan por debajo de la línea promedio, sucediendo lo contrario con los niños con menor retraso, lo que quiere decir que en los niños más distróficos ocurre que la retención de nitrógeno tiende a hacerse menor para una determinada cantidad de nitrógeno absorbido.

Esta tendencia se aprecia, a pesar de que, como ya dijimos, no existe aparentemente una diferencia importante entre la retención nitrogenada de los niños normales y de los distróficos considerados en conjunto.

En algunos niños se trató de modificar la retención aumentando el valor calórico de la dieta, que era corrientemente alrededor de 120 calorías. El análisis de 5 observaciones señala que dentro de los límites de variaciones estudiadas (hasta 150 calorías) el aumento de la ración calórica no significa necesariamente un aumento de la retención de nitrógeno, pero conviene indicar que estos niños recibían un aporte proteico elevado.

Sobre el significado que tiene la gran retención nitrogenada, obtenida con aportes elevados, Rominger (1931) ha demostrado que en lactantes normales este nitrógeno retenido tiene gran estabilidad, ya que se elimina sólo muy lentamente después de una reducción acentuada del nitrógeno de la dieta.

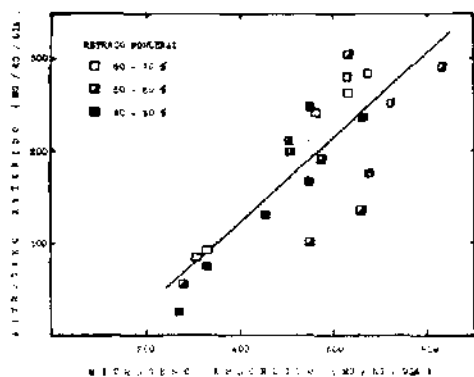


Gráfico 30.

Influencia del retraso ponderal en la retención de nitrógeno.

Los estudios de Nelson (1930), que demuestran que con las dietas más ricas en proteínas hay un mayor desarrollo pondo-estatural que se acompaña de una mayor eliminación de creatina, sugieren que al menos una parte importante del nitrógeno va a formar masas musculares.

Queremos destacar la discordancia que existe entre la retención nitrogenada y el aumento ponderal del niño. En efecto, si se calcula el peso que debería aumentar de acuerdo con el nitrógeno retenido, teniendo presente que el 2% del organismo infantil es nitrógeno, aun con las dietas que determinan una mediana retención, deberían existir incrementos del peso muy por encima de los observados. Y esto no ocurre, ya que lo corriente es que con espléndidas retenciones nitrogenadas la curva ponderal apenas manifieste un ligero progreso en la fase en que estudiamos los ni-

ños, que fué la de reparación. Esto significa que se está construyendo un organismo de una composición muy peculiar, a base, principalmente, de proteínas, ya que no se concibe que se retenga nitrógeno sino en esta forma. Nos enseña, además, que aunque el distrófico en periodo de reparación no manifieste en su curva ponderal una franca mejoría, existe una activa reconstrucción y que ella debe verse favorecida por las condiciones que significan una mayor retención de nitrógeno. Por supuesto, es muy difícil precisar, como lo dejamos señalado anteriormente, si la acumulación de proteínas representa un factor útil en lo que el clínico llama reparación de la distrofia.

Junto con el aumento de las masas musculares sugerido por los estudios de Nelson, es posible que haya un aumento en la producción de proteínas que, como las proteínas del plasma, desempeñan funciones específicas de gran importancia para el funcionamiento del organismo en conjunto. Organos importantes, como el hígado, los riñones, las glándulas endocrinas, etc., deben reparar sus estructuras anatómicas y funcionales, ya que junto con la formación de lo que podría llamarse moléculas de sostén, deben crearse aquellas moléculas que son las responsables directas de la actividad funcional, es decir, fundamentalmente, los fermentos endocelulares. Por estas razones y por la importancia que ciertos aminoácidos esenciales tienen en algunas funciones específicas, consideramos de importancia en el manejo dietético del lactante dar una cuota elevada de proteínas, sobre todo sabiendo que éstas pueden ser utilizadas satisfactoriamente. Por supuesto que siempre tendrá que tenerse presente un aporte suficiente de calorías proporcionadas por los otros componentes de la dieta, para que las proteínas no sean malgastadas simplemente en proporcionar energía calórica, sino que sean aprovechadas para sus funciones propias.



## TERAPEUTICAS COMPLEMENTARIAS

Hemos insistido con especial detalle en las pautas dietéticas aplicadas en nuestro material, ya que pensamos que son ellas las que más estrechamente permitan relacionarse con las distintas modalidades evolutivas ponderales. Sin embargo, no puede desconocerse que en el tratamiento de los cuadros distróficos son de rigor, además de las medidas dietéticas, una serie de normas terapéuticas que han sido utilizadas en gran número de nuestros pacientes y que seguramente en forma difícil de precisar, han contribuido a influir en la suerte ulterior de algunos de nuestros enfermos.

En este sentido habría que referirse a los avances quimioterápicos que en el último tiempo han permitido controlar en forma manifiesta, aunque no siempre espectacular, algunos incidentes que traducen la disergia. El detalle de la acción que le ha cabido a los nuevos **antibióticos** en las infecciones del distrófico, ha sido abordado por nosotros en distintas oportunidades y los resultados generales de estas experiencias ya fueron señaladas gráficamente en el curso de esta exposición.

Es posible que en el futuro la aplicación rutinaria de nuevos antibióticos contribuya a borrar cada vez más la fisonomía especial que en las infecciones aun presenta la clínica de la distrofia en el lactante menor. La mayor eficacia de las nuevas drogas supliría el déficit inmunitario que caracteriza a la disergia del desnutrido, y que tiende a corregirse con mayor lentitud.

De más está insistir en la necesidad de un adecuado **suplemento vitamínico**, que casi siempre exigen los cuadros de desnutrición. Excepción hecha de los casos en que exista carencia bien definida, creemos que la asociación vitamínica debe ser la norma terapéutica de elección. Al menos entre nosotros esto es lo que ocurre con mayor frecuencia, ya que no se observan comúnmente en los distróficos avitaminosis francas y específicas.

Todas estas medidas dietéticas y farmacológicas constituyen la parte más importante del tratamiento, pero existen en el distrófico algunas alteraciones que son consecuencia directa de la desnutrición y que adquieren gran jerarquía por las repercusiones que pueden tener en el organismo considerado en conjunto. Estas alteraciones, que son verdaderos síntomas de las distrofias, deben tratar de corregirse con mayor prontitud que lo que se lograría con la exclusiva alimentación adecuada. Muchas veces es difícil o imposible evaluar clínicamente los resultados de tales terapéuticas accesorias, pero creemos que deben usarse en vista de consideraciones teóricas.

La hidratación paraenteral o la **plasmoterapia** son muchas veces indispensables para la adecuada corrección del desequilibrio hidrosalino, que suele acompañar a la distrofia. En particular, la administración del plasma resulta una medida altamente beneficiosa para corregir la **hipoproteïnemia**, que puede condicionar importantes alteraciones secundarias.

La **transfusión sanguínea** suele ser una medida terapéutica útil que, junto con su probable papel de estimulante inespecífico de las defensas orgánicas, permite la corrección transitoria de la **anemia**, que en forma casi constante acompaña a la distrofia. Debido a que la reglobulización condicionada por el uso de las transfusiones no es permanente, se han ensayado diversas medidas terapéuticas.

La discriminación etiológica de la anemia del distrófico es difícil y para realizarla es útil basarse en la eficacia de determinadas medidas terapéuticas a base de agentes de reconocida acción hematopoyética, sin olvidar, sin embargo, la acción secundaria anemizante que puede caberle a los procesos infecciosos tan frecuentes en el distrófico.

La experiencia ha revelado que la anemia del desnutrido no responde en forma satisfactoria a la administración de preparados ferruginosos o al suministro de altas dosis de algunas vitaminas (áci-

do ascórbico, ácido fólico y otros factores del complejo B) y al aporte del extracto de hígado.

**Experiencia con vitamina B<sub>12</sub> en la anemia del distrófico:** El antecedente de estos fracasos terapéuticos nos llevó a ensayar la **vitamina B<sub>12</sub>** (Eberhard y Vildósola, 1951) para corregir la anemia de nuestros pacientes, aun cuando se sabía que este factor vitamínico sólo poseía acción notoria en las anemias

5 pacientes revelaron cifras que fluctuaron entre 18 y 33 %. En forma casi constante se apreció, acompañando a la crisis reticulocitaria, **hiperplasia eritropoyética medular** y desaparición de los macroblastos en los contados casos en que existieron.

En los controles seriados practicados a intervalos regulares, hasta un mes después de la inyección de vitamina, pudo asistirse a un **aumento de los glóbulos rojos circulantes** en 18 enfermos, y aunque no se llegó sino en contadas ocasiones a valores que pueden considerarse dentro de los límites normales, la reglobulización fué franca en la mayoría de los enfermos.

Es cierto que en esta reglobulización pueden intervenir una serie de factores complejos que corresponden a la reparación del distrófico.

En resumen, de los ensayos terapéuticos realizados en la anemia del lactante desnutrido, el de la vitamina B<sub>12</sub> nos pareció que ha dado los resultados más promisorios y consideramos de interés continuar por esta vía, precisando la frecuencia y magnitud de las dosis, con la esperanza que pueda constituirse en una terapéutica útil para ser usada rutinariamente.

Otro aspecto interesante de la terapéutica tiene relación con el **compromiso hepático** que existe en los niños distróficos, que se manifiesta en alteraciones tanto funcionales como anatómicas.

Hay que considerar que la desnutrición afecta globalmente al organismo en cada uno de sus tejidos y sistemas, a través de múltiples mecanismos. Por esto no es de extrañar que el hígado también se vea afectado. El hígado cumple muchas funciones específicas en forma prácticamente independiente del resto del organismo, por ejemplo, la excreción de ciertos pigmentos (pigmentos biliares, bromosulfaleína), que parece son excretados por las células hepáticas sin otra regulación que los niveles que se encuentran en la sangre. También ciertos procesos de detoxicación, como la formación de ácido hipúrico o

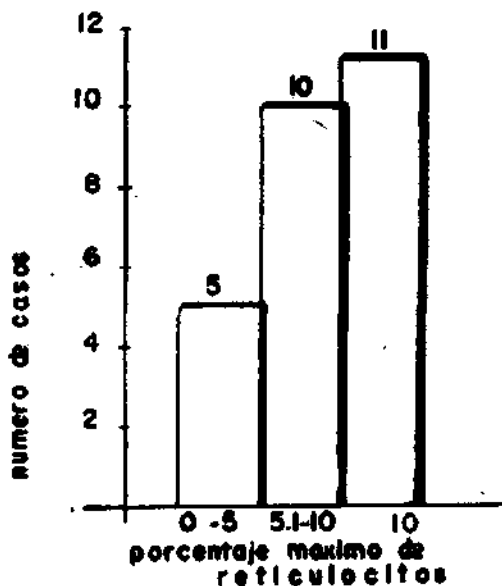


Gráfico 31.

macrocíticas de tipo megaloblástico. Cabe recordar que la anemia del distrófico en nuestro medio se ha revelado como anisocítica, con predominio macrocítico, con mediana hipocitemia y con concentración hemoglobínica corpuscular media dentro de límites normales. Los eritroblastos tienen morfología normal, en raras ocasiones se encuentran macroblastos y nunca megaloblastos. En nuestro ensayo se inyectó B<sub>12</sub> en 24 lactantes distróficos, anémicos, en dosis única de 10 gamas y se controlaron en la sangre circulante en la médula esternal los signos que indicaran una respuesta hematológica. Esta se evidenció como **respuesta reticulocitaria** (gráfico 31) en las tres cuartas partes de los casos; los valores estuvieron por encima de 10 % de reticulocitos en 11 casos y en

la acetilación de algunas drogas, se realizan en el hígado con cierta independencia.

Parece ser que estos dos tipos de función hepática se encuentran alterados en alguna forma y con intensidad variable, en la desnutrición (Meneghelo, 1949); de estos procesos se puede imaginar el mecanismo por el cual la desnutrición actúa; así, por ejemplo, experimentalmente se ha visto la influencia que tienen las dietas carentes en ácido pantoténico en ciertos fenómenos de acetilación que requieren de esa vitamina como parte del encima responsable del proceso.

de lo que estamos diciendo lo constituye el cambio funcional y anatómico que representa la esteatosis hepática. En la infiltración grasosa del hígado hay indudablemente un desequilibrio entre el aporte de grasa y su eliminación. Este desequilibrio puede producirse posiblemente por alteraciones directas de la célula hepática (tóxicos hepáticos como el cloroformo), pero también en muchas condiciones en que están comprometidos otros órganos o sistemas. Así, muchos desequilibrios endocrinos, entre ellos la reacción de alarma, pueden condicionarla. No nos interesa en este momento entrar a discutir el mecanismo deta-

Cuadro 3

Frecuencia de esteatosis hepática acentuada (1ª y 2ª etapas)  
en distrofia policarencial y distrofia simple.

Momento de la biopsia (semana)	Distrofia policarencial		Distrofia simple	
	Nº de niños	% en 1ª o 2ª etapa	Nº de niños	% en 1ª o 2ª etapa
1ª-2ª	41	97	10	50
3ª-4ª	34	68	12	17

Aparte de estas funciones relativamente circunscritas a la célula hepática, el hígado cumple funciones importantes en relación con el metabolismo de los protidos, lípidos y glúcidos, que no pueden concebirse desligados del funcionamiento global del resto del organismo. De modo que una alteración extra-hepática, por ejemplo, del sistema endocrino, puede repercutir directamente en el metabolismo hepático, sin que esto signifique que hay una alteración primaria del hepatocito. De modo que cuando se investigue una "función hepática" ligada a este tipo de fenómeno, debe siempre tenerse presente que el hígado es sólo un eslabón de una serie compleja de funciones, en que intervienen todos los sistemas reguladores, nerviosos y endocrinos de que dispone el organismo. Un ejemplo muy ilustrativo

llado que en cada condición puede llevar al hígado grasoso, pero queremos dejar constancia de cuando hablamos de alteración hepática, porque el hígado se presenta sobrecargado de grasa, por ejemplo, estamos pensando en una compleja intervención de muchísimos factores. La esteatosis hepática, que puede ser un síntoma más de una alteración general que tiene simultáneamente manifestaciones en otros órganos, puede dañar secundariamente el hepatocito, de modo que funciones muy circunscritas a él se vean comprometidas. Además, puede determinar reacciones secundarias, como la fibrosis, que puede significar un daño ulterior irreversible. Es en este sentido que pensamos que si existen fármacos que pudieran colaborar en la mejoría del síntoma, debieran tener aplicación. Estas razones nos in-

dujeron hace algún tiempo (Meneghello, 1949; Meneghello y Niemeyer, 1949; Meneghello y Niemeyer, 1950) al empleo de dosis elevadas de colina en el tratamiento del hígado grasoso, que acompaña en forma constante a la distrofia policarencial del lactante mayor. En esa oportunidad hicimos especial hincapié en el hecho de que si bien la colina aceleraba el desengrasamiento del hígado, no se observaba en clínica ningún cambio especial atribuible al medicamento.

En la distrofia simple del lactante menor, el hígado grasoso no es un hallazgo tan constante, como puede apreciarse en el cuadro 3.

Por lo cual no hemos usado la colina rutinaria como en la distrofia policarencial. Pero creemos que en realidad podría formar parte de la terapéutica habitual de la distrofia, al considerar los casos en que existe realmente una esteatosis del hígado y por la posibilidad de que la colina contribuya a ahorrar grupos metilos de la metionina, amino-ácido que debe cumplir otras importantes funciones en el organismo.

#### NUEVOS ENSAYOS TERAPEUTICOS

Con todas las medidas dietéticas y farmacológicas señaladas hemos visto que la mitad de los lactantes hospitalizados más de 3 semanas muestran un progreso ponderal satisfactorio más o menos sostenido. Estos niños en realidad parece que no constituyen un problema terapéutico muy importante, pero en la mitad restante el médico debe asistir a un estacionamiento ponderal que no puede vencer con las medidas habituales de tratamiento. Más o menos la mitad de este grupo, en un momento dado, que varía entre 3 a 6 semanas corrientemente, comienza a experimentar un aumento de peso, sin que pueda saberse exactamente qué fué lo que determinó este cambio. Se supone entonces que las condiciones metabólicas del niño han mejorado y que se está al término del período de reparación, a pesar de que en

más de una ocasión se asiste a un retroceso o a un nuevo estacionamiento ponderal, a veces como consecuencia de una infección o al parecer por un cambio de régimen, pero en otras ocasiones sin causa alguna que la justifique. La otra mitad de los niños de este grupo nunca experimenta en el curso de su hospitalización, o por lo menos durante un período de 3 meses o más, una mejoría de su evolución ponderal y debe darse de alta con un peso semejante al del ingreso o esperar durante un prolongado período de hospitalización para asistir por fin a la mejoría ponderal. Es en estos casos en que están justificados todos los ensayos terapéuticos que se han preconizado y abandonado tantas veces en el curso de los años. Esta misma multiplicidad de tratamientos propuestos habla claramente de que todavía no se ha llegado a una solución que satisfaga plenamente. Desde luego, es extraordinariamente difícil evaluar una determinada terapéutica y sobre esto queremos insistir muy en especial. Los entusiasmos en este sentido deben controlarse; pues, como ya hemos dicho, el niño distrófico tiene a veces una evolución caprichosa, es decir, no sujeta a normas definidas, de modo que hay el peligro de que un cambio espontáneo pueda interpretarse como debido al tratamiento suplementario. Sólo cuando se ha analizado un número grande de observaciones y el efecto terapéutico es inmediato, constante y mantenido, pueda tal vez asegurarse que una terapéutica es eficaz. Este desideratum todavía no se ha alcanzado en las distrofias, hasta donde llega nuestra información.

Pero creemos que aunque clínicamente, por la evolución ponderal o por el aspecto general del niño, no pueda asegurarse que un determinado tratamiento ha traído un progreso, debe usarse si hay razones teóricas o experimentales que indiquen su probable utilidad. Recordemos aquí lo dicho anteriormente a propósito del balance nitrogenado, en el sentido que es posible que se esté produciendo una mejor evolución evaluada por ese método de estudio, sin que se

manifieste en forma inmediata en la evolución clínica del distrófico.

**Experiencia con vitamina B<sub>12</sub> en balance nitrogenado:** Pareció de interés ensayar la vitamina B<sub>12</sub> en vista de las numerosas comunicaciones relacionadas con la importancia de esta vitamina en las síntesis de proteínas y en el crecimiento tanto de microorganismos como de animales.

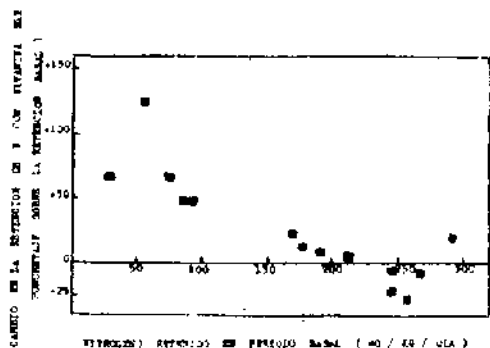


Gráfico 32.

Cambio potencial en la retención de nitrógeno producido con vitamina B<sub>12</sub>.

Otro argumento que teníamos para realizar este ensayo era la buena respuesta hematológica que se observa con ese fármaco en las anemias de nuestros lactantes distróficos. En 14 lactantes, inmediatamente después de haber realizado el estudio del balance nitrogenado,

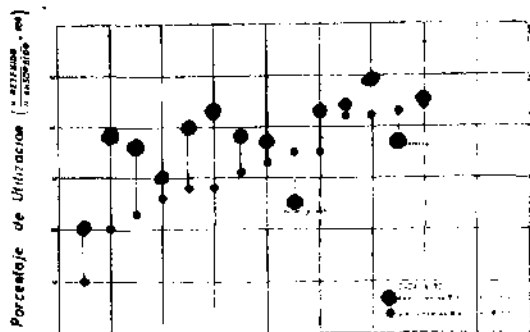


Gráfico 33.

Modificación de la utilización de nitrógeno determinada por el suministro de vitamina B<sub>12</sub>.

se suministraron por vía intramuscular 15 microgramos de vitamina B<sub>12</sub> diarios durante 6 días, haciéndose un nuevo ba-

lance del nitrógeno en los 3 últimos días. La dieta era exactamente la misma del periodo precedente. Los resultados los consideramos satisfactorios, dependiendo el efecto de la vitamina B<sub>12</sub> en la retención nitrogenada del suministro basal de proteínas, como puede apreciarse en los gráficos 32 y 34.

Ocho niños que tenían una baja ingestión de nitrógeno demostraron un aumento importante de la retención nitrogenada, expresado en valores absolutos (gráfico 34) y en el porcentaje de utilización del nitrógeno (gráfico 33). En cambio, en los lactantes en que el aporte proteico era elevado, la respuesta fué más irregular, observándose en 2 oportunidades un efecto positivo y en 2 no

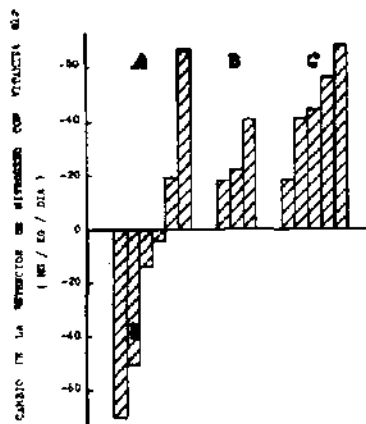


Gráfico 34.

Cambios en valores absolutos de retención de nitrógeno producidos por el suministro de vitamina B<sub>12</sub>.

A.—Retención basal de N: 211 a 292 mg/kg.

B.—Retención basal de N: 160 a 190 mg/kg.

C.—Retención basal de N: 27 a 91 mg/kg.

hubo cambio en la utilización, pero sí una cierta disminución de los valores absolutos del nitrógeno retenido, debido esto último a que el nitrógeno absorbido había experimentado un cierto descenso. A los casos con alta ingestión de proteínas pertenecen 2 casos, en quienes hubo una menor retención absoluta de nitrógeno (gráfico 34 A) y una disminución de la utilización nitrogenada, es decir, disminuyó el porcentaje de nitrógeno retenido calculado sobre el absorbido. Es-

tos 2 casos, sin embargo, pueden justificarse, ya que 1 empezó a hacer una dispepsia mientras se hacía el segundo balance y otro empezó con una infección gripal febril.

En suma, estos estudios son alentadores y creemos justificada su continuación para tratar de precisar mejor las dosis y la forma de administración de la vitamina B<sub>12</sub>. A la vez consideramos importante tratar de evaluar desde un punto de vista clínico esta terapéutica, ya que por diversas razones este aspecto no se consideró lo suficiente en este estudio preliminar, quedándonos la impresión que en los pocos casos estudiados la mayor retención nitrogenada no se acompañó ni de aumento ponderal ni de cambios clínicos evidentes.

**Experiencia con testosterona:** De acuerdo con los conocimientos que hoy se tienen sobre la acción anabólica, principalmente favoreciendo la retención nitrogenada de las hormonas androgénicas, hemos considerado justificado su empleo como una medicación coadyuvante en el tratamiento de las distrofias. Hasta donde sabemos, existe muy poca experiencia en el uso de estas sustancias en los casos de desnutrición avanzada, no así en diferentes procesos de carácter fundamentalmente endocrino, que se acompañan de retardo en el crecimiento. Nosotros hemos estudiado hasta el momento 18 lactantes con distrofia acentuada, a los cuales se les ha suministrado propionato de testosterona en dosis variables. Como ya hemos insistido en más de una ocasión, es extraordinariamente difícil evaluar una terapéutica en la reparación de una distrofia, de modo que en cada caso individual hay que considerar todos los factores que simultáneamente están influyendo en pro o en contra de la terapéutica que se analiza. Usando un criterio muy riguroso, podemos decir que tenemos la impresión de que la testosterona parece constituir realmente un medicamento que ha beneficiado más o menos a la mitad de los lactantes en quienes se ha ensayado. En efecto, niños que estaban

estacionarios en el peso han iniciado un programa ponderal satisfactorio, en coincidencia con las primeras inyecciones de testosterona y otros que iban progresando, pero lentamente, han experimentado una mayor ganancia de peso corporal junto con el tratamiento. Esta posible mejoría, en algunas ocasiones ha sido transitoria, ya que al suspender la droga se vuelve al ritmo de progreso anterior.

Como el número de observaciones es todavía reducido y como en un buen número de niños no se observa coincidencia de un aumento en el peso con la terapéutica, consideramos que debemos esperar reunir mayor casuística para atrevernos a aconsejar el empleo de testosterona como medicación coadyuvante en el tratamiento de las distrofias. Junto con el estudio clínico creemos que podría ser de importancia el análisis del balance nitrogenado. En este sentido nuestra experiencia también ha sido limitada. En 3 niños que tenían una alta ingestión de calorías y de proteínas, el suministro de propionato de testosterona logró un aumento de la retención nitrogenada en 2 de ellos, en uno de magnitud considerable, pero en el tercer caso la retención experimentó más bien una pequeña disminución. Tal vez con un aporte basal menor de proteínas se logren ver mejor los efectos de la hormona en el metabolismo proteico.

### Resumen.

La desnutrición infantil constituye en nuestro medio hospitalario un problema trascendente, por su frecuencia elevada y por observársela en etapas avanzadas.

1. Una visión global acerca de aspectos importantes advertidos en los últimos 8 años en un material de 1,539 distróficos, nos reveló una permanencia hospitalaria prolongada (2/3 de los casos estuvieron más de un mes en el hospital) y alta tasa de mortalidad (18,7%), condicionada principalmente por decesos precoces ocurridos en los meses cálidos, como consecuencia de trastornos nutritivos agudos graves (toxicosis).

2. Nuestro estudio se realizó en 1,113 lactantes distróficos menores de 1 año de edad, con un período de hospitalización de 4 ó más semanas y que arbitrariamente se delimitó en 3 meses. Juzgamos que en este lapso se podía obtener una información más o menos cierta de la evolución de la distrofia. Insistimos, sin embargo, que la visión exacta de la desnutrición infantil sólo puede alcanzarse en un estudio que incluya fases iniciales y de recuperación de estos trastornos.

3. Teniendo presente que en el estudio de los cuadros distróficos, los hechos más resaltantes están constituidos por el análisis de las alteraciones de los procesos de crecimiento y de desarrollo, centramos nuestro trabajo en las modalidades de evolución ponderal.

Se esquematizaron las evoluciones ponderales de nuestros pacientes en 4 tipos de curvas: 1) Progreso manifiesto y mantenido (52 %), 2) Progreso manifiesto, con período de reparación prolongado (22 %), 3) Estacionamiento ponderal (23 %), 4) Descenso continuo en el peso (3 %).

4. En nuestra experiencia ni la edad, la hiposomía o la concomitancia a diversos procesos infecciosos o trastornos nutritivos agudos advertidos en el ingreso influyeron en las modalidades evolutivas ponderales.

5. La observación señaló la multiplicidad y el carácter peculiar de las infecciones del distrófico. El número de infecciones o trastornos nutritivos agudos advertidos en la evolución fué menor en los pacientes con mejor gráfica ponderal.

Nuestro estudio nos reveló que las más frecuentes infecciones del lactante desnutrido tienen en porcentajes que fluctúan entre 10 y 40, repercusión en el metabolismo hidrosalino y condicionan cuadros graves de deshidratación. Asimismo apreciamos coexistencia de distintas infecciones (entre el 35 % y 70 %) con gran frecuencia.

6. La gran frecuencia de infecciones en el distrófico y la influencia poco manifiesta que muchas veces ejercen las

actuales pautas terapéuticas, hacen pensar en que existen en la desnutrición alteraciones de los mecanismos inmunitarios.

En 101 distróficos y en un grupo de eutróficos utilizados como control, pudimos apreciar que los valores iniciales y los secundarios al estímulo antigénico, de complemento y la capacidad formadora de aglutininas eran de menor magnitud en los desnutridos.

7. En las pautas dietéticas se hace mención exclusiva del régimen lácteo.

Los mayores aportes relativos de leche se apreciaron en lactantes del primer trimestre, con utilización preferente, en especial en las 6 primeras semanas de Eledón o con menor frecuencia de leche humana o leche albuminosa. La sustitución del alimento curativo por leche de vaca se realizó más tempranamente en los pacientes de mayor edad.

En el primer trimestre se proporcionaron entre 130 y 160 calorías por kilo y día, en tanto que en los lactantes del cuarto trimestre osciló entre 80 y 110 calorías. Existió relación entre gráficas ponderales deficientes y menores aportes calóricos. Se comprobó una tendencia general a proporcionar un aporte energético mayor, en relación con el peso real, en los pacientes que presentaron retraso ponderal más acentuado.

Los aportes de hidrato de carbono fueron generalmente elevados, con fluctuaciones entre 15 y 25 y con valores a veces superiores a 30 g por kilo de peso al día.

Los aportes de grasa fueron casi siempre bajos (3 g por kilo al día), lo que se explica por el uso prolongado de leches curativas y porque sólo a título excepcional se realizó la concentración alimenticia a base de agregados de grasas.

El aporte proteico fué proporcionado satisfactoriamente por los alimentos curativos utilizados en períodos prolongados. Se apreció que proporcionalmente los lactantes menores recibieron un mayor aporte (alrededor de 5 g por kilo y día), que los mayores (3,3 g por kilo y

día). No existió paralelismo entre mayor aporte de proteínas y gráficas ponderales satisfactorias.

8. Para conocer el aprovechamiento proteico del desnutrido, realizamos en 22 pacientes, en periodo de reparación, el estudio del balance nitrogenado. Pudimos apreciar en esta investigación la menor absorción intestinal del nitrógeno en los distróficos ( $84.2 \pm 1.6\%$ ). Asimismo, comprobamos que la retención nitrogenada depende directamente del aporte de nitrógeno en la dieta y que dentro de límites semejantes de absorción nitrogenada, los valores de retención son sensiblemente iguales en distróficos y eutróficos. Se apreció, sin embargo, que la mayor intensidad morfológica de la distrofia se relaciona con una menor retención nitrogenada, en relación a una determinada cantidad de nitrógeno absorbido. El aumento del valor calórico de la dieta no significó en nuestra experiencia un aumento necesario de la retención nitrogenada. Debe destacarse finalmente la discordancia que existe entre aumento ponderal del distrófico y retención de nitrógeno, ya que observamos frecuentemente espléndidas retenciones nitrogenadas que no se acompañaron de progreso en el peso.

9. La terapéutica complementaria prescrita en nuestros pacientes comprendió la administración de antibióticos, plasmoterapia y suplementos vitamínicos.

Para modificar la anemia del distrófico se administró vitamina B<sub>12</sub> en 24 lactantes, en dosis única de 10 gamas, evidenciándose en 3/4 partes de los casos respuesta reticulocitaria (por sobre 10% en 11 casos y con fluctuaciones entre 18 y 33% en 3 pacientes), hiperplasia eritropoyética medular casi constante y reglobulización en la gran mayoría de los pacientes.

Se ensayaron otros fármacos que pudieran influir en la recuperación del distrófico.

En 14 lactantes, por espacio de 6 días se administró por vía intramuscular 15 gamas de vitamina B<sub>12</sub>, obteniéndose un aumento de la retención del nitrógeno,

que se hizo más evidente con un suministro basal bajo de proteínas.

La administración de testosterona en 18 pacientes nos deja la impresión de que aproximadamente en la mitad de los casos hubo una respuesta clínica satisfactoria. El estudio del metabolismo nitrogenado en dos de estos lactantes que tuvieron alto aporte calórico y proteico, reveló un aumento de la retención del nitrógeno.

Debemos insistir, sin embargo, en la dificultad que existe para valorar los efectos obtenidos en la reparación de la distrofia con normas determinadas de tratamiento, pues el curso a veces caprichoso de los cuadros de desnutrición puede conducir a interpretaciones erróneas, ya que siempre hay que contemplar un margen de evolución espontáneo.

### Summary.

Infantile undernutrition is a serious problem among our hospital population, due to its frequency and severity.

1. The authors reviewed 1,539 cases of infantile undernutrition hospitalized during the last 8 years and noted many interesting facts. Most cases had a prolonged hospitalization (2/3 of these stayed over 1 month at the hospital) as well as a high mortality rate, 18.7%, principally caused by acute nutritional disturbances toxicosis, during the warm Summer months.

2. This study was based of 1,113 chronic undernourished infants under 1 year of age, with a hospitalization period of 4 or more weeks and arbitrarily limited to 3 months. They judged that during this period they could obtain a true information as to the course followed. Nevertheless, they insist that the exact picture of infantile undernutrition can only be obtained in a study that will include the initial as well as the recuperative stages of these derangements.

3. Keeping in mind that in the study of chronic infantile undernutrition the most important facts are seen as repercussions on the development and growing



processes, the authors centralized their study to the different phases of the ponderal evolution. They reduced to graphics the ponderal evolution of their cases and divided them into 4 groups:

1) True and maintained progress (52 %).

2) Real progress with a prolonged reparative period (22 %).

3) Stationary weight curve (23 %) and 4) Continual decrease in weight (3 %).

4) In their experience neither age, hyposomia, or the concomitance of infectious processes or of acute nutritional disturbances, influenced the evolution of the weight curves.

5) The observation revealed the multiplicity and peculiar character of infections in the undernourished infant. The number of infections or of acute nutritional disturbances was less in those with a better weight curve. Their study revealed that the most frequent infectious processes in 10 to 40 %, have a repercussion on the saline metabolism and condition severe dehydration. They also noted a coexistence of different infections with great frequency (35 to 70 %).

6) The great frequency of infections in the undernourished infant and the sometimes not noticeable effect of the therapeutic measures, probably are due to derangements in the immunitary mechanisms.

In 101 undernourished infants and in a group of healthy infants used as controls they noticed that the initial values as well as the secondary to antigenic stimuli, to complement and to the agglutinin capacity formation were less in the undernourished infants.

7) In the dietetic measures the authors concern themselves only with milk regimes. The greater relative apports of milk were noticed in the infants under 3 months of age, with preferent use during the first 6 weeks of Eledón and with less frequency human milk or protein milk. The change from one of these modified milks to cows milk was done earlier in the older infants.

During the first trimester an average of 130 to 160 calories per kilo per day was given, while in those of the fourth trimester they gave between 80 and 110 calories. They established a relation between less weight gains and less calories administered.

A general tendency to give a larger energetic supply in relation to the true weight of those infants with lower weights was noticeable. The supplies of carbohydrates were generally high, varying between 15 and 25, although sometimes with values over 30 grams per kilo of weight per day. The supply of fat was usually a low one (3 grams per kilo per day), low values that can be explained by the prolonged use of modified milks and also because only in exceptional cases were the caloric demands met with supplementary fat feedings. The protein supply was satisfactorily met by the so called "curative milks", used during long periods. The younger infants proportionally received more protein than the larger infants (5 grms. per kilo per day for the former against 3,3 grams per kilo per day for the latter). There was no paralelism between larger amounts of proteins received and satisfactory ponderal graphs.

8) So as to study the protein adaptation of the undernourished, in 22 patients in a recuperative phase, nitrogen balance studies were undertaken. A diminished amount of intestinal absorption of nitrogen was found in the undernourished ( $84 \pm 1,6\%$ ). Also they were able to demonstrate that nitrogen retention depends directly on the amount of nitrogen in the food, and that within equal limits of nitrogen absorption the amounts retained are the same in normal as in undernourished infants. The increase of the caloric value of the diet was not followed by a necessary increase of nitrogen retention. They also point out that there is no relation between the gain in weight of the malnourished infant and nitrogen retention, as frequently they observ-

ed excellent nitrogen retention values with no corresponding weight gains,

9) As complementary therapeutic measures they used antibiotics, plasma-therapy and vitamin supplements. To modify the anemia of the malnourished infant vitamin B<sub>12</sub> was given to 22 infants, in a single dose of 10 gamma, noticing in ¾ of the patients a reticulocyte response (over 10 % in 11 cases and with values between 18 and 33 % in 3 patients) an almost constant erythropoietic bone marrow response, and reglobulization in a majority of the patients.

14 patients received during 6 days 15 gamma of vitamin B<sub>12</sub> by intramuscular route thus obtaining an increase of the nitrogen retention that was more evident with a low basal protein supply.

The administration of testosterone in 18 patients left the authors with the impression that approximately in half the cases there was a satisfactory clinical response. In 2 of these nitrogen studies evidenced a greater nitrogen retention with high protein diets.

They insist on the difficulty of judging the effects of certain treatments in the reparation of the malnourished infant, as the course of the malnutrition has many aspects, and the interpretation of the results one must always allow a margin for those cases that have a spontaneous evolution.

### Bibliografía.

- ARIZTIA, A.; ZENTENO, T.; CORREA, O.; ESCOBEDO, V.; MUJICA, E.; ROSS, G.; AGUILERA, A.; MOLINA, R.; ALFARO, R. y ERAZO, R. — Trastornos nutritivos crónicos en el lactante. *Rev. Ch. Ped.* 19: 171, 1948.
- BAEZA G., A. — Hospitalización del lactante. Estadística del Servicio de Lactantes del Hospital Arriarán. Ensayo de clasificación. *Rev. Chil. Ped.* 9: 1001, 1938.
- BAEZA G., A. — Comentarios sobre la estadística del Servicio de lactantes del Hospital Manuel Arriarán. *Rev. Chil. Ped.* 15: 291, 1944.
- BAEZA G., A.; ESPINOZA, J.; ARAYA, A. y MAFFIOLETTI, F. — Hipovitaminosis A en el lactante. *Rev. Chil. Ped.* 16: 745, 1945.
- BUSTAMANTE, W. y MARDONES, F. — Medicina preventiva materno-infantil. Su aplicación en el Servicio Médico Nacional de Empleados. *Rev. Chil. Ped.* 21: 449, 1950.
- BESSAU (1920) citado por ROMINGER, E. (1933). — Tratado enciclopédico de las enfermedades de la infancia. Ed. F. Seix. Barcelona.
- CANNON, P. R. — Antibodies and protein-reserves. *J. Immunol.* 44: 107, 1942.
- CANNON, P. R. — Relationship of the protein-reserves to antibody production. *J. Immunol.* 47: 133, 1943.
- CANNON, P. R. — Protein metabolism and acquired immunity. *J. Am. Diet. Assoc.* 20: 77, 1944.
- CANNON, P. R. — The importance of proteins in resistance to infection. *J. A. M. A.* 128: 360, 1945.
- CIENFUEGOS, E. — Estudios clínicos de pediatría. Imp. El Esfuerzo. Santiago. 1933.
- COTTINGHAM and MILLS. — Influence of environmental temperature and deficiency upon phagocytic functions. *J. Immunol.* 47: 463, 1943.
- CZERNY, A. y KELLER (1908) citados por PAGOLA, J. G. (1949). — Nutrición en la infancia. Imp. Gallarda. Méjico.
- EBERHARD, R. y VILDOSOLA, J. — Vitamina B<sub>12</sub> en la anemia del distrófico. *Rev. Chil. Ped.* 22: 490, 1951.
- ESCHERICH (1886) citado por ROMINGER, E. (1933). — Tratado enciclopédico de las enfermedades de la infancia. Ed. Seix. Barcelona.
- FINKELSTEIN, H. — Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Ed. Spinger. Berlín. 1944.
- HEIDELBERG. — Relation of proteins to immunity. *Chemistry of the amino-acids and proteins.* Carl Smith. ed. 2ª. 1944.
- JEANS, P. C. and STEARNS, G. — Growth and retention of calcium, phosphorus and nitrogen of infants fed with evaporated milk. *Am. J. Dis. Child.* 46: 69, 1933.
- MARFAN, A. B. — *Traité de l'allaitement.* Ed. G. Steinhell. Paris. 1899.
- MARRIOTT, McKIM (1920) citado en ROMINGER, E. (1933). — Tratado enciclopédico de las enfermedades de la infancia. Ed. Seix. Barcelona.
- MENEGHELLO, J.; ROSSELOT, J. y UNDURRAGA, O. — Estudios en el lactante distrófico. I. Penicilina en la lúes congénita. *Rev. Chil. Ped.* 17: 733, 1946.
- MENEGHELLO, J.; NIEMEYER, H.; UNDURRAGA, O.; ROSSELOT, J.; GUASCH, J.; HASBUN, J.; RUBIO, S.; GIL, G.; BARI-LARI, E.; COURTIN, L. y ESPINOZA, N. — Estudios en el lactante distrófico. *Rev. Chil. Ped.* 19: 61, 1948 a.
- MENEGHELLO, J.; UNDURRAGA, O.; ROSSELOT, J. y HASBUN, J. — Estudios en

- el lactante distrófico. III. Raquitismo. Rev. Chil. Ped. 9: 65, 1948 b.
- MENEGHELLO, J.; RUBIO, S.; UNDIRRAGA, O. y HASBUN, J. — Estudios en el lactante distrófico. IV. Hipovitaminosis C. Rev. Chil. Ped. 19: 72, 1948 c.
- MENEGHELLO, J.; NIEMEYER, H. y GUASCH, J. — Estudios en el lactante distrófico. V. Síndrome disentérico. Rev. Chil. Ped. 19: 81, 1948 d.
- MENEGHELLO, J.; COURTIN, L. y ESPINOZA, N. — Estudios en el lactante distrófico. VI. Piurias. Rev. Chil. Ped. 19: 91, 1948 e.
- MENEGHELLO, J.; GIL, G. y BARILARI, E. — Estudios en el lactante distrófico. VII. Otitis. Rev. Chil. Ped. 19: 101, 1948 f.
- MENEGHELLO, J.; ROSSELOT, J. y GUASCH, J. — Estudios en el lactante distrófico. Bronconeumonía. Rev. Chil. Ped. 19: 108, 1948 g.
- MENEGHELLO, J.; ROSSELOT, J. y NIEMEYER, H. — Estudios en el lactante distrófico. Lúes congénita. Rev. Chil. Ped. 19: 116, 1948 h.
- MENEGHELLO, J. — Desnutrición en el lactante mayor. Distrofia policarencial. Central de Publicaciones. Santiago, 1949 a.
- MENEGHELLO, J.; ESPINOZA, J. y CORONEL, L. — The value of liver biopsy in nutritional dystrophy. Evaluation of the treatment with choline and gastric extract. Am. J. Dis. Child. 78: 141, 1949 b.
- MENEGHELLO, J.; NIEMEYER, H. and ESPINOZA, J. — Liver steatosis in undernourished Chilean children. I. Its evolution as followed by serial puncture biopsies. Am. J. Dis. Child. 80: 889, 1949 c.
- MENEGHELLO, J. and NIEMEYER, H. — Liver steatosis in undernourished Chilean children. III. Evaluation of choline treatment with repeated liver biopsies. Am. J. Dis. Child. 80: 905, 1949 d.
- MIRANDA, G. — Algunos aspectos de la evolución hospitalaria del lactante distrófico menor de 1 año. Tesis. Santiago, 1951.
- MORO (1933) citado por ROMINGER, E. (1933). — Tratado enciclopédico de las enfermedades de la infancia. Ed. Seix. Barcelona.
- NELSON, M. V. — The growth and nitrogen metabolism of infants receiving undiluted milk. Am. J. Dis. Child. 39: 701, 1930.
- NIEMEYER, H. e ITURRA, S. — Estudios en el lactante distrófico. II. Determinación post-mortem de los líquidos hepáticos. Rev. Chil. Ped. 18: 141, 1947.
- NIEMEYER, H.; LOPEZ, R. y MENEGHELLO, J. — La hemodilución como factor coadyuvante en el descenso de las proteínas séricas en el edema de hambre. Rev. Chil. Ped. 20: 151, 1949 a.
- NIEMEYER, H. y VALENCLIA, S. A. — Pruebas intravenosas de tolerancia a los hidratos de carbono en el niño. Rev. Chil. Ped. 20: 267, 1949 b.
- NIEMEYER, H. and MENEGHELLO, J. — Liver steatosis in undernourished Chilean children. II. Study on some liver function tests. Am. J. Dis. Child. 80: 898, 1949 c.
- NIEMEYER, H.; MARDONES, F. y CERVILLA, V. — Balance nitrogenado en lactantes desnutridos. Influencia de la vitamina B12. Rev. Chil. Ped. 22: 485, 1951.
- PAVESI, L. — Contribución al estudio de la inmunidad en la distrofia. Variaciones del complemento y sus componentes antes y después de la vacunación antitífica. Tesis. Santiago, 1951.
- PINTO, H. — Contribución al estudio de la inmunidad en la distrofia. P. H. B. y reacciones de aglutinación. Tesis. Santiago, 1951.
- ROSSELOT, J. y BURDACH, R. — Estudio clínico e histológico de la dermatitis seborreica. Rev. Chil. Ped. 22: 475, 1951.
- ROMINGER, E. und MEYER, H. — Untersuchungen des Stickstoffnuzsatzes beim gesunden Saugling. Ztschr. f. Kinderh: 509, 1931.
- SCROGGIE, A. — Trastornos nutritivos crónicos y sus aspectos médico sociales. Rev. Chil. Ped. 19: 1, 1948.
- STOERK. — Impairment of antibody response in pyridoxinedeficient rats. J. Exp. Med. 85: 385, 1947.
- WIDERHOFER, H. (1880) citado por VIDAL JORDANA, G. (1935). — Trastornos nutritivos del lactante. Ed. M. Marin. Barcelona.