

SALMONELLOSIS INTESTINAL EN EL LACTANTE

por los Dres. ARTURO SCROGGIE, HUMBERTO GARCÉS, ALFONSO COSTA Y
JOSE AGLIATI

Clínica Pediátrica del Prof. A. Scroggie.—Hospital de Niños "Roberto del Río"

Las investigaciones bacteriológicas en el capítulo de las diarreas infantiles, en especial en la edad del lactante, han dado una importancia cada día mayor a las salmonellas como agentes etiológicos de estos cuadros, que en nuestro medio hospitalario han alcanzado a cerca del 25% del total de las diarreas infecciosas en esta edad de la vida, en el curso de los últimos años. La localización intestinal de estos agentes, con mucho la más frecuente, justifica un estudio especial de estos cuadros que designaremos con el nombre de Salmonellosis Intestinal y que estudiaremos en este trabajo principalmente bajo el punto de vista clínico y terapéutico.

I. Acción patógena de las salmonellas en el lactante

El género *Salmonella* está constituido por bacilos Gram negativos, de características bioquímicas bien definidas y serológicamente afines. El número de especies de salmonellas ha ido aumentando notablemente en los últimos años: en la última edición del libro de

Bergey (1948) se reconocen 151 y en el reciente libro de Kaulfmann (1951) alcanzan a 209 las aceptadas oficialmente. El reconocimiento de las especies se basa, bajo el punto de vista bacteriológico, en un análisis cuidadoso de la estructura antigénica, debiendo investigarse la presencia de los antígenos somático (O) y flagelar (H), este último en dos fases. Estos microorganismos pueden ser patógenos para el hombre, para los animales o para ambos a la vez. Atendiendo a la capacidad de producir enfermedad en la especie humana, se les puede clasificar en 3 grupos:

a) Tipos *patógenos absolutos*, que siempre dan lugar a cuadros mórbidos en la especie humana. Entre ellos se incluyen la *S. Typhosa* (B. de Eberth), la *S. Paratyphi* (B. Paratífico A), la *S. Schottmulleri* (B. Paratífico B) y la *S. Hirschfeldi* (B. Paratífico C).

b) Tipos *patógenos relativos*, que comprenden aquellas especies que son patógenas habituales para determinados animales, pero que ocasionalmente pueden también originar enfermedad en la especie humana. En este grupo se encuentran la mayor parte de las especies

de salmonellas conocidas (*S. Typhimurium*, *S. Enteritidis*, *S. Bovismorbificans*, *S. Newport*, etc.).

c) Tipos *no patógenos*, que incluyen aquellas salmonellas que son patógenas únicamente para ciertas especies animales y que no determinan, por consiguiente, enfermedad en el hombre. Entre éstas podemos citar la *S. Abortus equis*, la *S. abortus ovis*, la *S. pollorum*, la *S. gallinarum*, etc.

Debemos destacar, desde luego, que los organismos jóvenes tienen una mayor receptividad para estos gérmenes, de allí que los cuadros intestinales que se encuentran en la práctica se refieren especialmente a lactantes, siendo más raramente observados en niños de segunda infancia. Es un hecho semejante a lo que ocurre con el colibacilo y el proteus, que siendo saprófitos habituales del intestino, pueden ocasionar diversos cuadros patológicos en el recién nacido y en el lactante menor de 3 meses, por las condiciones inmunitarias propias de esta edad de la vida. De esta observación clínica y de las investigaciones bacteriológicas de los autores uruguayos Hormaeche, Peluffo y Aleppo, ha surgido la llamada Doctrina de Montevideo, que ha tenido gran repercusión en el ambiente científico. Según ella, estos gérmenes de origen animal son capaces de determinar enfermedad humana, a condición de que lleguen a un organismo joven; hecho negado por la Doctrina de Kiel que, basándose en la relativa inmunidad del adulto por los gérmenes del género salmonella, les negaba acción patógena para la especie humana.

La fuente de contagio, al parecer la más importante por lo menos para el lactante, es la interhumana a partir de otro niño enfermo o adultos portadores y la vía de contagio las manos de la enfermera o persona que lo cuida. los utensilios, el termómetro, las ropas, etc. El contagio a partir de alimentos de origen animal es muy poco probable tratándose de lactantes y tiene importancia únicamente para el adulto o el niño mayor.

El período de incubación de la infección salmonelósica es breve: de 1 a 2 días en los casos comprobados de intoxicación alimenticia, como así también lo fué en los casos experimentales de Hormaeche.

La salmonellosis puede determinar cambios humorales reconocibles por las reacciones de aglutinación específica, investigables en el suero de los enfermos, que tienen gran interés como método de diagnóstico. Sin embargo, esta infección no deja inmunidad, ya que se han

podido observar reinfecciones varias veces en el mismo niño con la misma especie de salmonella. Lo que sí parece ser evidente es que se desarrolla con la edad una resistencia orgánica adquirida, que se pone en evidencia en la clínica por la mayor benignidad de los cuadros mórbidos producidos por estos agentes y por su menor tendencia a la difusión por vía sanguínea (septicemias, localizaciones a distancia).

El atribuir los cuadros diarreicos observados en la patología infantil a estos agentes, se justifica por los siguientes hechos de observación clínica:

1º Concordancia entre la existencia de cuadros diarreicos agudos en lactantes y la presencia de salmonellas en el coprocultivo;

2º Mayor frecuencia del hallazgo de salmonellas en las deposiciones en los períodos del año en que se observa un mayor número de diarreas (época estival);

3º Comprobación de brotes epidémicos de enterocolitis en lactantes y fenómenos gastrointestinales del tipo de la intoxicación alimenticia en niños mayores y adultos, coincidiendo con el hallazgo de salmonellas en sus deposiciones, en medios con buenas condiciones sanitarias y de higiene (epidemias intrahospitalarias, por ejemplo);

4º Comprobación de adultos o niños mayores portadores de salmonellas en los centros en que se han observado tales brotes epidémicos;

5º Hallazgo concordante de salmonellas en la sangre y otros productos patológicos (orina, líquido céfalo-raquídeo, etc.), en los lactantes afectados de diarrea por salmonella, y

6º Demostración de la existencia de aglutininas específicas en el suero de los enfermos afectados, para la misma especie de salmonella encontrada en el coprocultivo.

Debemos reconocer que el hecho de encontrar salmonellas en el cultivo de las deposiciones o de la sangre, no es suficiente argumento para atribuirles un papel patógeno, ya que dichos gérmenes pueden hallarse como simples saprófitos en el intestino o aún causar bacteremias transitorias en niños con mal estado inmunitario, que no tienen significación patológica específica.

Por lo que respecta a la comprobación de aglutininas, debemos decir que las opiniones de los autores no concuerdan del todo, ya que la presencia de ellas en el suero de los enfermos es difícil de comprobar y constituye además un problema técnico complicado, dado el gran número de especies de salmonellas hoy día identificadas. Por otra parte, hay que to-

mar en cuenta que los mecanismos inmunitarios aún incompletamente desarrollados en el lactante, hacen que las reacciones de aglutinación aparezcan tardíamente, siendo posible que las pruebas resulten negativas durante el período agudo de la enfermedad, que en ocasiones suele ser muy corto.

II. Clínica y Anatomía Patológica de la Salmonellosis Intestinal

Las salmonellas pueden originar en la especie humana, en particular en el lactante menor, tanto cuadros en los que las manifestaciones gastrointestinales son las predominantes, como también sepsis o localizaciones variadas en órganos alejados del tubo digestivo (meningitis, pleuresias, artritis, etc.). La Salmonellosis Intestinal, que es la forma más frecuente, puede dar lugar a 2 síndromas bien definidos: a un cuadro diarreico agudo, con aspecto enterocólico o simplemente diséptico, sin septicemia; o bien, a un cuadro tífico, con septicemia, alteración sensorial, fiebre alta y persistente, hepato y esplenomegalia, que puede dar origen a localizaciones extraintestinales a distancia. La presencia de una u otra de estas formas clínicas depende de la edad del niño, del agente en juego, de la virulencia del germen, de la masividad del contagio y del grado de desarrollo de los mecanismos defensivos del paciente. Fuera de estos aspectos, tiene también importancia, a nuestro juicio, la coexistencia de infección simultánea de salmonellas con otros agentes patógenos intestinales que pueden hacer variar su virulencia.

En este trabajo nos referiremos exclusivamente a las salmonellas de origen animal, que llegadas al tubo digestivo del lactante pueden provocar alteraciones inflamatorias que se manifiestan predominantemente por el síntoma diarrea. Excluimos, por consiguiente, los casos con cuadro tífico, las septicemias y las localizaciones extraintestinales producidas por estos mismos agentes.

En la casi totalidad de nuestros enfermos hemos observado un cuadro diarreico agudo de intensidad mediana o grave, que puede presentarse bajo el aspecto de una enterocolitis disenteriforme o como una dispepsia simple alimenticia. En la primera forma hay deposiciones mucosanguinolentas o mucopiosanguinolentas, reflejo gastro-cólico, dolores abdominales y tenesmo rectal; en la segunda forma observamos deposiciones semilíquidas o disgregadas, con o sin mucus, inapetencia y vómi-

tos alimenticios, durante los primeros días. Tanto una como la otra forma de diarrea puede dar origen a un síndrome tóxico con gran deshidratación, alteración sensorial, colapso vascular, trastorno metabólico y acidosis.

Estos cuadros diarreicos son imposibles de diferenciar clínicamente de las diarreas inespecíficas o de las disenterias bacilar o amebiana, siendo el examen bacteriológico y parasitológico de las deposiciones el único medio seguro de diagnóstico diferencial. En todo caso, siempre nos quedará la duda de si el cuadro diarreico existente es realmente producido por las salmonellas encontradas en las deposiciones o si el hallazgo de ellas es un hecho sin relación de causa a efecto con la diarrea, siendo tales lactantes simplemente portadores de estos agentes que pululan en su intestino en calidad de saprófitos. En la solución de este punto cobra toda su importancia la investigación de las aglutininas específicas en el suero de los enfermos.

Otro hecho incierto de la Salmonellosis Intestinal es el referente a las lesiones anatómo-patológicas que ella determina. En la literatura se encuentran descritos casos de niños fallecidos por diarrea, con hallazgo de salmonellas en las deposiciones, en cuyas autopsias se encontraron lesiones inflamatorias de la pared intestinal que en nada se diferencian de la enterocolitis folicular descrita por Wiederhoffer. En otras palabras, no se han descrito lesiones anatómicas específicas propias de este tipo de infección y, aun más, en muchos casos no hay evidencia de ellas. En nuestra casuística tenemos el ejemplo de un lactante fallecido en el período agudo de la diarrea, en el cual el anatómo-patólogo no encontró ninguna alteración morfológica de la mucosa intestinal. Referente a la existencia de lesiones microscópicas, hay que tener mucha cautela en su interpretación, por cuanto se producen alteraciones cadavéricas de la pared del intestino, ya a las pocas horas de producido el deceso, que pueden inducirnos a error.

La gravedad de la Salmonellosis Intestinal en el lactante está en relación inversa con la edad del niño, hecho explicable porque sus mecanismos defensivos están menos desarrollados. La mortalidad, a pesar de ello, ha llegado a ser muy baja desde que contamos con antibióticos adecuados, como lo pondremos en evidencia más adelante.

Finalmente debemos recalcar la posibilidad del hallazgo de salmonellas en las deposiciones de lactantes que han padecido anterior-

mente de uno o más cuadros diarreicos y aún en niños que nunca han tenido manifestaciones gastrointestinales. Se trata de portadores convalecientes o sanos, respectivamente, que pueden ser la fuente de contagio en los brotes epidémicos observados en Servicios de Lactantes en varios países.

III. Consideraciones generales sobre nuestros enfermos

Nuestro material clínico ha sido recopilado en el curso de un año (octubre de 1950 a septiembre de 1951, ambos inclusivos) y se refiere a 113 lactantes que padecían de cuadros diarreicos agudos y cuyo coprocultivo puso en evidencia la presencia de salmonellas. Este número de enfermos, que a primera vista puede parecer extraordinariamente numeroso para nuestro medio, puede explicarse por el hecho de haberse practicado una investigación sistemática y repetida de las deposiciones de aquellos lactantes que consultaban al Hospital por diarreas agudas. Para efectuar esta investigación, se organizó un Servicio especial en el Consultorio Externo de Lactantes, destinado exclusivamente a la investigación de la etiología de las diarreas agudas. Los niños eran enviados directamente al Laboratorio, donde se tomaba muestra de las deposiciones mediante la introducción de una sonda rectal conectada con un frasco estéril, que era examinada inmediatamente al fresco para la investigación parasitológica y además era sembrada en los medios de cultivo adecuados para la investigación bacteriológica. En otros casos tomábamos muestra directa por rectoscopia, que era enviada rápidamente al Laboratorio para efectuar estas investigaciones. Los exámenes coprológicos eran repetidos diariamente o día por medio hasta un número de 5 por cada enfermo, según la gravedad y duración del cuadro clínico. Los casos medianos y leves eran tratados en el Consultorio Externo; en tanto que los graves o acompañados de síndrome tóxico fueron hospitalizados para su mejor estudio y tratamiento.

Cuadro Nº 1

DISTRIBUCION DE LOS CASOS SEGUN LA EDAD

Edades:	Nº de casos:	
0 a 3 meses	28	} 70%
3 a 6 meses	17	
6 a 12 meses	35	
1 a 2½ años	33	
Total:	113	

En el cuadro Nº 1 se ordenan los enfermos según sus edades, las que fluctuaron entre el período del recién nacido y los 2½ años. Puede verse que el 70% de los casos se observó en niños menores de un año, hecho que confirma, una vez más, lo que ya se ha comprobado en el extranjero. Entre los menores de tres meses se incluyen 11 lactantes menores de un mes (25% de este grupo) de los cuales 6 fueron niños prematuros de la Sala de Incubadoras; en estos 11 recién nacidos se encontraron las siguientes especies de salmonellas: Bareilly 1 caso, Derby 2 casos, London 1 caso, Newport 2 casos y Typhimurium 5 casos. Es llamativo el hecho de que entre los recién nacidos en casi la mitad de los casos se encuentra la *S. Typhimurium* y que ellos se observan en un corto período de tiempo, lo que nos hace pensar que se trató de un contagio intrahospitalario. El cuadro clínico fué en general tanto más grave cuanto menor edad tenía el niño, lo que está en relación con el menor desarrollo de sus mecanismos defensivos.

Cuadro Nº 2

DISTRIBUCION DE LOS CASOS SEGUN EL ESTADO NUTRITIVO

Estado nutritivo	Nº de casos	
Eutrofia	41	(36,2%)
Distrofia simple	27	} (63,8%)
Distrofia avanzada	26	
Atrofia	13	
Prematuros	6	
Total:	113	

En el cuadro Nº 2 se distribuyen los casos según el estado nutritivo de los enfermos. Se catalogaron como Distrofia simple los que tenían un déficit de peso hasta de un 25%; como Distrofia avanzada los que tenían entre un 25 y un 50% de déficit ponderal y como Atrofia aquellos a los cuales faltaba más del 50% del peso normal para su edad. Como Prematuro se clasificaron los menores de un mes con peso de nacimiento inferior a 2.500 grs. Entre los distrofos graves y los atroficos había 7 niños con cuadro policarencial con edemas. Se puede ver que solamente un poco más de un tercio de los enfermos (36,2%) eran niños eutróficos, el resto (63,8%) tenían un trastorno nutritivo crónico más o menos intenso. No hemos podido comprobar que el estado nutritivo tenga importancia determinante o predisponente en la infección del lactante por salmonellas; pero, eso sí, la tiene y en forma evidente, bajo el punto de vista clínico, en la duración

de la enfermedad que determinan, característica de la disergia propia del estado distrófico.

Cuadro N.º 3

ESPECIES DE SALMONELLAS AISLADAS EN LOS COPRO-CULTIVOS

ESPECIE DE SALMONELLA	N.º DE CASOS
Anatum	4
Bareilly	3
Bispebjerg	1
Bovismorbificans	2
Brandenburg	2
Derby	6
Enteritidis	2
Give	1
Glostrup	2
London	4
Minnesota	1
Muenster	6
Newington	6
Newport	25
Oranienburg	1
Panama	1
Reading	2
Schottmulleri	1
Serftenberg	3
Stanley	2
Typhimurium	38
No identificadas	2
Total	115

En el cuadro N.º 3 se indican los hallazgos bacteriológicos encontrados en nuestros 113 enfermos, ordenados alfabéticamente por el nombre de la especie de salmonella aislada en el coprocultivo. En total se identificaron 21 especies diversas. Se puede ver que la S. Typhimurium (33%) y la S. Newport (21,7%) son los dos agentes más frecuentes en nuestro medio; le siguen en orden de frecuencia la S. Derby, la S. Muenster y la S. Newington (con 5,2% cada una) y luego la S. Anatum y la S. London (con 3,4% cada una). Debemos aclarar que la diferencia entre el número de especies de salmonellas aisladas y el número de enfermos, se debe a que en un caso el coprocultivo demostró infección sucesiva de 2 especies distintas de salmonellas: S. Stanley y S. Derby y otro caso era un portador simultáneo de S. Anatum y S. Muenster. En sólo 2 casos no fué posible identificar la especie de salmonella hallada en el coprocultivo.

Cuadro N.º 4

DISTRIBUCION DE LOS CASOS SEGUN EL CUADRO CLINICO Y LOS TIPOS MAS FRECUENTES DE SALMONELLA AISLADOS EN EL COPRO-CULTIVO

TIPO DE SALMONELLA AISLADO	D. disenterif.		D. dispeptic.		Sin diarrea	Núm. de casos
	c tox	s tox	c tox	s tox		
Typhimurium	6	17	4	8	3	38
Newport	0	16	2	6	1	25
Otros tipos	4	18	5	19	4	50
Totales	10	51	11	33	8	113

El cuadro N.º 4 ha sido confeccionado con el objeto de estudiar una posible relación entre el cuadro clínico que presentaban los enfermos y las especies de salmonellas aisladas de las deposiciones. Solamente los casos producidos por S. Typhimurium y S. Newport son susceptibles de comparación, por el mayor número de casos de cada grupo; las restantes especies de salmonellas las tomamos en conjunto ya que el pequeño número de enfermos de cada una de ellas no permite compararlas individualmente. Hemos considerado dos tipos fundamentales de diarreas: el tipo disenteriforme y el tipo dispeptico, de acuerdo con las características ya enunciadas anteriormente y subdividido cada uno de estos grupos en formas con y sin toxicosis. De su estudio en conjunto, es posible deducir que la forma disenterica (54,2%) es más frecuente que la dispeptica (38,8%). En 8 enfermos (7%) no había diarrea en el momento de ingresar al Servicio, pero tenían antecedentes de haber padecido de diarrea aguda con anterioridad, lo que permite calificarlos como portadores convalecientes, con mucha probabilidad. En estos 8 enfermos se identificaron las siguientes especies de salmonellas: 1 caso con S. Anatum, 2 casos con S. Newington, 1 caso con S. Newport, 3 casos con S. Typhimurium y 1 portador de dos especies diferentes: S. Anatum y S. Muenster.

Cuadro N.º 5

ESTUDIO COMPARATIVO DE LOS CASOS CON TOXICOSIS EN LOS 113 ENFERMOS

ESPECIE DE SALMONELLA	Con toxicosis	Sin toxicosis	Núm. de casos	% con tox.
Typhimurium	10	28	38	26,3
Newport	2	23	25	8,0
Otros tipos	9	41	50	
Totales	21	92	113	18,5

En el cuadro N.º 5 se estudia la relación entre la existencia de una sindroma tóxico y las especies de salmonellas más frecuentes. Podemos ver que la S. Typhimurium da un alto porcentaje de toxicosis: 26,3% (10 casos en 38), en comparación con la S. Newport que sólo da un 8% (2 casos en 25). El otro rubro del cuadro, no es susceptible de ser comparado en igual forma, por incluir 19 especies diferentes de salmonellas en los 50 casos. En total en los 113 enfermos hubo 21 con toxicosis (18,5%).

Cuadro N.º 6

HALLAZGO DE SALMONELLAS SIMULTANEAMENTE CON OTROS AGENTES PRODUCTORES DE DIARREA AGUDA EN 113 CASOS

RESULTADO DEL EX. DE DEPOSICIONES	N.º de casos
Salmonella y bacilos disentéricos.....	5
Salmonella y ameba disentérica.....	1
Salmonella y lamblías.....	14
Total.....	20

En el cuadro N.º 6 se expone el hallazgo simultáneo de salmonellas con otros agentes productores de diarreas en el niño, en los 113 casos. En él puede verse la alta frecuencia de la asociación de lamblia y salmonella, lo que está en relación con la gran difusión de la infestación lamblílica en nuestro medio.

IV. Resultado del tratamiento con antibióticos

Para el tratamiento antibiótico de nuestros enfermos, hemos empleado la Estreptomina, la Cloromicetina y la Aureomicina.

La Estreptomina la usamos por vía oral, disuelta en suero fisiológico, en dosis de 500 mgrs. diarios en los menores de 6 meses y 1 gr. diario en los mayores de esta edad, fraccionada cada 2, 3 o 4 horas con las tomas de alimento.

La Cloromicetina se empleó en dosis de 50 a 100 mgrs. diarios por Kg-peso, según la gravedad del cuadro clínico, fraccionándola cada 4 a 6 horas. Este antibiótico fué en general bien tolerado, aunque tropezamos con el inconveniente de su mal sabor, que suele producir vómitos; con la preparación de cápsulas pequeñas conteniendo 25 a 50 mgrs. y posteriormente usando el Palmitato de Cloromicetina de Parké, Davis y Co., la tolerancia fué perfecta.

La Aureomicina la indicamos en dosis diarias de 25 mgrs. por Kg-peso, fraccionándola en tomas cada 4 a 6 horas. A pesar de su mal sabor, fué bien tolerada en aquellos lactantes, que no pudiendo ingerir las cápsulas de 50 mgrs., les era dada disuelta en agua edulcorada con sacarina.

En nuestros enfermos, en general, iniciamos el tratamiento con Estreptomina oral antes de conocer el resultado de la investigación bacteriológica. Conocido el resultado positivo para salmonellas del coprocultivo, continuábamos este tratamiento por 8 a 15 días, si el resultado clínico era favorable. En casos con mejoría transitoria y luego recaída, repetíamos una segunda cura de Estreptomina y cuando había

fracaso la reemplazábamos por Cloromicetina en curas de 10 a 15 días. En 20 casos, sin embargo, en los que el estado del niño permitió esperar el informe bacteriológico de las deposiciones, se empleó la Cloromicetina como primer tratamiento: La Aureomicina, en curas de 10 días, la usamos solamente en 5 enfermos: en 1 después del fracaso de la Cloromicetina y en 4 que no habían recibido tratamiento antibiótico previo.

Los resultados observados con estas curas de antibióticos, las estudiaremos detalladamente en seguida.

Cuadro N.º 7

RESULTADO DEL TRATAMIENTO CON ESTREPTOMICINA ORAL EN 89 CASOS, DISTRIBUIDOS SEGUN EL CUADRO CLINICO DE LOS ENFERMOS

RESULTADO	D. disenterif.		D. diséptic.		Núm. de casos	Porcentaje
	c tox	e tox	c tox	e tox		
Curación sin recaída	1	11	3	12	27	30.3
Curac. con recaída	1	3	2	5	11	12.3
Curac. con persistencia del germen....	1	5	5	6	17	19.1
Fracaso.....	3	12	2	15	32	35.9
Fallecidos.....	0	1	0	1	2	2.2
Totales.....	6	32	12	39	89	99.8%

El cuadro N.º 7 se refiere al tratamiento con Estreptomina por vía oral de 89 enfermos, clasificados de acuerdo con el cuadro clínico que presentaban. Se considera *curación sin recaída* los que mejoraron clínica y bacteriológicamente con 1 sola cura de Estreptomina y *curación con recaída* aquellos enfermos que después de una mejoría transitoria recayeron de la diarrea y curaron definitivamente con sucesivas curas de Estreptomina (2 o 3). Llamamos *curación con persistencia del germen* aquellos casos en los que la mejoría clínica no fué paralela con la desaparición de las salmonellas de las deposiciones o, dicho de otro modo, aquellos enfermos que rápidamente mejoraron de la diarrea pero cuyo coprocultivo continuó siendo positivo por un tiempo más o menos largo y que requirieron nuevas curas de antibióticos para hacerlas desaparecer por completo. Se consideran *fracasos* del tratamiento los que no mejoraron ni clínica, ni bacteriológicamente con las curas del antibiótico.

De los 89 casos curaron sin recaída 27 (30,3%); 12 de la forma disenteriforme, de los cuales 1 con toxicosis y 15 de la forma diséptica, de los cuales 3 con toxicosis.

Tuvieron curación con recaída 11 (12,3%); 4 de la forma disenteriforme, de los cuales 1

con toxicosis y 7 de la forma dispéptica, de los cuales 2 con toxicosis.

Curaron con persistencia del germen 17 (19,1%); 6 de la forma disenteriforme, de los cuales 1 con toxicosis y 11 de la forma dispéptica, de los cuales 5 con toxicosis.

El tratamiento con Estreptomicina fracasó en 32 casos (35,9%); 15 de la forma disenteriforme, de los cuales 3 con toxicosis y 17 de la forma dispéptica, de los cuales 2 con toxicosis.

De los 89 casos fallecieron 2 (2,2%). En uno, se trataba de un lactante distrófico de 3 meses de edad, que consultó por una diarrea disenteriforme, encontrándose *S. Typhimurium* en el coprocultivo. Fué tratado con Estreptomicina oral (1/2 gr. diario por 6 días) con mejoría clínica rápida. Deja de concurrir a la Consulta Externa y 15 días más tarde recae de la diarrea, acompañada de un estado infeccioso grave, de lo cual fallece a las 24 horas. No se hizo autopsia por ser un caso tratado en la Consulta Externa.

El otro fallecido era un lactante de un año de edad con una Atrofia Policarencial con edemas y diarrea dispéptica a repetición que se trató con Estreptomicina oral (1 gr. diario por 5 1/2 días) sin modificarse la diarrea y con baja de peso progresivo. En el coprocultivo se halló la *S. Newport*. Falleció al 7º día de hospitalización, encontrándose en la autopsia: "Atrofia, Bronconeumonía y Anemia". No había lesiones intestinales.

En resumen, de los 89 casos tratados con Estreptomicina oral mejoraron 55, hubo fracaso en 32 y fallecen 2. El porcentaje de curaciones fué de 61,79%, el de fracaso 35,95% y la letalidad de 2,24%.

Cuadro N.º 8

RESULTADO DEL TRATAMIENTO CON CLOROMICETINA EN 52 CASOS DISTRIBUIDOS SEGUN EL CUADRO CLINICO DE LOS ENFERMOS

RESULTADO	D. disenterif.		D. dispéptic.		Núm. de casos	Porcentaje
	c/tox	s/tox	c/tox	s/tox		
Curación sin recaída.	3	18	1	14	36	69,2
Curac. con recaída	0	3	1	2	6	11,5
Curac. con persistencia del germen	1	4	0	1	6	11,5
Fracaso	0	1	0	2	3	5,8
Fallecidos	0	0	1	0	1	1,9
Totales	4	26	3	19	52	99,9%

En el cuadro N.º 8 se resume el resultado del tratamiento con Cloromicetina, siguiendo el mismo ordenamiento que en los casos tratados con Estreptomicina, para poder estable-

cer comparaciones. Para su interpretación son también válidas las explicaciones ya dadas al referirnos al cuadro N.º 7.

En 32 enfermos se usó la Cloromicetina después del fracaso de la Estreptomicina y en 20 enfermos que no habían recibido tratamiento antibiótico previo.

De los 52 casos, 36 curaron sin recaída (69,2%), 21 de la forma disenteriforme, de los cuales 3 con toxicosis y 15 de la forma dispéptica, de los cuales 1 con toxicosis.

Curaron con recaída 6 enfermos (11,5%); 3 de la forma disenteriforme sin toxicosis y 3 de la forma dispéptica, de los cuales 1 con toxicosis.

Hubo curación con persistencia del germen en 6 casos (11,5%); 5 de la forma disenteriforme, de los cuales 1 con toxicosis y 1 de la forma dispéptica sin toxicosis.

Fracasó el tratamiento en 3 casos (5,8%); 1 de la forma disenteriforme y 2 de la forma dispéptica, todos ellos sin toxicosis.

Falleció 1 caso (1,9%). Se trataba de un lactante de 2 meses que ingresa con Atrofia y Toxicosis. Tenía deposiciones líquidas mucosas frecuentes, encontrándose en el coprocultivo la *S. Enteritidis*. Como tratamiento se le hizo fleboclisis, plasmoterapia, alimentación con suero de babeurre y crema de arroz y Estreptomicina oral (1 1/2 gr. diario por 5 1/2 días). A pesar de ello, el cuadro diarreico se agrava, llegando la frecuencia de las deposiciones hasta 18 en el día y apareciendo tenesmo rectal. Se cambia el tratamiento de Cloromicetina (60 mgrs. por Kg-peso al día por 13 días), con lo que únicamente se logra disminuir algo la frecuencia de las deposiciones. Fallece a los 19 días de estada. En la autopsia se encontró una Enterocolitis ulcerosa del tipo de disentería bacilar y una Peritonitis fibrinosa. Este caso, el único fallecido de este grupo, merece un comentario especial. Se trató posiblemente de una infección mixta por salmonella y bacilo disentérico; aunque éstos no aparecieron en el coprocultivo, las lesiones anátomo-patológicas del intestino permiten afirmar este diagnóstico, lo que explica el fracaso del tratamiento antibiótico con Estreptomina y Cloromicetina. Este lactante no recibió sulfoterapia.

En resumen, mejoraron con Cloromicetina 48 de los 52 casos tratados, hubo fracaso en 3 enfermos y fallece sólo 1 caso. El porcentaje de mejoría fué de 92,30%, el de fracaso, 5,76% y la letalidad de 1,93%.

De los 3 casos en que fracasó la Cloromicetina, 2 mejoraron posteriormente con una se-

gunda cura de Estreptomicina y el otro con una cura de Aureomicina.

Finalmente nos ocuparemos muy brevemente de los 5 casos tratados con Aureomicina. El escaso número de enfermos, no nos permite sacar conclusiones y nos referiremos a ellos sin comentario. Uno de los tratados lo fué después del fracaso de la Cloromicetina y los cuatro enfermos restantes no habían recibido tratamiento antibiótico previo; de estos últimos uno tenía, además de una *S. Derby*, una ameba disentérica.

El resultado del tratamiento de estos 5 enfermos fué el siguiente: mejoraron sin recaída 4 casos (incluso el que tenía disenteria amebiana, que también mejoró de su amebiasis). Hubo fracaso en 1 caso, cuyo coprocultivo fué positivo para la *S. Muenster*, que mejoró posteriormente con Cloromicetina.

V. Resumen y conclusiones

Se expone la experiencia sobre Salmonellosis Intestinal recogida en el curso de 1 año en el Hospital de Niños Roberto del Río. Se encontraron 113 lactantes que padecían de una diarrea aguda, en los cuales el coprocultivo puso en evidencia la existencia de salmonellas.

La Salmonellosis Intestinal puede producir dos cuadros clínicos bien definidos: un síndrome tífico, con septicemia y un cuadro diarreico agudo sin septicemia. En la casi totalidad de nuestros enfermos observamos una diarrea aguda de intensidad mediana o grave, que se presentaba bajo los aspectos de una enterocolitis disenteriforme o de una dispepsia simple alimenticia. Ambos tipos de diarrea pueden originar el síndrome tóxico. Este cuadro es imposible de diferenciar clínicamente de la diarrea aguda inespecífica o de las disenterias bacilar o amebiana, siendo el examen bacteriológico y parasitológico de las deposiciones el único medio seguro de diagnóstico diferencial.

Nos parece que el rol patógeno de estos gérmenes, para la mayor parte de nuestros casos, es evidente. Sin embargo, no podemos desconocer que en una parte de ellos tal hecho resulta dudoso, puesto que la desaparición del agente de las deposiciones no guardó paralelismo con la mejoría de la diarrea, siendo posible que en tales enfermos la salmonella fuera solamente un saprófito intestinal y que la diarrea aguda tuviera una causa alimenticia o infecciosa de otra etiología. Por ello, se hace necesario perfeccionar la investigación de las aglutininas específicas en el suero de los pa-

cientes, a fin de poder valorar mejor su verdadero papel patógeno.

Las edades de nuestros enfermos van desde el período del recién nacido hasta los 2 años y medio, siendo el 70% lactantes menores de un año. En nuestra casuística se incluyen 11 lactantes menores de 1 mes, 6 de los cuales eran prematuros.

Solamente el 36,2% de nuestros pacientes eran eutróficos; el resto eran niños que padecían de una alteración nutritiva crónica más o menos intensa, incluso 7 con Distrofia polica-rencial con edemas.

La gravedad de la enfermedad guarda relación inversa con la edad del enfermo y su evolución es más prolongada, aunque no más severa, en los lactantes afectados de un trastorno nutritivo crónico.

En nuestros 113 casos fueron aisladas 21 especies diferentes de salmonellas, siendo la *S. Typhimurium* con un 33% y la *S. Newport* con un 21,7% los dos tipos más frecuentes.

La diarrea de tipo disenteriforme se observó con mayor frecuencia que la de tipo dispeptico: 54,2% y 38,8% respectivamente. Hubo un 7% de niños que no padecían de diarrea aguda en el momento de su estudio, pero, eso sí, tenían antecedentes de haberla padecido con anterioridad, lo que nos permite clasificarlos con mucha probabilidad como portadores con-valetientes.

La toxicosis se observó en el 18,5% del total de enfermos, siendo la *S. Typhimurium* la que dió un mayor porcentaje de síndromas tóxicos (26,3% de este grupo).

En 20 enfermos encontramos, además de la salmonella, otros agentes productores de diarrea aguda específica, siendo la lamblia el más frecuentemente hallado, lo que está en relación con el alto índice de infestación por este protozoo en nuestro medio.

Todos los enfermos fueron sometidos a un esquema dietético uniforme, de acuerdo con la gravedad del cuadro clínico, a lo cual se agregó un antibiótico: Estreptomicina, Cloromicetina o Aureomicina. La Estreptomicina por vía oral dió porcentaje de curaciones, 35,9% de fracasos y 2,2% de letalidad. Con la Cloromicetina obtuvimos 92,3% de curaciones, 5,7% de fracasos y 1,9% de mortalidad. La Aureomicina fué empleada en muy pocos casos, lo que nos impide sacar conclusiones acerca de su efectividad terapéutica.

Como conclusión final podemos decir que la Salmonellosis es una causa frecuente de diarrea aguda del lactante en nuestro medio

y que el pronóstico de esta afección es benigno con los antibióticos actualmente en uso, siendo la Cloromicetina el que nos dió los mejores resultados.

Summary

The authors report their experience with 113 cases of acute diarrhea caused by salmonella, seen at the Hospital Roberto del Río in the course of one year.

Intestinal salmonellosis can produce two well defined clinical pictures: a typhoid like syndrome with septicemia and an acute diarrhea without septicemia. In practically all our patients we observed an acute diarrhea of moderate or severe intensity, that presented itself as a dysenteriform enterocolitis or as a simple acute nutritional disturbance. Both these types of diarrhea can produce the toxic syndrome. The diagnosis cannot be made clinically and only the stool culture or the parasitologic examination will differentiate it from an acute diarrhea or bacilar or amebic dysentery.

We believe that the pathogenic role of these organisms in most of our cases is evident. Nevertheless we cannot disclaim the fact that in some cases the disappearance of the organism from the stools does not correspond with improvement of the diarrhea and in these patients it is possible that the salmonella is only a saprofitic organism, the diarrhea being due to either an infectious or feeding problem. Thuswise it is necessary to insist on studying the specific agglutinins in these patients serum, so as to evaluate there true pathogenic role.

Our patients range in age between newborns and two and a half years, 70% are under 1 year of age, of these 11 are under 1 month of age and of these 6 were prematures.

Only 36,2% of our patients were eutrophic, the rest of them had a chronic nutritional disturbance, 7 of these with multiple deficiency with edemas.

The severity of the condition is in inverse ratio to the age of the patient, and the course of the disease is longer although not more

severe in those infants with a chronic nutritional deficiency.

In our 113 cases we isolated 21 different types of salmonellas; those found most often were *S. Typhimurium*, in 33% and *S. Newport* in 21,7% of the cases.

The dysenteriform type of diarrhea was observed in 54,2% against 38,8% of the cases in which the diarrhea adopted the characteristics of an acute nutritional disturbance. 7% of the children, although they did not have a diarrhea during their hospital stay, had diarrhea before admittance, so these most probably were carriers.

The toxic syndrome was present in 18,5% of the total of our patients, the typhimurium cases giving this syndrome in a higher percentage, 26,3%.

In 20 patients we found besides the salmonella other agents that can produce diarrhea the commonest among these being the lamblia which is in accordance with the high index of infectivity with this protozoon.

All patients were treated with the same dietetic measures associated to an antibiotic: Streptomycin, Cloromycetin or Aureomycin.

Oral streptomycin gave 61,7% of cures, 35,9% of failures and 2,2% of deaths.

Cloromycetin gave 92,8% cures, 5,7% failures and 1,9% deaths.

Aureomycin was used only in a few cases.

In summary we can conclude that in our country, Salmonella is a common cause of acute diarrhea among infants, that due to the antibiotics the prognosis is good, and that among these drugs, cloromycetin we obtained the best results.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Bergey's manual of determinative bacteriology. 6^a ed. Williams y Wilkins. Baltimore, 1948.
- 2.—BONABA, J., CARRAU, A., HORMAECHE, F., ZERBINO, V., ALEPPO, P. L., PELUFFO, C. A., etc.: "Estudios sobre la etiología infecciosa de las diarreas infantiles". Ed. J. García Morales. Montevideo, 1940.
- 3.—KAUFFMANN, F. "Enterobacteriaceae". E. Munksgaard Publisher. Copenhagen, 1951.