Artículos originales

LA DIARREA AGUDA DEL LACTANTE MIRADA DESDE EL PUNTO DE VISTA CLINICO

Prof. ARTURO SCROGGIE y Dr. HUMBERTO GARCES

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

La diarrea es un síntoma que se caracteriza por la modificación del aspecto, el aumento de la frecuencia y la tendencia a la consistencia líquida de las evacuaciones intestinales.

En su producción influyen factores etiológicos determinantes y predisponentes. Entre los primeros, los hay de orden alimenticio (trasgresiones cualitativas o cuantitativas, reacciones alérgicas) e infeccioso (localizados dentro y fuera del tractus digestivo); entre los últimos, son el clima (variaciones bruscas de la temperatura ambiente, humedad, cambios eléctricos, etc.), el estado de nutrición del lactante, la edad y la constitución individual, los que influyen en forma más importante. La acción combinada de unos y otros va a alterar el funcionalismo del tubo digestivo en su aspecto motriz, de digestión y de absorción, produciendo un hiperperistaltismo, una alteración en el proceso normal de transformación de los alimentos y una falta de absorción de las sustancias asimilables y del agua, lo que va a dar origen al aumento de la frecuencia y a los caracteres anormales de las deposiciones que hemos señalado.

Reconociendo que dos son los factores etiológicos determinantes de la diarrea aguda: alimentación e infección, es conveniente señalar que ambos se encuentran combinados en todos los casos, puesto que no es posible aceptar una alteración primaria del quimo de origen alimenticio sin la acción microbiana endógena consiguiente, como tampoco la existencia de una infección exógena del tubo digestivo que no provoque secundariamente una alteración del quimismo intestinal.

La diarrea es la causa más importante

de mortalidad infantil en todos los países del mundo y en particular en los de América Latina. La mortalidad en nuestro país por diarrea alcanza su acmé entre los meses de noviembre y febrero (período estival), para luego descender rápidamente y casi desaparecer durante los meses fríos del año, lo que se explica por la influencia indiscutible que tienen los factores meteorológicos y climáticos sobre los agentes productores (aumento de la virulencia, mayor pululación microbiana en los alimentos, contaminación por las moscas, etc.) y sobre el terreno infantil (disminución de la tolerancia digestiva, especialmente en los lactantes distróficos, e inhibición de los mecanismos defensivos, de por sí lábiles y poco desarrollados en este período de la vida).

Para demostrar la importancia de la diarrea como causa de mortalidad infantil, se han confeccionado los cuadros N.ºs 1 y 2, que comprenden los datos estadísticos nacionales, tomando una muestra cada 5 años, en el curso de los últimos 20 años.

Cuadro N.º 1

Participación de la diarrea, enteritis y otras afecciones gastro-intestinales (rubros 27 a-d) en la mortalidad de los niños menores de 1 año en la República de Chile. (Datos oficiales proporcionados por la Dirección General de Estadística).

Año	Total de fallecidos menores de 1 año	Fallecidos por diarrea, enteritis y otras afecciones gastro-intestinales menores de 1 año	
		Nº absoluto	Proporción por cada cien fallecidos
1930	39.706	6.657	16,7
1935	38.432	5.827	15,1
1940	36.190	6.074	16,7
1945	32.831	5.857	17,8
1950	28.842	4.964	17,2

En el cuadro Nº 1 puede verse que, aun cuando la mortalidad infantil va experimentando un descenso regular y progresivo en el país, no obstante la mortalidad producida por diarreas y enteritis se mantiene en una proporción casi constante, constituyendo alrededor de 16,7% entre todas las causas de muerte de niños menores de 1 año.

Cuadro Nº 2

Mortalidad por diarrea, enteritis y otras afecciones gastro-intestinales (rubros 27 a-d) en relación con el total de niños nacidos vivos en la República de Chile. (Datos oficiales proporcionados por la Dirección General de Estadística).

Año	Total de niños nacidos vivos	Fallecidos por diarrea, enteritis y otras afecciones gastro-intestinales menores de 1 año	
		Nº absoluto	Proporción por cada mil nacidos vivos
1930	169.395	6.657	39,2
1935	153.151	5.827	38,0
1940	166.593	6.074	36,4
1945	178.292	5.857	32,8
1950	188.323	4.964	26,3

En el cuadro Nº 2 se compara el número de niños menores de 1 año fallecidos por diarrea y enteritis con el total de nacidos vivos, o sea, con el número de niños expuestos a enfermar y a morir de estas afecciones, pudiendo apreciarse que hay una disminución real y progresiva de este porcentaje, a pesar del aumento constante del número de nacidos vivos. En conjunto, en los últimos 20 años la mortalidad por diarrea y enteritis ha disminuido en un tercio (33%).

En el gráfico Nº 1 se expresa en forma de curva los datos estadísticos contenidos en los cuadros N.ºs 1 y 2.

En esta disminución tan notable de la mortalidad de lactantes por diarrea y enteritis, ha influido evidentemente el uso de los sulfamidados y de los antibióticos en el tratamiento de estas afecciones, como lo prueba el descenso más brusco a partir de 1940. Pero, además, han influido otros factores, como ser la mejoría y la mayor extensión de la atención médico-social del lactante, el amplio uso de las leches curativas con la disponibilidad de productos comerciales en polvo, el mejor conocimiento por las masas de las normas elementales de higiene y alimentación infantil, la mejoría de las condiciones sanitarias de la población, etc.

GRAFICO Nº 1.
MORTALIDAD POR DIARREA, ENTERITIS Y OTRAS AFECCIONES GASTROINTESTINALES EN NIÑOS MENORES DE UN AÑO EN LA REPUBLICA DE CHILE, EN EL PERIODO 1930-50

El hecho de habernos dedicado durante los últimos años al estudio de diversos aspectos relacionados con las diarreas del lactante, nos ha permitido apreciar que existe en la actualidad una anarquía desconcertante en la nomenclatura empleada por los diversos autores para designar los distintos cuadros a que da origen la diarrea aguda. Se emplean términos que han perdido totalmente su valor en la actualidad y a muchos de ellos se les da un sentido evidentemente equivocado.

Así por ejemplo, el uso del término *trastorno nutritivo agudo* para englobar todas las diarreas, siguiendo las ideas de Czerny y la escuela alemana, no nos parece completamente adecuado, puesto que, si bien es cierto que una parte de los casos se acompaña de un trastorno de la nutrición, principalmente del metabolismo hidrosalino, no lo es menos que hay una cantidad no despreciable de diarreas agudas que no provocan alteración ostensible del metabolismo ni de la nutrición del lactante. De igual modo, la denominación *trastornos gastrointestinales*, siguiendo a Marfan y a la escuela francesa, tiene también el incon-

veniente de ser restrictivo, aunque en sentido inverso, pues sugiere la idea de un trastorno localizado en el tubo digestivo, lo cual es verdad para un cierto número de casos solamente, pero no para todos, pues en una toxicosis, por ejemplo, es el trastorno del metabolismo hidrosalino y tisular, lo que caracteriza el cuadro, aun cuando haya sido un proceso infeccioso del tubo digestivo, su origen primario.

Por ello hemos preferido, siguiendo a la escuela norteamericana, el término de *diarrea aguda*, que da realce al síntoma fundamental del trastorno, sin hacer mención ni a su origen ni a su localización ni a la repercusión sobre el organismo del lactante, careciendo, por consiguiente, de los inconvenientes de las otras denominaciones señaladas más arriba.

Se habla, por otra parte, de dispepsia y de enterocolitis, basándose únicamente en el aspecto macroscópico de las deposiciones, queriendo indicarse con el primero de los términos una alteración del contenido intestinal y con el segundo un proceso inflamatorio que compromete la pared. Pues bien, el estudio bacteriológico y parasitológico de las deposiciones, así como el examen anátomo-patológico del intestino en los casos fallecidos, nos demuestra a cada paso que estamos equivocados en esta interpretación. En efecto, hemos podido comprobar numerosos casos de infecciones intestinales específicas, que tenían groseras lesiones de la pared intestinal y que en vida presentaban deposiciones aparentemente disépticas; en tanto que en otros enfermos que padecían también de diarreas exógenas, comprobadas por el examen coprológico y que tenían deposiciones aparentes de inflamación mural (pus y sangre), no evidenciaron lesiones anatómicas macroscópicas de la pared intestinal en la necropsia. Con respecto a las alteraciones microscópicas de la pared del intestino, hay que ser cautelosos en su interpretación, ya que con mucha rapidez se desarrollan modificaciones cadavéricas que pueden inducirnos a error, si la autopsia se ha realizado muchas horas después de la muerte.

Refiriéndose a las llamadas dispepsias, se hacen frecuentemente los diagnósticos de dispepsia leve y dispepsia grave, sin que se señale con precisión cuál es el límite entre una y otra forma. Se habla también de dispepsia paraenteral, por el solo hecho de comprobarse un foco extradigestivo, atri-

buyéndose el trastorno a las toxinas microbianas que, partiendo de tal foco, actuarían sobre el nervio vago, determinando el hiperperistaltismo y la diarrea y negándose el compromiso del quimo y de la pared. La verdad es que los hechos no son tan simples, puesto que la infección extradigestiva va a producir un desequilibrio entre las especies microbianas de la flora endógena y su desplazamiento hacia las zonas superiores del tubo digestivo, produciendo una alteración del quimo y en algunos casos lesiones de la pared intestinal misma, que son en realidad la causa de la diarrea.

En otro aspecto, para designar un mismo cuadro clínico se usan términos de tan diversa significación como son los de: toxicosis, toxi-infección, coma diséptico, cólera infantil, anhidremia con acidosis, exicosis, etc. Muchas de estas denominaciones son evidentemente impropias, ya que sólo hacen alusión a uno de los síntomas del cuadro clínico, que es un síndrome.

Y así podríamos seguir. Pero creemos que con lo dicho basta para demostrar lo inexacto e inadecuado de algunos de los términos más usados corrientemente. A la altura de nuestros conocimientos actuales, han perdido su valor gran parte de las denominaciones y clasificaciones empleadas años atrás. Ya nadie pierde tiempo en discutir si es la caseína, la grasa, la fermentación de la lactosa o la composición del suero de la leche de vaca la causa de las diarreas. La diarrea aguda, al menos en nuestro país, tiene un origen fundamentalmente infeccioso y aunque no negamos la existencia de diarreas cuya causa inicial pudo haber sido alimenticia, ellas constituyen la excepción en nuestro medio; aun más, aunque la alteración pudo iniciarse como un trastorno del quimo de tal origen, muy rápidamente es la acción microbiana de la flora intestinal la que domina todo el proceso. En apoyo de esta manera de pensar, bástenos citar nuevamente la gran disminución de nuestra mortalidad por diarreas desde que aparecieron aquellas drogas que disminuyen la pululación microbiana en el medio intestinal.

Es, pues, fundamental para nosotros conocer el agente etiológico que en el intestino mismo está causando la diarrea, puesto que contamos con antibióticos altamente efectivos para combatir a la mayoría de los agentes causales. Los estudios bacteriológi-

cos y parasitológicos modernos, que han permitido precisar mejor la etiología de las diarreas en el lactante, han ido creando denominaciones como las de shigellosis, salmonellosis, amebiasis y lamblisis, que han dado a la nomenclatura mayor exactitud y precisión. En este sentido es digna de señalarse la contribución de las Escuelas Pediátricas Sudamericanas. En los últimos años, los investigadores norteamericanos han dado importancia también a los virus como agentes etiológicos, únicos o asociados, de estos cuadros, en especial en la diarrea epidémica del recién nacido.

Debemos reconocer que esta clasificación etiológica, más racional y científica, tiene el inconveniente de requerir de uno o más exámenes de las deposiciones, lo que retardaría por lo menos en 48 horas el tomar una determinación terapéutica, tiempo que no es posible esperar en la mayoría de los enfermos que requieren de un tratamiento inmediato y en no pocos casos de verdadera urgencia.

Pero una clasificación basada en la etiología del proceso no se opone con una clasificación clínica sindrómica; muy por el contrario, ambas se complementan, permitiendo esta última orientar de inmediato el tratamiento en forma adecuada, el que podrá modificarse posteriormente, de acuerdo con el resultado del examen coprológico.

El deseo de realzar la importancia de la clínica para plantear inmediatamente el tratamiento de una diarrea aguda, así como también el de uniformar la nomenclatura usando términos sencillos y fácilmente comprensibles, cuya delimitación sea fácil para el práctico, es lo que nos ha impulsado a redactar este trabajo. Si logramos unificar la nomenclatura entre nosotros, habremos dado el primer paso hacia su generalización.

Bien sabemos que las clasificaciones de la diarrea aguda son tantas como los autores que se han adentrado en el estudio de estos cuadros y que todas las clasificaciones, cual más cual menos, están sujetas a críticas. Por nuestra parte, deseamos oír las observaciones y las sugerencias que se hagan. Podemos sí adelantar que la nomenclatura que aquí se propondrá es el resultado de la observación metódica y prolija de varios centenares de casos clínicos y de la meditación tranquila y desapasionada sobre ellos.

Clasificación clínica de la diarrea aguda

Frente a un lactante que padece de una diarrea aguda, la orientación diagnóstica debe basarse, desde el punto de vista clínico, en 3 puntos fundamentales, que en orden de importancia son los siguientes:

1º El compromiso del estado general del organismo;

2º El sitio del intestino más afectado por el trastorno, y

3º El estado nutritivo anterior del lactante.

Veamos por separado cada uno de estos 3 aspectos:

1º Compromiso del estado general del organismo.

Podemos distinguir 4 tipos diferentes, de acuerdo con la repercusión que la diarrea produzca sobre el organismo, a saber:

a) *Diarrea aguda simple:* El niño padece de una diarrea de mayor o menor intensidad, pero no hay alteración ostensible del estado general. La curva de peso se mantiene estacionaria, el niño está eufórico, no tiene fiebre, su piel y mucosas están húmedas y presentan color rosado, el pániculo adiposo está bien desarrollado, el turgor y la elasticidad de la piel se conservan normales.

b) *Diarrea aguda con deshidratación:* En este caso la diarrea ha producido un trastorno del metabolismo hidrosalino: ha habido pérdida de agua y de cloruro de sodio, la cual ha sido compensada por las reservas del espacio intersticial. Hay signos de deshidratación que se manifiesta por la caída brusca de la curva ponderal, la sequedad y palidez de las mucosas y la piel, la pérdida de la elasticidad de ésta (prueba del pliegue cutáneo positiva), la fontanela está hundida y hay oliguria de compensación. El compromiso del estado general es evidente: hay pérdida de la euforia y decaimiento, pero el sensorio está despejado.

c) *Diarrea aguda con síndrome tóxico:* Es la etapa siguiente a la anterior. La pérdida de agua y electrolitos ha continuado, porque la diarrea se mantiene. Las reservas del espacio intersticial se han agotado y sobreviene la hemoconcentración (que se puede demostrar por el aumento del número de hematíes por mmc., del porcentaje de hemoglobina y del hematocrito), agregándose colapso vascular, compromiso sen-

sorial y un profundo trastorno metabólico con preponderancia de la acidosis. Aquí el cuadro clínico presenta gran variedad sintomática. Los signos de deshidratación se han acentuado al extremo. La alteración sensorial se manifiesta por facies inexpressiva, mirada fija, posición pasiva, catatonía, disminución o exageración del tonus muscular, somnolencia y finalmente, pérdida de la conciencia y coma. El colapso vascular se reconoce fácilmente por la palidez y el tinte grisáceo de la piel, la taquicardia, la hipotensión arterial, el apagamiento del primer tono cardíaco en la punta y la igualdad de los dos tonos, el achicamiento de la silueta cardíaca (comprobable a radioscopia) y la tendencia al enfriamiento y lividez de las extremidades. El desequilibrio ácido-básico se evidencia por vómitos repetidos y respiración profunda, acelerada y sin pausa (tipo Kussmaul) y las investigaciones de laboratorio nos muestran la disminución de la reserva alcalina y del Ph sanguíneo. El trastorno metabólico se pone de manifiesto por las variaciones del cloro, del sodio, del potasio, del calcio y de los fosfatos en la sangre, como también de la proteinemia, del nitrógeno residual, de la uremia y de la glicemia.

d) **Diarrrea aguda con desnutrición:** En este caso el compromiso del estado general no se refiere a un trastorno del metabolismo del agua y de las sales, sino a la pérdida de las reservas sólidas que comprometen la estabilidad nutritiva del organismo. El lactante va perdiendo de peso, no en forma brusca sino lenta y progresiva. Se trata en general de niños distróficos, en los que la diarrea se mantiene sin alcanzar gran intensidad o que sufren sucesivas recaídas, como también se observa en aquellos niños que son sometidos a restricciones dietéticas indiscriminadas o en los que se indican repetidas dietas hídricas sin necesidad. La pérdida de peso es importante, pero no hay signos de deshidratación: la piel está húmeda y la elasticidad se conserva normal (la prueba del pliegue cutáneo es negativa); en cambio, hay notable pérdida del turgor de la piel y de los tejidos, los músculos están flácidos y el pániculo adiposo se ha reducido considerablemente (principalmente en la pared abdominal), revelando la disminución de las reservas de la grasa subcutánea y del glicógeno muscular (y también hepático). El abdomen generalmente está abombado y las asas intestina-

les hacen relieve debido a la delgadez de la pared abdominal. El sensorio se conserva lúcido, pero puede observarse compromiso del psiquis (insomnio, apatía). El lactante de ordinario tiene buen apetito.

En el cuadro N° 3 se expone el porcentaje de cada uno de estos 4 tipos de diarrea, investigado en un grupo de 382 lactantes del Consultorio Externo, que fueron traídos al Hospital por diarrea aguda, como síntoma principal. En él puede verse que la mitad de los niños padecían de una diarrea sin ninguna alteración aparente del estado general, que en el 12,5% se encontraron signos de deshidratación y que solamente en el 3,9% se comprobó el síndrome tóxico; en una tercera parte de los enfermos la diarrea había originado una desnutrición de diverso grado, pero, en todo caso, evidente apreciada clínicamente.

Cuadro N° 3

Repercusión de la diarrea aguda sobre el estado general en 382 lactantes examinados en el Consultorio Externo, cuyo síntoma principal que los llevó a consultar fue la diarrea.

Cuadro Clínico	Nº de casos	Porcentaje
D. A. simple	194	50,7
D. A. con deshidratación	48	12,5
D. A. con síndrome tóxico	15	3,9
D. A. con desnutrición	125	32,7
Total:	382	99,8

2º Sitio del intestino más afectado por el trastorno.

Aunque debemos reconocer que las distintas zonas del tubo digestivo se encuentran más o menos comprometidas en todos los casos, podemos distinguir 2 tipos: la diarrea alta y la diarrea baja, fácilmente diferenciables desde el punto de vista clínico.

a) **Diarrrea alta:** Llamamos así a aquella en la que predominan los síntomas de la parte superior del tubo digestivo: estómago e intestino delgado. La inapetencia es marcada, hay náuseas y vómitos más o menos intensos y repetidos, se observa meteorismo postprandial frecuente y las deposiciones se presentan generalmente con aspecto disgregado, consistencia semilíquida, color amarillo o verde, olor ácido, conteniendo grumos y mucosidades escasas y de pequeño tamaño. Cuando la irritación del intestino delgado es máxima, predomina la

diarrea líquida, serosa, sin restos alimenticios y de gran frecuencia (diarrea coleriforme o enterocatarro), habitualmente asociada a un intenso reflejo que origina la evacuación postprandial del intestino. Este tipo de diarrea, por la pérdida rápida y masiva de agua y de sales que provoca, conduce más rápidamente a la deshidratación y al síndrome tóxico.

La diarrea alta es más frecuente de observar en las originadas por infecciones extradigestivas en los lactantes menores y también en aquellas de origen alimenticio que se inician con vómito y fiebre, para ceder luego el paso a la diarrea que llega a ser el síntoma preponderante.

b) **Diarrhea baja:** En este caso priman los síntomas de la parte terminal del tractus intestinal: colon, sigmoides y recto. No hay vómitos o ellos son muy escasos o aislados, el apetito se conserva o está poco alterado, las deposiciones son semi-formadas o semi-líquidas y contienen abundante mucus grueso, a lo cual se puede o no agregar pintas de sangre o grumos de pus, lo que permite distinguir las formas mucosa pura, mucosanguinolenta (o disenteriforme) y mucopurulenta. Conjuntamente hay dolores abdominales y síntomas que evidencian la inflamación de la parte terminal del intestino: dolor cólico postprandial o reflejo gastro-cólico, tenesmo rectal y a veces prolapso de la mucosa anal. Las lesiones ulcerativas del colon sigmoideo y del recto dan lugar a rectosigmoiditis residuales, que mantienen alterado el aspecto de las deposiciones después de normalizada su consistencia y que requieren de un tratamiento local.

La diarrea baja se observa más frecuentemente en los casos de etiología específica exógena; en ellos, el cuadro infeccioso es más intenso y prolongado, tomando en ocasiones aspecto tífico, la deshidratación es menor y guarda relación con la intensidad de la diarrea y la severidad de la infección. La probabilidad de un síndrome tóxico es menor que en los casos de diarrea alta, siendo más posible una desnutrición progresiva, cuando el cuadro clínico toma un curso subagudo.

En el cuadro N° 4 se estudia el tipo de diarrea observado al ingreso en 108 lactantes hospitalizados con síndrome tóxico, pudiendo verse que la diarrea alta y en particular la líquida o coleriforme es la más frecuentemente observada, a lo que pode-

mos agregar que ella conduce al síndrome tóxico en menos tiempo que las otras.

Cuadro N° 4

Localización del trastorno diarreico en 108 lactantes hospitalizados con síndrome tóxico.

Tipo de diarrea		Nº de casos		Porcentaje	
Alta	Diséptica	32	74	29,6	68,4
	Coleriforme	42		38,8	
	Mucosa	18	34	16,6	31,4
Baja	Disenteriforme	16		14,8	
Totales		108		99,8	

En el cuadro N° 5 se expone el resultado de la investigación realizada en 5 grupos de lactantes, clasificados según la etiología de la diarrea y que fueron estudiados especialmente en relación con la zona del intestino más afectada por el trastorno. Del material analizado se puede concluir que la diarrea baja predomina francamente en la shigellosis y en la amebiasis, en tanto que la diarrea alta es bastante más frecuente de observar en las inespecíficas y en la lambliasis; en la salmonelosis se presentan ambos tipos, con un ligero predominio de la diarrea baja.

Cuadro N° 5

Localización del trastorno diarreico en 466 lactantes con diarrea aguda, clasificados según la etiología.

Etiología de la diarrea	Diarrhea alta		Diarrhea baja		Total de enfermos
	Nº de casos	Porcentaje	Nº de casos	Porcentaje	
Inespecífica	143	70,4	60	29,6	203
Shigellosis	13	18,0	59	82,0	72
Salmonelosis	58	47,5	64	52,5	122
Amebiasis	3	23,1	10	76,9	13
Lambliasis	39	69,6	17	30,4	56

Lo dicho vale sólo de un modo general, ya que las deposiciones varían de un día a otro y aún dentro del mismo día, lo que nos está demostrando que aún en los casos de diarreas exógenas típicamente bajas, como son la shigellosis y la amebiasis, puede haber también participación de la flora endógena en la parte alta del tubo digesti-

vo. Esto tiene importancia para la terapéutica, pues ésta debe dirigirse a lograr primeramente la supresión de la acción de la flora endógena en la parte alta del intestino delgado y a la normalización del quimo, lo que facilita posteriormente la eliminación de los agentes exógenos del intestino grueso.

3º Estado nutritivo anterior del lactante.

Es un punto fundamental para instaurar el tratamiento dietético el darse cuenta del estado nutritivo previo del lactante que padece de una diarrea aguda. Así debemos distinguir:

a) *Diarrea aguda en un eutrófico:* El eutrófico es un niño con estabilidad metabólica, buena tolerancia digestiva, absorción y aprovechamiento del alimento y con sus mecanismos defensivos con buena capacidad reaccional. Por eso, en general, padece de diarreas sin compromiso del estado general, el que solamente se altera cuando el trastorno digestivo tiene su origen en una infección grave (enteral o paraenteral) y en que la diarrea, si es intensa y líquida, puede llevarlo a una deshidratación aguda, pero excepcionalmente a un síndrome tóxico. Por tratarse de un organismo hidroestable la reparación de la deshidratación es fácil y el agua suministrada se retiene en forma estable, sin seguirse de grandes oscilaciones de la curva de peso, como ocurre en los distróficos. La reparación de la desnutrición es también rápida, en particular en los lactantes alimentados al pecho. Su buena tolerancia digestiva permite realizar el tratamiento dietético sin efectuar grandes restricciones y volver a una alimentación normal después de una dieta curativa simple y de corta duración. Su euergia le permite defenderse en forma rápida y adecuada de cualquiera infección.

b) *Diarrea aguda en un distrófico:* El lactante distrófico es un hidrolábil, un trofolábil, un disérgico y, además, un ser que tiene una tolerancia digestiva disminuida y cuya capacidad de absorción y aprovechamiento del alimento es deficiente. El grado a que alcanzan todas estas alteraciones guarda estrecho paralelismo con la gravedad de su trastorno nutritivo crónico. Especialmente es importante considerar la hidrolabilidad: la tendencia a perder el agua es mayor y la dificultad para equilibrar su metabolismo hidrosalino también es mayor; de allí que una diarrea de mediana

intensidad puede producir con mayor facilidad que en un eutrófico una deshidratación aguda y que, una vez instalada ésta, caiga rápidamente en un síndrome tóxico. Igualmente la reparación de estas pérdidas de agua y sales son más difíciles, pues por su hipoproteinemia tiene mayor dificultad para retener en forma estable el agua administrada, la que es eliminada rápidamente por el riñón.

Por su trofolabilidad pierden fácilmente sus escasas reservas sólidas y caen en una desnutrición progresiva, cuando no se han deshidratado y la diarrea se mantiene con intensidad moderada o sufren sucesivas recaídas de ella. Es frecuente observar que los lactantes distróficos bajan muy rápidamente de peso con ocasión de diarreas y a veces en pocos días pierden todo lo que han ganado en semanas o meses de estar sometidos a una dietética adecuada.

La disergia, mala inmunidad general y mala inmunidad local intestinal, hace que reaccionen más fácilmente con diarrea frente a procesos infecciosos intra o extra digestivos, favorecidos por el mal ambiente sanitario en que viven, y que éstos se prolonguen, manteniéndose la diarrea por muchos días, a pesar de un tratamiento bien llevado.

Por la mala tolerancia digestiva de estos niños, es menester tratar las diarreas, aunque sean de poca intensidad, con un régimen dietético muy cuidadoso, comenzando con una dieta hidratante y prolongando la dieta curativa por un lapso mucho mayor que en el eutrófico, hasta llegar paulatinamente al régimen normal. Las frecuentes recaídas obligan a mantener durante los meses de verano una dieta curativa por largo tiempo.

c) *Diarrea aguda en un atrófico:* En este grado de alteración nutritiva crónica, debemos tomar en cuenta que la diarrea se está desarrollando en un organismo en el cual los trastornos funcionales que acabamos de señalar para el distrófico han llegado a su grado máximo. En este grupo colocamos también a los distróficos policarenciales con edemas, los que por efecto de una larga alimentación carente de albúmina y vitaminas, tienen una hipoproteinemia acentuada y una esteatosis hepática, que reduce grandemente la capacidad funcional de este órgano tan vital. En estas condiciones cualquier diarrea, tan frecuente de observar en estos estados, por leve que

parezca al comienzo, debe ser tratada muy cuidadosamente.

La deshidratación se produce muy rápidamente y se les ve caer con facilidad en el síndrome tóxico, debido al trastorno profundo de su metabolismo hidrosalino y a la dificultad que tienen para retener el agua en forma fisiológica, no siendo raro de observar simultáneamente en ellos intensos edemas y marcados signos de deshidratación. Por ello, el empleo de la plasmoterapia es obligado en cuanto se aprecien los menores signos de deshidratación y con mayor razón si ha llegado al síndrome tóxico, para lograr retener adecuadamente los líquidos administrados.

Por su intensa trofobilidad, la pérdida de sus escasísimas reservas sólidas es muy rápida, cayendo fácilmente en la descomposición y en la caquexia.

La disergia es también máxima, por lo que hay que combatir enérgicamente las infecciones por medio de los antibióticos y extremar las medidas generales destinadas a mejorar sus defensas, mediante las transfusiones sanguíneas, una vez que se haya logrado corregir la hipovolemia y la hemoconcentración, por la administración de cantidades convenientes de líquidos y de plasma.

La tolerancia digestiva está reducida al mínimo lo que nos obligará a proceder con gran cautela en la dieta escogida, comenzando con líquidos hidratantes (suero de babeurre) fraccionados en pequeñas dosis, por la gran inapetencia que presenta. Solamente después de varios días se pasará en forma progresiva a una dieta curativa que deberá prolongarse hasta que el mejoramiento de la tolerancia digestiva permita llegar, en forma también paulatina, a una alimentación normal.

Cuadro N° 6

Estado nutritivo en 108 lactantes hospitalizados con síndrome tóxico.

Estado nutritivo	Nº de casos	Porcentaje
Entrofia	10	9,2
Distrofia leve	28	25,9
Distrofia avanzada	45	41,6
Atrofia	12	11,1
D. Polie. con edemas	13	12,0
Total	108	99,8

En el cuadro N° 6 se estudia la influencia del estado nutritivo en la repercusión que

la diarrea puede tener sobre el estado general del organismo del lactante. Para ello hemos tomado un grupo de 108 niños hospitalizados por síndrome tóxico, el estado más grave a que puede llevarlo una Diarrea Aguda, pudiendo verse que el 64,7% de ellos padecía de un trastorno nutritivo crónico avanzado, en tanto que el porcentaje de eutróficos no alcanza a un 10%.

Etiología de la Diarrea Aguda

Desde el punto de vista etiológico, reconocemos para nuestro medio 5 tipos diversos de Diarrea Aguda, a saber:

- I. D. A. Inespecífica.
- II. Shigellosis.
- III. Salmonelosis.
- IV. Amebiasis.
- V. Lamblisis.

Podríamos agregar un 6º tipo etiológico: las Virosis, que en la actualidad no constituyen sino un capítulo de espectación, ya que sólo con el progreso de los métodos para investigar los virus podremos saber, en el futuro, la verdadera importancia de estos agentes como causantes de Diarrea Aguda en el lactante.

Estudiaremos en seguida separadamente cada una de las formas etiológicas, considerando solamente en su aspecto clínico, de acuerdo con la experiencia obtenida en nuestro Servicio.

I. Diarrea Aguda Inespecífica

Llamamos Diarrea Aguda Inespecífica a aquella que sería originada por los gérmenes habituales del intestino (diversas especies de los géneros *Escherichiae*, *Proteus*, *Paracolocentrum*, *Streptococcus*, *Aerobacter*, etc.) cuyo punto de partida está en la alteración del quimo que puede tener un origen, alimenticio, una infección extradiigestiva o simplemente cambios meteorológicos, en especial variaciones bruscas de la temperatura ambiente, que repercuten sobre el peristaltismo intestinal y alteran la composición del quimo en los distintos segmentos del intestino. Para hacer el diagnóstico de diarrea inespecífica, es necesario que no se encuentren agentes exógenos no importando cuál será el mecanismo patogénico que produzca inicialmente el trastorno. Por eso, incluimos también en este grupo la diarrea producida por sensibilización o intolerancia a determinados alimentos, la diarrea por ingestión de cuerpos

extraños y purgantes, la diarrea neurossintomática y la que se observa frecuentemente acompañando a la Primoinfección TBC. del lactante (excluida naturalmente la enteritis TBC. específica, producida por el bacilo de Koch).

No sabemos tampoco en la actualidad cuántos casos de los que hoy día incluimos en el grupo de las Diarreas Inespecíficas, porque no aparecen microbios ni parásitos patógenos en el examen coprológico, sean realmente diarreas debidas a virus.

En todos los casos mencionados se produce una emigración de la flora intestinal endógena, situada normalmente en la parte baja del intestino, hacia la parte alta (ye-yuno y duodeno), zonas habitualmente privadas de gérmenes. El ascenso de la flora, determinado por el cambio químico del medio intestinal en que ésta se desarrolla, produce un desequilibrio entre las especies microbianas, con mayor desarrollo de algunas de ellas en detrimento de otras, variaciones de la virulencia o mutaciones microbianas (disbacteriosis). Es necesario reconocer que además de la acción microbiana, actúa también la alteración química del medio intestinal con producción de substancias intermediarias anormales de la digestión (aminas, ácidos grasos, etc.) que irritando la mucosa provocan una aceleración del peristaltismo intestinal.

Si bien es cierto que la mayor parte de las veces se produce una diarrea alta de aspecto diséptico, en un menor número de enfermos se observan casos de diarrea baja, cuando estos mismos agentes, exacerbada su virulencia y transformados en patógenos, llegan a producir alteraciones inflamatorias de la pared de la parte baja del intestino (enterocolitis post-diséptica).

El diagnóstico puede basarse clínicamente en el antecedente de un cambio brusco en la dieta del lactante, en el suministro de un volumen excesivo o de alimentos inadecuados para su edad, en la ingestión de purgantes o cuerpos extraños, etc. En las diarreas de origen paraentérica, en que las manifestaciones gastrointestinales son prevalentes, el examen físico nos permite comprobar sin gran dificultad la existencia de una infección del aparato respiratorio o sus anexas (rinobronquitis, otitis, bronconeumonía, etc.). Estas infecciones extradigestivas dan lugar con mucha frecuencia a diarrea de tipo coleriforme en lactantes distróficos, que los lleva rápidamente a la deshidrata-

ción y al síndrome tóxico; la producción de este último está condicionada por las características funcionales propias del trastorno nutritivo cónico, por la intensidad de la infección, y en modo muy importante, por las condiciones meteorológicas de la época estival, lo que queda demostrado por el hecho de que, en los climas templados como el nuestro, durante los meses de invierno, a pesar de existir el mismo número de distróficos y siendo mucho más frecuentes las infecciones respiratorias, sin embargo la producción del síndrome tóxico es excepcional.

El tratamiento de la Diarrea Aguda Inespecífica debe hacerse con Estreptomina por vía oral en dosis de 500 mgrs. diarios en los menores de 6 meses y de 1 gr. diario en los mayores de esta edad, en curas de 10 días, asociada a Penicilina general cuando se compruebe una infección asociada del aparato respiratorio. En caso de observar un fracaso con este tratamiento, empleamos la Cloromicetina a dosis de 50 mgrs. por kg. de peso, por 7 días, cuando hay signos francos de infección digestiva o la Terramicina en dosis de 30 mgrs. por kg. de peso, por igual tiempo, cuando priman síntomas catarrales rebeldes de las vías respiratorias o de sus anexos.

II. Shigellosis

La Shigellosis es una colitis ulcerosa específica producida por varias especies de bacilos disentericos, entre los cuales hay un gran predominio de la *S. Flexneri* en nuestro medio, llegando a constituir el 76,3% de los casos, incluyendo las variedades Newcastle y Manchester (Véase el cuadro Nº 7).

Cuadro Nº 7

Especies de shigellas aisladas en el coprocultivo en 272 enfermos. (Hospital de Niños "Roberto del Río". Dr. Alfonso Costa).

Especie de shigella	Nº de casos	Porcentaje
Flexneri	193	70,95
Id. var. newcastle	17	6,25
Id. var. manchester	1	0,36
Schmitzii	35	12,86
Sonnei	22	8,09
Shigae	2	0,72
Boydii	2	0,72
Total	272	99,95

Las shigellas no tienen tendencia a generalizarse por vía sanguínea, pero provocan reacciones serológicas de aglutinación específicas en el suero de los enfermos después de 8 a 10 días de enfermedad; las reacciones deben tener un título superior al 1/50 para la shigella shigae y al 1/150 para las demás especies, para poder considerarlas positivas.

Las estadísticas del Hospital de Niños "Roberto del Río" nos muestran porcentajes muy variables de shigellosis dentro del total de las diarreas específicas del lactante (estos porcentajes van desde un 15 a casi un 50%, según los años). Igualmente la letalidad es muy diferente de un año a otro, lo que se explica porque esta enfermedad es endémica en Chile, presentando brotes epidémicos periódicos, de diversa gravedad, en los que más que se triplica el número promedio de casos observados en años normales (por ejemplo, en los veranos de 1940-41 y 1948-49). (Ver gráfico Nº 2).

GRAFICO Nº 2
INCIDENCIA DE LA SHIGELLOSIS EN EL
HOSPITAL DE NIÑOS "ROBERTO DEL RÍO,"
EN EL DECENIO 1940-50.

La shigelosis produce habitualmente una diarrea baja de tipo disenteriforme y con abundantes glóbulos de pus, en más del 80% de los casos. Con cierta frecuencia es posible observar fenómenos dispépticos.

altos asociados a la diarrea disenteriforme, que se podrían explicar por la participación de la flora endógena que ha modificado su virulencia como resultado de la asociación microbiana. En el 23,6% de un grupo de 72 lactantes con shigellosis se observó el síndrome tóxico, casos todos en los que la severidad de la infección era manifiesta.

La incubación de la enfermedad es de 3 a 7 días. El contagio se hace por el agua y los alimentos contaminados por las deyecciones de los enfermos y portadores o por las moscas; más raramente se observan casos de contagio directo interhumano de enfermo a sano. Hay portadores sanos y convalecientes. Más del 90% de los casos de shigellosis se observan en Chile en los meses de primavera y verano.

Por su gran incidencia, por la gravedad del cuadro infeccioso que determina, por la frecuencia con que se complica de peritonitis y por su alta letalidad (promedio 24,5% para el decenio 1940-50 en nuestro Hospital) esta afección tiene un pronóstico grave e innegable importancia sanitaria.

El tratamiento de elección es la sulfamidoterapia, siendo preferibles los derivados no absorbibles y entre ellos el ftalilsulfatiazol y la sulfasuccidina; estas drogas se emplearán en dosis inicial de 0,10 gr. por kgr. de peso y dosis de mantención de 0,30 gr. por kgr. de peso al día por 8 a 10 días. Con estos preparados se tiene la ventaja de obtener una alta concentración intestinal y una mínima excreción urinaria (menos del 5%), lo que tiene gran importancia, pues carecen de peligro para los enfermos que presentan oliguria (diarreas con deshidratación o con síndrome tóxico). La mortalidad con el tratamiento sulfamidado en nuestro Servicio, en un grupo de 60 lactantes, alcanzó a un 13,3% y las recaídas a un 15%, en el curso de los últimos 4 años. En los casos sulforresistentes, con recaídas o que tienden a tomar un curso subagudo o crónico, debe usarse la cloromicetina en dosis de 100 mgrs. por kgr. de peso por 10 días, antibiótico con el cual hemos tenido últimamente los siguientes resultados: 75% de curaciones, 25% de fracasos y 0% de letalidad en un grupo de 12 enfermos tratados. Debemos agregar antes de terminar, que para juzgar el efecto de cualquier tratamiento antibiótico en la shigellosis, hay que tomar muy en cuenta el genio epidémico, que varía grandemente de uno a otro año.

III. Salmonellosis

La salmonellosis ha constituido la causa de más o menos el 25% de las diarreas específicas en el lactante en nuestro Hospital en el curso de los últimos años. Entre las numerosas especies identificadas en nuestro Servicio, ha sido la *S. typhimurium* con un 38,6% y la *S. Newport* con un 21,5%, las dos más frecuentes. (Véase el cuadro N° 8).

Cuadro N° 8

Especies de salmonellas aisladas en el coprocultivo en 437 enfermos. (Hospital de Niños "Roberto del Río". Dr. Alfonso Costa).

Especie de salmonella	N° de casos	Porcentaje
<i>Typhimurium</i>	169	38,67
<i>Newport</i>	94	21,51
<i>Bovismorbificans</i>	25	5,72
<i>Derby</i>	23	5,26
<i>Mucaster</i>	14	3,20
<i>Anatum</i>	13	2,97
<i>Newington</i>	13	2,97
<i>London</i>	12	2,74
<i>Bareilly</i>	11	2,51
<i>Minnesota</i>	10	2,28
<i>Stanley</i>	9	2,05
<i>Glostrup</i>	8	1,82
<i>Schottmuelleri</i>	7	1,59
<i>Senftenberg</i>	6	1,38
<i>Oranienburg</i>	5	1,15
<i>Enteritidis</i>	4	0,92
<i>Paratyphi</i>	2	0,46
<i>Moscou</i>	2	0,46
<i>Panamá</i>	2	0,46
<i>Brandenburg</i>	2	0,46
<i>Reading</i>	2	0,46
<i>Bispebjerg</i>	1	0,23
<i>Give</i>	1	0,23
No identificadas	2	0,46
Total	437	99,96

El rol patógeno de las salmonellas aparece como evidente para la mayor parte de los casos por nosotros estudiados; sin embargo, no podemos negar la existencia de cierto número de casos, en los que la presencia de la salmonella en las deposiciones no guardó paralelismo con el cuadro clínico, lo que nos hace pensar que el agente era un simple saprófito. La ausencia de lesiones anatómicas de la pared intestinal en los raros casos llegados a la necropsia, es otro argumento que hace dudar de su verdadero rol patógeno.

Los gérmenes del género *salmonella*, a diferencia de los del género *shigella*, tienen

gran tendencia a diseminarse por el organismo, siguiendo la vía sanguínea (bacteremias y septicemias), con producción de focos localizados lejos del tubo digestivo (artritis, meningitis, empiema pleural, etc.). El diagnóstico puede afirmarse, además de la comprobación de estos gérmenes por el coprocultivo, por las reacciones de aglutinación específica en el suero de los enfermos.

Las diarreas por *salmonella* se observan en todos los meses del año, pero predominan francamente en la época estival, en que se observa también un mayor número de diarreas en general.

La salmonellosis intestinal puede dar lugar en el lactante a 2 cuadros clínicos bien definidos:

a) Un cuadro de aspecto tífico, en los que la diarrea se acompaña de septicemia, rápida desnutrición, grave compromiso del estado general y psíquico y severo cuadro infeccioso. En la etiología de esta forma se encuentran, en primer plano, las salmonellas de origen humano (*S. typhosa*, *S. paratyphi*, *S. schottmuelleri*) y más raramente algunas de las salmonellas de origen animal, entre las cuales debemos mencionar, de acuerdo con la experiencia de nuestro Hospital, la *S. typhimurium*, la *S. bareilly* y la *S. enteritidis*, causantes con cierta frecuencia de localizaciones extraintestinales a distancia.

b) Un cuadro de diarrea aguda, de distinta intensidad, de localización alta o baja con casi igual frecuencia, sin septicemia y con moderado o nulo cuadro infeccioso. En esta forma hemos encontrado todas las especies de salmonellas de origen animal indicadas en el cuadro N° 8 y más raramente las salmonellas de origen humano. En el 18,8% de un grupo de 122 casos por nosotros estudiados, se observó el síndrome tóxico, siendo la *salmonella typhimurium* la que dió el más alto porcentaje.

La producción de una u otra de estas formas clínicas depende, además de la especie de *salmonella* actuante, como lo hemos señalado más arriba, de la edad del lactante, lo que está en relación con el grado de desarrollo de los mecanismos defensivos del organismo del paciente (mayor tendencia a la difusión hematogénica en los menores de 3 meses).

El período de incubación de la infección salmonelósica es de 1 a 2 días. La fuente de contagio más importante para el lactante es la interhumana, a partir de otro niño en-

fermo o de un portador sano o convaleciente, sirviendo de vehículo el termómetro, las ropas, los utensilios o las manos de la persona que atiende al niño.

El pronóstico de la salmonellosis intestinal es benigno desde que contamos con antibióticos de efectiva acción sobre estos agentes. Su gravedad es tanto mayor y la producción de una sepsis con focos metastáticos fuera del tubo digestivo tanto más posible cuando menor sea la edad del lactante, lo que está en relación con la inmadurez de sus mecanismos de defensa.

Entre los antibióticos actualmente en uso, debe preferirse para el tratamiento, de acuerdo con nuestra experiencia, la cloromicetina, que se empleará en dosis de 50 mgrs. por kgr. de peso en curas de 10 días, como término medio. Con este antibiótico, la letalidad alcanzó sólo a un 1,9% en un grupo de 52 lactantes tratados en nuestro Servicio, en el 11,5% de los cuales se observó recaída de la diarrea, con reaparición del agente en las deposiciones, lo que obliga a indicar una segunda cura o a cambiar de antibiótico.

IV. Amebiasis

La amebiasis constituye una etiología más rara de la diarrea aguda del lactante: en nuestro Hospital alcanza a menos del 3%. Es en Chile una enfermedad endémica, que se observa a cualquiera edad (inclusive en niños recién nacidos) y en todas las estaciones del año, con un ligero predominio en los meses de verano.

Produce una colitis ulcerosa típica, de localización predominante en el ciego y sus vecindades. De esa ubicación intestinal puede propagarse por la vía porta y originar abscesos hepáticos y aun seguir por las venas suprahepáticas y dar origen a abscesos pulmonares, lo que es mucho más raro.

El cuadro clínico de la amebiasis en el lactante es muy variable. Para su mejor interpretación debemos tener presente que es una enfermedad de tendencia a la cronicidad, con producción de brotes agudos. En el período inicial de la infestación se observa en general (2/3 partes de los casos) una diarrea baja de tipo muco-hemorrágico, que no contiene pus, acompañada frecuentemente de dolores abdominales y tenesmo rectal y que suele producir una deshidratación marcada. Pero en 1/3 parte de

los casos este período agudo pasa inadvertido y el lactante llega a consultar por una diarrea alta, recidivante, de apariencia diséptica. Por otro lado, hemos tenido oportunidad de observar casos de formas sobreagudas, con hipertermia, síndrome tóxico y gran meteorismo abdominal, que llevan al lactante a la muerte en el lapso de 1 a 2 días.

El diagnóstico de amebiasis, que puede sospecharse por la clínica, deberá asegurarse por el examen parasitológico de las deposiciones frescas (antes de media hora de emitidas), en especial con muestras tomadas por rectoscopia de las ulceraciones rectosigmoideas. En los casos agudos se encuentran formas vegetativas y en los subagudos y crónicos la forma quística del parásito. El examen rectoscópico puede ayudar por sí solo al diagnóstico cuando se encuentran las úlceras típicas, cosa poco frecuente en el lactante, donde más habitualmente se observa una mucosa rectal congestiva y edematosa que sangra fácilmente.

El período de incubación es variable y va desde pocos días a varias semanas. El contagio se produce por la ingestión de formas quísticas, siendo el vehículo más probable para el lactante el agua y los alimentos contaminados por las manos de los adultos portadores en el medio familiar.

El pronóstico es reservado por las complicaciones posibles (absceso hepático y pulmonar), como también por la posibilidad de su paso a la forma crónica recidivante.

El tratamiento debe hacerse de preferencia por medio de la aureomicina o de la terramicina, en dosis de 25 a 30 mgrs. por kgr. de peso en curas de 10 a 15 días. En las formas complicadas de absceso hepático la hemos usado asociada con la emetina en dosis de 0,75 mgr. por kgr. de peso por 6 días. En un grupo de 13 lactantes con amebiasis tratados por nosotros con estos antibióticos (uno de ellos complicado con absceso hepático), se logró una completa curación en el período agudo, con mejoría clínica y parasitológica rápida. No hemos tenido mortalidad y sólo hemos observado un caso de recaída 4 meses después de tratado, el que muy probablemente se debió a una nueva infestación por tratarse de un lactante que vivía en un medio higiénico muy deficiente.

El control de la curación debe hacerse

por medio de exámenes coprológicos repetidos. En el Servicio no se da de alta ningún enfermo antes de haberse obtenido 5 exámenes parasitológicos negativos en el lapso de 15 días; los controles posteriores deben hacerse una vez al mes hasta los 6 meses. Para obtener éxito definitivo es necesario evitar las reinfestaciones, realizando la investigación en el medio familiar y tratando a todos los enfermos y portadores.

V. *Lamblisis*

La lamblia o giardia intestinalis es un protozoo flagelado que abunda en las heces de nuestros lactantes, en todas las edades, habiéndose encontrado aún en niños menores de un mes. Es la parasitosis más frecuente en nuestro medio, ya que, de acuerdo con la experiencia de nuestro Hospital, se presenta en casi el 25% de los niños ingresados por cualquiera enfermedad. Su localización preferente es la parte alta del intestino delgado y en especial el duodeno, donde, a pesar de fijarse a la mucosa intestinal, no produce lesiones descubribles por la anatomía patológica.

Es una enfermedad endémica, cuyo contagio se hace en igual forma que el ya expuesto para la amebiasis. Se desconoce la duración exacta del período de incubación, calculándose entre 3 y 4 semanas el tiempo necesario para que alcance su ubicación definitiva en el duodeno.

El diagnóstico de esta parasitosis es fácil por el hallazgo de formas vegetativas o quísticas en las deposiciones o en el líquido obtenido por sondeo duodenal.

Dado su hallazgo tan frecuente en nuestro medio, su acción patógena nos parece discutible como causa de diarrea aguda en el lactante, ya que es un hecho indudable el que hay una gran cantidad de lactantes cuyo examen de deposición revela la existencia de lamblias y que no presentan absolutamente ninguna alteración por parte de su aparato digestivo.

Nos quedan como discutibles aquellos lactantes que padecen de diarrea aguda o recidivante y cuyo examen coprológico revela la presencia de este protozoo, descartados aquellos enfermos en los que hay, además de la lamblia, otros agentes reconocidamente patógenos. En ellos cabe preguntar: ¿Es la lamblia la causa de la diarrea? ¿Cuál es el mecanismo patogénico por el cual este síntoma se produce?

Podemos adelantar que en un grupo de 56 lactantes con lamblisis pura, bien estudiados por nosotros, no hemos podido encontrar ninguna relación de causa a efecto entre la presencia del parásito en las deposiciones y la calidad, intensidad y duración de la diarrea.

No creemos posible que un protozoo ubicado en el duodeno pueda ser causa única de enteritis o de enterocolitis. Desde luego, nunca se han demostrado lesiones anatómicas en el intestino de tales enfermos que puedan justificar esas denominaciones que sugieren la idea de una inflamación de la pared intestinal. Más aceptable nos parece admitir que este parásito, situado en un punto del tractus intestinal, en el cual confluyen los principales jugos digestivos, actúe como un cuerpo extraño, alterando el proceso normal de la digestión de los alimentos. Esta alteración del quimo podría ser la causante de la diarrea, que impropriamente se designa con los nombres de enteritis o enterocolitis y que, mucho más exactamente, debería llamarse dispepsia. La alteración del quimo favorecería la emigración de la flora endógena habitual del intestino hacia las partes altas de él, causando la diarrea.

Nos parece que la clínica apoya nuestra manera de pensar. Se encuentran lamblias en niños que padecen de diarreas a repetición, cuyas deposiciones tienen claramente un carácter diséptico: son evacuaciones disgregadas o semilíquidas, lientéricas, con restos alimenticios abundantes, que están revelando, a simple vista, la alteración del quimo intestinal, con insuficiente digestión de los alimentos. Si en tales casos tratamos la diarrea con estreptomycin por vía oral y una dieta apropiada, veremos que rápidamente mejora este síntoma, aunque las lamblias persistan en las deposiciones. Es posible que la diarrea se repita si después no tratamos la lamblisis, porque el mecanismo patogénico descrito (acción de cuerpo extraño, alteración del quimo, invasión endógena, diarrea) se vuelve a reproducir.

El tratamiento de la lamblisis lo hacemos en nuestro Servicio con el empleo sucesivo de arsenicales pentavalentes y acridínicos; los primeros los damos en dosis de 1 ctgr. por kgr. de peso durante 10 días e inmediatamente después se hace una cura de 3 días con un acridínico en dosis diaria de 0,10 gr.

El éxito del tratamiento es a menudo

transitorio por las frecuentes infecciones, que son facilitadas por el terreno carencial del lactante distrófico, en algunos de los cuales hemos podido observar la desaparición de las lamblías de las deposiciones por el solo hecho de someterlos a una alimentación completa, correctora de su trastorno nutritivo crónico.

Resumen

Después de dar una definición de la diarrea y enumerar los factores etiológicos determinantes y predisponentes que la producen en la edad del lactante, se destaca su importancia como causa de mortalidad infantil en Chile.

Se discute en seguida la nomenclatura más comúnmente usada para designar a los distintos cuadros clínicos que de ella derivan, haciéndose ver que muchos de estos términos son impropios, ya que no corresponden exactamente a la realidad de los hechos que con ellos se quiere indicar. Por eso se prefiere la denominación general de diarrea aguda del lactante, proponiéndose una clasificación clínica sencilla y práctica, basada en los siguientes puntos:

1º El compromiso del estado general del organismo, reconociéndose 4 tipos diferentes: a) diarrea aguda simple; b) diarrea aguda con deshidratación; c) diarrea aguda con síndrome tóxico, y d) diarrea aguda con desnutrición;

2º El sitio del intestino más afectado por el trastorno, diferenciándose 2 formas: a) diarrea alta, y b) diarrea baja, y

3º El estado nutritivo anterior del lactante, distinguiéndose: a) diarrea aguda en un eutrófico; b) diarrea aguda en un distrófico, y c) diarrea aguda en un atrófico.

Se hace una detallada descripción de cada uno de estos 3 puntos, señalándose las características clínicas y evolutivas de cada uno de sus tipos y destacándose la importancia que tienen para el tratamiento de estos diversos cuadros.

Finalmente, se estudia la etiología de la diarrea aguda, aceptando para nuestro medio 5 tipos, a saber: la diarrea aguda inespecífica, la shigellosis, la salmonellosis, la amebiasis y la lamblíasis. Cada una de estas formas etiológicas son consideradas desde el punto de vista clínico y terapéutico, teniendo como base la experiencia adquirida por

los autores en el Hospital de Niños "Roberto del Río".

Summary

After giving a definition of diarrhea and enumerating its determining and predisposing ethiological factors that produce it in infancy, its importance in infant mortality in Chile is shown.

Next is discussed the nomenclature most commonly used to designate the different clinical pictures which are derived from it, showing that many of these terms are improperly used as they do not correspond exactly to the facts indicated. That is why the general denomination of Acute Infantile Diarrhea is preferred, proposing a simple and practical clinical classification based on the following points:

1º The involvement of the general status of the body, recognizing 4 different types: a) Simple Acute Diarrhea; b) Acute Diarrhea with dehydration; c) Acute Diarrhea with toxic syndrome, and d) Acute Diarrhea with malnutrition;

2º The site of the intestine most affected by the disease, there being 2 kinds: a) high diarrhea, and b) low diarrhea, and

3º The prenutritional condition of the infant in which can be distinguished: a) Acute Diarrhea in an eutrophic; b) Acute Diarrhea in a dystrophic, and c) Acute Diarrhea in an atrophic.

A detailed description is made of each one of these 3 points, showing the clinical and evolutionary characteristics of each one of its types and pointing out the importance that they have in the treatment of these different pictures.

Finally the ethiology of Acute Diarrhea is studied, accepting for Chile five types to wit: Unspecified Acute Diarrhea, Shigellosis, Salmonellosis, Amebiasis and Lambliasis. Each one of these ethiological types is considered under the clinical and therapeutical point of view, having as basis the experience acquired by the authors in the "Roberto del Río" Children's Hospital.

BIBLIOGRAFIA •

1. BARROSO, E.—"Lambliasis en la infancia. Estudio clínico y terapéutico". Arch. Hosp. R. del Río 11: 46, 1943.
2. CID, L. y GONZALEZ, M.—"Quimioterapia en las enterocolitis disenteriformes y toxoinfecciones

- del lactante". Rev. Chil. de Pediatría 14: 95, 1943.
3. CID, L. y GONZALEZ, M.—"Diarreas infecciosas del lactante". Rev. Chil. de Pediatría 16: 573, 1945.
 4. COSTA, A. y ROMERO, H.—"Estudio sobre la disentería bacilar de la infancia". Rev. Chil. de Pediatría 14: 905, 1943.
 5. COSTA, A.—"La disentería bacilar en la infancia". Rev. Chil. de Pediatría 16: 646, 1945.
 6. COSTA, A.—"La disentería amebiana en la infancia". Rev. Chil. de Pediatría 16: 662, 1945.
 7. COSTA, A.—"Índice de infestación por Giardia Lamblia en el medio hospitalario". Arch. Hosp. R. del Río 11: 61, 1943.
 8. GARCÉS, H.—"La dieta a base de harina de algarroba en la diarrea aguda no específica del lactante". Rev. Cubana de Pediatría 24: 1, 1952.
 9. GARCÉS, H.—"El tratamiento de la toxicosis del lactante, fundamentado en su etiología y patogenia". Rev. Chil. de Pediatría 23: 533, 1952.
 10. GARCÉS, H. y GANTZ, A.—"Consideraciones sobre el prolapso rectal en el niño". Rev. Chil. de Pediatría 18: 645, 1947.
 11. GONZALEZ, M., CID, L. y COSTA, A.—"Diarreas por bacilo de Morgan". Rev. Chil. de Pediatría 16: 671, 1945.
 12. GÜEMES, M.—"Amebiasis en el niño y su tratamiento". Arch. Hosp. R. del Río 19: 19, 1952.
 13. HERNANDEZ, R. y PARADA, F.—"Experiencia sobre afecciones ano-rectales en la infancia". Arch. Hosp. R. del Río 16: 133, 1948.
 14. MAZA, V. DE LA.—"Estudio clínico de la oxiuriasis, ascariasis, lamblisis y amebiasis en un clima templado". Arch. Hosp. R. del Río 14: 163, 1946.
 15. SCROGGIE, A., GARCÉS, H., COSTA, A. y AGLIATI, J.—"Salmonellosis intestinal en el lactante". Rev. Chil. de Pediatría 24: 46, 1953.
 16. SCROGGIE, A.—"Trastornos nutritivos agudos en el lactante". Rev. Chil. de Pediatría 10: 585, 1939.
 17. SCROGGIE, A.—"Trastornos nutritivos crónicos y su aspecto médico-social". Rev. Chil. de Pediatría 19: 1, 1948.
 18. SCROGGIE, A.—"Síndromes policarenciales en la infancia". Rev. Chil. de Pediatría 13: 945, 1942.
 19. SYMON, J. y BAUZA, J.—"Diarreas agudas no específicas del lactante". Rev. Chil. de Pediatría 16: 555, 1945.
 20. WIEDERHOLD, A.—"Diarreas en lactantes tuberculosos". Rev. Chil. de Pediatría 16: 701, 1945.

* En esta nota bibliográfica se enumeran los trabajos referentes a este tema que han sido realizados en la Clínica Pediátrica del Prof. A. Scroggie (Hospital de Niños "Roberto del Río") en el curso de los últimos 15 años (1939-53).

*
* *
*