

TERAPEUTICA DE LA TOXICOSIS

INFLUENCIA DE ALGUNAS PAUTAS TERAPÉUTICAS EN LA EVOLUCIÓN DE LA TOXICOSIS DEL LACTANTE CON ESPECIAL REFERENCIA AL EMPLEO DE LA SOLUCIÓN DARROW

Drs. JULIO MENEGHELLO, JORGE ROSSELOT, FERNANDO MÖNCKEBERG, SANTIAGO RUBIO, EDUARDO SILVA y JUAN GONZALEZ.¹

Los avances terapéuticos, principalmente la plasmoterapia y el empleo de anti bióticos de amplio espectro y de soluciones hidratantes adecuadas, han permitido en ciertos medios obtener una reducción franca de la elevada letalidad que algunos años atrás tuviera la toxicosis.

Nosotros no hemos comprobado, sin embargo, resultados tan halagadores, lo que se debió probablemente a la asociación a desnutrición avanzada y a la hospitalización muchas veces tardía de los cuadros de deshidratación aguda, circunstancias que implican un pronóstico severo, en atención a la irrecuperabilidad que por estos motivos puede alcanzar el trastorno.

Parece entonces deducirse que en nuestro medio, la toxicosis del lactante plantea aún problemas terapéuticos no resueltos, constituyendo un imperativo, la esquematización de pautas que aseguren la atención oportuna y racional de esta afección. Sin duda a este respecto tienen primordial importancia las normas de deshidratación y en este sentido constituye un aporte de interés la investigación de Darrow (1946) que pesquiza un déficit precoz de potasio intracelular en el curso de la toxicosis y para subvenir el cual se propone (Gowan y Darrow, 1946) la administración de cantidades adecuadas de este electrolito. El objetivo del presente estudio, ampliando una investigación anterior (Meneghelo y cols., 1955), reside en la valoración crítica de los resultados obtenidos en un material numéricamente importante de pacientes con toxicosis, que fueron sometidos a un esquema de tratamiento, que consultó como norma común en la rehidratación, el empleo de la solución Darrow.

PAUTA TERAPEUTICA, MATERIAL Y METODO DE ESTUDIO

A. Pauta Terapéutica.

En nuestra experiencia en el período y marzo de 1955, en un grupo constituido por 172 lactantes que presentaron toxicosis, se aplicó la siguiente pauta terapéutica, de la cual detallamos sus rubros de mayor interés:

1.—*Dieta Hidrica*, nunca inferior a 24 horas. Comúnmente al término de la fleboclisis de rehidratación, se administraron por vía oral sueros glucosalinos adicionados de cloruro de potasio (3%) en cantidad variable fluctuando entre 200 y 400 cc., en el primer día de hospitalización.

2.—*Plasmoterapia precoz*, en el ingreso, en fleboclisis lenta a la dosis de 50 cc. por kilo de peso.

3.—*Hidratación Paraenteral*, en fleboclisis permanente, a razón de 200 cc. por kilo y a la velocidad de 12 gotas por minuto, con vigilancia rigurosa de la técnica de este tratamiento. Se administró suero Darrow, diluido al medio en suero glucosado al 47 por mil.

4.—*Quimioterapia*. Se administró durante un plazo mínimo de 7 días, en un grupo de pacientes cloromicetina (87 casos), a la dosis de 50 miligramos por kilo y en otra fracción del material, neomicina en igual dosaje en combinación con ftalil-sulfatiazol; en estos enfermos se indicó para cubrir las infecciones paraenterales, penicilina-procaína a la dosis de 300.000 unidades diarias (46 casos). En 33 pacientes hubo asociación múltiple de anti bióticos, debido a las intercurrentias infecciosas que estallaron y que se creyó oportuno controlar en esta forma. En cuatro casos, el fallecimiento precoz impidió la administración oportuna de agentes quimioterápicos.

¹ Cátedra de Pediatría del Prof. Julio Meneghelo. Hospital "M. Arriarán". Santiago. Servicio Nacional de Salud de Chile.

5.—*Realimentación con eledón al 5%* adicionado de 5% de dextromaltosa, a la dosis de 30 cc. a 40 cc. por kilo de peso, administrado cada dos horas. Hubo aumento diario de 100 cc. en los casos en que así lo permitió la evolución clínica. Desde el quinto día se empleó el eledón al 10%, adicionándose al mismo tiempo de 5% de sacarosa. La sustitución alimentaria ulterior fué prudente y de acuerdo a la tolerancia nutritiva del paciente. En la primera etapa de la realimentación y nunca más allá del séptimo día o antes si hubo normalización de la potasemia, se administró para proveer el aporte líquido, suero glucosalino adicionado de cloruro de potasio y de sacarina, esta última como edulcorante.

B. Método de estudio.

El control clínico se practicó diariamente en la primera semana, consignando en una ficha-esquema los síntomas fundamentales y señalando la fecha precisa de su desaparición. En las primeras 24 horas, se realizó un mínimo de dos controles diarios.

El estudio de laboratorio estuvo sujeto a las siguientes normas:

a) Determinaciones de pH, CO₂, hematocrito, sodio y potasio plasmáticos al ingreso, al segundo y al cuarto días.

b) Hemograma, examen de orina, otorrino y radioscopia de tórax en el ingreso y control según sus resultados.

c) Examen de deposiciones en los tres primeros días y control según resultados.

d) Electrocardiograma en el segundo día y control según resultado.

C. Material.

a) Estado nutritivo.

En el cuadro siguiente se señala el es-

CUADRO Nº 1

ESTADO NUTRITIVO EN 156 LACTANTES CON TOXICOSIS QUE RECIBEN SOLUCION DARROW Y DIVERSOS ANTIBIOTICOS

Estado nutritivo	Tratamiento antibiótico			Totales
	Clorom.	Neomic.	Asoc. antib.	
Eutrofia	4	1	2	7
Distrofia 1º	24	13	11	48
Distrofia 2º	36	13	25	76
Distrofia 3º	18	4	3	25
Total	82	43	31	156

CUADRO Nº 2

EDAD EN 166 LACTANTES CON TOXICOSIS QUE RECIBEN SOLUCION DARROW Y DIVERSOS ANTIBIOTICOS

Edad meses	Tratamiento		antibiótico Asoc. anibt.	Totales
	Clorom.	Neom.		
1 - 3	32	15	7	54
4 - 6	30	16	14	60
7 - 9	10	8	6	24
de 9	15	7	6	28
Total	87	46	33	166

tado nutritivo de los pacientes que integraron nuestro material, pudiendo destacarse que la mayoría presentó un grado avanzado de desnutrición (101 casos), cuya incidencia global fué similar en los grupos de pacientes que recibieron cloromicetina (65,8%) o neomicina (67,4%).

b) Edad.

La edad de nuestros enfermos puede observarse en el Cuadro Nº 2, destacándose que hubo un predominio de lactantes menores de seis meses (114 casos).

c) Duración e intensidad del trastorno y tratamiento previo.

La duración promedio del síndrome tóxico fué de 30,9 horas y la duración promedio del episodio dispeptico previo a la toxicosis fué de 7,5 días.

Los antecedentes revelaron que sólo 24 de 138 casos contaron con un tratamiento adecuado.

d) Enfermedades asociadas.

En el Cuadro Nº 3, se señalan las enfermedades asociadas advertidas en nuestro material, entre las que destacan la bronconeumonía, episodios gripales, otitis media y dispepsias intercurrentes, que en general tuvieron similar incidencia en los grupos de pacientes que recibieron distinto tipo de antibióticos.

CUADRO Nº 3

ENFERMEDADES ASOCIADAS EN 171 LACTANTES CON TOXICOSIS QUE RECIBIERON SOLUCION DARROW Y DIVERSO TIPO DE ANTIBIOTICOS

Tipo de enfermedad	Clorom.		Neom.		Asoc. antib.	
	Conc. Int.	Conc. Int.	Conc. Int.	Conc. Int.	Conc. Int.	Conc. Int.
Bronconeumonía	6	7	8	1	6	1
Bronquitis	1	3	—	3	2	3
Rinofaringitis	—	2	—	1	—	1
Estado gripal	—	—	—	1	—	2
Otitis media	2	5	3	6	—	4
Alergia	2	5	2	3	—	2
Estomatitis	—	4	—	—	—	2

CUADRO Nº 4

LETALIDAD EN 171 LACTANTES CON TOXICOSIS QUE RECIBEN SOLUCION DARROW Y DIVERSO TIPO DE ANTIBIOTICOS

Antibiótico	Casos Nº	Fallec. Nº	Fallec. %
Cloromicetina	87	25	34,2
Neomicina	48	10	24,3
Asoc. antib.	35	19	50,0
Total	171	54	31,3

RESULTADOS

Los resultados obtenidos se analizarán sucesivamente destacando los factores que condicionaron la letalidad, fijando la época de regresión de los síntomas clínicos y consignando las modificaciones humorales advertidas en nuestros pacientes.

A. Letalidad.

La letalidad global fué elevada y alcanzó al 31,3%.

a) Influencia del tratamiento antibiótico.

En el Cuadro Nº 4, se destaca la distinta mortalidad observada en grupos de lactantes que recibieron cloromicetina (34,2%) y neomicina (24,3%). Esta diferencia no fué estadísticamente significativa ($\chi^2 = 0,44$).

b) Influencia de la edad y del estado nutritivo.

En el Cuadro Nº 5, se relaciona la edad y grado de desnutrición que correspondió a pacientes fallecidos, pudiendo apreciarse una menor letalidad en lactantes con estado nutritivo más o menos satisfactorio (12,5%). En pacientes de más de tres meses de edad se comprobó una letalidad algo inferior (25,8%) a la observada en lactantes del primer trimestre (44,5%).

CUADRO Nº 5

LETALIDAD, EDAD Y ESTADO NUTRITIVO EN LACTANTES CON TOXICOSIS QUE RECIBEN SOLUCION DARROW

Nutritivo Estado	Casos Nº	Fallec. Nº	Meses Edad	Casos Nº	Fallec. Nº
Eutrofia	8	3	1 - 3	56	24
Distrofia 1º	48	4	4 - 6	61	13
Distrofia 2º	78	28	7 - 9	26	9
Distrofia 3º	25	16	+ de 9	29	8
Total	159	51	Total	172	54

CUADRO Nº 6

GRAVEDAD INICIAL Y EPOCA DE FALLECIMIENTO EN 172 LACTANTES CON TOXICOSIS FALLECIDOS Y QUE RECIBIERON SOLUCION DARROW

Gravedad inicial	Casos Nº	Fallec. Nº	Epoca fallec. días	Casos Nº
±	17	2	1	14
+	80	16	2	11
++	48	17	3 - 7	9
+++	27	19	8 - 14 + de 15	5
Total	172	54	Total	54

c) Influencia de la gravedad inicial y época de fallecimiento. En el Cuadro Nº 6, puede observarse que hubo una mayor letalidad en el grupo de pacientes (48%) que tuvieron en el ingreso una manifiesta gravedad. La mortalidad en pacientes cuyo compromiso general no fué tan intenso inicialmente, fué inferior (26%).

B.—Evolución clínica.

a) Evolución de los síntomas propios de toxicosis.

En 118 lactantes que sobreviven, se analizó la época de regresión de los principales síntomas clínicos propios de la toxicosis y cuyo detalle se consigna en el Cuadro Nº 7, pudiendo destacarse una mayor rapidez en la regresión de los síntomas de colapso circulatorio (promedio de 21,4 horas \pm 38,6), desapareciendo luego las manifestaciones respiratorias de acidosis (promedio de 25,2 horas \pm 19,2) y la obnubilación (promedio de 29,9 horas \pm 22,5). La rehidratación de la piel se observó algo más tardíamente (promedio de 44,3 horas \pm 28,3).

b) Síntomas generales y de orden gastro-intestinal.
Fiebre.

En el ingreso, 26 casos fueron afebriles; en 34 pacientes la fiebre fué discreta; moderada en 26 casos y elevada en 12, en un total de 98 observaciones controladas a este respecto.

CUADRO Nº 7

EPOCA DE DESAPARICION DE ALGUNOS SINTOMAS FUNDAMENTALES DE TOXICOSIS EN LACTANTES QUE RECIBIERON SOLUCION DARROW

Síntoma	Nº Casos	Promedio (Hrs.)	D.S. (Hrs.)
Colapso	36	21,4	\pm 38,6
Resp. acidótica	60	25,2	\pm 19,2
Obnubilación	93	29,9	\pm 22,5
Deshidratación	91	44,3	\pm 28,3

En este material que comprende lactantes que sobreviven, pudo comprobarse que en la mayoría de los pacientes la fiebre duró uno (25 casos) o dos días (22 casos); en quince casos duró entre tres y cinco días y sólo en tres pacientes, más de cinco días.

Tolerancia de líquidos y alimentos.

La avidez por los sueros administrados por vía oral fué buena en el 77,5% (129 casos estudiados), regular en el 13,9% y deficiente en el resto.

La aceptación de la alimentación curativa fué satisfactoria en el 73%, regular en el 17,8% y deficiente en las ocasiones restantes (130 casos estudiados a este respecto).

Vómitos.

Se presentaron en 32 casos, sólo en 9 oportunidades ocurrieron en las primeras 24 horas y en 15 pacientes se los registró dentro de las primeras 48 horas.

Deposiciones.

De regla las deposiciones tuvieron macroscópicamente, carácter dispéptico. La normalización ocurrió lentamente (72,6%) en el curso de las dos primeras semanas de estada hospitalaria, no existiendo aparentemente diferencias importantes en relación al tipo de tratamiento antibiótico empleado.

En el Cuadro N° 9, se destacan los hallazgos de deposiciones practicados en nuestro material, señalándose una mayor frecuencia de cepas de bacilo coli común (59 casos), coli patógeno (15 casos) y proteus vulgaris (24 casos).

Diuresis.

Fué pesquisada con especial diligencia en 75 casos, pudiendo en este grupo de enfermos comprobarse que en 49 casos,

CUADRO N° 8

HALLAZGOS BACTERIOLÓGICOS EN DEPOSICIONES DE 100 LACTANTES CON TOXICOSIS QUE RECIBEN SOLUCION DARROW

Germen	Nº Casos
Escherichia coli	59
Escherichia coli 0111	10
Escherichia coli 055	3
Escherichia coli 026	2
Proteus vulgaris	24
Proteus morgagni	1
Proteus hauseri	4
Pseudomona aeruginosa	12
Shigella newcastle	1
Shigella flexneri	1
Klebsiella pneumoniae	2
Salmonella typhi murium	2
Micrococcus pyogenes hemolyticus	1

CUADRO N° 9

DETERMINACIONES DE pH Y CO₂ EN LACTANTES CON TOXICOSIS QUE RECIBEN SOLUCION DARROW

pH	Día 1º	Día 2º	Día 4º
- de 7,00	12	3	1
7,01 - 7,07	4	4	2
7,08 - 7,14	8	1	7
7,15 - 7,34	4	16	17
de 7,34	2	4	2
CO ₂ , mEq/L			
- de 10,0	18	4	2
10,1 - 15,0	32	18	15
15,1 - 20,0	11	31	33
20,1 - 26,0	4	9	16

la oliguria desapareció en el curso del primer día; en 16, en el segundo día y en el resto, antes del cuarto día.

Edema.

Se apreció en 35 casos y fué de cierta intensidad en 19.

Meteorismo.

Se comprobó en 36 casos, en la mitad de ellos el sintoma se advirtió en el primer día de tratamiento. El meteorismo fué de apreciable magnitud en 14 pacientes.

Convulsiones y manifestaciones de tetania.

Estos síntomas se presentaron en 4 y 3 enfermos respectivamente.

C. *Modificaciones humorales.*

a) *Determinaciones de pH y CO₂.*

En el Cuadro N° 9 se señalan los resultados obtenidos a este respecto, en el ingreso y en controles practicados los días 2º y 4º. Inicialmente hubo marcada acidemia, con reserva alcalina disminuida. En los controles ulteriores hay tendencia a la normalización de estas cifras.

b) *Determinaciones del sodio y potasio plasmáticos.*

En los cuadros N.os 10 y 11, se señalan las modificaciones de la natremia y potasemia en el ingreso y en los días 2º y 4º de hospitalización.

Inicialmente (Cuadro N° 10) la mayoría de los pacientes (57 de 105 casos) tuvieron concentraciones de sodio plasmático inferior a 140 mEq/L). En 19 casos pudo hablarse de hipernatremia, con concentración de sodio, superior a 150 mEq/L, que no coincidió generalmente con elevación simultánea de la concentración del potasio plasmático. En el segundo día no se comprobó una notoria tendencia a la

CUADRO Nº 10

DETERMINACIONES DE SODIO PLASMÁTICO EN LACTANTES CON TOXICOSIS QUE RECIBIERON SOLUCIÓN DARROW

Na Plasmático	Día 1º	Día 2º	Día 4º
mEq/L			
- de 140	57	53	39
140 - 150	29	34	52
151 - 170	17	16	11
+ de 170	2	—	—

normalización de los valores. En el 4º día 52 de 102 casos tienen natremias entre 140 y 150 mEq/L, pero aún hay un número apreciable de pacientes que tienen hiponatremia (39 casos) en este periodo.

En el ingreso (Cuadro Nº 11), 10 pacientes tuvieron franca hipokalemia plasmática, con cifras inferiores a 3 mEq/L, en tanto que en la mayoría de los casos estos valores fluctuaron entre 3,1 y 5 mEq/L. En 30 enfermos hubo hiperkalemia, que fué manifiesta en siete casos. Hacia el control del 2º día, después de la hidratación con solución Darrow, no hubo aumento del número de pacientes que presentaron hiperpotasemia; esta fué más frecuente en el control del 4º día, pero sólo 4 enfermos en esta época presentaron concentración superior a 7 mEq/L.

D. Signos electrocardiográficos.

Se practicó estudio electrocardiográfico en 40 pacientes, después del término de la rehidratación con solución Darrow, con el objeto de pesquisar alteraciones propias de hiperpotasemia. En 16 casos el electrocardiograma no mostró alteraciones; (12) en 7 pacientes estas fueron discretas, en 11 se informó de probable daño miocárdico y en 6 casos existieron signos inespecíficos de daño miocárdico ;en ninguno de estos pacientes hubo cifras de potasio plasmático superiores a 4,75 mEq/L, que fué la concentración más alta de este electrolito obtenida e neste grupo de pacientes. En el Cuadro Nº 12 se consignan algunos detalles de interés, referentes a

CUADRO Nº 11

DETERMINACIONES DE POTASIO PLASMÁTICO EN LACTANTES CON TOXICOSIS QUE RECIBIERON SOLUCIÓN DARROW

K. Plasmático	Día 1º	Día 2º	Día 4º
mEq/L			
- de 3	10	7	2
3,1 - 5	45	58	46
5,1 - 7	23	19	33
+ de 7	7	4	4

CUADRO Nº 12

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS EN 24 LACTANTES CON TOXICOSIS, DESPUÉS DE LA ADMINISTRACIÓN DE SOLUCIÓN DARROW

Alteración	Nº Casos
Aplanamiento de T D1	19
" " " D2	13
" " " D3	5
" " " AVL	18
" " " AVF	9
" " " V3	9
" " " V5	13

Alteración	Nº Casos
Taquicardia sinusal	21
Aplanamiento de T en todas las derivaciones	3
Bloqueo incompleto de rama derecha	3
Onda Ud1	2
" D2	1

las características de 24 electrocardiogramas con diverso grado de alteración, después de la administración de solución Darrow.

COMENTARIO

La característica fundamental de la toxicosis en nuestro medio, es su asociación prácticamente constante a un déficit nutritivo más o menos intenso. El desencadenamiento de la alteración metabólica que conduce a la toxicosis sobreviene de ordinario después de un episodio dispéptico de algunos días de evolución. Estos hechos que pudimos comprobar con alguna precisión en nuestro material, en que el 95% de nuestros pacientes eran distróficos, y según cuyos antecedentes el episodio dispéptico previo tuvo una duración promedio de 7,5 días, tienen a nuestro juicio indudable importancia, ya que el control adecuado de estos procesos permitiría la prevención del trastorno nutritivo agudo grave o al menos facilitaría su recuperabilidad.

Sin embargo, a aquel respecto, en el estado actual de la organización asistencial subsisten importantes problemas aún no resueltos. En nuestra actual casuística pudo comprobarse que el 52% de los pacientes no contó con un control previo que previniera el daño nutritivo, más aún en el 75,9% de los casos no existió o fué deficiente el tratamiento indicado para corregir las alteraciones de orden gastro-intestinal que precedieron a la aparición de los síntomas propios de la toxicosis. Por otra parte en nuestros enfermos, la duración aparente del síndrome tóxico fué de 30,9 horas, lo que indica que con

cierta frecuencia, la hospitalización y por tanto el tratamiento adecuado del trastorno, se realizó en forma algo tardía. Estimamos que este último hecho es de gran importancia pronóstica ya que la prolongación del daño metabólico condiciona alteraciones que a veces resultan irreversibles, como ocurre en los casos de toxicosis que ingresan en fase de shock descompensado, con evidentes signos de colapso circulatorio.

En la atención integral de los trastornos nutritivos agudos graves, dada la reducida disponibilidad de camas en los Centros Hospitalarios Infantiles, se deduce en consecuencia, que una norma imperativa estará constituida por la corrección inmediata de los estados de deshidratación simple, exicosis de la llamada dispepsia grave, para lo cual es fundamental recurrir a la práctica de la hidratación ambulatoria. En esta forma puede reducirse apreciablemente el número de pacientes que presentarán toxicosis y en todo caso se contará con una mayor capacidad para hospitalizar la totalidad de estos trastornos en forma oportuna.

Hemos creído de interés referirnos a los hechos antes enunciados, por estimar que en gran parte ellos han influido en los resultados obtenidos en la presente experiencia.

Aun cuando el fundamento del tratamiento de la toxicosis debe residir en un conjunto de normas, ninguna de las cuales puede ser omitida y ninguna de las cuales conviene supervalorar, ha sido con una finalidad crítica que hemos puesto énfasis en esta ocasión en el empleo de la solución Darrow en la rehidratación. Esta metódica que cuenta con justificados antecedentes de orden experimental (Darrow, 1946) se siguió en la experiencia de su autor, aplicada en un material reducido, de resultados favorables. Sin embargo, posteriormente sólo ha habido escasas referencias a este método de tratamiento (Villalpando y de la Torre, 1952; Hallman, 1952), por este motivo creímos oportuno precisar en nuestro medio y en una casuística numerosa, los resultados que podrían esperarse de esta pauta terapéutica.

La mortalidad global comprobada de un 31,3% es sin duda elevada y semejante a la observada cuando se formularon tratamientos en que se recurrió a diferente

tipo de soluciones de reemplazo (Meneghelli y cols., 1955).

Hubo relación estrecha entre letalidad, menor edad, déficit nutritivo y gravedad inicial de la afección.

La mortalidad fué mayor (34,2%) en el grupo de pacientes tratados con Cloromicetina que en los lactantes que recibieron Neomicina (24,3%), pero esta diferencia no fué estadísticamente significativa.

El fallecimiento de 14 casos en las primeras horas de hospitalización y el deceso tardío de 15 pacientes, más allá de la segunda semana de evolución, sugieren la necesidad de depurar las cifras globales de mortalidad. Hay casos en que no se alcanzan a ejecutar todas las normas terapéuticas por la extremada precocidad del deceso y en el otro extremo quedan los pacientes que fallecen después de superada la etapa de corrección de los síntomas propios del síndrome tóxico, como consecuencia del acentuamiento del déficit nutritivo.

La regresión de los síntomas de toxicosis fué en general similar en los grupos de pacientes tratados con distintos antibióticos. Antes del tercer día de tratamiento, casi siempre habían ya desaparecido las manifestaciones clínicas que traducían el desequilibrio ácido-básico y electrolítico.

La tolerancia gastro-intestinal fué de regla satisfactoria, aproximadamente en 3/4 partes de los casos no existieron problemas en la aceptación del alimento curativo o del suero adicionado de potasio, que se administró como norma general en el curso de la primera semana. Los vómitos casi nunca tuvieron intensidad manifiesta y sólo en quince pacientes se presentaron en el período agudo de la toxicosis. La normalización macroscópica de las deposiciones ocurrió en una época similar en los enfermos tratados con neomicina o cloromicetina.

Los hallazgos bacteriológicos en el examen de deposiciones, demostraron una escasa prevalencia de salmonellas y shigellas, cepas que en otras experiencias (Scroggie y cols., 1953; Scroggie y Garcés, 1953) habían parecido ser las más comúnmente encontradas en el examen coprológico de pacientes que presentaban trastornos nutritivos agudos. En nuestro actual material, se registró en la flora

microbiana enteral, un predominio del bacilo proteus y cepas tanto saprófitas como patógenas de la *Escherichia coli*, estas últimas se aislaron en 15 casos, proporción inferior a la advertida en un material similar en una experiencia reciente (Rodríguez, 1955). Sin duda que los resultados del estudio bacteriológico justificaban el tipo de los antibióticos empleados, ya que los gérmenes identificados son susceptibles a estos quimioterápicos (Smith y Galoway, 1953; Mc Laren y Hall, 1953; Wheeler y Wainerman, 1954).

El estudio humoral practicado en el ingreso en nuestros pacientes nos reveló la existencia de una acentuada acidemia con reserva alcalina muy descendida. Así mismo observamos en general hipoelectrolitemia traducida en descenso de la concentración del sodio (promedio de $139 \pm 14,7$ mEq/L) y potasio (promedio de $4,55 \pm 1,51$ mEq/L) plasmáticos. La mayoría de los casos tuvo hiponatremia manifiesta, en cambio fué menor el número de pacientes que en el ingreso demostrara acentuada hipokalemia, alteración que en una investigación anterior fué más constante (Meneghelo y cols., 1955).

En 19 enfermos la concentración de sodio plasmático fué elevada, apreciándose cifras por encima de 150 mEq/L. Casi siempre en estos pacientes no se comprobó simultáneamente un ascenso llamativo del potasio plasmático y por tanto no cabría simplemente hablar de hiper-electrolitemia inducida por la hemoconcentración asociada, sino que es posible que se trate de un fenómeno más complejo, como ha sido señalado por distintos investigadores (Rapoport, 1947; Finberg y Harrison, 1955) que ligan la hipernatremia a la existencia de alteraciones definidas, lesiones neurológicas, predominio de la hiperventilación, disfunción suprarrenal, que contribuirían a dar fisonomía clínica a los casos en que aquella alteración humoral se hace evidente. Caracterizaría sintomatológicamente a la hipernatremia, la escasa deshidratación cutánea, la ausencia de síntomas manifiestos de compromiso cardiocirculatorio y la presencia de acentuadas y a veces persistentes alteraciones neurológicas, que se traducirían más comúnmente por sopor mantenido, crisis convulsivas, fenómenos hipertónicos y en ciertos casos presencia

de alteraciones del líquido céfalo-raquídeo. En nuestra experiencia sólo en una fracción de los 19 pacientes que presentaban hipernatremia, se comprobaron síntomas clínicos.

Es así como en el 16,3% de los casos fué llamativa la discordancia entre la presencia de manifiesto y persistente embotamiento sensorial y deshidratación tegumentaria de muy discreta magnitud. Aproximadamente en la cuarta parte de los enfermos que tuvieron hipernatremia se comprobó un cuadro febril franco que predispondría a una pérdida excesiva de líquidos, a través de la hiperventilación pulmonar, a su vez favorecida en algunos de estos pacientes por la asociación a Bronconeumonía que se registró en el 31,2% de los casos. En algunas ocasiones el hallazgo de la hipernatremia que se asoció a alteraciones clínicas definidas fué seguido del aporte oral exclusivo de suero glucosado, con exclusión de un aporte adicional de electrolitos, para propender a una más rápida corrección de esta alteración humoral.

El estudio humoral practicado en el 2° y 4° días de evolución reveló modificaciones generalmente poco espectaculares en el desequilibrio ácido-básico y electrolítico comprobado en el ingreso, resultado algo diferente al que se había obtenido en una anterior experiencia (Meneghelo y cols., 1955), en que se recurrió a la administración de solución Darrow en un número reducido de pacientes. Asimismo podría aparecer paradójal el discreto y lento aumento en la concentración plasmática del potasio observada después de la rehidratación con una solución de reemplazo que provee un aporte de 16 mEq/L de este electrolito. Este fenómeno posiblemente se explica por una captación rápida del potasio administrado por parte de las células que se encuentran en déficit de este catión (Mönckeberg y Corvalán, 1955). En esta forma sólo eventualmente podrían producirse hiperkalemias elevadas que representan uno de los riesgos principales que han sido señalados con esta pauta terapéutica (Govan y Darrow, 1946).

Por otra parte el estudio electrocardiográfico en ninguna ocasión nos reveló signos que se han identificado como propios de intoxicación por potasio (Tarail, 1948).

Pese a las consideraciones expuestas, debe recalcar que estimamos siempre un imperativo en la rehidratación con la solución Darrow, la vigilancia estricta de la instalación del equipo de fleboclisis, controlando la velocidad del paso de los sueros y observando el restablecimiento de la diuresis, para ponerse a cubierto de una peligrosa retención de electrolitos.

SUMARIO Y CONCLUSIONES

1. Se realiza el estudio planificado, clínico y humoral, de 172 lactantes con toxicosis, que reciben solución Darrow, como norma común de rehidratación.

2. Se destacan las características del material, que incluyó pacientes en su mayoría menores de seis meses de edad (114 casos) y que presentaron generalmente (101 casos) desnutrición avanzada.

3. La pauta terapéutica residió en la plasmoterapia, hidratación en fleboclisis permanente y realimentación con eledón al 5%. En fracciones de la casuística se administró como quimioterapia, cloromicetina, neomicina-penicilina o asociación de antibióticos.

4. La letalidad global fué elevada (31,3%) y tuvo relación directa con la intensidad de la desnutrición, la gravedad inicial y la menor edad de los pacientes. En el grupo de lactantes tratados con neomicina-penicilina, se comprobó una menor letalidad (24,3%) que en pacientes que recibieron cloromicetina (34,3%), esta diferencia, sin embargo, no tuvo significancia estadística.

5. Se señala que la letalidad global debe depurarse, ya que hay decesos muy precoces (14 casos) en las primeras horas, o muy tardíos (15 casos) pasada la segunda semana, que no pueden en rigor estimarse como fracasos del tratamiento. La irrecuperabilidad en estas ocasiones se determina fundamentalmente por prolongación del daño metabólico, consecuencia del tratamiento tardío, o por la acentuación del déficit nutritivo.

6. La regresión de los síntomas clínicos propios de la toxicosis, fué similar en todo el material, registrándose sucesivamente la desaparición del colapso (21,4 horas

$\pm 38,6$), de la respiración acidótica (25,2 horas $\pm 19,2$), de la onnubilación (29,9 horas $\pm 22,5$) y de la deshidratación cutánea (44,3 horas $\pm 28,3$).

7. La tolerancia gastro-intestinal en la fase aguda de la toxicosis fué en general satisfactoria. Antes de la tercera semana se normalizaron, generalmente, las deposiciones, en cuyo examen bacteriológico destacó el hallazgo de *Escherichia coli* común y patógena, y de diversas cepas de proteus.

8. El estudio humoral reveló inicialmente acidemia acentuada, con reserva alcalina disminuida, hiponatremia (139. mEq/L de sodio $\pm 14,7$) e hipotasemia (4,53 $\pm 1,55$). En la evolución se comprobó una modificación correctora evidente, pero no espectacular de estos valores.

9. Se destacan las características clínicas peculiares advertidas, en pacientes que inicialmente presentaron hipernatremia, que fué fugaz, y se señala la ausencia de incidentes clínicos o alteraciones electrocardiográficas imputables a hiperkalemia.

10. Se concluye que el empleo de la solución Darrow en nuestra experiencia no se acompañó de positivos beneficios. Aunque no se comprobaron riesgos atribuibles a este tratamiento, estimamos que en la formulación de esta terapia deben siempre adoptarse precauciones de rigor: estricto control clínico, humoral y electrocardiográfico, y vigilancia de la técnica de fleboclisis.

SUMMARY

It was studied the clinical and humoral evolution of 172 undernourished infants with toxicosis.

The humoral investigation showed an increasement of acidemia, with diminishment of alkaline reserve; hyponatremia (139. m.Eq/L $\pm 14,7$) and hypopotasemia (4,53 m.Eq/L $\pm 1,55$).

Analysing the results, it is concluded that among the salt mixtures, treatments with Darrow solution is not the best one and must be used only under severe clinic humoral and electrocardiografic control.

BIBLIOGRAFIA

- DARROW, D. C. — "The retention of electrolyte during recovery from severe dehydration due to diarrhea". *J. Ped.* 28: 515, 1946.
- FINBERG, L. and HARRISON, H. E. — "Hypernatremia in infants". *Pediatrics* 16: 1, 1955.
- GOVAN, C. D. and DARROW, D. C. — "The use of potassium chloride in the treatment of dehydration of diarrhea in infants". *J. Pediat.* 28: 541, 1946.
- HALLMAN, N. — "Effect of potassium therapy in severe infantile gastroenteritis". *Acta paediat.* 41: 233, 1952.
- KARELITZ, S. — "Alimentary toxicosis". *Rev. chilena de Pediat.* 18: 911, 1947.
- LEGARRETA, J. "Algunos aspectos de los trastornos nutritivos agudos en el niño". *Rev. chilena de Pediat.* 20: 147, 1949.
- MC LAREN T., R. and HALL, E. G. — "Chloramphenicol in prophylaxis of infantile gastroenteritis". *Brit. M. J.* 1: 1359, 1953.
- MENEGHELLO, J., ROSSELOT, J. y QUAPPE, O. — "Toxicosis y cortisona". *Rev. chilena de Pediat.* 24: 137, 1953.
- MENEGHELLO, J., MONCKEBERG, F., ROSSELOT, J. y CUETO, L. — "Influencia de algunas pautas terapéuticas en la evolución humoral de la toxicosis". *Arch. de Ped. del Uruguay.* 26: 211, 1955.
- MOLL, N. — "Contribución al estudio de la toxicosis y dispepsia". *Rev. chilena de Pediat.* 17: 474, 1946.
- MONCKEBERG, F. y CORVALAN, H. — "Metabolismo del potasio en la toxicosis". En prensa, 1955.
- RAPOPORT, S. — "Hyperosmolarity and hyperelectrolytemia in pathologic conditions of childhood". *Am. Dis. Child.* 74: 682, 1947.
- RODRIGUEZ, M. — "Aislamiento de cepas patógenas del bacilo coli en la toxicosis del lactante". For publicarse, 1955.
- SCROGGIE, A., GARCES, E., COSTA, A. y AGLIATI, J. — "Salmonellosis intestinal en el lactante". *Rev. chilena de Pediat.* 24: 46, 1953.
- SCROGGIE, A. y GARCES, H. — "La diarrea aguda del lactante mirada desde el punto de vista clínico". *Rev. chilena de Pediat.* 24: 319, 1953.
- SMITH, J. and GALLOWAY, W. H. — "Sensitivity to antibiotics of strains of bacterium coli associated with infantile gastroenteritis". *Arch. Dis. Childhood* 28: 30, 1953.
- TARAIL, R. — "Relation of abnormalities in concentration of serum potassium to electrocardiographic disturbances". *Am. J. Med.* 5: 528, 1948.
- VILLALPANDO, E. y DE LA TORRE, J. A. — "El uso del líquido de Darrow en el tratamiento de la diarrea infecciosa". *Boletín Médico del Hospital Infantil de México.* 9: 644, 1952.
- WHEELER, W. E. and WAINERMAN, B. — "The treatment and prevention of epidemic infantile diarrhea to E. coli 0-111 by the use of chloramphenicol and neomycin". *Pediatrics* 14: 357, 1954.

*
* *