
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

INFECCION Y SULFONAMIDOTERAPIA EN TRASTORNOS DIGESTIVO-NUTRITIVOS Y ENTERITIS DEL LACTANTE

POR EL

PROF. AGR.. VICTOR ZERBINO (Montevideo)

con la colaboración de:

PROF. AGR. DIAMANTE BENNATI, DR. CONRADO PELFORT,

PROF. AGR. WASHINGTON AYALA, DR. JOSE A. PRADERI

DR. ALFREDO RAMON GUERRA

RESUMEN Y CONCLUSIONES

SUMARIO.—*Parte I. Concepto y hechos adquiridos:*

- Cap. 1° El factor infección en los trastornos digestivo-nutritivos.
- Cap. 2° Evolución de la sulfonamidoterapia en su aplicación a la infección enteral y en trastornos digestivo-nutritivos.

Parte II. Hechos y comprobaciones de nuestra experiencia:

- Cap. 1° Bases de nuestra experiencia.
- Cap. 2° Aspectos fisiopatológicos y farmacodinámicos.
- Cap. 3° Comprobaciones experimentales en el perro.
- Cap. 4° Sulfonamidoterapia en las enteritis.
- Cap. 5° Sulfonamidoterapia en trastornos digestivo-nutritivos.
- Cap. 6° Aspectos generales. Consideraciones. Conclusiones.

(*) Informe de la Sociedad Uruguaya de Pediatría a la XI Jornada Pediátrica Rioplatense. Buenos Aires, 28-30 de septiembre de 1942.

Resumen y conclusiones

PARTE I

CAP. 1º—*El factor infección en los trastornos digestivo-nutritivos de lactante.*—El autor considera la evolución del concepto médico sobre la intervención de la infección en estos trastornos desde la época pasteuriana hasta nuestros días. Juntamente establece la vinculación del ambiente médico-científico con el clínico, y la acción directriz del primero sobre las doctrinas de las escuelas, en las concepciones etiopatogénicas, y en el relieve de cada cuadro nosológico. Considera en primer lugar a la *escuela francesa de fines del siglo XIX* (Trousseau, Parrot, Rilliet y Barthéz, Sevestre, Lesage y Thiercelin, más tarde Hutinel, Marfan, Nobecourt), con sus *brillantes descripciones de tipos clínicos, Cólera infantil, Atrepsia, Gastroenteritis.*

Luego pasa a exponer *el desarrollo de la escuela alemana*, que toma relieve a comienzos de este siglo, exponiendo su orientación y sus doctrinas, en las cuales *la infección pasa a muy segundo término.*

Señala las etapas bacteriológicas en *la descubierta de agentes infecciosos enteríticos* (Gaertner, Shiga, Kruse, Chantemesse y Widal, Bensaude, Schottmuller, etc.). Destaca como *la infección autógena* (que Escherich y Marfan ya habían señalado), vuelve poco a poco con Moro, Bessau y Reichel.

Considera *el papel que se le asigna a la enteritis o a la gastroenteritis* en esa época, poco brillante, aunque se conocían ya *las disenterías*. Más tarde se le dará valor a *los paratíficos*, y sobre todo se discutirá mucho la intervención de *los paracoli y del dispepsiae coli* (Adam).

Estudia luego el desarrollo del concepto de *“infección parenteral”*, primeramente en la escuela alemana (Heubner, Finkelstein, Langstein, Meyer, Pfaundler), y luego, con este motivo, estudia *la escuela americana*, que tanto relieve e importancia le dió a la infección (Marriot).

Expone enseguida *el criterio de Morquio* sobre la infección, convicción irreductible hasta sus últimos días. Pasa a estudiar *la importancia y trascendencia de las investigaciones de la escuela bacteriológica de Montevideo*, señalando los puntos que resaltan

en los estudios de Hormaeche, Surraco, Peluffo y Aleppo. Desarrolla luego *sus propios conceptos*, y establece *la distribución e importancia que tienen los diversos tipos de infección*, en las distintas formas clínicas (trastornos digestivo-nutritivos no enteríticos y enteríticos) *en el niño de Montevideo*.

Termina con un comentario sobre *los factores que hacen variar el concepto de infección*: doctrinas arraigadas, dificultades para evidenciar la infección, y sobre todo la impotencia terapéutica que hasta ahora dominaba. Este último aspecto ha cambiado felizmente, y hoy estamos armados para poner en descubierto la infección y para combatirla.

CAP. 2º—*Evolución de la sulfonamidoterapia en su aplicación a la infección enteral y en trastornos digestivo-nutritivos*.—Es una *exposición documentada*, con abundante bibliografía, de cómo, paso a paso, se fué conquistando para la Sulfonamidoterapia el terreno de la infección enteral.

Además, el autor expone sucintamente *los primeros estudios hechos en la aplicación de esa quimioterapia en los trastornos nutritivos*, por infección paraenteral.

En ambos campos, *la escuela uruguaya sentó los primeros jalones* en esa proyección nueva de la nueva sulfonamidoterapia. En el tratamiento de trastornos nutritivos graves sus estudios no tienen, por ahora, equivalentes.

Considera en este capítulo 78 estudios de autores americanos del norte, argentinos, brasileños, chilenos, cubanos y europeos.

PARTE II

CAP. 1º—*Bases de nuestra experiencia*.—Explica el origen y las características del material clínico reunido para este estudio, así como las condiciones de investigación experimental. En esta última parte contó con la valiosa cooperación del Prof. Bennati, Subdirector del Instituto de Fisiología, y del Dr. W. Ayala, Prof. Agr. de Análisis Biológico.

En la parte clínica aportaron su colaboración importante el Dr. C. Pelfort, el Dr. A. Ramón Guerra y el Dr. J. A. Praderi. *El número de observaciones clínicas es de 384 niños de 0 a 2 años de edad*, los tres cuartos de ellos menores de 18 meses. De este conjunto, *160 se refieren a niños afectados de diversas enteritis*, y *224 a los niños con trastornos nutritivos* de origen paraenteral (137 con

formas graves, cólera infantil, descomposición o trastornos serios en distróficos graves; y 87 con formas medianas o discretas). *Compara resultados con grandes grupos de niños no tratados sino por los procedimientos clásicos dietéticos, nutritivos y estimulantes contra el colapso vascular.*

CAP. 2º—*Aspectos fisiológicos y farmacodinámicos.*—Expone las condiciones que rigen la actividad de estas drogas: absorción, difusión, acetilización, concentración, excreción. Comenta los factores que la rigen, *sobre todo del punto de vista de la absorción*, y señala la importancia de la concentración en heces y en sangre. Expone sus *investigaciones sobre la influencia de los vómitos y diarrea*, factores que no fueron estudiados hasta hoy en esas concentraciones. El vómito merma la concentración en sangre y en heces. La diarrea merma la concentración en sangre y en orinas, pero aumenta la concentración en heces. *Estudia la concentración en sangre, en tres grupos de niños: 1º Niños sin diarrea que absorben 0gr.15 a 0gr.20 por kilo de Sulfatiazol diariamente; 2º Niños con diarrea que absorben 0gr.15 a 0gr.20 de Sulfatiazol por día; 3º Niños con diarrea que absorben 0gr.30 por día.* Los resultados muestran también que *la diarrea rebaja la concentración en sangre.* Hace las deducciones prácticas de esos hechos, señalando que en caso de diarrea marcada se debe elevar las dosis en el tratamiento de infecciones paraenterales y en enteritis graves con fenómenos generales.

CAP. 3º—*Algunas investigaciones experimentales.*—El autor refiere sus experiencias en perros, efectuadas con el Prof. Bennati. Compararon resultados de concentración de Sulfatiazol en sangre y en líquido céfalloarraquídeo en dos grupos de perros, uno en condiciones normales, y otro afectado de diarrea serosa. Se les dió Sulfatiazol por vía oral (con sonda gástrica) a razón de 0gr.30 por kilo de peso; se hicieron tomas de sangre a las 2, 4 y 9 horas de la primera ingestión, y de líquido céfalloarraquídeo a las 9 horas. Comprobaron que en el grupo diarreico la concentración en sangre sufría una merma de 35 %; y aquélla en líquido céfalloarraquídeo era de un 50 %. Deducen conclusiones que se proyectan en clínica.

CAP. 4º—*Sulfonamidoterapia en las enteritis.*—Señala las características clínicas de nuestras enteritis, y cómo son consideradas en distintas naciones de América. Expone cómo aprecia actualmente el problema de las enteritis en trastornos digestivo-nutritivos, su difusión y su papel en esos trastornos. Ellos intervienen en 20 a

40 % de casos de esos trastornos, según medios y estación. El 50 % de casos de enteritis son por Shigelas o por Salmonelas, predominando un tipo u otro, según edades y medios. En las enteritis por Shigelas, encontramos en casi totalidad bacilos paradisentérico Flexner (85 % de casos) y pocos casos de Sonne o Schmitz. En las enteritis por Salmonelas predomina marcadamente *S. typhi murium* (42 %), luego *S. Newport* (27 %), *S. Montevideo*, etc. Hay un importante grupo (50 % de casos) de enteritis por agentes no especificados.

Estudia la acción sulfamídica sobre 160 enfermitos. De éstos, 31 casos de disentería por Shigelas, 28 casos por Salmonelas y 101 casos de enteritis no especificada. En esos grupos se distinguen subgrupos por el tipo y regularidad del tratamiento.

En el grupo por Shigelas, en una serie bien tratada, obtiene 0 % de mortalidad. En otra serie (niños tratados en oportunidad de agravación) *hay dos fallecidos* (dos más no deben ser imputados), o sea, 27,2 %. Reuniendo casos de distintos autores (Valdes, Taylor, Anderson, Cooper, Abente), encuentra sobre 137 niños 2 fallecidos, o sea, mortalidad 1,4 %, en niños tratados con Sulfatiazol. En otro grupo de casos (Steeger, Hall, Marshall, Lyon, Abente) tratado con Sulfaguanidina, encuentra, sobre 79 niños, 1 fallecido (mortalidad 1,2 %), pero se citan frecuentes fracasos.

Estudia los resultados y concluye en la superioridad del Sulfatiazol. Deduce conclusiones de orden clínico y práctico.

CAP. 5º—*Sulfonomidoterapia en trastornos digestivo-nutritivos.*—El autor expone cómo pudo ser y cómo se originó esta aplicación. Extraña que, a pesar de la múltiple aplicación en ciertas infecciones del lactante, no se pasó del hecho aislado a la proyección general sobre la nutrición. Señala *las indicaciones imprecisas de G. Taylor y E. Anderson. Pero la primera exposición completa y definida sobre la aplicación para corregir los trastornos nutritivos agudos y graves provocados por infección, se debe a A. Ramón Guerra.* El autor expone los conceptos básicos de la tesis de Ramón Guerra. Luego *pasa a considerar sus propios aportes* a este tema; cómo insistió sobre el valor de ese tratamiento y sus proyecciones clínicas, y recuerda su *proposición como test o prueba terapéutica* en los trastornos agudos.

A continuación considera *los resultados que puede aportar* sobre este asunto. Se trata de 224 *observaciones de trastornos digestivo-nutritivos agudos*, que ordena en tres grupos: 1º grupo de 78 niños,

en general *distróficos acentuados*, de los cuales 63 con *trastornos agudos graves* (cólera infantil, descomposición), son tratados por el *tratamiento combinado, dietético-nutritivo y quimioterápico* (22 % de mortalidad); 15 son *exclusivamente tratados por la sulfonamidoterapia* (Sulfatiazol y Sulfapiridina), dando 33 % de mortalidad; y 44 son *tratados con los recursos clásicos dietéticos exclusivamente*, que dan 36 % de mortalidad. 2º grupo: de 21 niños, *distróficos acentuados, con trastornos serios* digestivo-nutritivos, tratados, además del régimen dietético-nutritivo, con *sulfonamidoterapia de oportunidad, algo débil y no sostenida*, con resultados que comenta, y mortalidad de 23.8 por ciento. Y un 3er. grupo de 125 niños, la casi totalidad *distróficos*, que divide en dos subgrupos: A, son 74 niños con *trastornos graves tratados con régimen dietético-nutritivo y Sulfatiazol* aplicado rigurosamente; resultados excelentes, evolución muy favorable, síntomas prontamente amortiguados, curación en 10.5 días en media, y 12,1 % de mortalidad. En el subgrupo B, de 51 niños con *trastornos medianos*, tratados en la misma forma, obtiene curación media en 8 días y 0 % de mortalidad.

Luego *compara la acción del Sulfatiazol con la Sulfanilamida y Sulfapiridina*, creyendo posible sentar cierta superioridad del primero.

Estudia la mortalidad. Considera luego una serie de observaciones clínicas (ilustradas con gráficos), que dan una idea precisa de la situación y estado de los niños tratados.

En conclusión, cree que ese tratamiento combinado aporta serias ventajas, mejorando el estado general, corrigiendo los síntomas funcionales y nutritivos, procurando precoz vuelta del apetito y de la tolerancia digestiva, abreviando la evolución y estableciendo una reparación más rápida y más sólida que las que se veían antes de ese tratamiento.

Considera enseguida los casos particulares que determinan evoluciones diferentes, *no siempre dependientes de la sola Sulfonamidoterapia*. Considera sucesivamente la rinofaringitis y adenoiditis, las condensaciones neumónicas, los estados gripales, las otoantritis, la infección diftérica, la infección urinaria, las estafilococias y piodermias, la erisipela. Comenta particularmente los procesos supurados, abscesos, pleuresías.

Luego *estudia los conceptos dirigentes del tratamiento por Sulfonamidas*, y sus dificultades prácticas.

Estudia por último la utilidad de este tratamiento en las dis-

trofias, terreno predilecto de la infección. Cree que es aquí que se encuentra su faz más útil, y considera que en toda la serie observada, *la quimioterapia salvó más del 50 % de esos distróficos* que hubieran fallecido sin ella. Señala cómo ese tratamiento influirá en la evolución de la distrofia, que será cambiada en adelante, en muchos aspectos.

CAP. 6º—*Aspectos generales. Consideraciones. Conclusiones.* El autor proyecta una vista de conjunto. Observa las objeciones que se pueden hacer a este tratamiento. Considera en este punto la *toxicidad de las sulfonamidas y los inconvenientes de una difusión o generalización*. Luego encara las proyecciones de futura de estos *nuevos aspectos de la patología nutritiva*, bajo la influencia de un correctivo de la infección, y considera las *posibles modificaciones en los conceptos etiopatogénicos* sobre deshidratación, desmineralización, acidosis y coma metabólico del lactante.

CONCLUSIONES

1º La infección juega un papel importantísimo en los trastornos digestivo-nutritivos del lactante, sea en su localización enteral (enteritis), sea como infección paraenteral. En las formas agudas de esos trastornos, graves o benignos, creemos que son pocos los casos en los cuales la infección no intervenga como factor determinante. En las formas crónicas (distrófias), la infección se asienta siempre sobre el terreno disérgico y frágil del malnutrido para provocar crisis nutritivas de tipo más o menos agudo, frecuentes en la evolución arrastrada de esas distrófias, sobre todo en medio hospitalario.

2º Creemos que es un error separar, en el estudio didáctico de estos trastornos digestivo-nutritivos, la infección enteral del conjunto clínico que constituye el cuadro de crisis nutritiva. Las enteritis, sobre todo en sus formas coleriformes tan frecuentes, constituyen un factor patogénico importantísimo en esos trastornos agudos.

3º Consideramos, de acuerdo con lo observado en nuestro medio, que la infección paraenteral interviene en 60 a 80 % de casos agudos, y que la infección enteral interviene en 20 a 40 % de esos casos. El factor alimenticio como factor absoluto, no determina sino alrededor del 10 % de casos. Es muy distinta la proporción en los trastornos crónicos; pero aquí también la infección interviene en los accidentes agudos tan frecuentes.

4º De los casos de infección enteral, en nuestro medio, responden a enteritis específicas (por Shigelas o por Salmonelas) el 50 % de los casos. La otra mitad está constituida por enteritis no especificadas, campo abierto a la investigación, en las que intervienen variedades de *b. coli*, enterococos, *b. proteus*, *b. de Morgan*, *b. piocianeus*, estrepto y estafilococs, agente gripal, y tal vez agentes aún no entrevistados (espiroquetas, virus).

5º Nuestra experiencia se ha hecho en el medio hospitalario, sobre 384 niños de 0 a 2 años de edad, los tres cuartos de ellos menores de 1 año. Todos ellos tenían manifestaciones evidentes de la infección enteral o paraenteral. En el medio extrahospitalario son mucho más frecuentes las pequeñas infecciones inaparentes, cuya descubierta se hace difícil.

6º La sulfonamidoterapia ya ha hecho sus pruebas en el tratamiento de las enteritis, y constituye una magnífica y eficaz terapéutica en las enteritis por Shigelas. En éstas la mortalidad se ha reducido a cifras mínimas, y la evolución de la enfermedad se ha hecho benigna y breve. En esas enteritis las drogas más activas son Sulfatiazol, Sulfaguanidina y, posiblemente, Sulfadiazina.

En las enteritis por Salmonelas representa también un tratamiento eficaz, como lo expresan nuestras observaciones. Pero es de desear un agente de acción aún más específica sobre ellas que el Sulfatiazol, siendo éste, por ahora, el más activo y útil (tal vez puedan obtenerse mejores resultados con Sulfadiazina o con Succinilsulfatiazol).

7º Debe procurarse utilizar un agente difusible, y no uno de acción local limitada en las enteritis del niño pequeño, porque en éste la enteritis no es una afección local, sino que tiene tendencia a la difusión, y va acompañada de lesiones múltiples, pluriviscerales, siendo las más graves la bronconeumonía, la otoantritis, la degeneración hepática y la insuficiencia suprarrenal.

8º La sulfonamidoterapia constituye un promisor efectivo recurso en el tratamiento de los trastornos digestivo-nutritivos agudos del lactante, que tan frecuentemente dependen de una infección paraenteral o enteral, a menudo desconocida. En nuestras nutridas series de observaciones, la combinación del tratamiento dietético-nutritivo con el quimioterápico nos ha dado magníficos resultados, evidenciándose su acción útil en el acortamiento de la evolución, en la reducción de los accidentes de crisis metabólica, en la corrección rápida de éstas cuando ya estaban instaladas (a veces en for-

ma impresionante por la efectividad), y en una sensible reducción de la mortalidad (de 38 a 45 % en las *formas graves*, se ha reducido a 22, a 18 y mismo a 12 % para niños del primer año).

9º También es muy útil en las formas medianas o discretas de trastornos digestivo-nutritivos (diarreas monosintomáticas, “mild cases”), acortando marcadamente la evolución, anulando la posible evolución maligna, facilitando una buena reparación y reduciendo la mortalidad en nuestras series a 0 casos.

10º El tratamiento combinado dietético-nutritivo-sulfonamídico tiene gran valor en la evolución de las distrofias, amortiguando, anulando la acción agravante de las múltiples infecciones que sufren esos distróficos, y eliminando así la posibilidad (siempre temible en los distróficos graves) de una brusca caída en descomposición.

Complementando el tratamiento nutritivo con el de revitaminización y con el sulfonamídico, el rescate de los distróficos graves es más posible actualmente, evitándose en muchos casos la conocida *vía crucis* prolongada y estéril de esos distróficos en los servicios hospitalarios.

11º Según nuestra investigación experimental en perros, y de acuerdo a los datos de observación de concentración sulfonamídica en sangre de niños y con y sin diarrea, el tratamiento quimioterápico en los niños afectados de trastornos diarreicos debe emplear dosis altas (de 0gr.30 a 0gr.40 por kilo de peso) en los primeros dos días, o mismo mientras persista la acción de la diarrea. El vómito también merma sensiblemente la concentración de la droga en sangre.

12º El tratamiento combinado dietético-nutritivo-quimioterápico, no solamente se ha mostrado superior al clásico tratamiento dietético-nutritivo, sino que también es perfectamente tolerado, sin síntomas de toxicidad, aún por niños recién nacidos, por débiles congénitos y por atróficos.

DESHIDRATACION EN EL LACTANTE (*)

POR EL

PROF. MARIO J. DEL CARRIL

Y LOS DRES.

GUILLERMO FOLEY, ALFREDO E. LARGUIA, ERNESTO SOJO
Y JUAN D. VIDAL

Deshidratación en el lactante

Nos parece indispensable comenzar nuestro relato, estableciendo el significado del término deshidratación y el valor clínico que tiene.

El agua es de todos los elementos que entran en la composición del organismo el más difundido e importante. Es indispensable en la composición de todas las células y tejidos. Debe estar presente en cierta cantidad en todos los lugares donde deban desarrollarse actos físicos o químicos de cualquier género que sean. La existencia de líquido en la cantidad necesaria tiene también una distribución determinada, que esquematizando se ha convenido en diferenciarla en tres compartimientos: uno intracelular y dos extracelulares; uno intravascular o plasmático y otro intersticial o de reserva. El 50 % del líquido total es intracelular, el 5 % corresponden al compartimiento intravascular, y el 15 % al intersticial. Esta ubicación y estos porcentajes son mantenidos gracias a múltiples factores, unos desconocidos y otros conocidos. Desgraciadamente los de mayor importancia son los primeros, que si son desconocidos, su existencia es lógica y evidente. En efecto, hay que aceptar que todas las vicisitudes por las que pasa el agua en el organismo deben ser la consecuencia de actividades orgánicas directivas, pues no es posible admitir que sean obra del azar o de simple presencia, vale decir, que debe aceptarse una función o funciones de algún órgano o sistema de carácter directivo, cuya alteración pueda repercutir sobre la situación y proporción del agua. Es también de estricta lógica vincular dicha alte-

(*) Trabajo de la sala de lactantes del Hospital de Niños de Buenos Aires.
—Relato oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría a la XI Jornada
Pediátrica Rioplatense, Buenos Aires, 28-30 de septiembre de 1942.

ración funcional con una alteración anatómica, pero que los procedimientos actuales de exploración no nos permiten evidenciar.

Entre los factores conocidos o susceptibles de serlo a breve plazo figuran todos los que se refieren al cumplimiento de las leyes físicas, químicas, fisiológicas, etc.; elementos que se pueden estudiar en el laboratorio y cuyo aplicación al enfermo debe ser sometida al control clínico porque en este interviene el factor vital, funcional que suele modificar o enmascarar los hechos demostrados experimentalmente in vitro.

En ciertas circunstancias patológicas la existencia líquida se altera y la cantidad disminuye. Esta *disminución del líquido orgánico* es lo que se designa con el término *deshidratación*.

Conviene aquí hacer notar que la designación no es enteramente correcta porque habitualmente se usa para indicar falta total de líquido y nosotros sólo debemos entender disminución. Los alemanes y Bessau especialmente, usan el término *exicosis*, que entre nosotros significaría algo así como desecación, pero que es menos feliz que el de *deshidratación*. Con toda la imperfección preferimos hablar de *deshidratación*, pues, no perseguimos sino usar un vocablo que sea sencillo, común y que aunque aproximadamente, dé una idea de la situación, sin significar prejuicios sobre etiopatogenia.

Deshidratación considerada desde el punto de vista clínico, significa una grave alteración funcional. Cuando estudiamos clínicamente un lactante y queremos darnos cuenta de su situación en lo que se refiere a la intensidad o gravedad del daño sufrido, el mejor indicio es el estudio funcional. Bessau ha propuesto para designar el estado de alteración funcional el término de *disergia* (disfunción). El grado máximo de *disergia* según él, es el que origina la *deshidratación*.

Ahora bien, el líquido que sale de los lugares donde debe estar en general, y sobre todo en los casos agudos, es eliminado al exterior por distintas vías (gástrica, intestinal, pulmonar, cutánea, etc.).

En algunos casos, tanto agudos como crónicos, suelen existir condiciones favorables a la retención del líquido, pero en lugares donde no debe estar, como es por ejemplo el tejido celular subcutáneo, o en ciertas cavidades serosas y entonces se originan edemas o transudados (peritoneal por ejemplo), y así se explica la situación paradójal de que un lactante edematoso pueda ser en realidad un *deshidratado*. En principio, si en un niño *deshidratado*, introducimos sales, provocaremos edema. Por eso Bessau llama predisposición al edema, a la alteración de las funciones que se relacionan con la

existencia líquida. Nosotros con el fin de ser más claros y de referirnos a situaciones diagnosticables, preferimos hablar de deshidratación.

Sintetizando. Entendemos por deshidratación, la disminución del líquido necesario para el normal funcionamiento del organismo y ello significa alteración funcional o disergia grave.

No nos vamos a ocupar en este trabajo de la deshidratación en general sino que vamos a limitar nuestro estudio a la deshidratación aguda en el lactante. Muchos de nuestros enfermos corresponden a los casos catalogados como tóxicosis. Otros son los designados como de distrofia grave o descomposición que al final se agravan en forma catastrófica y presentan los síntomas de la toxicosis final. Hay también casos de acetonemia grave con estado comatoso más o menos pronunciado. Algunos son lactantes con manifestaciones infecciosas de cierta intensidad cuya agravación debemos ponerle a cuenta de la deshidratación.

Otro hecho que queremos desde ya hacer notar, es que existe en todos los casos alteración de la reacción actual del medio sanguíneo. Generalmente se trata de acidosis, pero podemos ver también alcalosis. Dicho sea de paso, las grandes acidosis son de extrema gravedad y de difícil tratamiento. La alcalosis si bien es seria, es fácilmente dominable por los recursos terapéuticos, siempre que se piense en ella y se la busque.

En lo que va a seguir vamos a desarrollar nuestro tema dividiendo su estudio en los capítulos que a continuación enumeramos:

En primer término haremos un breve estudio del movimiento del agua en el organismo, considerando desde luego todo lo que se refiere a las leyes físicoquímicas y después pasaremos en vista los elementos vitales orgánicos que intervienen en el metabolismo del agua, directa o indirectamente. Este capítulo es, por consiguiente, de patogenia.

Luego nos ocuparemos de la etiología, teniendo en cuenta los distintos factores etiológicos y su modo de acción. En algunos de nuestros enfermos hemos podido realizar el estudio anatómopatológico del hígado. Hemos encontrado lesiones que nos parece interesante referirlas, pues sirven de orientación a futuras investigaciones. Estos datos constituyen un breve capítulo en el que incluiremos microfotografías de algunos preparados ilustrativos.

Un capítulo de formas clínicas, con que se nos presentan los niños deshidratados, vale decir, que nos ocuparemos de la sintomatología y diagnóstico.

Pasaremos luego a considerar hasta donde podamos, cómo valorar la intensidad o gravedad de la situación en que se encuentran nuestros enfermos; por consiguiente, estudiaremos el pronóstico.

Por último nos quedará el tratamiento, que basaremos sobre los conocimientos adquiridos en los anteriores capítulos, controlados por los estudios experimentales realizados en el Servicio de Lactantes a mi cargo y sometidos al control de nuestra observación clínica.

Debemos agregar que esto no es un asunto nuevo, ni somos los primeros en tratarlo. En el curso de nuestra exposición aparecerán los nombres de los investigadores que han marcado jalones en esta ruta. En estas mismas Jornadas Rioplatenses de Pediatría, se ha hablado de deshidratación. En Montevideo, el año 1936, el Prof. Burghi (¹), se ocupó de este tema.

Lo que nos parece de actualidad o por lo menos lo que está sobre el tapete, es la interpretación dada al hecho de la pérdida de líquidos en ciertas circunstancias patológicas. El interés que despierta el tema es evidente, como lo demuestra el hecho de figurar como tema en congresos o reuniones científicas y en concursos de oposición para el profesorado en estos últimos tiempos.

El agua en el organismo

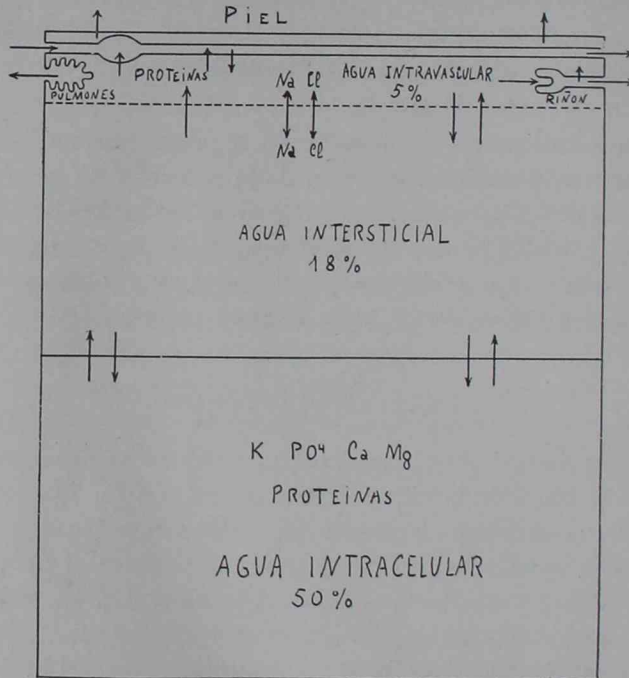
El organismo infantil contiene un alto porcentaje de agua, estimado al término de la vida intrauterina en el 70 a 75 %, del peso del cuerpo, para luego descender paulatinamente hasta quedar reducido en la edad adulta a cifras que varían entre el 58 y 65 %.

Este elevado contenido acuoso del lactante está en relación con su metabolismo más activo, su ración energética y salina, dos a tres veces mayor que en el adulto y a la constante formación de nuevos tejidos durante el período de crecimiento. Por estas razones el intercambio hídrico con el medio ambiente es sumamente activo y varía dentro de límites muy amplios.

El agua de que dispone para sus necesidades metabólicas, ingresa al organismo por la vía bucal, pero puede aceptarse que tiene un doble origen, endógeno y exógeno. El aporte principal corresponde al agua ingerida bajo la forma de líquidos: le sigue el agua preformada, contenida en los alimentos sólidos, que también significa una cantidad considerable desde que representa el 60 a 85 % del peso del alimento y en las verduras y frutas hasta el 90 %. En tercer término debemos citar el agua metabólica o de oxidación que resulta de la combustión de los alimentos energéticos. En el lactan-

te, según Levine, asciende a 80 c.c. diarios y en términos generales se estima que 100 calorías de alimentos rinden un término medio de 12 gramos de agua.

Mientras la ingestión de agua se hace exclusivamente por la vía bucal su eliminación tiene lugar por los diversos emunctorios. El riñón es el órgano dotado del margen más amplio para la excreción acuosa y que oscila entre el 18 y el 54 % del balance total. Esta capacidad funcional le permite librar al organismo en breve tiempo de todo exceso de agua. Además, interviene en la regula-



Distribución del agua en el organismo. (Según Gamble)

ción del equilibrio osmótico y ácido-base, debido a su propiedad de eliminar sales en distinta concentración, así como de producir amoníaco durante el proceso de excreción ácida y variar el pH de la orina dentro de amplios límites. Por esta razón, la insuficiencia renal es un serio obstáculo en el balance acuoso y origina profundas perturbaciones en el metabolismo del agua.

La piel y los pulmones representan la segunda vía fisiológica de eliminación del agua y se halla íntimamente relacionada con los procesos de termorregulación. Desde el punto de vista nuestro, sólo nos interesa la cantidad de agua que es necesario evaporar a través

de los pulmones, de la perspiración insensible y de la sudoración para la regulación calórica. De su importancia se podrá tener una idea, si se tiene en cuenta que en condiciones ambientales corrientes, aproximadamente el 24 % de la pérdida calórica total se hace a través de los pulmones y de la piel. Cuando la temperatura ambiente es elevada y la humedad baja, o cuando la hipertermia, la alimentación concentrada o el trabajo muscular elevan la temperatura corporal, la irradiación calórica debe ser mayor y habrá una mayor eliminación acuosa por esta vía a expensas del agua urinaria. Así se explica la afirmación de que el agua no puede ser utilizada por el riñón, hasta tanto no hayan sido satisfechas las necesidades de la vaporización. La tercera vía fisiológica es el intestino, pero en condiciones normales su importancia es reducida, pues sólo se eliminan por ella, el 9 %.

El agua que se incorpora al organismo constituye el medio líquido interno que rodea las células y forma parte de su protoplasma y en cuyo seno tienen lugar las reacciones físicoquímicas que constituyen la base de los fenómenos vitales. Se halla repartida en dos grandes espacios separados por las membranas celulares y ocupadas por el agua intracelular y extracelular; pero además la presencia en el espacio extracelular de una nueva membrana formada por los endotelios capilares divide los líquidos extracelulares en intravasculares (agua del plasma), e intersticial. La presencia de las membranas celulares y capilares es fundamental, por cuanto no sólo son las barreras que separan y determinan la distribución de los líquidos biológicos, sino también regulan, según las leyes bioquímicas, el intercambio entre los diversos espacios y aseguran la constancia de su composición química y electrolítica. Desde este punto de vista los líquidos orgánicos deben ser considerados como soluciones acuosas de distinta concentración, desigualmente repartidas en los tres compartimientos, pero con una modalidad fundamental: presión osmótica equivalente.

Si se analiza la composición del agua extracelular, en ella se destacan el cloro y el sodio como el anión y el catión más abundantes, además de otras sales de menor cuantía. Estas sales y el agua en que se hallan disueltas, atraviesan la membrana capilar, pero en cambio, no ocurre lo mismo con las proteínas plasmáticas contenidas en el agua intravascular, para quienes normalmente es impermeable. Es decir, entre el agua intravascular e intersticial separados por los endotelios, no existe un equilibrio osmótico simple, sino de tipo más

complejo y conocido con el nombre de equilibrio de membrana de Donnan.

Las proteínas del plasma desempeñan un papel importante en el intercambio de los líquidos entre la sangre y los líquidos intersticiales, debido a la diferente proporción en que se hallan contenidas, 7 % y 0.025 %, respectivamente. Cuando las exigencias del equilibrio osmótico se hallan satisfechas, es la presión hidrostática quien determina el paso de los líquidos al intersticio a nivel de los capilares, mientras que la presión coloido-osmótica de las proteínas plasmáticas es la única fuerza capaz de retener y atraer hacia la sangre el agua intersticial. De las variaciones en la presión de filtración y de reabsorción depende, en consecuencia, el intercambio sanguíneo-intersticial.

El agua intracelular es el agua de disolución de las células y representa el volumen mayor contenido en el organismo (50 % del peso total). Su composición química difiere fundamentalmente del agua extracelular por cuanto sus principales electrolitos son el potasio y el anión fosfato y en menor cantidad el magnesio y el calcio. Esta diferencia es posible merced a la permeabilidad dirigida o selectiva que caracteriza a la membrana celular, lo cual significa que en condiciones normales es impermeable al paso del Cl y del Na extracelular y al K y PO^4 intracelulares. Por esta razón el mantenimiento del equilibrio osmótico entre las soluciones extracelulares e intracelulares debe ser realizado mediante el tránsito del agua de uno a otro compartimiento, compensando de esta manera las variaciones en la concentración de los electrolitos. Al decir de Darrow, toda el agua del organismo puede hacerse alternativamente intracelular o extracelular, pues los mismos factores que gobiernan el transporte del agua y sales, dirigen la distribución de los iones Na y K.

Según las investigaciones más recientes, el intercambio de sales y otras sustancias a través de la membrana celular depende exclusivamente de la actividad metabólica. En el estado de reposo, la membrana es impermeable, pero cuando necesita tomar nuevos materiales o eliminar cualquier exceso, la barrera se abre automáticamente durante la actividad metabólica.

El balance hidrosalino del organismo con el medio ambiente así como el transporte y la distribución del agua, depende de la intervención de procesos físicoquímicos tales como la osmosis, difusión, presión hidrostática y coloido-osmótica, potencial de membrana, equilibrio ácido-base y otros más, pero siempre con las limita-

ciones impuestas por los procesos vitales, que modifican y determinan el tránsito del agua y electrolitos en direcciones a veces opuestas a las fuerzas físicas y químicas. En la regulación del metabolismo del agua los mecanismos neurohumorales desempeñan un papel muy importante por intermedio de la secreción de la hipófisis, suprarrenal y tiroides y sobre todo por la influencia de los centros del hipotálamo en quien algunos investigadores ven el órgano director. También el hígado tiene un papel destacado por su función de reservorio, y de órgano formador de proteínas y centro de la mayor parte de los más importantes procesos metabólicos.

Predisposición a la deshidratación

Para el desarrollo de la deshidratación, es indispensable la existencia de un estado especial de predisposición que se manifiesta por una menor capacidad de los tejidos para retener el agua.

Según Finkelstein—quien primero desarrolló este concepto— un niño es hidrolábil cuando no es capaz de conservar la proporción de agua del organismo con la misma constancia perfecta que el niño hidroestable. La torpeza en la regulación del equilibrio hídrico se halla condicionada por la carencia alimenticia exógena, por la infección, o es de origen congénito y depende de tres factores principales: 1º del menor rendimiento de la capacidad renal de concentración, 2º de la falta de relación entre la excreción urinaria y la transpiración y 3º de la hiposensibilidad para la tensión de agua aumentada o disminuída en los tejidos.

El concepto de hidrolabilidad ha dominado el campo de la pediatría durante muchos años y a él se atribuían ciertas peculiaridades que presentaban algunos lactantes, tales como descensos de peso desproporcionados a la causa determinante, así como también la disminución de la inmunidad, procesos vinculados a una alteración de los mecanismos fisiológicos del metabolismo del agua.

En los últimos tiempos Bessau, ha destacado la importancia de la alteración funcional de la célula en el desarrollo de los estados de deshidratación. A su juicio la evolución patológica de la función constituye la esencia del trastorno nutritivo y las manifestaciones clínicas de la disergia más accesibles a nuestra observación son el estado de predisposición a la infección, a la diarrea y al edema.

Estos tres tipos de disergia exteriorizan la alteración de la capa-

cidad funcional de la célula y se refieren a funciones estrechamente vinculadas al tejido mesenquémico, es decir, al retículo endotelio. Su aparición se caracteriza por cierta cronología—lo que importa orientación pronóstica—, desde el momento que lo primero que el lactante disérgico pierde es la capacidad de defensa contra la infección, luego si la alteración es más intensa se altera el complejo funcional digestivo y en un tercer grado de gravedad, pierde el niño su capacidad para fijar el agua. En cualquiera de estas circunstancias el lactante está en estado de predisposición que no se manifiesta clínicamente hasta tanto no intervenga el factor determinante de la infección, de la diarrea o de la deshidratación.

Según Bessau, es probable que la predisposición al edema esté vinculada a aquella particularidad del lactante grave, disérgico, de reaccionar con grandes pérdidas de peso a noxas de diversa etiología y de acuerdo a su naturaleza deben ser consideradas como manifestaciones de desimbibición de los coloides tisurales.

El concepto funcional de Bessau es más amplio que la hidrolabilidad de Finkelstein y resulta de gran valor en la interpretación patogénica del trastorno nutritivo agudo al fijar la atención en el déficit de la función celular como condición previa para el desarrollo de estos procesos.

De acuerdo con esta manera de pensar, el trastorno nutritivo agudo resulta de la acción de los factores determinantes—alimentación e infección sobre un terreno predispuesto por el estado disérgico y que se manifiesta por la infección, diarreas y en último término por el síndrome de deshidratación que a continuación estudiaremos detalladamente. Según la experiencia recogida de nuestras observaciones se van produciendo diversos grados de alteraciones, comenzando por un daño que deriva de las exigencias exageradas de energías para la elaboración de alimentos heterólogos y luego aparece en una etapa más avanzada el trastorno nutritivo o disontía.

Estas dos etapas no presentan caracteres específicos. Vale decir, que no es posible incriminar a determinado factor etiológico. En una tercera etapa, a la que se llega cuando la acción nociva del alimento se refiere a la falta de substancias accesorias como las vitaminas, se llega a la enfermedad alimenticia que presenta caracteres específicos en relación con la carencia. Ejemplos de esta tercera etapa son: el raquitismo, la enfermedad de Möller, Barlow, etc.

Fisiopatología de la deshidratación

En los estados de deshidratación más frecuentes en la infancia el balance hidrosalino negativo resulta de una menor existencia de agua y de la pérdida patológica de líquidos orgánicos a través de la vías de excreción acuosa, o de la acción combinada de ambos factores. La importancia del déficit de agua y sales, determinado por cada uno de ellos no es la misma, pues mientras el primero por lo general desempeña un papel complementario, por el contrario la pérdida excesiva de secreciones orgánicas por la vía digestiva es el principal factor determinante de la deshidratación.

Según es sabido, la eliminación acuosa en el lactante tiene lugar normalmente por las cuatro vías de excreción: el riñón; la piel y los pulmones, y el intestino, en la siguiente proporción, 43 %, 45 % y 9 % respectivamente (Levine). Pero en condiciones patológicas este orden se invierte y la vía digestiva con sus dos síntomas—los vómitos y la diarrea—ocupa el primer lugar. En cambio, el riñón, y los demás órganos en menor escala, reducen la eliminación de agua y realizan de esta manera un ahorro considerable de líquidos que en algunos casos llega al 40 % de la pérdida fecal, en cantidades que oscilan entre 400 y 500 c.c. (²).

Las secreciones orgánicas eliminadas por cualquiera de las vías citadas se originan a expensas del agua extracelular y su composición tiene la particularidad de ser semejante a las soluciones acuosas que ocupan dicho espacio. Por lo tanto, vehiculizan no sólo agua, sino también sales—sobre todo Cl y Na—en suficiente concentración como para mantener inalterado el equilibrio osmótico. Esta circunstancia tiene gran importancia en la deshidratación, pues nos permite comprender en primer término porqué la pérdida de líquidos repercute especialmente sobre el agua extracelular y en segundo lugar porqué el déficit de agua se acompaña invariablemente de un déficit de electrolitos. En ciertas ocasiones es también probable la participación del agua intracelular en el proceso de deshidratación, como consecuencia de variaciones de la presión osmótica y de la permeabilidad celular.

Por *menor ingestión de agua* debe entenderse la existencia de una desproporción entre el volumen líquido ingerido y la cantidad de agua requerida por el organismo para responder a las necesidades del metabolismo, para la eliminación de los productos de excreción y para el crecimiento. Esta situación se observa con relativa frecuen-

cia cuando las condiciones del medio ambiente son adversas, por imperar calor excesivo y baja humedad, o cuando la coexistencia de un proceso febril, aumentan las pérdidas de agua a través de la piel y los pulmones durante la termorregulación y exigen un mayor consumo hídrico no previsto en la ración alimenticia e indispensable para el equilibrio del balance hidrosalino. Es un hecho de observación corriente la mayor frecuencia de los trastornos nutritivos agudos en aquellas regiones de clima cálido, presión atmosférica y humedad relativa bajas, y la explicación de este fenómeno radica en las consideraciones anteriores.

En los trastornos nutritivos agudos la principal pérdida hidrosalina se realiza por la vía digestiva con el líquido de los vómitos y de la diarrea, esencialmente constituídos por las secreciones gastrointestinales muy ricas en sales (Cl y Na). Durante el proceso normal de la digestión, el volumen de los jugos segregados por las glándulas del estómago y del intestino delgado alcanzan proporciones considerables, estimadas en el adulto entre 4 y 10 litros en pocas horas, secreciones que son nuevamente reabsorbidas por las últimas porciones del intestino, una vez cumplida su misión digestiva. Pero cuando aparecen los vómitos y la diarrea, se interrumpe esta circulación enteroplasmática cerrada y el agua y las sales de las secreciones son perdidas definitivamente por el lactante.

La magnitud de la pérdida hidrosalina dependerá de la intensidad y frecuencia de los vómitos y diarreas, pero en la edad infantil casi siempre es considerable en proporción a su contenido total de agua. En las diarreas intensas alcanza cifras considerables, algunas veces próximas al litro en pocas horas, pero en general para lactantes de 5 a 10 kilos de peso la pérdida no compensada de 300 a 700 gr. de peso, significa un grave riesgo.

Como es natural, esta pérdida de agua y sales incide en primer término sobre el agua extracelular, y ocasiona una reducción de su volumen en relación a la cantidad de líquidos eliminados al exterior por la vía digestiva. Es importante destacar que durante el período inicial de la deshidratación aguda la reducción del volumen extracelular se hace a expensas del líquido intersticial, mientras el agua intravascular apenas se modifica. En efecto, para el organismo es vital conservar inalterado el volumen sanguíneo, sin el cual la función cardiovascular no puede realizarse normalmente, y por consiguiente a pesar del origen plasmático de las secreciones digestivas, la volemia apenas se modifica debido a que el plasma re-

pone inmediatamente su déficit a expensas del líquido intersticial. Su paso a través de la membrana capilar se cumple merced a las diferencias de la presión osmótica que se establece entre ambos espacios, ocasionada por la modificación que la pérdida de jugos digestivos determina en la concentración de los electrolitos plasmáticos. También contribuye aunque en menor escala el aumento de la presión coloido-osmótica por mayor concentración relativa de las proteínas del plasma.

Clínicamente la reducción del volumen extracelular a expensas de su fracción intersticial se exterioriza por la disminución de la elasticidad y turgencia de la piel y tejido celular subcutáneo que en algunos casos puede llegar a ser muy acentuada, al punto que el pliegue formado cuando se toma entre los dedos la piel del abdomen tarda algunos instantes en desaparecer. La fontanela deprimida, los ojos excavados, el abdomen hundido, los labios secos, la pérdida de peso y la intensa sed obedecen a la misma causa, pero durante esta etapa del trastorno nutritivo el sensorio está despejado, la respiración tiene un ritmo normal, la diuresis se mantiene y la hipertermia generalmente no es muy elevada en ausencia de infección.

Esta descripción responde en sus grandes líneas al cuadro de la deshidratación leve o mediana y cuyo mecanismo fisiopatológico considerado desde el punto de vista del metabolismo del agua es por lo tanto, una *reducción del agua extracelular a expensas del líquido intersticial* y se exterioriza clínicamente por la deshidratación de la piel y tejido celular subcutáneo. Durante este período el examen de los elementos sanguíneos no dá mayores datos de interés, con excepción de las modificaciones en la concentración del Cl y del Na extracelulares y las desviaciones del equilibrio ácido-base, como puede comprobarse en el cuadro N° 1. La hipocloremia e hiponatremia plasmática se acompaña de un estado de acidosis moderada, motivada por el mayor drenaje de Na por la diarrea en relación a los iones Cl eliminados por el riñón. Se trata de una acidosis clorhídrica generalmente leve por desarrollarse en un organismo cuyos mecanismos reguladores del equilibrio ácido-base, en especial de la función renal, se encuentran en buenas condiciones.

El cuadro dispéptico o período intersticial de la deshidratación puede mantenerse estacionario durante algunos días, siempre que el balance hidrosalino no sea totalmente desfavorable para el niño y mientras no aparezcan complicaciones infecciosas o tóxicas. Pero si la pérdida de agua y sales por la vía digestiva, por la piel y los pul-

Nº	Edad	Peso grs.	Proteínas grs. %	Volumen globular %	Urea grs. %	Reserva alcalina	R. C. = $\frac{\text{Clgl.}}{\text{Clpl.}}$ mgrs. %	Shock	Deshidra- ción	Diagnóstico
50 bis	5 m.	5.800	5.878	40	0.43	48	$0.54 = \frac{176.5}{326.6}$	+	++	Deshidratación mediana. (Dispepsia mediana). Cura.
23	4 m.	4.300	5.450	46	—	49	—	No	++	Deshidratación leve. (Dispepsia mediana). Cura.
29	10 m.	7.600	6.502	41	0.60	23.1	—	+	+	Deshidratación mediana. (Dispepsia grave con acidosis acentuada). Cura.
43	3 m.	3.900	6.293	49	—	29	—	No	++	Deshidratación leve. (Dispepsia mediana). Cura.
46	3 m.	4.100	7.156	39	0.583	40	$0.74 = \frac{232.1}{312.4}$	+	++	Deshidratación mediana. (Dispepsia grave). Cura.
49	2 m.	3.100	6.687	13	—	34.7	—	+	++	Deshidratación leve. (Dispepsia mediana). Cura.
56	4 m.	3.500	7.206	43	—	42.2	—	No	++	Deshidratación leve. (Dispepsia mediana). Cura.
66	3 m.	5.400	5.786	39.5	—	—	—	No	+	Deshidratación leve. (Dispepsia mediana). Cura.
67	5 m.	4.500	6.689	—	—	—	—	No	+++	Deshidratación med. (Dispepsia grave). <i>Obs.</i>

CUADRO Nº 1

Los valores reunidos en este cuadro corresponden a estados de deshidratación de leve o mediana intensidad, clínicamente caracterizados por el predominio de los síntomas que exteriorizan la disminución del agua extravascular, sin síntomas de shock o apenas esbozados por postración, palidez y taquicardia. Obsérvese que con excepción de los casos Nos. 46 y 56 en todos los demás la proteinemia está muy cerca de los límites fisiológicos, lo mismo que el volumen globular y la urea. En cambio, en casi todos hay un cuadro de acidosis, que se justifica por el desequilibrio electro-lítico que ocasiona la pérdida de secreciones orgánicas.

mones continúa siendo acentuada se produce el agotamiento de la reserva intersticial y la falla de los mecanismos reflejos de defensa encargados de reducir la capacidad del sistema vascular, excitación del sistema simpático—adrenalínico y aparece el *shock circulatorio de la deshidratación por reducción de la volemia a expensas del agua del plasma*. Entonces el niño se agrava bruscamente y en pocas horas la piel adquiere el tinte pálido-grisáceo con cianosis de las mucosas, labios y extremidades que caracteriza el colapso, los tonos cardíacos se alejan, el pulso es filiforme, la oliguria es intensa, las extremidades se enfrían, aparece hipotonía muscular y la facies de tipo tóxico con los ojos excavados y la mirada vaga e indiferente. Los períodos de somnolencia son cada vez más frecuentes, la perturbación del sensorio es evidente, la hipertermia se acentúa, las respiraciones son amplias y profundas evidenciando la acidosis y el niño cae en coma.

La descripción del cuadro clínico de la insuficiencia circulatoria periférica que acabamos de hacer, corresponde exactamente al síndrome tóxico del lactante, etapa final del trastorno nutritivo agudo. En la última edición de su libro, Finkelstein, cuando describe la sintomatología de la intoxicación declarada, anota los siguientes síntomas: “fiebre, colapso, diarrea, espesamiento de la sangre, trastornos del sensorio, respiración profunda y rápida, albuminuria y cilindruria, leucocitosis y brusca pérdida de peso. De todas estas manifestaciones las más características, aparte de la brusca pérdida de peso, son los trastornos del sensorio y la respiración profunda y rápida”.

Es justicia hacer notar que le corresponde a Schiff (³), el mérito de haber destacado en el año 1935, la importancia patogénica del shock circulatorio en el desarrollo del síndrome tóxico del lactante.

La similitud clínica entre el shock por deshidratación y el síndrome tóxico del trastorno nutritivo agudo se explica desde el momento que ambos procesos tienen un mismo origen fisiopatológico: *la hipovolemia consecutiva a la reducción del agua del plasma*. La exagerada pérdida patológica hidrosalina, por la vía digestiva en primer término y por la vía pulmonar y la piel algunas veces, es el factor responsable de la reducción de la volemia que determina la aparición de la insuficiencia circulatoria.

Las investigaciones sanguíneas que hemos realizado confirman estos conceptos al demostrar la existencia de una franca hemoconcentración, bajo todo punto de vista semejante a la concentración

Obs. N°	Edad	Peso grs.	Proteínas grs. %	Volumen globular %	Urea	Reserva alcalina	R. C. = $\frac{\text{Clgl.}}{\text{Clpl.}}$	Shock	Deshidratación	Sensorio obnubilado	Diagnóstico
9	6 m.	4.900	8.518	78	1.33	26.2	$0.66 = \frac{246.7}{369.2}$	++	+++	Sí	Deshidratación grave. Toxicosis.
10	40 ds.	—	7.206	70	0.83	18.5	$0.75 = \frac{307.4}{404.3}$	+++	++	En coma	Deshidratación grave. Toxicosis.
27	—	—	6.903	66	0.82	44.3	$0.75 = \frac{252.6}{337.7}$	++	—	Sí	Deshidratación grave. Toxicosis.
57	5 m.	5.200	8.925	62	0.62	—	—	+++	++	Sí	Deshidratación grave. Toxicosis.
19	9 m.	7.200	7.293	62	—	44.3	—	++	++	Sí	Deshidratación grave. Toxicosis. Enterocolitis.
35	4 m.	4.800	7.556	56	0.82	46	$0.75 = \frac{211.8}{280.4}$	++	++	Sí	Deshidratación grave. Toxicosis.
12	3 m.	3.360	6.943	53	—	40.4	$0.51 = \frac{142.4}{276.9}$	+	++	Leve	Deshidratación grave. Toxicosis.
52	3 m.	5.100	8.500	51	0.52	27	—	++	+++	Sí	Deshidratación grave. Toxicosis.
5	5 m.	—	8.523	51	1.50	19.5	$0.74 = \frac{301.9}{408.2}$	++	+++	Sí	Deshidratación grave. Toxicosis.
33	—	—	7.812	49	1.63	23.6	$0.72 = \frac{287.8}{401.1}$	+++	++	En coma	Deshidratación grave. Toxicosis.
32	2 m.	3.700	9.187	48	—	47.1	—	++	+	Sí	Deshidratación grave. Toxicosis.
39	1 1/2 m.	3.700	8.518	47	0.89	34.6	$0.56 = \frac{195.7}{352.8}$	+	++	Sí	Deshidratación grave. Toxicosis.
15	11 m.	5.800	8.500	47	—	30	$0.51 = \frac{161.3}{312.4}$	+	+++	Sí	Deshidratación grave. Toxicosis.
50	5 m.	6.100	7.500	47	1.72	16	—	+++	+	Sí	Deshidratación grave. Toxicosis.
53	7 m.	5.100	8.150	46	0.78	32.8	—	+	++	Sí	Deshidratación grave. Toxicosis.
61	7 m.	5.400	7.187	52	2.39	41.4	—	++	++	Sí	Deshidratación grave. Toxicosis.
64	6 m.	5.000	8.843	45	2.45	39.6	—	++	++		Deshidratación grave.

CUADRO N° 2

Cuadro demostrativo de la acentuada hemoconcentración por pérdida de agua y sales del espacio extracelular que acompaña a los estados de deshidratación graves. Obsérvese que en todos ellos la hiperproteinemia y volumen globular elevado se repite sin excepciones, así como también se encuentra franco ascenso de la urea, signos humorales que coinciden con los síntomas clínicos de la deshidratación y shock circulatorio por reducción de la volemia que caracteriza a la llamada "toxicosis" de los trastornos nutritivos agudos. En cuanto a la relación clorada, las cifras del cloro plasmático y de la reserva alcalina son variables, pues no dependen de la hemoconcentración sino de la pérdida de electrolitos; con

de la sangre que caracteriza al shock circulatorio por reducción del agua intravascular. La hiperproteinemia relativa, el volumen globular alto, la hiperglobulia y la hemoglobinemia alta y la hiperazotemia, unidas al descenso de la reserva alcalina y de la cloremia plasmática constituyen los signos esenciales de todos los casos reunidos en el cuadro N° 2 y correspondientes a lactantes con trastornos nutritivos agudos.

El estado de deshidratación también se observa en otras afecciones de la infancia, caracterizadas por una pérdida patológica de líquidos, tales como las enterocolitis, la hipertrofia del píloro y las obstrucciones intestinales de otra naturaleza, los vómitos con acetanemia y otros procesos similares. El cuadro clínico y las modificaciones sanguíneas dependen de la intensidad del déficit hidrosalino, de las vías de eliminación por las cuales tiene lugar y de los demás síntomas inherentes a la afección causante de la deshidratación. Desde este punto de vista la enterocolitis presenta caracteres muy semejantes al trastorno nutritivo agudo, lo cual explica la frecuente aparición del shock circulatorio, la intensa acidosis por la diarrea profusa y la constante presencia de la infección que contribuye a agravar la enfermedad. En las hipertrofias del píloro, rara vez adquiere la deshidratación gran intensidad, por el carácter crónico del proceso que permite la aplicación de eficaces medidas terapéuticas. Sin embargo, en las etapas finales del proceso, también aparece la insuficiencia circulatoria periférica con su cortejo sintomático habitual.

Finalmente debemos citar las acetonemias. Aquí la acidosis domina el cuadro clínico y la hemoconcentración aparece como consecuencia de los intensos vómitos y diarreas que caracteriza estos estados. A continuación presentamos dos observaciones ilustrativas, correspondientes a estados de deshidratación de distinta intensidad.

OBSERVACIÓN N° 52.—Edad, 3 meses y medio. Peso, 5 kilos. Historia N° 8661).

A los cuatro días de su alta, curada de una dispepsia leve, reingresa con un cuadro grave de deshidratación aguda. Al examen: obnubilación del sensorio, facies tóxica con gran palidez y cianosis de las extremidades y de la región peribucal. Hipotonía muscular, con tonos cardíacos alejados, taquicardia e hipotensión. Deshidratación (+++) del tejido celular subcutáneo, mucosas rojas y secas. Respiración acelerada (45) y profundas. Los vómitos e intensa diarrea se habían iniciado hacía tres días, durante los cuales bajó 400 gramos de peso. Se hacen inmediatamente 120 c.c. de plasma endovenoso y se suminis-

tran por vía bucal suero de Ringer y glucosado por mitades con 2 % de bicarbonato de soda. A pesar del intenso shock (++) que presentaba a su ingreso, reacciona rápidamente y en las 12 horas siguientes toma 1.100 c.c. de líquidos sin vómitos, y un total de 1.600 c.c. al finalizar las primeras 24 horas de su ingreso. Al día siguiente, la mejoría continúa francamente, a pesar de tener 40° y estar bastante agitada, pero la tolerancia a los líquidos es completa y las deposiciones han disminuído. Con algunas alternativas sin importancia es dado de alta curado.

Comentarios sobre los datos sanguíneos.—A su ingreso en plena deshidratación y shock, tenía franca hemoconcentración con 8.500 gr. por ciento de proteínas, 51 % de volumen globular y 27 c.c. CO² % de reserva alcalina. Veinticuatro horas después, con transfusión de plasma e ingestión de 1.600 c.c. de líquidos y sales, las proteínas habían descendido a 6.331 gr. %, el volumen globular a 37 % y la reserva alcalina se había normalizado en 58 c.c. CO² %. Cuando fué dada de alta, la proteinemia era normal 6.21 gr % con 38 % de volumen globular.

Diagnóstico: Deshidratación grave en un trastorno nutritivo agudo (dispepsia grave).

OBSERVACIÓN N° 57.—Edad, 5 meses. Peso, 5.200 gr. Historia N° 8732.

La enfermedad actual se inicia hace cinco días con vómitos y diarreas de gran intensidad, hipertermia y descenso de peso. Al examen clínico: cuadro de deshidratación grave con estado de shock muy acentuado (+++), obnubilación completa del sensorio, tinte pálido grisáceo de la piel con cianosis marcada y enfriamiento de las extremidades, hipotonía muscular, tonos cardíacos alejados y pulso arrítmico. Franca disminución de la elasticidad y turgencia de la piel y tejido celular subcutáneo (+++); respiraciones amplias y profundas, con ritmo acelerado, 35 por minuto. *Hemoconcentración acentuada* (13 de mayo): Hiperproteinemia 8.925 gr. % y volumen globular alto 62 %.

En las doce horas que siguen a la transfusión del plasma (120 c.c.), realizada con urgencia, el cuadro clínico se modifica completamente al mejorar el shock circulatorio. El sensorio se despeja, la piel toma un tinte rosado, la deshidratación es menos intensa (+) y las respiraciones siguen frecuentes pero más superficiales. El examen de sangre (14 V.) confirma la mejoría, pues, el volumen globular desciende a 44 % y las proteínas a 7.743 gr %.

En los días siguientes, coincidiendo con un estado infeccioso por otitis, el estado general se mantiene estacionario con tendencia a agravarse; persiste la deshidratación (+), el sensorio ligeramente obnubilado, el peso en descenso, las deposiciones de tipo dispéptico son muy líquidas, al intentarse dar sulfatiazol vomita intensamente. A pesar de la gravedad del cuadro, la proteinemia (18.V.) era normal: 6.375 gramos %.

Los días 19 y 20 de mayo, la gravedad del cuadro persiste, con

franca deshidratación, diarrea intensa, vómitos, abdomen distendido y meteorizado, hipertemia, pero sin shock circulatorio, lo que coincide con la proteinemia y el volumen globular bajos 4.687 gr. % y 26 %, respectivamente, la urea normal 0.50 gr. % y la reserva alcalina en 69 c.c. CO² %.

Con el objeto de tratar el cuadro infeccioso se reemplazan las transfusiones de plasma por sangre total y se hace un amplio drenaje del foco séptico (oído).

Desde entonces se inicia la mejoría en forma muy lenta, interrumpida por sucesivos episodios diarreicos y febriles que coinciden con retención de pus en oído, con franca inapetencia, frecuentes repuntes térmicos y franco decaimiento y adinamia. La curva de peso continuó en descenso primero y estacionada después, durante dos meses, a pesar de tomar una ración de leche de mujer suficiente en cantidad y calidad, pero con transfusiones periódicas de sangre (10 c.c. por kilo de peso), extractos hepáticos y vitaminas, se logró finalmente, corregir el estado disérgico, y cuando a los tres meses de su ingreso apareció una intensa piodermatitis consecutiva a una varicela, no tuvo mayores consecuencias sobre el estado nutritivo.

Fué dado de alta el 24 de agosto, pesando 5.200 gr. y con su cuadro sanguíneo normalizado: proteinemia 6.162 gr. %, volumen globular 37 %, urea 0.30 gr. % y reserva alcalina 52 c.c. CO² %.

Comentario.—Se pueden distinguir dos etapas en la evolución de este caso: en la primera domina la pérdida acentuada de líquidos por los vómitos y diarrea, que dan lugar a una intensa hemoconcentración pero con repetidas transfusiones de plasma mejora. Pero la segunda etapa se caracteriza por la influencia perjudicial de la infección, condicionada por el estado disérgico. Solamente después de drenar el foco infeccioso y levantar las defensas con transfusiones de sangre se consigue mejorar el trastorno nutritivo agudo.

Alteración de la permeabilidad capilar

En el desarrollo del shock circulatorio desempeña un papel muy importante la *alteración de la permeabilidad de la membrana capilar* por la profunda perturbación que determina en el intercambio de líquidos entre la sangre y el espacio intersticial. La intervención de este nuevo factor patogénico agrava considerablemente la evolución de la deshidratación al transformar la hipovolemia por pérdida exclusiva de agua y electrolitos de la deshidratación en una hipovolemia por extravasación del plasma.

La misión específica de los endotelios capilares en condiciones fisiológicas es impedir la salida de las proteínas plasmáticas y de su agua de imbibición, y asegurar el libre paso del agua y demás subs-

tancias disueltas en el plasma según las necesidades del equilibrio osmótico.

Pero la alteración de la pared capilar modifica su condición de membrana semipermeable y permite la salida de las proteínas del plasma y de su agua de imbibición al espacio intersticial. La primera consecuencia de la extravasación del plasma (plasmosis), es la reducción de la volemia y lo que es fundamental para el tratamiento, el descenso de la presión coloidosmótica. En efecto, la disminución de la cantidad de proteínas plasmáticas y su acumulación en el espacio intersticial determinan el descenso de la presión coloidosmótica útil para atraer los líquidos intersticiales hacia el torrente sanguíneo y favorece por lo tanto la distribución anormal del agua entre las dos fracciones del espacio extracelular.

Las dos fuerzas que gobiernan el intercambio hídrico entre la sangre y los tejidos se encuentran, por tal razón, considerablemente disminuídas; la presión hidrostática o presión de filtración por la caída de la tensión arterial y aumento de la tensión tisular, y la presión coloido-osmótica o fuerza de atracción por la hipoproteinemia absoluta y aumento de las proteínas intersticiales. De esta manera es fácil de comprender cómo y porqué se produce el estacionamiento de la circulación del agua y del retardo de los procesos del intercambio metabólico que constituye la esencia de la hidroestasis de Bessau.

En cuanto se refiere a los factores que determinan la alteración de la permeabilidad de los endotelios capilares en la deshidratación, se observan en las siguientes condiciones: 1º en los estados de shock prolongado con intensa anoxemia; 2º durante los procesos infecciosos, y 3º por la agresión tóxica de sustancias llamadas capilarotóxicas. Como es natural, estas distintas causas en la práctica actúan casi siempre de acuerdo, ya sea simultáneamente o bien se suceden las unas a las otras.

Desde el punto de vista clínico, los principales síntomas son la *aparición o la acentuación de la insuficiencia circulatoria periférica* y la persistencia de la deshidratación del tejido celular subcutáneo. Sin embargo, la sensación de pérdida de la elasticidad y de la turgencia no es tan acentuada, sobre todo si se ha deshidratado al niño con sueros por vía parenteral o endovenosa, debido al *edema generalizado* que determina la presencia de las proteínas del plasma en el espacio intersticial. Es la predisposición al edema, descrita por Bessau como la tendencia a retener en el tejido celular subcutáneo

al agua introducida por la vía parenteral y la aparición consecutiva del edema generalizado. En los casos de deshidratación no tratados, el edema no se produce por falta de agua indispensable para su desarrollo, pero basta la introducción de sueros por vía parenteral para que se produzca el edema y el aumento de peso.

Las modificaciones de los elementos sanguíneos que se observan en este período, se caracterizan esencialmente por el hallazgo de un *volumen globular alto* por aumento de la masa de glóbulos en relación a la disminución verdadera del plasma, e *hipoproteinemia absoluta* consecutiva a la salida de proteínas de la sangre. En nuestra serie de casos, hemos podido seguir este proceso en tres observaciones (Nros. 3, 64 y 26. Cuadro N° 3). Pero otras veces, cuando la intensidad del daño capilar no es muy grande, el descenso de la proteinemia no es muy acentuado y es difícil distinguir si se trata o no de una hipoproteinemia primitiva. La cifra de la *urea en sangre* en su carácter de índice del estado de shock circulatorio es útil para aclarar los casos de diagnóstico dudoso, pues siempre se encuentra aumentada, conjuntamente con el volumen globular en los casos de alteración capilar.

Acabamos de ver que el daño capilar causado por la acción de sustancias capilarotóxicas en combinación con la anoxemia del shock intenso, complican la evolución de los trastornos nutritivos agudos y favorecen la aparición precoz del shock circulatorio. Pero en ciertas circunstancias estos mismos factores pueden determinar d'emblée el desarrollo del estado de shock en algunos casos sin diarrea ni pérdida o por lo menos muy escasa de agua y sales extracelulares. Estos casos se observan cuando la virulencia de la infección es muy acentuada y existe un estado de alteración funcional previo que facilita la agresión toxoinfecciosa de la membrana capilar. El daño capilar es inmediato y generalizado y determina la aparición de la insuficiencia circulatoria, no tanto por deshidratación, sino por extravasación del plasma al espacio intersticial. Casi siempre se agrega el shock primario o colapso de origen neurogénico caracterizado por un aumento de la capacidad volumen del sistema arterial que hace más intensa aún la hipovolemia por reducción del plasma.

Desde el punto de vista clínico predomina el estado de shock, pero faltan los signos de la deshidratación del espacio intersticial, el descenso acentuado de peso, sobre todo cuando la diarrea es de poca importancia. De esta manera se explican los casos de "toxicosis sin deshidratación" y sin diarrea o pérdida aparente de agua, que

Nº	Edad	Peso grs.	Días de evolución	Proteínas grs %	Volumen globular	Urea grs. %	Reserva alcalina	Shock	Edema	Aumento brusco de peso	Diagnóstico
3	5 m.	5.900	6 días	3.75	51	—	78	++	Sí	200 grs.	Deshidratación grave. (Toxicosis) Cura.
64	6 m.	5.000	6 días	4.583	48	1.36	50	++	Sí	300 grs.	Deshidratación grave. (Toxicosis). Autopsia: Degeneración grasa.
26	3 m.	3.600	5 días	4.156	69	—	30	++	Sí	—	Deshidratación grave. (Toxicosis) Cura.
25	5 m.	6.300	3 días	5.677	51	—	47	++	Pastoso	—	Deshidratación grave. (Toxicosis) Cura.
7	4 m.	4.900	3 días	6.367	64	0.89	69	+++	Pastoso	—	Deshidratación grave. (Toxicosis) Cura.

CUADRO Nº 3

Las cifras reunidas en este cuadro corresponden a casos clínicos de deshidratación grave con intenso shock circulatorio y caracterizados por presentar durante su evolución, edema generalizado y aumento brusco de peso. El cuadro humoral de las tres primeras observaciones, es bien evidente y coincide con los síntomas clínicos; volumen globular alto, con hipoproteinemia. En las dos últimas, el cuadro humoral no es tan típico, pues si bien el volumen globular es alto, la proteinemia es normal o apenas descendida. Sin embargo, la gravedad del shock y la sensación de pastosidad, de preedema de la piel y tejido celular subcutáneo, coincide con las cifras humorales.

constituían uno de los principales argumentos en contra de la deshidratación como factor patogénico del síndrome tóxico. En cuanto a la falta de respiraciones profundas tan importante para el diagnóstico según Finkelstein, se halla vinculada al estado de acidosis cuya existencia no es obligada en la deshidratación aguda, sino condicionada a la calidad de las secreciones orgánicas eliminadas. También es posible explicar la existencia de estados de intensa deshidratación sin toxicosis, si se recuerda lo expresado anteriormente. El cuadro llamado "síndrome tóxico" es originado por la reducción del volumen sanguíneo, pero los síntomas de deshidratación del tejido celular dependen del volumen del agua extravascular.

Por último, la alteración de la membrana capilar y la extravasación del plasma —además del problema terapéutico que plantea (ver pág. 65)—, repercute profundamente sobre las células parenquimáticas en quienes determina lesiones degenerativas, particularmente en el hígado y que en algunos casos llega a la degeneración grasa y a la necrosis. Estos procesos se hallan vinculados a la inflamación serosa descrita por Rossle y Eppinger y a la transmineralización de Kaunitz.

Y como conclusión, *deseamos destacar que la similitud del cuadro clínico hematológico y bioquímico de la deshidratación y del trastorno nutritivo agudo, se afirma cuando se analiza desde el punto de vista fisiopatológico el desarrollo de ambos procesos. En nuestro concepto, el trastorno nutritivo agudo es un síndrome de deshidratación condicionado por la alteración funcional que caracteriza al estado disérgico del lactante.*

OBSERVACIÓN N^o 3.—Edad, 5 meses. Peso, 5.900 gr.

Niño que ingresa sumamente grave, con un cuadro toxoinfeccioso de etiología imprecisa. Sus antecedentes hereditarios no tienen importancia. Alimentado a pecho durante 4 meses, sus trastornos se inician con la alimentación artificial. Se trata, evidentemente, de un terreno disérgico, con dos procesos dispépticos, con tos y coriza, ocurridos en el último mes. En los días que preceden a su ingreso al hospital, tiene tos, hipertermia y diarrea.

Al examen llamaba la atención la obnubilación, con mirada fija, extraviada, la córnea opaca, escasa deshidratación, mucosa bucal muy roja y seca; sin vómitos y la diarrea era sin importancia. Hipertermia, rigidez de nuca, respiraciones amplias, profundas, de tipo irregular. Se auscultan algunos rales y roncus, pero sin formar foco. Se hace una punción lumbar por la rigidez de nuca, con salida de líquido cristal de roca con tensión ligeramente aumentada y análisis cito y bacteriológico negativos. No hay acetona en orina. Su abdomen es blando y depre-

sible, con hígado y bazo en sus límites normales. Distrofia de mediana intensidad.

Al día siguiente por la mañana, el cuadro no se modifica, pero a partir de la tarde de ese mismo día (8 de octubre), el diagnóstico se aclara y el cuadro de deshidratación aparece evidente.

El día 9 de octubre, al examinar al niño, se encuentra: facies tóxica con córnea opaca, mucosas secas, respiración amplia, profunda, de tipo acidosis (70×1), fontanela deprimida, gran deshidratación, vómitos y diarreas, con escasa tolerancia a los líquidos, psiquismo obnubilado, hipertermia. Hemoconcentración con hiperproteinemia, 7,91 %; 50 % de volumen globular y 44 v. % de reserva alcalina.



A las 48 horas (11 de octubre), durante las cuales se han hecho cuatro transfusiones de plasma, el niño ha mejorado de su estado tóxico. La mirada es más vivaz, la córnea está menos opaca, la deshidratación del tejido celular es menor, la temperatura ha descendido, las respiraciones tienen menor amplitud y frecuencia, 40×1 .

La tolerancia a los líquidos es excelente, no habiendo vomitado en los dos últimos días. Las proteínas totales han descendido a 6.25 y 4.44 ayer y hoy, respectivamente; la reserva alcalina en 59 volúmenes, es decir, ha mejorado la hemoconcentración, lo que coincide con las

Fecha	Síntomas clínicos	Proteínas grs. %	Volumen globular %	Reserva alcalina c.c.CO ₂ %	Otras inves- tigaciones	TRATAMIENTO		
						Plasma	Líquidos c.c. K.peso	Otros
9-X-941	Shock (+++). Deshidratación (+++). Obnubilación sensorio. Respiraciones profundas. Peso, 5.860 gr.	7.91	50	44		100 c.c. 100 c.c.	100 c.c.	Sulfatiazol, 0.30 gr. K. peso.
10 a 12 X	Mejoría. Shock (+). Deshidratación (+). Psiquismo lúcido. Buena tolerancia a los líquidos. Peso, 5.750 gr.	6.25 4.44		59 59		100 c.c. 120 c.c.	120 c.c.	Sulfatiazol, 0.30 gr. K peso.
13 y 14 X	Agravación. Shock (+). Edema (+ 300 gr. de peso). Foco congestivo en ambas bases. Abdomen meteorizado, ileus paralítico. Acidosis gaseosa. Peso, 6.000 gr.	3.75	51	78	Orina ácida	100 c.c. 150 c.c.	120 c.c.	10 c.c., suero. Suero ClNa. hipertónico. Dagenan, 0.15 por kilo.
15-X-941	Estacionado. Persiste el foco pulmonar. Vómitos y diarrea. Deshidratación, no. Abdomen más reducido. Peso, 6.050 gr.	5.52		76		150 c.c.	100 c.c.	Sulfatiazol, 0.15 por kilo. Leche humana.
17-X-941	Mejoría. No hay deshidratación, ni vómitos, ni diarrea. Foco pulmonar en regresión. Abdomen normal. Apetito. Peso, 5.750 gr.	3.75		69	Orina ácida	50 c.c. 50 c.c.	100 c.c.	Hígado. Vit. B. Vit. C. Leche humana.
21-X-941	Diarrea. Deshidratación (++). Psiquismo normal y no hay shock. Peso, 5.500.	6.51		57		100 c.c.	50 c.c.	Hígado. Vit. B. Vit. C. Leche humana.
22-X-941	Igual. Peso en descenso (—500 gr. en 8 días) Peso, 5.450 gr.	4.807	37		Orina c. urobilina.	100 c.c.		Hígado. Vit. B. Vit. C. Leche humana.
1-XI	Franca mejoría. Peso estacionado. Buen apetito. Peso, 5.050 gr.	3.49	43.5		Urea 0.39. R. cl. 0.65. Hioocloremia.	—		
25-XI	Alta, curado. Peso, 6.100 gr.	6.011	43	48.1	Urea, 0.29. R. cl., 0.50. Clgl., 183.4 Clpl, 369.2	—		

CUADRO N° 4

grandes cantidades de líquidos ingeridas y la mejoría de síntomas de deshidratación.

El día 13 de octubre, el cuadro de deshidratación y el síndrome tóxico siguen mejorando, con buena tolerancia hasta ayer a la realimentación con leche de madre, pero ha empeorado su estado general, coincidiendo con la aparición de una complicación pulmonar. Además, llama la atención el vientre extremadamente meteorizado, globuloso y a gran tensión, desde hace dos días. Con el objeto de descartar una peritonitis, se hace una punción abdominal que da salida a un líquido citrino con los caracteres de un trasudado. Desde ayer vómitos, frecuentes y diarrea. Se indica un lavaje de estómago que da salida a líquido bilioso.

El 14 la gravedad del niño es grande. Tiene un proceso congestivo en ambos hemitórax, con respiración sopiante, submatitez, hipertermia, tos catarral, aleteo nasal y disnea con polipnea. El vientre se ha reducido ligeramente con escasos vómitos y mejor tolerancia a la leche de mujer. La curva de peso ha experimentado un brusco aumento (300 gr. en 24 horas), lo que coincide con la aparición de edema generalizado.

Examen de sangre: hipoproteinemia: 3,75 % determinada por permeabilidad anormal de capilares consecutiva al proceso toxoinfeccioso y al síndrome tóxico. La reserva alcalina que se encontraba en 59 v. ha ascendido a 78 % v., con reacción ácida en orina. En vista de estas cifras y el cuadro clínico, abdomen meteorizado, con respiraciones superficiales, muy lentas, 30 por minuto, se interpreta como acidosis gaseosa e ileo paralítico y se indica 10 c.c. de suero clorurado hipertónico al 20 % endovenoso y suero Ringer, además del plasma por el estado de shock e hipoproteinemia.

Al día siguiente (15 de octubre), el estado general es mejor. La temperatura ha descendido por la acción del Dagenan y sólo se ausculta un foco congestivo en 1/3 medio izquierdo, pero el niño vuelve a vomitar desde ayer. Los signos de deshidratación son muy escasos, el peso sigue descendiendo; las proteínas han descendido a 5,52 % y la reserva alcalina está en 76 volúmenes. El vientre está cada día más reducido. Se cambia el Dagenan por el Sulfatiazol.

El día 17 de octubre, por primera vez desde la iniciación de la enfermedad, se puede decir que en niño está un poco mejor. Desde hacen dos días no tiene vómitos ni diarrea, y se alimenta con apetito. El peso ha bajado 250 gr. en 24 horas, pero no hay edema, ni tampoco deshidratación. Las proteínas están en 3,75, es decir, hipoproteinemia pero sin hemoconcentración. El descenso se explica por el escaso aporte exógeno de proteínas, la casi segura lesión hepática existente y la permeabilidad capilar anormal. El foco pulmonar en regresión: no hay soplo y quedan sólo rales congestivos y roncus diseminados; la temperatura ha descendido a 38°, y no hay disnea ni aleteo nasal. La reserva alcalina está en 69 con orinas ácidas. La acidosis gaseosa mejora con la medicación instituida y la polipnea de la congestión pulmonar. El abdomen está casi normal.

El niño está despejado, reconoce y sigue con la mirada.

Dada la mejoría experimentada por el niño, se hace plasma en forma discontinua, con el objeto de compensar la hipoproteinemia y sus causas, y se seguirá dando hígado, vitamina B¹ y vitamina C y se aumentará la ración de leche de mujer según la tolerancia, pero tratando de llegar rápidamente a una dosis suficiente.

El 22 de octubre, es decir, cinco días después, continúa mejorando pero con gran lentitud. El cuadro pulmonar está francamente mejor y apenas se auscultan algunos rales medianos y roncus, sin tos, y con pequeña temperatura (38°).

El psiquismo muy despejado. El grado de hidratación es discreto, más bien con tendencia a empeorar, y con aparición de deposiciones poco frecuentes pero muy líquidas.

Esta impresión clínica coincide con un aumento de las proteínas a 6,51 gr., cifra que desciende a 4,087 con 37 % v. glob. después de la transfusión de plasma. Además, llama la atención el descenso constante de peso, a pesar de no tener diarreas, ni vómitos acentuados y de tomar una ración de líquidos y leche de madre por encima de sus necesidades energéticas.

Cinco días después (26 de octubre), la situación es la misma. Su estado general continúa mejorando, está más vivaz y alegre, se alimenta con apetito, las deposiciones son normales, los síntomas respiratorios han desaparecido y una nueva radiografía no indica nada anormal. Hacen dos días comenzó a supurar el oído derecho. El peso continúa en descenso (500 gr. en ocho días), con muy discreta deshidratación, pero manifiesto enflaquecimiento y atrofia muscular. Esta situación se interpreta como una perturbación del metabolismo del agua, posiblemente por lesión hepática (hepatitis de la inflamación serosa). En el análisis de orina se encuentra abundante urobilina.

Se resuelve concentrar el alimento por evaporación de la leche de mujer, 160 gr. reducidos a 120 gr. Se continuará la dosis diaria de vitaminas B y C y el hígado inyectable.

La última inyección de plasma fué seguida de una urticaria muy intensa, por cuyo motivo se suspende definitivamente.

El 1° de noviembre, por primera vez no desciende de peso, ha estado tomando con regularidad la leche evaporada con buena tolerancia, y su estado general es cada día mejor. Pesa actualmente 5.100 gr., es decir, 800 gr. menos que a su ingreso.

Los datos de sangre son buenos; urea 0.39; hipoproteinemia 3,49 con volumen globular 43,5 % hipocloremia plasmática discreta (relación 0.65).

Se continuará con las mismas indicaciones.

En estos últimos días (6 de noviembre), se ha atrasado. Aparecen pañales muy líquidos y más frecuentes, algunos vómitos, nuevo descenso de peso y ligera deshidratación. Cuadro dispéptico que cede con una ligera dieta. Se indica sulfatiazol y tanalbina.

La aparición de la diarrea coincide con una ración alimenticia superior a sus necesidades y al agregado de 4 gr. diarios de ClNa por boca.

Con las medidas de dietética y la medicación instituída, se normaliza rápidamente el cuadro dispéptico. A partir de entonces la convalescencia se afirma, el niño come con gran apetito, su estado general mejora visiblemente, duerme tranquilo, sonríe, etc.

El 16 de noviembre se agrega una mamadera con leche de vaca y cocimiento de arroz que es muy bien tolerada, y el 25 de noviembre el niño es dado de alta, pesando 5.200 gr. y con alimentación mixta, tres veces pecho y tres veces leche de vaca. Las muestras de sangre extraídas ese mismo día confirman la mejoría clínica: volumen globular normal 43 % con proteínas totales normales también 6.011 gr. %.

El equilibrio ácido-base se ha normalizado completamente: reserva alcalina 48,1 c.c. CO_2 %, con relación clorada 0.50 y cloroglobular 183,4 mgr. y cloro plasmático 369,2 mgr. %. Urea en sangre, 0,29 gr. %.

Resumen: Síndrome tóxico con deshidratación aguda, de etiología infecciosa en un lactante disérgico.

Caso muy complejo, que ingresa con diagnóstico dudoso de meningitis, acetonemia o deshidratación con síndrome tóxico. Al tercer día hay hemoconcentración y se acentúa el cuadro tóxico. Con plasmoterapia mejora, pero aparecen complicaciones; al quinto día congestión pulmonar bilateral (mejorada con sulfatiazol), gran meteorismo por paresia intestinal y permeabilidad anormal de capilares por infección (edema generalizado, aumento de peso, hipoproteinemia, inflamación serosa), probable acidosis gaseosa. Con sulfamidas, plasma y ClNa hipertónico se salva la situación. La convalescencia es muy lenta, el peso desciende hasta 21 días de evolución, con dos recaídas (diarrea), luego, a pesar de realimentarse bien, el peso se mantiene estacionario y recién aumenta a partir del día 15 de noviembre, es decir, un mes y 10 días de su ingreso a la sala.

Debe destacarse la concordancia entre las alteraciones clínicas de su evolución y los resultados de los numerosos análisis bioquímicos de la sangre realizados en este caso.

Anatomía patológica

La anatomía patológica de los órganos más nobles del niño fallecido en el curso de una deshidratación grave, cualquiera sea su etiología, tiene gran interés al demostrar la presencia constante de lesiones cuya naturaleza interesa precisar. Ya no se trata en estos casos solamente del hallazgo de las pequeñas alteraciones anatómicas que ocasionan el déficit funcional de la célula, sino de fallas groseras, muchas veces incompatibles con la vida y que por lo tanto explican el fracaso del tratamiento. Al realizar la autopsia, la atención del observador es atraída en primer término por la frecuencia de los procesos degenerativos de los principales órganos y en particular del hígado, de tal intensidad que el solo examen macroscópico

de la pieza anatómica permite hacer su diagnóstico. Otras vísceras, tales como el riñón y la glándula suprarrenal presentan lesiones semejantes, mientras en los pulmones predominan los procesos de índole inflamatoria, y en el tubo digestivo la enterocolitis folicular y erosiva, las gastritis y las esofagitis. Pero es sobre todo la lesión degenerativa del parénquima hepático, la infiltración grasa y pigmentaria que se destaca netamente por su importancia, sobre los demás procesos.

Finkelstein y Bessau y otros autores, al referirse a la anatomía patológica de los trastornos nutritivos agudos, habían llamado la atención sobre este hecho, pues consideraban, sobre todo Bessau, que el hígado desempeña un papel fundamental en el metabolismo del agua.

Con el objeto de formarnos un criterio personal sobre estos hechos, fué realizada sistemáticamente la autopsia de los niños fallecidos en el curso de estados de deshidratación de diversa etiología, pero sobre todo por trastornos nutritivos agudos. Nuestro interés estaba orientado, como es natural, hacia la glándula hepática y las alteraciones encontradas confirmaron la frecuencia de la existencia de lesiones degenerativas. Sobre 22 autopsias se encontraron francos procesos de infiltración grasa y pigmentaria en 17 casos, de los cuales en 10 era la principal lesión anatómopatológica comprobada en el examen macroscópico y en los siete restantes coexistía con lesiones pulmonares de tipo bronconeumónico.

El estudio histológico permitió precisar la naturaleza de las alteraciones del parénquima hepático. En todos los casos estudiados se confirmó la existencia de una infiltración grasa y pigmentaria de intensidad variable pero siempre bien manifiesta, y localizada preferentemente en la zona centrolobulillar. Pero además, se encontraron alteraciones de la estructura hepática y siendo muchas veces difícil la identificación del lobulillo por la fragmentación y dislocación parcial de la trabécula, con ensanchamiento por edema de los vasos sinusoidales y espacios de Disse y clarificación del protoplasma celular. Estas lesiones y sobre todo la infiltración grasa eran más evidentes en las proximidades de zonas de necrosis séptica.

Es difícil establecer con certeza la etiopatogenia de las alteraciones descriptas. Sin duda en los estados de deshidratación y sobre todo cuando son originados por procesos agudos, pueden intervenir varios factores capaces de ocasionar lesiones del parénquima hepático. Entre ellos se destacan el posible sufrimiento celular por la anoxemia de la insuficiencia circulatoria periférica; la infla-

mación serosa de Rosle determinada por la extravasación del plasma cuando existe permeabilidad anormal de los endotelios capilares; la coexistencia de procesos infecciosos y la agresión de sustancias tóxicas provenientes de la luz intestinal y los productos de desintegración celular.

En algunos casos ha sido posible encontrar lesiones semejantes a las descritas por Eppinger como características del primer y segundo período de la inflamación serosa, es decir, el edema de los espacios de Disse y la desorganización de la estructura de la trabécula hepática. Pero no hemos encontrado la desaparición de las paredes capilares y los lagos sanguíneos a los que tanta importancia da dicho autor en la etiología de las lesiones parenquimáticas.

En la actualidad existe la tendencia a reconocer que la célula en general no reacciona frente a las diversas noxas según la naturaleza del agente etiológico, sino de acuerdo al grado de diferenciación. Así, mientras la célula nerviosa, altamente especializada es incapaz de sobrevivir a la injuria, la reacción de la célula hepática es la lesión degenerativa y en cambio los tejidos conjuntivos originan procesos de neoformación e hiperplasia. De acuerdo con estos conceptos, sería más fácil explicar la frecuencia de las alteraciones encontradas en el tejido hepático expuesto a la agresión de los diversos agentes enunciados anteriormente.

Las lesiones celulares del tipo de la degeneración, se las encuentra por lo general en la proximidad de las zonas de necrosis de las células acinosas hepáticas y se las reconoce fácilmente por el aumento del tamaño celular y por la inclusión de sustancias a las que se ha llamado granulaciones. Sin duda la influencia de estas alteraciones determina trastornos en la capacidad funcional de la célula, pero su presencia no significa indefectiblemente la anulación de la vitalidad y de la función protoplasmática, y si bien muchas veces es la etapa que precede a la necrosis y muerte, otras veces se observan en células capaces de volver a la normalidad, una vez suprimido el agente nocivo.

Es probable que la anoxemia y los factores toxoinfecciosos responsables del daño capilar, y la inflamación serosa que sigue a la extravasación del plasma, desempeñen un importante papel en la patogenia de las profundas alteraciones hepáticas encontradas. Pero hasta tanto no sean completados los estudios sobre esta cuestión —y nos proponemos hacerlo— *el tipo de lesión degenerativa con infiltración grasa y pigmentaria que predomina en los exámenes*

anatómopatológicos, debe ser considerada como la expresión del sufrimiento de la célula frente a la injuria de factores etiológicos de diferente naturaleza y tiene el valor de un síntoma evidente de insuficiencia hepática anatómica.

OBSERVACIÓN N^o 34.—Edad, 9 meses. Peso, 5.600 gr. Historia N^o 8336.

Antecedentes: Sin importancia. Alimentación artificial.

Enfermedad actual: Ingresa el 24 de diciembre de 1941 con un cuadro dispéptico de mediana intensidad que mejora con dieta hídrica y realimentación con leche materna. Pero el 28 de diciembre, coincidiendo con días de calor sofocante e iniciación de la alimentación artificial, se agrava bruscamente: diarrea intensa, deshidratación (++), obnubilación y shock (++), ritmo respiratorio acidótico. El examen de sangre revela hemoconcentración mediana; hiperproteinemia 7.211 gr. %, 45 % de volumen globular, urea normal 0.35 gr. %. Acidosis mediana, 30 c.c. CO² de reserva alcalina, 0.72 de relación clorada, con 213,1 mgr. % de cloro globular y franca hipocloremia plasmática 296,7 mgr. %. Estas modificaciones de la concentración electrolítica y del equilibrio ácido-base se hallan condicionadas por la diarrea.

Los días 29, 30 y 31 se hacen 100 c.c. de plasma diariamente y el niño ingiere grandes cantidades de líquidos, 200 c.c.; 160 c.c. y 100 c.c. por kilo de peso, respectivamente, además de pequeñas dosis de leche de mujer. Pero la hemoconcentración se mantiene, 7.325 gr. % de proteinemia con 51 % de volumen globular. La reserva alcalina asciende a 45,9 c.c. CO² y también el cloro plasmático 308,1 mgr. %. Clínicamente, deshidratación (++), ritmo respiratorio normal y leve shock.

En los días siguientes mejora lentamente, pero llama la atención la palidez, postración con tendencia al sueño y deshidratación leve (+), que presenta a pesar de la buena tolerancia a los alimentos y sueros salinos que se le suministran. El 7 de enero de 1942 la proteinemia es casi normal: 6.696 gr. %, lo mismo que el volumen globular 37,5 % y la urea 0,31 gr. %. Sin embargo, hay una leve acidosis que puede favorecer la deshidratación y cuya explicación no es fácil: 41,5 c.c. CO² % de reserva alcalina, con 0.67 de relación clorada. En cambio, el cloro plasmático es casi normal 340,8 mgr. %. Orina con abundante urobilina. Se indica medicación hepática y se insiste en dar por boca sueros salinos y glucosados, de los que toma 100 c.c. por kilo de peso.

El 10 de enero reaparece la diarrea, la palidez se acentúa, deshidratación (+++), sensorio despejado pero muy mal estado general.

El 12 de enero, hipoproteinemia 5.356 gr. % y 19 % de volumen globular a pesar de la intensa deshidratación y shock.

Dos días después fallece con el mismo cuadro.

Diagnóstico clínico: Deshidratación grave por trastorno nutritivo. Insuficiencia hepática.

Autopsia: Diagnóstico anatómopatológico: Congestión y edema con infiltración grasa discreta perilobulillar. Técnica histológica: Hematoxilina Eosina (Prot. N° 2898. Informe del Dr. J. L. Monserrat).

Descripción parcial de hígado: El órgano se presenta algo aumentado de tamaño en todos sus diámetros, con bordes romos. Sobre un fondo parduzco se manifiesta una coloración amarillenta difusa. Cápsula lisa, brillante.



Figura 1

Degeneración grasa perilobulillar

Al corte la coloración presenta similitud con la superficie libre, siendo más marcada la coloración amarillenta en la periferia. Dibujo lobulillar visible y superficie de sección seca.

Descripción microscópica: La observación panorámica muestra estructura lobulillar conservada, destacándose zona centrolobulillar con discreta clarificación del protoplasma y ensanchamiento de los vasos sinusoidales, más por edema que por congestión. En la zona medio lobulillar y perilobulillar gruesas gotas de grasa ocupando toda la célula,

sin que existan sin embargo, muchos signos de sufrimiento celular. Sistema de Kupffer visible, y en algunos de ellos fagocitosis de un pigmento parduzco pequeño (Figs. 1 y 2).

Comentario.—Las investigaciones sanguíneas son de gran interés en este caso, pues constituyen el cuadro humoral clásico de una deshidratación grave.

La hemoconcentración, acidosis e hipocloremia plasmática mejoran

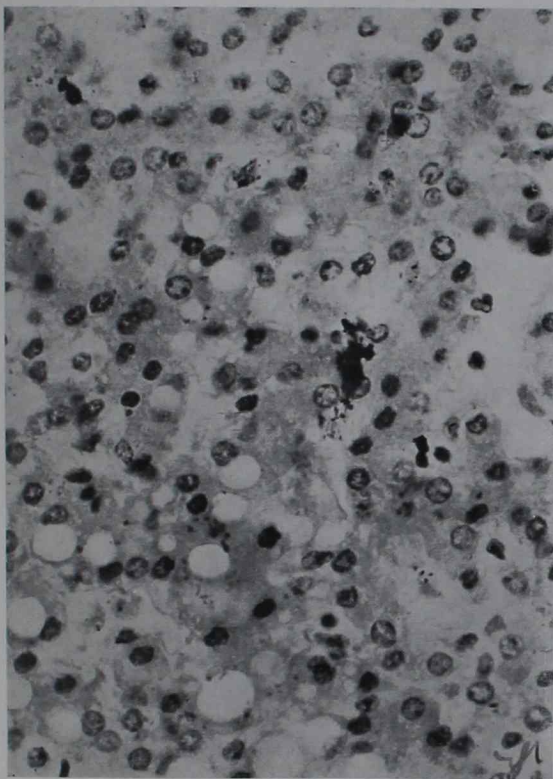


Figura 2

Degeneración grasa perilobulillar y precipitación de pigmentos

y alcanzan después de varios días de enfermedad un nivel cercano a las cifras normales. Pero la lenta evolución y los pequeños signos de insuficiencia hepática ponían en evidencia las secuelas dejadas por el proceso. En seguida se inicia la recaída con hipoproteinemia secundaria a probable insuficiencia de la proteinogénesis y en la autopsia se encuentran extensas lesiones de degeneración y el primer período de la inflamación serosa.

Fecha	Proteínas %	Albúminas globulina	Volumen globular %	Reserva alcalina c.c. CO ₂ %
1941				
29-XII	7.211 g. %	$\frac{4.841}{2.370} = 2.04$	45 %	45.9 CO ₂
31-XII	7.325 g. %	—	51.6 %	30.8 CO ₂
7-I-942	6.696 g. %	—	37.5 %	41.5 CO ₂
12-I-942	5.356 g. %	$\frac{3.35}{1.99} = 1.63$	19 %	—

Fecha	R. C. = $\frac{Cl. globular}{Cl. plasmát. mgrs. \%}$	Urea grs. %	Deshidratación	Shock	Acidosis
1941					
29-XII	$0.72 = \frac{213.1}{296.7}$	0.35	+++	++	Sí
31-XII	$0.68 = \frac{212.5}{308.8}$	0.35	++	Leve	No
7-I-942	$0.67 = \frac{228.9}{340.8}$	0.31	+	No	No
12-I-942	—	—	+++	++	No

Fallece.

CUADRO N° 5

OBSERVACIÓN N° 47.—Edad, 3 meses. Peso, 4.600 gr. Historia N° 8619.

Antecedentes: Sin importancia. Alimentación artificial.

Enfermedad actual: Vómitos moderados y diarrea intensa desde hace varios días.

Examen clínico: Cuadro grave de deshidratación (+), con intenso shock (++) , obnubilación del sensorio y franca acidosis clínica. Examen de sangre: Volumen globular normal 39 %; proteinemia en su límite fisiológico extremo 6.693 gr. %; relación albúminas-globulinas normal: $4,835/1,858 = 260$. La elevada cifra de urea 1,66 gr. %, la reserva alcalina muy baja 20,4 c.c. CO₂, con orinas ácidas y urobilina en abundancia, permiten sospechar una acidosis cetónica por insuficiencia hepática, pero los antecedentes no permiten descartar la deshidratación. El coma acidósico se acentúa y fallece pocas horas después.

Autopsia: Diagnóstico anatómopatológico: Degeneración grasa difusa con focos de necrosis y fagocitosis de pigmento hemático. Técnica histológica: Parafina-Hematoxilina eosina (Prot. 2976. Informe del Dr. J. L. Monserrat).

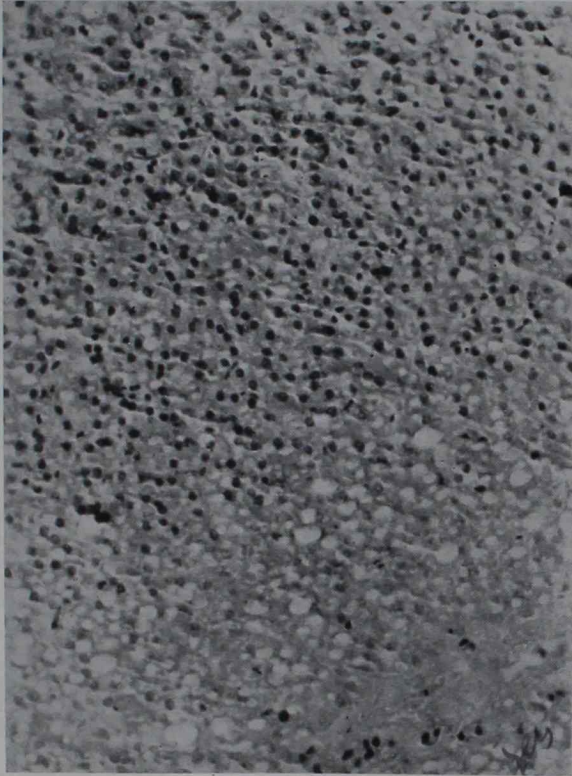


Figura 3

Zona de necrosis aséptica

Descripción histológica: Panorámicamente la identificación lobulillar es algo difícil. Se observa un proceso degenerativo grasa extendido a todo el lobulillo. Se caracteriza por la presencia de pequeñas vacuolas confluentes con discreta participación nuclear. Se destaca asimismo la presencia de un pigmento amarillo tanto a nivel de las vacuolas como en las células endoteliales. Se observan algunas zonas de necrosis total sin elementos sépticos. En espacios portobiliares se ve intensa leucocitosis en arteria y venas, con fagocitosis de pigmento (Figs. 3 y 4).

Comentario.—A la acidosis debe ser atribuído el coma, y sin duda

la intensa degeneración grasa, con necrosis y desorganización de las trabéculas hepáticas ha condicionado el intenso trastorno del equilibrio ácido-base.

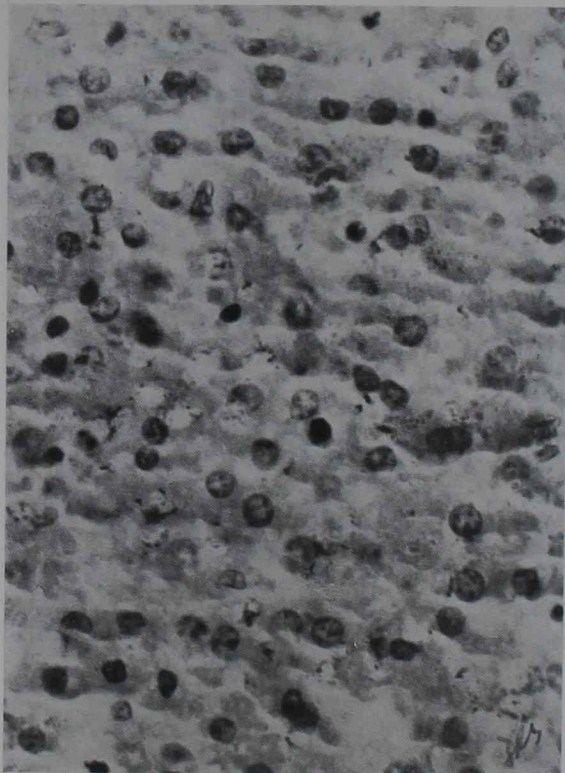


Figura 4

Degeneración grasa y pigmentación de finas granulaciones

OBSERVACIÓN N° 61.—Edad, 7 meses. Peso, 5.400 gr. Historia N° 8754.

Antecedentes: Alimentación materna.

Enfermedad actual: Se inicia hace doce días con vómitos alimenticios, a los que se agrega diarrea muy intensa y descenso de peso con decaimiento.

Examen clínico: Niño grave, con deshidratación mediana (++), shock (++) y obnubilación leve, tipo respiratorio común, hipertermia, tos catarral, deposiciones de enterocolitis. Oliguria.

Examen de sangre (22 de mayo de 1942): Hemoconcentración

franca, hiperproteinemia 7.187 gr. %; albúminas, 5,27; globulinas, 1,91 relación 2,75 y 52 % de volumen globular.

Urea en sangre elevada 2,34 gr. %. Acidosis moderada 41,4 c.c. CO² % de reserva alcalina.

Al día siguiente el cuadro se agrava, los vómitos son porráceos, la diarrea persiste, la hipertermia sube a 40°, foco de rales subcrepitantes en base derecha. El shock es menos acentuado (+), la deshidratación



Figura 5

Zona de clarificación celular centro lobulillar

menor (+), y la diuresis abundante coincidiendo con la ingestión de 1600 c.c. y la transfusión de 100 × 2 de plasma, pero sin embargo, el ritmo respiratorio es de tipo acidótico, la orina contiene abundante urobilina, y el examen de sangre confirma los datos clínicos. Hemoconcentración acentuada: 7.737 gr. %, urea más elevada y franca acidosis 23,3 c.c. CO² % de reserva alcalina. Por la tarde del mismo día aparece ictericia, el foco pulmonar se precisa, el shock se agrava y los vómitos porráceos aumentan, evidenciando la insuficiencia hepática. Pocas horas después fallece.

Diagnóstico clínico: Deshidratación grave en un trastorno nutricional agudo. Hepatitis final.

Autopsia: Diagnóstico anatómopatológico: Tumefacción turbia con degeneración grasa difusa y retención biliar. Fagocitosis de pigmento hemático. Técnica histológica: Hematoxilina eosina (Prot. 3097. Informe del Dr. J. L. Monserrat).

Descripción parcial del hígado: Los bordes romos del órgano mani-

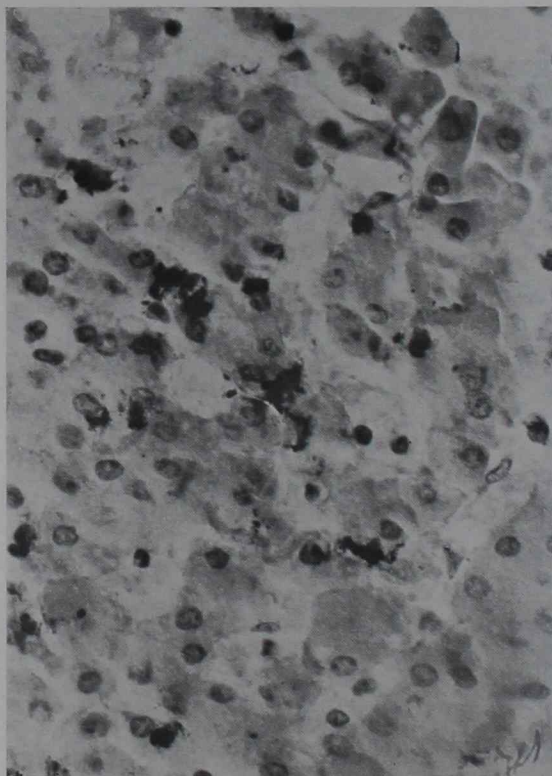


Figura 6

Precipitaciones pigmentarias

fiestan un aumento de tamaño del mismo, siendo visible a través de cápsula una coloración amarillenta total. Al corte hace escasa hernia el parénquima, siendo éste de aspecto graso, seco, y con un ligero tinte verdoso, sobre un fondo francamente amarillo. La demarcación lobulillar se conserva, aunque no es muy neta.

Descripción histopatológica: Hígado con estructura lobulillar conservada; intensa clarificación central con lesiones de cariólisis atenuada. En la periferia del lobulillo, congestión, edema y abundante pigmento

(en depósito), de tipo hemático. Hay además, retención de pigmentos biliares. En todos los campos y zonas del lobulillo, vesículas de tejido adiposo (Figs. 5 y 6).

Comentario.—Los síntomas clínicos y sanguíneos hacían prever las intensas lesiones degenerativas del parénquima encontradas en la autopsia. Llama la atención la gravedad del cuadro en un niño alimentado a pecho. Probablemente el estado infeccioso ha favorecido su desarrollo.

OBSERVACIÓN N° 37.—Edad, 2 meses. Peso, 2.600 gr. Historia 8323.

Antecedentes: Alimentación artificial.

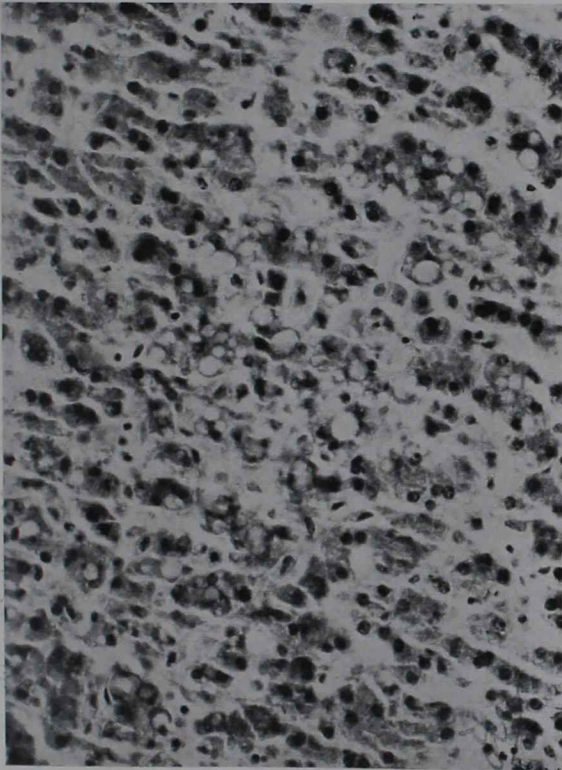


Figura 7

Fragmentación de las trabéculas y focos de degeneración grasa

Enfermedad actual: Se inicia hace quince días con palidez, inapetencia, descenso de peso, vómitos y diarrea que en los últimos días se hace abundantísima. Al nacer pesaba 3.500 gr., en la actualidad, 2.600 gr.

Examen clínico: Deshidratación acentuada (+++), shock circulatorio grave (++), respiraciones amplias y profundas. Distrofia, enflaquecimiento.

Examen sanguíneo 22 de diciembre de 1941: Hemoconcentración acentuada, hiperproteinemia 8.368 gr. % y volumen globular 39 % (¿anemia?). Acidosis grave, 19.5 c.c. CO² % de reserva alcalina.

A pesar de encontrarse en coma, se consigue con transfusiones de plasma, mejorar el estado de shock y obtener cierta tolerancia a los líquidos. Pero en los días siguientes, si bien la deshidratación es menos acentuada, el estado general sigue siendo grave y la diarrea apenas se modifica. Fallece el 27 de diciembre de 1941.

Diagnóstico clínico: Deshidratación grave en el curso de un trastorno nutritivo agudo.

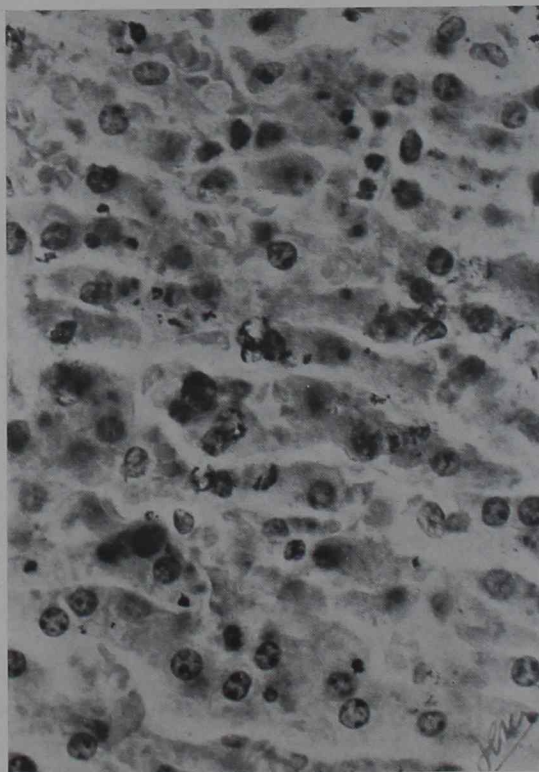


Figura 8

Se observa un fino precipitado pigmentario

Autopsia: Diagnóstico anatómopatológico: Degeneración grasa difusa. Hiperplasia del sistema retículoendotelial. Fagocitosis pigmentaria hematógena. Técnica histológica: Hematoxilina eosina (Prot. 2862. Informe del Dr. J. L. Monserrat).

Descripción parcial del hígado: Órgano algo aumentado de tamaño, bordes romos color amarillento uniforme difuso. Al corte discreta hernia de parénquima, sup de sección de color semejante al descripto a través de la cápsula, dibujo lobulillar difícilmente visible. Sup. más o menos seca.

Descripción microscópica: Estructura lobulillar conservada aunque la sistematización trabecular se presenta algo alterada por fragmentación parcial de la trabécula. En todos los campos se destacan vesículas adiposas uniformemente distribuidas y un pigmento dorado que está en las células, sobre todo mezclándose con la sustancia grasa y en algunas células del retículoendotelial. Este pigmento es de origen hemático. Espacios pórtobilíares sin particularidad (Figs. 7 y 8).

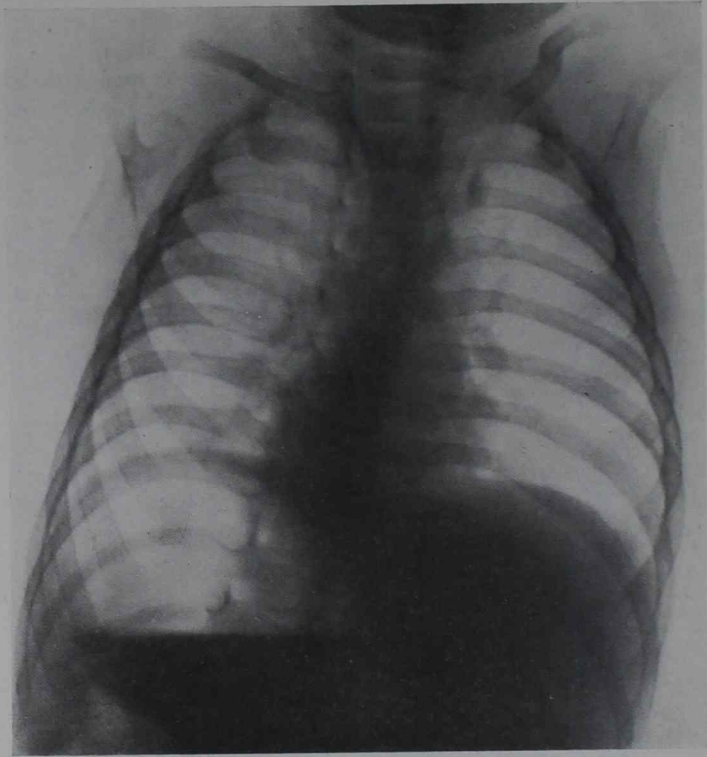
Comentario.—En esta observación el cuadro clínico se halla de acuerdo con la hemoconcentración y acidosis que revelan los exámenes de laboratorio. La degeneración grasa y pigmentaria de hígado contribuye a explicar el fracaso del tratamiento.

Sintomatología

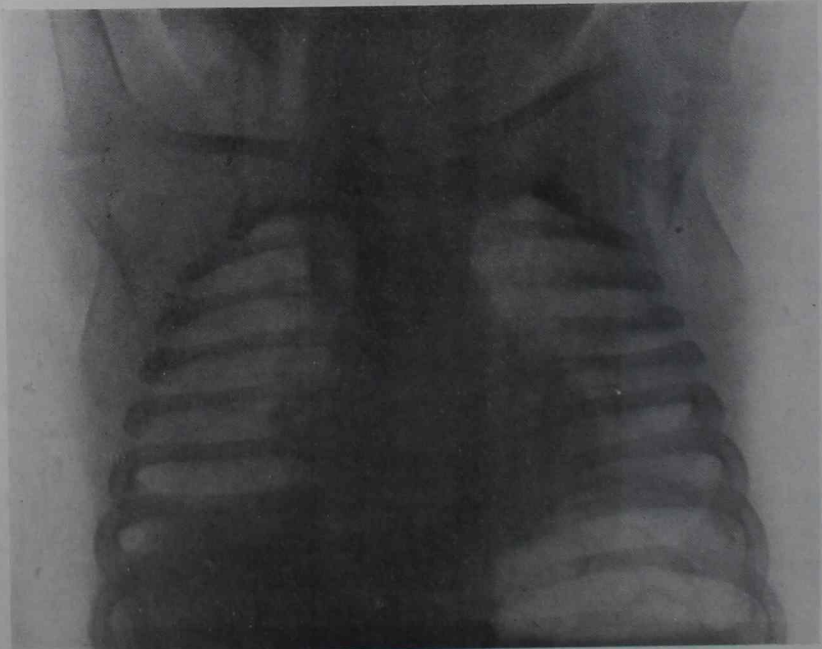
En el cuadro clínico de la deshidratación, dos síntomas fundamentales se destacan por su frecuencia e importancia diagnóstica. Nos referimos a la *pérdida de la elasticidad y turgencia de la piel y tejidos* y a los *síntomas de insuficiencia circulatoria periférica*.

Siendo la piel y los espacios subcutáneos tejidos ricos en fibras elásticas y dotados de una turgencia en relación con la imbibición tisural, la disminución de su contenido líquido determina la pérdida de esta propiedad. Por esta razón, cuando en el niño deshidratado se forma con los dedos un pliegue de piel, sobre todo del abdomen, se comprueba que tarda en desaparecer un tiempo a veces considerable. De igual manera la sensación de turgencia se encuentra disminuída. Otras veces la piel parece pastosa y los dedos dejan una huella que recuerda al godet del edema. Los demás síntomas que exteriorizan la pérdida de agua, son la fontanela deprimida, los ojos excavados y hundidos, el abdomen deprimido con su piel arrugada y los labios secos.

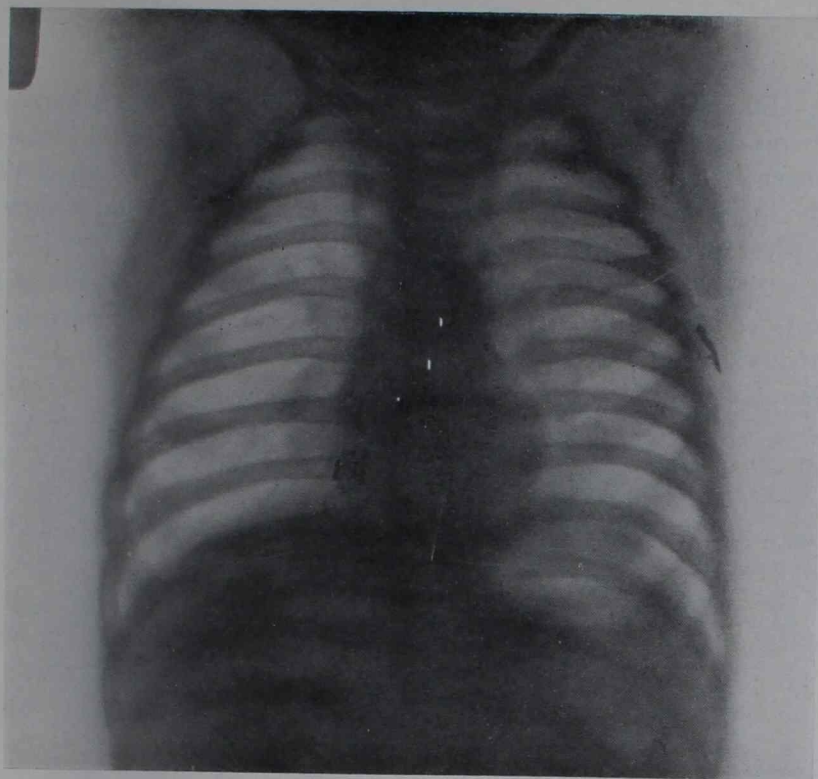
A la insuficiencia circulatoria periférica por falta de repleción del lecho vascular se debe la hipotensión, la taquicardia, el enfriamiento y cianosis de las extremidades, el alejamiento de los tonos cardíacos y cuando el shock es muy acentuado la obnubilación del sensorio. Es posible comprobar la reducción del volumen cardíaco mediante telerradiografías y cuando se repiten después de la mejoría, la diferencia es todavía más evidente.



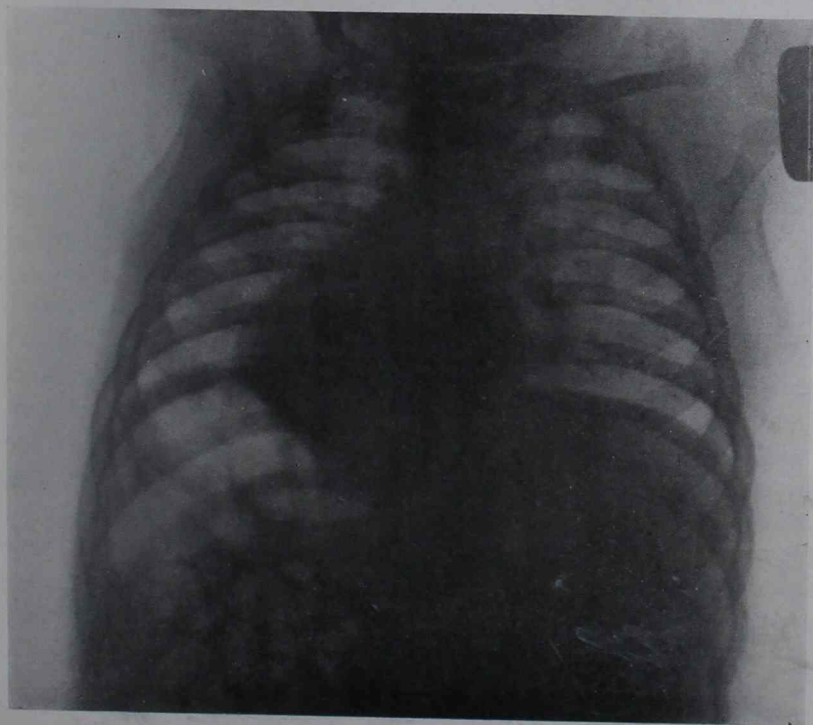
Radiografía 1.—Anterior al tratamiento



Radiografía 2.—Posterior al tratamiento



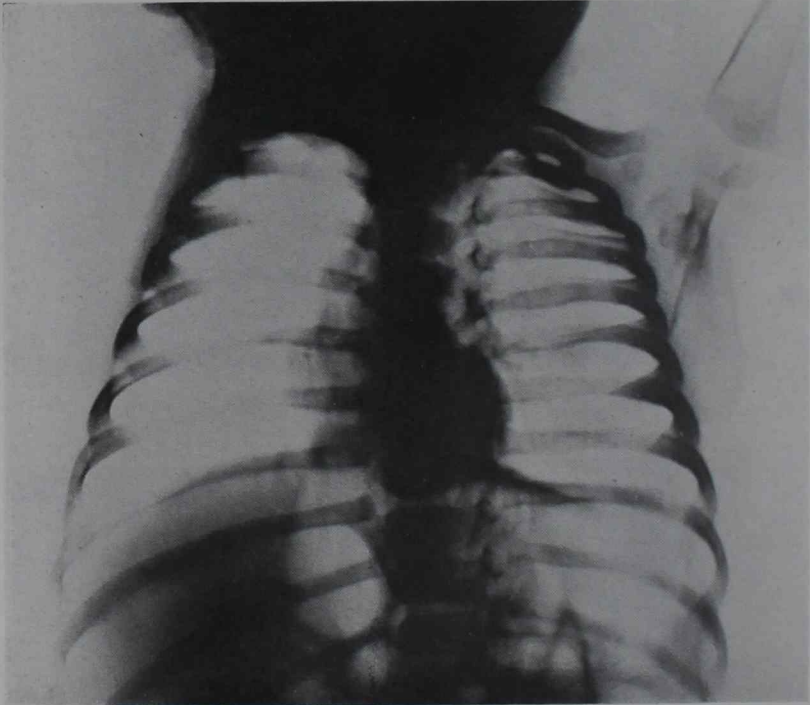
Radiografía 3.—Anterior al tratamiento



Radiografía 4.—Posterior al tratamiento

En las radiografías Nros. 1, 2, 3, 4 y 5 se reproducen telerradiografías obtenidas en estas condiciones. Otro síntoma relacionado con el shock es la oliguria, cuya intensidad puede ser grande y de gran importancia por las perturbaciones que produce en el organismo la pérdida de la función renal de excreción.

El tercer síntoma importante lo constituye la *alteración del ritmo respiratorio* por su íntima relación con las desviaciones del equilibrio ácido-base. La hiperpnea con mucosas rojas y sin aleteo



Radiografía 5

nasal es ocasionada por la acidosis y su frecuencia es constante cuando el trastorno es acentuado. En la alcalosis, por el contrario, domina la hipopnea, con respiraciones superficiales y cuya frecuencia se halla reducida a 20 por minuto y aun menos. Debemos agregar que las modificaciones respiratorias no deben ser aceptadas como síntomas patognomónicos de un estado de acidosis o alcalosis, por cuanto existen causas de error.

Los demás síntomas que completan el cuadro clínico de la deshi-

dratación son el *descenso de peso*, la *avidez por el agua*, la *hipertermia*, los *vómitos* y *diarreas*, y en los niños mayores, síntomas subjetivos, tales como *inapetencia*, *falta de iniciativa* y *torpeza mental*, *calambres musculares*, etc.

Modificaciones sanguíneas en la deshidratación

En los estados de deshidratación aguda se encuentran casi siempre modificaciones de los elementos de la sangre, relacionados con la pérdida de agua y electrolitos del espacio extracelular. El trastorno más destacado lo constituye el aumento de la concentración de las sustancias disueltas y de los glóbulos en suspensión en el plasma, a medida que se acentúa la pérdida de agua intravascular, dando origen de esta manera al síndrome de *hemoconcentración* o *anhidremia*. Sus principales signos físicos son, el espesamiento de la sangre con aumento de la viscosidad y la aparición del tinte oscuro venoso que exterioriza la menor oxigenación de la hemoglobina. Pero son las investigaciones de laboratorio quienes permiten afirmar la existencia de hemoconcentración por deshidratación.

El hallazgo de *hiperproteinemia relativa*, el *ascenso del volumen globular*, la *hiperglobulia* y *hemoglobina alta*, y el aumento de la tasa ureica y demás compuestos nitrogenados no proteicos —*hiperazoemia extrarrenal*— debido a la insuficiencia funcional del riñón, constituyen el cuadro hematológico completo del shock circulatorio con hemoconcentración por deshidratación. Debemos agregar, además, las *desviaciones del equilibrio ácido-base* que resultan como consecuencia de la pérdida desproporcionada de electrolitos con las secreciones orgánicas.

El estudio cuidadoso de las cifras de la proteinemia, del volumen globular, de la uremia y de las variaciones del cloro y de la reserva alcalina en lactantes con cuadros de deshidratación, determinaciones realizadas en muestras de sangre extraídas con anterioridad a todo tratamiento, confirman la existencia de una franca hemoconcentración sanguínea, siempre que se trate de cuadros graves.

Por el contrario, cuando la deshidratación se halla en el período intersticial sin síntomas de shock o apenas esbozados, los signos de hemoconcentración encontrados son mínimos y en cambio son más constantes las desviaciones del equilibrio ácido-base. Es necesario tener en cuenta que la sangre mantiene su composición con notable tenacidad y no puede esperarse que el plasma sea el espejo fiel de

las perturbaciones patológicas, hasta que la pérdida de agua total sea dos veces o por lo menos equivalente al volumen del agua intravascular. Los líquidos intersticiales constantemente restauran el agua, el Na y el Cl perdidos, mientras lo permita su misión de depósito de reserva; solamente cuando no es posible seguir manteniendo la compensación, las modificaciones del plasma reflejan la pérdida acuosa.

A continuación analizaremos separadamente los datos provenientes de estas investigaciones, resumidos en el cuadro N^o 6.

PROTEINEMIA Y VOLUMEN GLOBULAR

La determinación del volumen globular y de la tasa de concentración de las proteínas del plasma en estos procesos, pone en evidencia la frecuencia casi constante de la hemoconcentración por déficit del agua del plasma cuando se trata de deshidrataciones graves. Sobre un total de 51 casos de estados de deshidratación de variada etiología, hemos encontrado el 81 % de las veces hiperproteinemia relativa y el 90 % el volumen globular por encima de los límites normales.

Sobre un total de 51 determinaciones, la cifra promedio de la proteinemia ha sido de 7.59 gr. % y los valores extremos 9.18-6.68 gr. %. Para el volumen globular el promedio ha sido 50.34 % y los valores extremos 78 y 13 %. Las cifras normales son, según nuestras determinaciones, 6,2 gr. % para la proteinemia y 38 % para el volumen globular (*).

En la interpretación de los datos proporcionado por ambas investigaciones cuando se la considera individualmente, es importante tener en cuenta la existencia de posibles causas de error. En efecto, tanto la proteinemia como el volumen globular dependen además de la magnitud de la pérdida acuosa, de la cifra de proteínas o de glóbulos anterior a la deshidratación. La existencia de una hipoproteinemia o de una anemia previa anterior, modificará los resultados, y la concentración de proteínas o el volumen globular no expresarán con exactitud la magnitud de la pérdida acuosa.

La frecuencia de la hipoproteinemia en los estado de desnutrición aumenta el porcentaje de datos falsos con esta determinación. Sin embargo, también se encuentran alteraciones hematológicas durante el primer año de vida y que influyen en la cifra del volumen globular. Por estas razones aconsejamos la *determinación simultánea*

Observación N°	Edad	Peso grs.	Volumen globular %	Proteínas grs. %	Urea grs. %	Reserva alcalina c.c. CO ₂ %	R. Cl.	Cl. pl. mgrs. %	Shock	Deshidratación	Diagnóstico
9	6 m.	4.900	78	8.518	1.33	26.2	0.66	369.2	++	+++	D. G.
11	2 m.	3.700	71	6.693	1	28.1	0.74	276.9	+	++	D. G.
10	40 ds.		70	7.206	0.83	18.5	0.75	404.7	+++	+++	D. G.
20	5 m.	5.200	69	7.25		33.8			+++	++	D. G.
25	5 m.	6.300	69	6.437	0.50	40.4	0.60	336.6	+	+++	D. G.
26	3 m.	3.600	69	5.156		30			—	++	D. G.
21			67	7.500		41.4			++	++	D. G.
27			66	6.943	0.83	44.3	0.75	337.7	++	—	D. G.
24	5 m.	5.200	65	5.067		33.8			+++	++	D. G.
7	4 m.	4.900	64.5	6.367					++	Edema	D. G.
18	1 1/2 m.	3.000	62	7.820					++	+++	D. G.
57	5 m.	5.200	62	8.925	0.62				+++	++	D. G.
19	9 m.	7.200	62	7.29		44.3			+	++	D. G.
35	4 m.	4.800	56	7.556	0.82	46.	0.75	280.4	++	++	D. G.
38	7 m.	6.700	55	7.10		27.1			+	++	D. G.
6			52	6.0		38.5			++	+	D. G.
61	7 m.	5.400	52	7.187	2.63	41.4			+	++	D. G.
12	3 m.	3.360	52	6.943		40.4	0.51	276.9	+	++	D. M.
13	2 1/2 m.	3.800	51	6.685		25.1	0.73	312.4	+	+++	D. G.
5	3 1/2 m.	5.000	51	8.500	0.52	27.			++	+++	D. G.
5	5 m.		51	8.523	1.50	19.5	0.74	408.2	++	+++	D. G.
33			49	7.81	1.63	23.6	0.72	401.1	+++	++	D. G.
43	3 m.	3.900	49	6.293		39.			—	+	D. L.
32	2 m.	3.700	48	9.187		47.1			++	+	D. G.
39	1 1/2 m.	3.600	47	8.588	0.89	34.6	0.56	352.8	+	++	D. G.
15	11 m.	5.800	47	8.500		30.	0.51	312.4	+	+++	D. G.
50	5 m.	6.100	47	7.500	1.72	16.			+++	+	D. G.
54	6 m.	5.700	47	8.250					++	++	D. G.
28	2 1/2 m.	3.200	47	7.81	1.98	28.1	0.74	319.5	+	++	D. G.
2	2 1/2 m.	4.300	46	7.11	—	38.			++	++	D. G.
44	5 m.	5.400	46	6.312	0.485	22.7			++	—	D. G.
53	7 m.	5.100	46	8.15	0.78	32.8			+	++	D. G.
34	9 m.	5.600	45	7.211	0.35	30.8	0.72	296.7	++	++	D. G.
36	5 1/2 m.	4.000	45	7.156	0.91	39.	0.66	326.6	+	+++	D. G.
64	6 m.	5.000	45	8.843	2.45	39.6			++	++	D. G.
31	4 m.	3.400	45	6.011		24.4			++	++	D. G.
3	5 m.	5.900	44	7.91					++	+++	D. L.
30	5 m.	4.400	44	6.125	1.87	21.4	0.82	331.5	++	++	D. G.
56	4 m.	3.500	43	7.206		42.2			—	++	D. L.
42	14 m.	10 k.	42	6.943	0.90	17.4			++	++	Acet.
17	5 m.	3.900	41	8.522		35.7	0.70	355.	—	++	M.
29	10 m.	7.500	41	6.502	0.60	23.1			++	++	D. G.
51	2 1/2 m.	3.700	40.5	8.500	1.16	29.			++	++	D. G. An.
48	2 m.	3.100	40	7.156	1.08	40.9			+	+	D. L.
66			39.5	5.786					—	++	D. L.
37	2 m.	2.600	39	8.368		19.1			++	+++	D. G.
46	3 m.	4.100	39	7.156	0.58	31.9	0.74	312.4	—	++	D. L.
58	5 m.	5.200	38	7.812	1.62	33.8			+++	++	D. G.
45	1 m.	2.400	35	8.37	1.26	36.6			++	++	D. G. An.
55	5 m.	3.500	28	7.500	0.85	29.5			+	++	D. G. An.
49	2 m.	3.100	13	6.689		34.7			+	+	D. G. An.

CUADRO N° 6

de ambos valores en la misma muestra de sangre, como medio de control recíproco de los resultados. En nuestra serie de casos el porcentaje de datos a favor de la existencia de hemoconcentración con este sistema se eleva al 98 %.

Como índice de la intensidad de la pérdida acuosa, el volumen globular es más aproximado que la proteinemia. Además, es el medio de distinguir cuando una hipoproteinemia es primaria por déficit de la proteinogénesis o consecutiva a la extravasación de plasma por alteración de la permeabilidad de la membrana capilar. En estos casos de hemoconcentración sin hiperproteinemia, el hallazgo de un valor globular alto es decisivo para el diagnóstico de daño capilar y es un dato indispensable para la buena orientación terapéutica.

En los estados graves de deshidratación es preciso tener en cuenta además la posible alteración de la calidad de las proteínas plasmáticas y la consiguiente repercusión en su valor funcional. Así como es frecuente observar descenso de su concentración durante la evolución de estos procesos, determinada por varios factores, tales como la desintegración proteica, perturbaciones del proceso normal de la proteinogénesis, el aporte insuficiente de los aminoácidos y la repercusión sobre el metabolismo proteico de la anoxemia prolongada, también se producen alteraciones de la calidad. No debe olvidarse que las propiedades de los coloides proteínicos dependen en gran parte de las condiciones del medio en que se encuentran, y que variaciones del pH y de la concentración de los electrolitos provoca modificaciones en su función físicoquímica y, sobre todo, en el poder de imbibición.

No debe, en consecuencia, llamar la atención el descenso de la presión coloidosmótica de las proteínas del plasma en los casos graves de deshidratación originada por la hipoproteinemia absoluta y por las alteraciones cualitativas, según acabamos de ver. Con el objeto de aclarar esta cuestión hemos realizado numerosas determinaciones de la presión coloidosmótica, llamándonos la atención la frecuencia de valores inferiores a las cifras normales en los cuadros más graves, pero por tratarse de una cuestión en estudio no podemos adelantar todavía una opinión definida.

Finalmente, debemos agregar que en las cifras de las proteínas totales se hallan comprendidas las albúminas, globulinas y fibrinógeno del plasma.

Por el menor peso de la molécula, las albúminas ejercen mayor presión coloidosmótica que las globulinas y al mismo tiempo por su menor tamaño atraviesan más fácilmente las membranas capilares

apenas se inicia el daño capilar. Por consiguiente, su concentración disminuye en mayor proporción y es corriente observar la alteración de la relación albúmina-globulina, nuevo factor que contribuye al descenso de la presión coloidosmótica. Sin embargo, en nuestra experiencia las variaciones del cociente proteico no guardan ninguna relación con la gravedad de la deshidratación y los resultados encontrados son sumamente dispares.

UREA EN SANGRE

La estimación de la urea en sangre durante el estado de deshidratación, ha puesto en evidencia la existencia de una relación estrecha entre la intensidad del shock circulatorio y la magnitud de la tasa ureica. Las cifras más elevadas de urea encontradas, corresponden a aquellos casos de gran gravedad, en los que el síndrome tóxico dominaba el cuadro clínico. La retención nitrogenada exterioriza la incapacidad del riñón para realizar su función de excreción, debido a la insuficiente presión de filtración glomerular y a nuestro juicio tiene el valor de un índice de la falla circulatoria periférica. Por su técnica sencilla y real valor diagnóstico, le asignamos un importante lugar entre los medios de valorar la intensidad de la deshidratación.

EQUILIBRIO ACIDO-BASE

La pérdida de sales en las secreciones orgánicas por vía digestiva, urinaria o la piel, trae bien pronto una alteración del equilibrio ácido-base, cuya desviación en el sentido ácido o alcalino dependerá de las modificaciones en la concentración de los electrolitos del plasma. En la deshidratación no puede ser descripta una desviación típica, sino en relación a la composición electrolítica de las secreciones orgánicas cuya pérdida ha determinado el balance hidrosalino negativo. Es sabido que el contenido de las secreciones en iones positivos y negativos es bastante diferente; así, por ejemplo, las secreciones intestinales son de reacción francamente alcalina debido a su riqueza en Na, y en cambio en el jugo gástrico predomina la acidez (Cl). Por lo tanto, en la hipertrofia del píloro es frecuente la alcalosis, mientras que en los estados diarreicos predomina la acidosis, pero otras veces el desequilibrio electrolítico depende de la acción combinada o alternada de varios factores.

En definitiva, la acidosis o alcalosis del niño deshidratado resulta en primer término de la pérdida excesiva y desproporcionada

de sales ácidas o de bases. Desde el punto de vista del equilibrio ácido-base, tiene especial importancia la pérdida del anión Cl^- y del catión Na^+ , por cuanto de la correcta proporción de ambos electrolitos depende en último término la integridad de la composición y la estabilidad de las propiedades físicoquímicas de los líquidos extracelulares. En efecto, la reacción actual del medio (pH), es la resultante del equilibrio electrolítico del plasma, en el cual los dos iones antagonistas más abundantes son el Cl^- y el Na^+ . Como es natural, la pérdida desproporcionada de estos iones por la vía digestiva o renal, determinará una alteración de su relación y la desviación del pH hacia la acidosis o alcalosis, según predomine la pérdida del Na^+ o del Cl^- .

En la deshidratación del niño se encuentra más a menudo acidosis debido a la frecuencia de las afecciones con síntomas gastrointestinales. Cuando coexisten vómitos y diarreas, el drenaje de sodio por las secreciones intestinales es muy elevado, mientras que la pérdida de aniones (Cl^-), por el jugo gástrico, rara vez compensa la expoliación de sodio, debido a la escasa cantidad de cloro segregado por las glándulas del estómago en los niños con trastornos nutritivos agudos. Sin embargo, la acidosis no es muy acentuada mientras el riñón se encuentra en condiciones de cumplir con su función reguladora del equilibrio ácido-base. Los sistemas buffer de la sangre, la eliminación del CO_2 por los pulmones y la capacidad del riñón de variar el Ph de la orina y de fabricar amoníaco, reducen la desviación del Ph y mantienen un estado de acidosis compensada por lo general de tipo clorhídrico. Pero la aparición del shock circulatorio trastorna el nuevo equilibrio y agrava considerablemente la acidosis, debido al aumento de ácidos orgánicos que determinan la anoxemia y al desequilibrio en el funcionamiento de los mecanismos reguladores del equilibrio ácido-base que provoca la oliguria o anuria. A la acidosis de tipo clorhídrico y cetónico se agrega la acidosis renal y láctica. En estas condiciones la reserva alcalina desciende a límites extremos y contribuye a acentuar la desorganización del funcionamiento metabólico que caracteriza a la toxicosis. Por último, cuando el estado de shock es intenso, pero la pérdida equivalente de aniones y cationes por los vómitos y diarrea no ha alterado la proporción entre el Na^+ y el Cl^- extracelulares, la desviación ácida del equilibrio electrolítico es ocasionado por la acidosis de tipo renal.

En nuestras observaciones de deshidratación en el curso de los trastornos nutritivos agudos, hemos encontrado la desviación

del equilibrio ácido-base hacia la alcalosis casi constantemente. En un total de 60 casos, la reserva alcalina y la relación clorada indicaban en el 90 % de las veces, acidosis. En el 10 % restante, las cifras estaban dentro de los límites fisiológicos y en el 2% correspondían a una acidosis gaseosa.

En resumen, la acidosis de la deshidratación aguda por diarrea profusa y vómitos moderados obedece a la posible intervención conjunta de los siguientes factores: 1º pérdida de bases (Na), por las secreciones intestinales; 2º acidosis renal por retención de SO_4^{4-} , PO_3H^- y Cl; 3º acidosis láctica, y 4º acidosis cetónica.

La acetonemia también origina cuadros de acidosis, como es bien sabido. Así ha ocurrido en seis observaciones de vómitos con acetonemia y en los que la pérdida de líquidos había originado secundariamente la aparición de una grave deshidratación. Finalmente, en la hipertrofia de píloro, es característica la alcalosis por pérdida constante de cloro en los vómitos.

Deseamos hacer notar los excelentes resultados que nos ha proporcionado la determinación de la reserva alcalina para el reconocimiento del sentido de la desviación ácido-base. Su coincidencia con las cifras de la relación clorada ha sido constante y la intensidad del trastorno ha mantenido una estrecha relación con el descenso de la reserva alcalina. De acuerdo con los datos obtenidos en una investigación reciente, consideramos como valores normales, las cifras comprendidas entre 47 y 58 c. c. CO_2 % (⁵). También la relación clorada ha sido un complemento indispensable cuando se trataba de precisar la posible existencia de pequeñas desviaciones del equilibrio. Sin embargo, por su técnica un poco más compleja, la hemos reemplazado con éxito por la determinación de la acidez urinaria.

CLOREMIA Y NATREMIA

La concentración del cloro plasmático en el lactante deshidratado difiere considerablemente de un caso a otro debido a la posible intervención de diferentes factores. Para la mejor comprensión de esta cuestión es necesario distinguir las modificaciones de la concentración del cloro en el plasma en relación a la pérdida de agua intravascular (Varela Fuentes), y las modificaciones de la cantidad total del Cl contenido en el espacio extracelular. La cifra del cloro plasmático dependerá no sólo de la cantidad de cloro disuelto en el plasma, sino también de su grado de dilución. Cuando, por ejemplo, la

cantidad de agua perdida por las secreciones orgánicas excede a las sales Cl y Na, la concentración del cloro plasmático será relativamente más elevada y el resultado será hipercloremia e hipernatremia. Sin embargo, si se dosa la cantidad total de Cl o de Na contenido por el espacio extracelular, se verá que está muy por debajo de las cifras normales. Esta cuestión tiene gran importancia para el tratamiento, pues sólo *es posible restablecer el volumen líquido extracelular proporcionando conjuntamente con el agua las sales necesarias para fijarla*. En el trastorno nutritivo agudo es más frecuente hallar descendidas las cifras del cloro plasmático, sobre todo cuando se trata de casos de evolución prolongada y con buena función renal que permita la realización normal del proceso de excreción ácida. En cambio, cuando la deshidratación es intensa, de evolución breve y originada por fuertes diarreas sin vómitos, se encuentra con más frecuencia hipercloremia. En este caso se debe a la hemoconcentración y a la retención del Cl en el plasma por falta de excreción renal (oliguria y anuria).

EL POTASIO Y LA PARTICIPACION DEL AGUA INTRACELULAR

En condiciones fisiológicas el intercambio entre el agua intracelular y extracelular separados por una membrana celular de permeabilidad selectiva que no permite el paso de las proteínas, ni del Cl y Na extracelulares y el K y PO^4 intracelulares, depende esencialmente dentro de nuestros escasos conocimientos sobre esta cuestión, de dos factores: 1º para el paso de los iones y demás sustancias necesarias para la vida celular, de la actividad metabólica normal de la célula, y 2º de la concentración del Na extracelular y del K intracelular, para el paso del agua de uno a otro compartimiento. Durante los estados de deshidratación graves ambos factores son susceptibles de alterarse y permitir el paso anormal del agua, pues por un lado son frecuentes las modificaciones en la concentración de Na y por otro lado todo hace suponer que se producen alteraciones de la permeabilidad dirigida por pérdidas del potencial electrostático y procesos celulares de degeneración. Pero por el momento sólo podemos sospechar la posible participación del agua intracelular en estos procesos por el hallazgo frecuente de una concentración aumentada en el plasma del K y del PO^4 en las deshidrataciones agudas más graves.

Diagnóstico

El diagnóstico de la deshidratación se basa en la comprobación de una pérdida hidrosalina patológica importante mediante los datos de la enfermedad actual proporcionados por la anamnesis; en la búsqueda clínica de los síntomas fundamentales del síndrome, y en la investigación hematológica y bioquímica de la hemoconcentración y del sentido de la desviación del equilibrio ácido-base. El diagnóstico semiológico de la deshidratación debe ser completado por el estudio clínico del enfermo que ponga en evidencia el factor etiológico responsable de la alteración del equilibrio hídrico normal.

En la *anamnesis* se tendrá especial cuidado en puntualizar la naturaleza y probable cantidad de las secreciones orgánicas eliminadas por el niño, la duración del proceso y la evolución de los síntomas clínicos. Todos estos datos tienen valor por cuanto pueden ilustrarnos sobre la magnitud de la pérdida hídrica y la cantidad de las sales perdidas por el organismo. De igual manera la duración del proceso, sobre todo en los casos graves con estado de shock y pérdida del sensorio, constituye un valioso elemento para el pronóstico y tratamiento del enfermo. No debe olvidarse de precisar en los antecedentes personales del niño, la posible repetición anterior de procesos semejantes, lo que indicaría la existencia de una predisposición a la deshidratación y finalmente, la naturaleza de la alimentación recibida por el niño, con mayor razón si se trata de un lactante.

Desde el punto de vista *clínico*, los síntomas fundamentales para el diagnóstico son: 1º la deshidratación del espacio intersticial con pérdida de la elasticidad y turgencia cutánea; 2º la insuficiencia circulatoria periférica exteriorizada por el shock circulatorio y su cortejo sintomático habitual; y, 3º por la acidosis o alcalosis, clínicamente diagnosticables por la alteración del ritmo respiratorio.

En presencia de estos síntomas no pueden haber dudas acerca de la existencia de un estado de deshidratación y solamente puede tener interés precisar la magnitud de la pérdida hidrosalina. Con tal objeto la apreciación clínica de la intensidad del shock circulatorio debe ser la principal preocupación del pediatra, por cuanto la reducción de la volemia es el factor fisiopatológico que condiciona la gravedad del cuadro. Su constatación indica siempre una etapa avanzada del síndrome, implica un serio pronóstico y exige una terapéutica de urgencia.

Sin embargo, la experiencia demuestra que en el primer examen

del enfermo, las opiniones están muy a menudo en desacuerdo sobre el grado de la deshidratación del niño y sobre la urgencia y calidad del tratamiento que debe instituirse.

Los signos de la deshidratación del espacio intersticial que hemos descrito, pérdida de la elasticidad de la piel, con el signo del pliegue cutáneo, los ojos excavados, la fontanela deprimida y las mucosas rojas y secas no dejan lugar a duda cuando se trata de casos extremos. Pero la confusión es posible y más aún es frecuente entre un niño desnutrido y un niño deshidratado en el período intersticial. En efecto, el enflaquecimiento con la pérdida del tejido grasoso, disminuye la turgencia y consistencia del tejido celular subcutáneo y hace muy difícil la apreciación de su grado de hidratación. De igual manera, los ojos hundidos pueden ser debidos a ese mismo estado de desnutrición, con pérdida del tejido grasoso de la órbita ocular. También en ciertas circunstancias ofrece dificultades el diagnóstico del estado de shock. Cuando se trata de estados de deshidratación muy avanzados con intenso shock, obnubilación del sensorio y acidosis franca, se plantea el problema diagnóstico con algunos cuadros graves del lactante, ya sea procesos de origen pulmonar o meníngeo. No vamos a discutir aquí el diagnóstico diferencial, solamente añadiremos que las investigaciones de laboratorio son una ayuda inapreciable para resolver cualquier duda diagnóstica que la evolución clínica de la deshidratación pudiera plantear.

Diagnóstico bioquímico de la deshidratación.—El diagnóstico clínico de la deshidratación debe ser confirmado por las investigaciones bioquímicas realizadas con la ayuda del laboratorio. Solamente así se podrá apreciar en forma bastante aproximada la intensidad del déficit de agua y electrolitos del espacio extracelular. Los datos más importantes son proporcionados por la sangre y deben tener por principal objetivo establecer la existencia e intensidad del síndrome de hemoconcentración y el sentido de la desviación del equilibrio ácido-base que con tanta frecuencia se presenta durante la evolución.

Las investigaciones sanguíneas que con este objeto pueden ser realizadas son muy numerosas, pero de acuerdo a nuestra experiencia, *la determinación simultánea del volumen globular* y de *la concentración de proteínas del plasma* proporciona, desde el punto de vista práctico, una expresión más o menos exacta del grado de hemoconcentración, y si a estos datos se agrega la determinación de *la reserva alcalina* y del pH o de *la cloremia* para conocer la

dirección de las desviaciones del equilibrio ácido-base, y la urea en sangre, o el *nitrógeno no proteico* por su íntima relación con el shock, se tendrá un cuadro bastante aproximado de las modificaciones humorales ocasionadas por la deshidratación y de las necesidades terapéuticas para el mantenimiento de un adecuado volumen sanguíneo y de un equilibrio ácido-base normal, que debe ser la meta en el tratamiento de estos enfermos.

Determinación simultánea del volumen globular y de la proteínemia.—Según hemos visto oportunamente, sobre un total de 51 casos de deshidratación por distintas afecciones, existía una hiperproteínemia en el 81 % de los casos y el volumen globular era alto en el 84 %. Pero cuando se determinan simultáneamente ambas investigaciones, se encuentra un dato positivo por lo menos en el 96 % de los casos, porcentaje que constituye la exposición verdadera del valor de esta doble determinación y de su utilidad para el diagnóstico de la anhidremia. Es posible, además, según la intensidad de la hiperproteínemia y del ascenso del volumen globular, apreciar la magnitud de la pérdida acuosa, ya que una concentración de proteínas superior al 7.5-8 gr. % con un volumen globular de más del 50 %, indican en forma inequívoca la gravedad del cuadro, pues equivalen a una pérdida de agua de más o menos el 8 % del peso del cuerpo.

No deseamos extendernos sobre el valor inapreciable de la repetida determinación simultánea de ambos signos para la interpretación de la evolución del caso y para la dirección del tratamiento, pues ya hemos hecho resaltar su gran utilidad y volveremos sobre el tema en próximos capítulos. En cambio, examinaremos algunas situaciones especiales en que las cifras de la concentración de proteínas y el volumen globular se complementan y permiten aclarar un diagnóstico dudoso, aun cuando en ciertos casos se contradigan aparentemente. El primer caso, el más sencillo, sería el hallazgo de un *volumen globular bajo* y una *hiperproteínemia franca*, en un niño con síntomas clínicos de deshidratación. Esta situación se presenta cuando existe un cuadro anémico que al reducir el volumen ocupado por los glóbulos descende el valor del hematocrito. Pero la hiperproteínemia franca permite aclarar toda duda y confirma el diagnóstico de deshidratación.

Un ejemplo muy interesante de este caso es la siguiente observación:

OBSERVACIÓN N^o 55.—Edad 5 meses. Peso, 3.500 gr. Historia N^o 8718.

Con antecedentes de diarrea, vómitos y descenso de peso desde hacen varios días, ingresa a la sala en muy grave estado, con acentuada deshidratación (+ +) del tejido celular subcutáneo, discreto shock (+) circulatorio, con facies tóxica, hipotonía muscular, taquicardia y sensorio levemente perturbado. Su ritmo respiratorio era frecuente, (40 por minuto) pero con movimientos poco profundos. La coloración de la piel y mucosas era icterica y la desnutrición muy avanzada. El diagnóstico clínico era de una deshidratación de mediana intensidad, acidosis moderada y hepatitis, en un terreno disérgico y distrófico. El examen de sangre confirma la deshidratación con el hallazgo de hiperproteinemia de mediana intensidad 7.50 gr. %, pero en cambio el volumen globular estaba por debajo del nivel normal, 28 %. Las demás investigaciones coincidieron con el cuadro clínico; reserva alcalina 29.5 c.c. CO² % con orinas ácidas y con pigmentos y ácidos biliares; uremia extrarrenal aumentada 0.85 %.

Cuatro días después con persistencia de la deshidratación y del shock pero con mejor estado general se repite la investigación, encontrándose una proteinemia cercana a la normal, 6.75 gr. % y un volumen globular aún más descendido, 25 %. El recuento globular reveló una cifra de glóbulos rojos cercana a la normal, 4.990.000 por mm.³, con 41 % de hemoglobina y una intensa microcitosis (de todos los hematíes), lo cual explicaba el descenso del volumen globular a pesar de la hemoconcentración. Un mes después es dado de alta con proteínas normales, 6.64 gr. % y un volumen globular ligeramente elevado, 43.5 %. Los glóbulos rojos estaban en 4 1/2 millones y habían desaparecido los microcitos.

Otra situación se presenta cuando el *volumen globular es alto* con una *hipoproteinemia*. En esta oportunidad puede tratarse, o bien de una hipoproteinemia anterior a la pérdida de agua, o de una alteración de la permeabilidad capilar que ha permitido el paso de proteínas al espacio intersticial. En el primer caso, el estado del niño es siempre de franca desnutrición y además, la cifra de proteínas es relativamente cercana a los niveles normales, debido a la concentración determinada por la pérdida de agua. En el segundo caso, el descenso de la proteinemia es más acentuado y puede acompañarse de edema. Además, el estado nutritivo discreto confirma la alteración de la permeabilidad capilar. En la observación N^o 3, es bien evidente la pérdida de proteínas plasmáticas, con aparición de edema y ascenso de peso. La hiperproteinemia inicial de 7.11 gr. %, descendió a una tasa de concentración muy baja, 3.600 gramos %, coincidiendo con aparición de edema generalizado y un ascenso de 200 gr. de peso en 24 horas. En cambio, el hema-

tocrito siempre dió valores altos, 50 %, indicando la persistencia de la hemoconcentración y la verdadera causa de la hipoproteinemia.

En las quemaduras también se encuentra un volumen globular alto con descenso de la proteinemia, debido a la pérdida de plasma hacia los tejidos traumatizados. Se agrega además, en estos casos, el aumento de la permeabilidad capilar que al permitir la migración de proteínas, aumenta la hemoconcentración y el shock.

En ciertos casos excepcionales, se puede encontrar el hematocrito bajo con una hipoproteinemia, a pesar de tratarse de un evidente cuadro de deshidratación. Solamente hemos encontrado esta situación en un niño muy desnutrido con una anemia simple, asociación que explicaba el descenso de ambos síntomas. Esta situación excepcional no invalida el valor de la determinación simultánea, ya que por el cuadro clínico era posible prever su hallazgo.

Por último, para facilitar una mayor comprensión de estos procesos, examinaremos las cifras del hematocrito y la tasa de proteínas en los tres tipos de shock por insuficiencia circulatoria periférica originada por una disminución del volumen sanguíneo y determinado, sin embargo, por tres causas distintas: 1ª, en la deshidratación por pérdida de líquidos y sales; 2ª, por una hemorragia externa; y 3ª, por pérdida de plasma hacia los tejidos en los casos de traumatismo o de quemaduras.

En el primer caso, existe una hemoconcentración por deshidratación y por lo tanto encontraremos el volumen globular alto con hiperproteinemia relativa. En el segundo, la reducción del volumen sanguíneo se debe a una pérdida simultánea de todos los elementos sólidos y líquidos de la sangre y se acompañan de una disminución globular en el hematocrito y en la tasa de proteínas del plasma, pero en general la relación plasma-glóbulos se encontrará cercana al nivel normal.

Finalmente, cuando existe una pérdida de plasma hacia los tejidos, el volumen globular alto indicaría la hemoconcentración, y la hipoproteinemia la reducción de la tasa de proteínas perdidas con el plasma a través de las paredes capilares alteradas en su permeabilidad.

De acuerdo con estos conceptos y ejemplos, la *determinación simultánea del volumen globular y de la concentración de proteínas del plasma, constituye un índice preciso (96 %) para el diagnóstico de la hemoconcentración y de la insuficiencia circulatoria periférica, y proporciona datos seguros para la orientación terapéutica.*

Diagnóstico de los trastornos del equilibria ácido-base.—Para el diagnóstico de los trastornos del equilibrio ácido-base, la observación del ritmo respiratorio y la determinación de la reserva alcalina, son los elementos de juicio suficientes para reconocer el sentido alcalino o ácido de la desviación.

El hallazgo de una respiración de tipo acidótico, con movimientos amplios y profundos en los que se renueva la mayor parte del aire alveolar—aún en los casos de frecuencia poco aumentada—permiten sospechar la existencia de una acidosis que deberá ser confirmada con la ayuda del laboratorio. Cuando por el contrario las respiraciones son espaciadas y muy superficiales, debe pensarse en la alcalosis.

La reserva alcalina es el más sencillo y práctico de los medios de laboratorio y la interpretación de sus resultados sólo podrá ser puesta en duda, cuando se sospecha la existencia de un factor capaz de alterar la respuesta normal del centro respiratorio. En estos casos—acidosis o alcalosis gaseosa—basta la determinación de la acidez urinaria, del pH o del índice clorémico para aclarar el diagnóstico de acuerdo con los principios ya conocidos.

La determinación de la cloremia tiene especial interés, no sólo para diferenciar una acidosis de una alcalosis, sino también porque es posible poner en evidencia una carencia de sal, según los valores del cloro plasmático.

Estas investigaciones de laboratorio deberán ser completadas por el dosaje del nitrógeno no proteico.

Su aumento, o sea la hiperazoemia extrarrenal indica que la intensidad del shock circulatorio ha comprometido la capacidad renal de filtración, con la acumulación consiguiente en la sangre de la urea y demás compuestos nitrogenados. La hiperazoemia extrarrenal es en consecuencia un índice bastante aproximado de la reducción del volumen sanguíneo y su hallazgo corresponde en los casos agudos a la iniciación de una gran deshidratación.

Las demás investigaciones sanguíneas (natremia, potasemia, recuento globular, hemoglobinoemia, etc.), no son de aconsejar, algunas de ellas por su compleja técnica y las demás por su valor muy relativo. Con las cuatro determinaciones aconsejadas y completadas por el examen de orina se tienen la mayoría de los datos suficientes para el diagnóstico y correcto tratamiento del niño deshidratado. Además tiene la ventaja de poder ser realizadas con escasa cantidad de sangre (8 c.c.) factor digno de ser tenido presente en el niño pequeño.

En el examen de orina, interesa determinar en primer término la acidez urinaria (acidez total, urea y amoníaco), como complemento de la reserva alcalina. Luego se buscará la presencia de ácidos cetónicos que permitirán despistar una acetonemia, o la intensidad del ayuno hidrocarbonado. Según Peters, cuando los vómitos han durado 24 horas o más y la orina no contiene acetona y cantidades normales de cloro, puede afirmarse que el paciente ha absorbido y retenido hidratos de carbono suficientes para preservar sus reservas de glucógeno y suficiente sal y agua para prevenir una seria deshidratación.

Por último interesa buscar la presencia de urobilina y pigmentos biliares, así como también albúmina y cilindros renales para despistar una insuficiencia hepática y renal respectivamente.

Inestabilidad de los resultados

Y para terminar, agregaremos una vez más, que la prolija anamnesis y la serena interpretación de los síntomas clínicos fundamentales, bastarán muchas veces—cuando se tiene la experiencia necesaria—para diagnosticar los estados de deshidratación y juzgar su gravedad y urgencia en la aplicación del tratamiento correspondiente. Solamente en los casos dudosos, o cuando el enfermo no responde a la terapéutica, será imprescindible recurrir al laboratorio.

Tratamiento de la deshidratación

En el estado actual de nuestros conocimientos, el tratamiento del síndrome de deshidratación en la infancia, considerado como la alteración del metabolismo hídrico por déficit de agua y sales se basa en ciertos principios fundamentales, cuya observación es imprescindible cualesquiera sea la etiología de los procesos causantes de la pérdida hidrosalina. Por este motivo en presencia de un niño deshidratado, la orientación terapéutica debe estar encaminada a combatir en primer término el déficit de agua y sales y a tratar conjuntamente el factor etiológico que la ha determinado. Este criterio tiene por finalidad destacar dentro del esquema terapéutico, la urgencia de las medidas destinadas a combatir directamente el estado deshidratación; sin que por ello se olvide la importancia del tratamiento oportuno de la afección responsable de la deshidratación.

Las directivas del tratamiento sintomático son:

- 1º Combatir el shock circulatorio.
- 2º Restablecer el volumen y la composición normal del líquido extracelular.

- 3º Devolver al riñón su funcionamiento normal.
- 4º Restablecer el equilibrio ácido-base.

Examen de conjunto del esquema terapéutico

El examen de conjunto de la evolución experimentada por los métodos de tratamiento de los estados de deshidratación a medida que nuevos conceptos patogénicos permitían profundizar la fisiopatología de estas afecciones, proporciona una primera impresión favorable. Es indudable que el número de niños salvados es mayor y que el médico pediatra cuenta en la actualidad con un esquema terapéutico que le permite afrontar el tratamiento de estas afecciones con una orientación definida y de eficaces resultados. A continuación vamos a pasar, con criterio fisiopatológico, revista crítica de los distintos recursos destinados a rehidratar al niño y a tratar el factor etiológico responsable de la deshidratación.

En los últimos años, a partir de los trabajos de Gamble (⁶), Hartmann (⁷), Darrow (⁸), Peters (⁹) y Schiff (³), el tratamiento de la deshidratación y de las desviaciones del equilibrio ácido-base que acompañan la evolución de estos procesos, parecía aparentemente resuelto con la administración de agua y electrolitos en cantidad suficiente para restaurar el volumen de los líquidos extracelulares, y en proporción correcta para compensar las desviaciones de la relación entre los aniones (Cl) y cationes (Na) extracelulares. La evolución clínica de la mayoría de los casos así tratados justificaba esta manera de pensar. Era evidente que el suministro por vía parenteral o endovenosa de sueros salinos o glucosados y la dieta hídrica prolongada con mezclas adecuadas, restablecía el equilibrio hídrico, restauraba el volumen sanguíneo y al normalizarse la volemia, la excreción urinaria adecuada contribuía a llevar el equilibrio ácido-base alterado, a su reacción normal. La recuperación de la tolerancia a los líquidos y alimentos por vía bucal favorecía la curación del niño en un plazo de tiempo relativamente breve.

Sin embargo, los pediatras que tenían oportunidad de tratar gran número de niños deshidratados sabían muy bien que muchas veces esta mejoría era sólo transitoria, y que pocas horas después volvía a reproducirse el cuadro de la deshidratación plasmática, acompañada esta vez de aumento de peso y aparición de edema del tejido celular subcutáneo. Otros niños con cuadros clínicos similares, presentaban una evolución aún más decepcionante, pues en ningún

momento mejoraba su estado de shock, la oliguria persistía y la anemia conjuntamente con la persistencia de la diarrea mantenía la acidosis a pesar de la administración de un volumen suficiente de agua y electrolitos. Es interesante destacar que en todos estos casos, el fracaso residía en la imposibilidad de mantener el volumen sanguíneo adecuado, no por insuficiencia en la provisión de líquidos, sino por la mala distribución ya que estos se acumulaban en el espacio intersticial con aparición de edema y aumento de peso. La misma venoclisis de Karelitz, excelente recurso terapéutico para proveer de agua, sales, glucosa y medicamentos por la vía endovenosa en forma continua y sin molestar al enfermo, era incapaz de lograr un restablecimiento definitivo del equilibrio hidrosalino y era frecuente observar, la recaída inmediata al retiro de la aguja.

Es posible explicar en la actualidad el fracaso parcial de los sueros en estos enfermos debido al mejor conocimiento de los factores que controlan el balance del agua y favorecen el desarrollo de la deshidratación. Desde ya podemos adelantar que su falla reside en la imposibilidad de mantener el volumen normal de la sangre y en consecuencia de corregir el shock, pero para su mejor comprensión es conveniente recordar algunas características patogénicas del síndrome de deshidratación.

En el niño con vómitos y diarreas, la pérdida de líquidos y sales ha tenido lugar por secreciones orgánicas que como se sabe se originan a expensas del agua extracelular. Cuando recién se inicia el proceso esta pérdida es soportada por el agua intersticial, ya que para el organismo es vital mantener inalterado el volumen sanguíneo. Cualquier modificación cuantitativa o en la concentración salina es rápidamente compensada por el agua intersticial—verdadero reservorio del plasma—merced a su equilibrio osmótico mantenido a través de la membrana capilar. Pero si las pérdidas hidrosalinas continúan llegará un momento en que el plasma no podrá reponer su déficit a costa del espacio intersticial agotado y en consecuencia aparecerán los síntomas de hemoconcentración y en especial el estado de shock por reducción de la volemia.

Es importante destacar que tanto desde el punto de vista fisiopatológico como clínico el *síntoma principal es la reducción del volumen de los líquidos extracelulares y en particular de su fracción circulante*, el agua del plasma. De ahí la aparición de la hemoconcentración, del estado de shock y de la hiperazoemia extrarrenal.

Veamos ahora lo que ocurre durante la administración de

sueros por vía parenteral o endovenosa. En los casos leves de deshidratación con volemia normal o apenas reducida—período intersticial—la inyección parenteral de sueros en el tejido celular subcutánea o en el peritoneo, es suficiente para compensar la pérdida hidrosalina, mientras la dieta hídrica cumple su doble misión de proporcionar líquidos y sales por la vía natural y de normalizar el tránsito intestinal y asegurar la vacuidad de sus primeras porciones. Pero en los casos más graves, con reducción de la volemia—período intravascular—es necesario ir directamente a la vía endovenosa para tratar de combatir con urgencia el estado de shock. La llegada a la sangre del agua y electrolitos vehiculizados por el suero, aumenta el volumen circulante y en consecuencia mejora el shock. De ahí la mejoría inicial que se observa la mayor parte de las veces, pero de duración solo transitoria por las siguientes razones. Hemos dicho que el agua del plasma y el agua intersticial mantienen un equilibrio osmótico muy sensible a través de los endotelios capilares, equilibrio momentáneamente alterado por el aumento de la presión osmótica del plasma, causada por la introducción de los sueros. Pero este desequilibrio es rápidamente compensado por el paso de agua y electrolitos desde el plasma al espacio intersticial, y en consecuencia se produce una nueva reducción de la volemia y reaparición del estado de shock. Es imposible evitar el paso del agua y electrolitos inyectados al espacio intersticial por ser el resultado de la imperiosa ley del equilibrio osmótico que exige una concentración igual de los electrolitos en ambas fracciones del agua extracelular. La gran superficie de la membrana capilar hace que esta compensación se realice relativamente en poco tiempo.

La venoclisis de Karelitz parecería ser el recurso terapéutico capaz de solucionar esta situación, por cuanto la inyección continua permitiría realizar la repleción del espacio extracelular, sin correr el riesgo de nuevo shock, ya que las exigencias del equilibrio osmótico serían compensadas por aporte continuo de sueros. Pero en los casos graves de deshidratación es necesario tener en cuenta además la intervención de otros dos factores de importancia fundamental en el intercambio de líquidos entre el espacio intersticial y el plasma. Nos referimos a las proteínas del plasma y a la permeabilidad de los endotelios capilares. Veamos el porqué.

Las dos fracciones del espacio extracelular, el agua del plasma y el agua intersticial separadas por las membranas capilares contienen igual cantidad y calidad de electrolitos y cristaloides—igual pre-

sión osmótica—pero difieren considerablemente en el contenido proteínico, pues, mientras el líquido intersticial sólo tiene el 0.025 de proteínas, en el plasma este porcentaje se eleva al 7 %. En esta diferencia desempeña un papel fundamental la membrana capilar, impermeable en condiciones normales al paso de las proteínas. El mayor contenido proteínico del plasma tiene el principal papel en la distribución de los líquidos extracelulares, pues la presión coloido-osmótica de las proteínas es la única fuerza capaz de atraer y retener el agua, a pesar de la presión sanguínea capilar y demás factores que tienden a filtrar el agua de la sangre a los tejidos. Cualquier modificación que disminuye la presión coloido-osmótica de la sangre, ya sea por deficiencia primaria de la proteinemia o por un cambio de la permeabilidad vascular, determinará una profunda perturbación en la distribución de los líquidos extracelulares. Y precisamente en el niño deshidratado intervienen ambos factores.

Si se considera primero las alteraciones de la proteinemia se verá que pueden realizarse en dos sentidos: en cantidad y en calidad, es decir, hipoproteinemia o hiperproteinemia en el primer caso y modificación de las propiedades del coloide proteínico en el segundo caso.

Ante todo recordemos que la hiperproteinemia de la hemoconcentración es sólo en función de la pérdida del agua del plasma, es decir no exterioriza un aumento total de la cantidad absoluta de las proteínas plasmáticas, sino una modificación de la relación entre el volumen por ellas ocupado y el volumen del agua del plasma y que se manifiesta por una mayor concentración relativa. En consecuencia el aumento de la presión coloido-osmótica determinado por la hiperproteinemia relativa es muy pequeño y se debe a la mayor oncosis que corresponde a una solución más concentrada de proteínas.

En otras palabras, la cantidad de agua retenida o atraída por las proteínas dentro del torrente sanguíneo no aumenta a pesar de la hiperproteinemia relativa, sino en la pequeñísima proporción que corresponde al aumento de la presión oncótica que ejerce el mayor número de micelas de una solución más concentrada. Insistimos sobre este punto por cuanto es corriente afirmar que en la hemoconcentración de la deshidratación, la hiperproteinemia es el factor principal que atrae el agua del espacio intersticial hacia la sangre, cuando en realidad desempeña un papel complementario frente a la corriente de ósmosis compensadora del agua intersticial hipertónica

frente al agua del plasma, cuya concentración salina ha disminuído por la pérdida de secreción orgánica (diarreas y vómitos).

En cambio, tiene mayor valor la existencia de una hipoproteïnemia absoluta anterior al proceso de deshidratación, como ocurre en los niños desnutridos, pues es un factor real que contribuye a disminuir la capacidad de la sangre para retener el agua del plasma. La hipoproteïnemia también puede aparecer durante la evolución, cuando se trate de procesos graves y prolongados, determinada por el escaso aporte exógeno de los elementos necesarios para la formación de las proteínas y además por la alteración del proceso de proteíno génesis, por lesión de los órganos donde tiene lugar.

En cuanto a las modificaciones en la calidad del coloide protéico consecutivo a la alteración del medio sanguíneo (pH, concentración electrolítica), son evidentes y han sido demostradas por distintos autores. Sin embargo, en la actualidad no podemos establecer exactamente su valor cuantitativo sobre el poder de imbibición de la proteína.

La alteración de la permeabilidad capilar ha sido igualmente comprobada en los estados de shock en general y en el niño deshidratado en particular. Su aparición está condicionada por diversos factores entre los que se destacan la infección, la anoxemia que acompaña a la insuficiencia circulatoria prolongada, en la vasoconstricción compensadora que se encuentra en los estados de shock y consecutiva a la agresión de los endotelios capilares por la acción de sustancias tóxicas provenientes, ya sea del complejo protéico de la toxicosis o de la alteración del metabolismo celular. Sea cual fuere el origen, su aparición agrava la deshidratación del espacio intravascular al permitir el paso de las proteínas plasmáticas y de su agua de imbibición al espacio intersticial. Además, el aumento de la concentración de las proteínas en el intersticio disminuye la fuerza útil de atracción de la presión coloïdo-osmótica y es un factor perturbador del intercambio de líquidos entre la sangre y dicho espacio.

En estas condiciones la inyección endovenosa de líquidos y sales no logra mejorar la reducción de la volemia por cuanto ya no se trata de una simple disminución del volumen de los líquidos extracelulares sino de una alteración de los mecanismos encargados de la distribución del agua en el organismo.

Será inútil la venocllisis, pues, el volumen sanguíneo no puede ser restaurado por existir una disminución de las proteínas y de las

sales, los dos elementos encargados de retener el agua del plasma. Y muchas veces cuando existe permeabilidad capilar anormal el excesivo aporte de líquidos por vía endovenosa puede ser perjudicial porque aumenta la migración de proteínas a través de la membrana capilar. Estos conceptos permiten comprender la frecuencia de los edemas generalizados observados durante el tratamiento con la venoclisis y sobre todo la recaída inmediata al retiro de la aguja. El líquido suministrado no es retenido en la sangre, sino que pasa al espacio intersticial donde se acumula como edema, con aumento de peso a pesar de la dieta.

Al enumerar los principios fundamentales del tratamiento actual de la deshidratación, se dijo que ante todo debía combatirse el shock y restaurar el volumen de los líquidos extracelulares. Acabamos de ver que para conseguir este desideratum no bastan el agua y las sales, es necesario dar también proteínas, sobre todo cuando la deshidratación es muy intensa y existe una alteración de la permeabilidad capilar. Esta es la razón que explica los éxitos obtenidos con la plasmoterapia, líquido biológico con la exacta proporción de proteínas, sales y demás sustancias disueltas habitualmente en el agua del plasma.

Si analizamos, como hemos hecho con los sueros, los cambios ocurridos en la sangre, consecutivamente a la introducción del plasma, se comprueba que su acción terapéutica se ejerce en primer término por su volumen y por las proteínas que lleva en suspensión; y en segundo lugar por las sales y demás componentes (⁴). Al transfundir el plasma, se restaura el volumen normal de sangre, se levanta la presión arterial y desaparecen los síntomas de insuficiencia circulatoria periférica. El niño sale del shock, desaparecen los vómitos y comienza a tolerar los líquidos suministrados por vía bucal en grandes cantidades, haciendo de esta manera innecesaria la provisión parenteral o endovenosa de sueros. (Ver cuadro N° 7).

La ventaja del plasma frente a los sueros para combatir en forma duradera el estado de shock, reside en que se inyecta no solamente agua y sales, sino también las proteínas necesarias para retener esa agua dentro del torrente circulatorio y a la inversa de lo que ocurre con los sueros el volumen del plasma introducido permanece casi en su totalidad dentro del espacio intravascular, con excepción de algunas sales y agua que se equilibran con el medio intersticial. Además es necesario tener en cuenta que las proteínas del

plasma transfundido levantan la presión coloido-osmótica y contribuyen a corregir las alteraciones en cantidad y calidad de la proteínemia del niño deshidratado. Esta acción tiene particular importancia en los casos de hipoproteinemia absoluta, consecutiva a la permeabilidad capilar anormal o por déficit primario de la proteínogénesis. Además, la transfusión del plasma tiene gran significado terapéutico por sus propiedades biológicas, por su acción estimulante de las defensas del organismo contra la infección, por las sustancias que vehiculiza y por los elementos nutritivos que lleva.

La plasmoterapia ha substituído con ventaja, por lo menos durante los primeros días del tratamiento, a las transfusiones de sangre, pues, reúne todas sus ventajas y carece de los inconvenientes que representa para la sangre hemoconcentrada, un nuevo aporte de glóbulos rojos, con aumento de la viscosidad ya grande de la sangre deshidratada.

La acción del plasma debe ser completada con el suministro de los líquidos y sales necesarios para reponer el déficit del espacio extracelular y para corregir las desviaciones del equilibrio ácido-base. El aumento de la tolerancia del tubo digestivo a los líquidos, consecutivo a la mejoría del estado de shock, hace posible el suministro de mezclas adecuadas de agua y sales y glucosa por vía bucal en cantidades considerables con la ventaja de hacer innecesaria la inyección parenteral o endovenosa de sueros o el Karelitz. A su llegada a la sangre por la vía natural en cantidades a veces considerables no quedan dentro del torrente circulatorio, sino que por el equilibrio osmótico pasan rápidamente al espacio intersticial hasta restaurar el volumen extracelular. En ningún caso se observa edema generalizado como es tan frecuente cuando la rehidratación se hace por la vía endovenosa.

La normalización del equilibrio ácido-base es una consecuencia de la repleción del espacio extracelular y sobre todo del restablecimiento de la diuresis que permite la eliminación de los productos nitrogenados y de los aniones y cationes retenidos en exceso en la sangre. Sin embargo, en los casos de acidosis intensa conviene introducir conjuntamente con el plasma, el suero bicarbonatado o mejor el lactato de sodio destinado a compensar directamente el déficit de Na causante de la acidosis.

La plasmoterapia ha hecho posible cumplir el esquema terapéutico de Schiff y de Marriott; combatir el shock y la deshidratación, corregir la acidosis y rehidratar al niño por la vía bucal pro-

longando la dieta hídrica hasta asegurar la tolerancia del tubo digestivo a la dieta alimenticia. Pero es sobre todo por su acción inmediata y duradera sobre el estado de shock—susceptible de repetirse las veces que sea necesario—que está particularmente indicado en los casos de deshidratación grave.

Una vez conseguida la normalización de la volemia y la rehidratación del espacio extracelular, es necesario proceder a la realimentación progresiva del niño. En el éxito de la retoma alimenticia desempeña un papel importante, la prolongación de la dieta hídrica anterior por espacio de 36 a 48 y 72 horas si fuera necesario. Su finalidad es no solamente proveer los líquidos, sino también combatir la diarrea y favorecer la rehidratación del organismo. De ahí la importancia de prolongar su duración, factible de ser llevada a cabo, merced a las transfusiones de plasma repetidas y a la ingestión de mezclas de valor calórico.

En la elección del alimento, dos tendencias se encuentran frente a frente: o leche de mujer, o leche de vaca, más o menos modificada.

Los partidarios de la leche de vaca modificada (babeurre, leche albuminosa o ácida), sostienen la necesidad de llevar al aparato digestivo un alimento de fácil digestión y desprovisto de aquellos elementos susceptibles de favorecer la diarrea.

A la leche de mujer se le objeta, sobre todo la escuela alemana y algunos pediatras americanos, su composición química evidentemente poco favorable como alimento antidiarreico por su alto contenido relativo de grasa y lactosa, y escasez de sales y albúmina. Y se le atribuye en las diarreas graves de la toxicosis, empeoramientos iniciales que no ocurren con la leche de vaca modificada.

Para resolver el camino a seguir es imprescindible separar de la mente la idea de que la diarrea es la consecuencia de la acción de elementos que actúan directamente en el tubo digestivo y aceptar de acuerdo con los conceptos recientes de la escuela de Bessau que es el resultado de un estado especial del tubo digestivo, al que llama predisposición a la diarrea, y caracterizado por una alteración de la vitalidad de la mucosa del intestino delgado y de la sinergia funcional del tractus gastrointestinal. Ambos factores colocan el tubo digestivo en una posición de inferioridad frente a la actividad patógena de los gérmenes microbianos que ya sea por invasión endógena o exógena invaden porciones del intestino delgado y del estómago habitualmente libres de microbios y dan origen a los cuadros

diarréicos. A juicio de Bessau el enterocatarro de la mucosa al disminuir su capacidad de defensa a la infección es el factor predisponente frente a la invasión de los gérmenes, favorecida por la modificación del tránsito normal intestinal y exterioriza la alteración funcional del lactante o sea la disergia. Según esta manera de pensar, la diarrea no se debe a la acción exclusiva de los factores microbiano y alimenticio sino a su intervención en un aparato digestivo predispuesto a la diarrea. En el tratamiento de la diarrea la misión de la dieta hídrica—además del aporte hidrosalino—es restablecer la normalidad del sinergismo funcional y asegurar la vacuidad de gérmenes de la parte superior del tubo gastrointestinal, mientras que a la dieta alimenticia le corresponde corregir la alteración funcional y devolver a la mucosa del intestino sus condiciones normales de vitalidad.

Naturalmente, si se trata de una alteración funcional, en la realimentación, debe buscarse aquel alimento que funcionalmente ofrezca mayores garantías. Y ese alimento es la leche de mujer, a pesar de su composición química y de ciertas experiencias que parezcan contradecir este concepto. Además de sus propiedades biológicas, inherentes a su origen, su digestión representa para el organismo debilitado un mínimum de esfuerzo funcional y un máximum de rendimiento, su llegada al medio intestinal favorece el desarrollo de una flora patógena de caracteres especiales y su acción correctora de la disergia es una garantía de que no habrá nuevas recaídas, al mejorar la alteración funcional de la célula que ha favorecido el desarrollo de la deshidratación. Por estas razones, confirmadas por la experiencia de muchos casos, creemos que en la realimentación inicial del niño deshidratado debe ser preferida la leche de mujer. Sin embargo, cuando no puede ser empleada, se obtienen también éxitos brillantes con el babeurre, las leches ácidas y la leche albuminosa en polvo. Sea cual fuere el alimento empleado no debe preocupar durante el período de reparación, la curva del peso—o sea la distrofia—sino la tolerancia al alimento y la modificación del estado disérgico.

Hemos dejado para el final de esta primera etapa terapéutica, el tratamiento de dos factores importantes: la infección y la insuficiencia suprarrenal. En efecto, la experiencia de muchos años atrás es concluyente acerca de la influencia de la infección sobre la deshidratación y debe aceptarse como principio axiomático la imposibilidad de normalizar el metabolismo del agua mientras persista el es-

tado de infección. Ya Hartman y Finkelstein, 15 años atrás destacaban el efecto nocivo de las infecciones parenterales en el curso de los trastornos nutritivos y recomendaban su curación como condición previa al tratamiento. Pero es recientemente Bessau, quien nos ha dado una explicación más armónica acerca del papel desempeñado por la infección, al poner de manifiesto, que ambos estados, la infección y la deshidratación, conjuntamente con la diarrea, son expresión y exteriorización clínica de un mismo estado de déficit funcional.

Para combatir la infección intestinal exógena y parenteral contamos hoy día con un medicamento de gran eficacia terapéutica, las sulfamidas, y que es a no dudarlo, uno de los principales factores del éxito obtenido en los últimos tres años en el tratamiento de estos procesos. Administrado con corrección y oportunidad, ocupa, como veremos, uno de los principales lugares en el esquema terapéutico. De acción más biológica y estimulante de las defensas orgánicas, es la transfusión de sangre quien completa conjuntamente con el drenaje de los focos sépticos, el trípode en que se basa la lucha contra la infección.

Y finalmente nos queda por considerar la acción de los extractos derivados de la corteza suprarrenal, su intervención en el tratamiento de la deshidratación se halla vinculada a la acción de los extractos sobre el estado de shock y sobre el metabolismo del Na según lo demuestran las recientes investigaciones de Hartmann. La experiencia aun es escasa, pero todo hace pensar en la eficacia terapéutica de la cortina y del factor sodio durante el período de colapso cardiovascular.

El primer período del tratamiento de la deshidratación termina con la mejoría clínica del síndrome y con el restablecimiento de la tolerancia al alimento. A continuación le sigue el segundo período cronológico, aunque conceptualmente indivisible con el anterior: el tratamiento de la disergia, o sea, de la alteración funcional que ha condicionado el desarrollo de la alteración del metabolismo hídrico. Encarar en esta forma el problema del tratamiento de la deshidratación tiene a nuestro juicio, la ventaja de destacar al pediatra cuál debe ser su orientación terapéutica dominante en las distintas fases evolutivas del proceso. Combatir el shock, reponer el déficit hidrosalino extracelular y restablecer la tolerancia al alimento será su principal preocupación durante el período agudo de la deshidratación. Pero una vez conseguido este primer objetivo, es fundamental

no abandonar al enfermo, predispuesto a una nueva recaída, sino tratar de modificar la alteración de la energía funcional que caracteriza a la disergia.

Para conseguir este propósito, la acción reparadora de la leche de mujer debe ser completada por un conjunto de medidas terapéuticas destinadas a estimular los medios de defensa contra la infección, a favorecer la normalización de la función hepática y del sistema retículoendotelial y a fortalecer el estado de las mucosas del tubo digestivo y de los aparatos respiratorio y urinario. El número de medicamentos propuestos para el logro de estos fines es muy numeroso y por este motivo solamente destacaremos aquellos recursos que en nuestras manos han demostrado tener eficacia terapéutica. Su enumeración es corta y se inicia con las pequeñas transfusiones de sangre, cuya acción estimulante hemos podido valorizar en el curso del período de reparación; los extractos hepáticos combinados con el calcio de feliz influencia sobre la inapetencia y las anemias discretas postinfecciosas; y finalmente el suministro de una dosis suficiente de los llamados alimentos de segundo orden, las vitaminas, cuya acción sobre los epitelios y endotelios y sobre los procesos de oxirreducción celular los hace imprescindibles para restablecer el equilibrio funcional del niño, con mayor razón si se piensa que existe un consumo mayor de los mismos durante el estado de enfermedad.

Esquema terapéutico de la deshidratación

1º Se iniciará el tratamiento con la transfusión de plasma sanguíneo, previa extracción de sangre para los exámenes de laboratorio—en cantidades de 20 a 30 c.c. por kilo de peso, realizada lentamente en 5 a 10 minutos. Al iniciar la transfusión se hará 0.10 gr. de cafeína y al terminar 1 c.c. de coramina o cardiazol. Luego se inyectará cada cinco horas 1/4 miligramo de adrenalina por vía subcutánea.

Quando se sospeche clínicamente la coexistencia de una *acidosis acentuada*, conviene introducir conjuntamente con el plasma, una solución alcalinizante que podrá ser suero bicarbonatado o solución de lactato de sodio. Si no se conoce la cifra de la reserva alcalina la dosis suficiente de bicarbonato de sodio es de 5 mM. (0.4 gr.) por kilo de peso: si se prefiere el lactato de sodio se aconseja inyectar de 10 a 15 c.c. por kilo de peso de la solución molar de lactato (90 c.c. de la solución 1/6 molar o isotónica). En el caso de conocerse el descenso del CO² del plasma es útil aplicar la fórmula de Hartmann y Sehn, que establece la proporción exacta de cualquiera de las dos soluciones que debe emplearse.

$$\text{mM} = \frac{(60 - \text{CO}^2 \text{ 0.7 W.})}{2.24}$$

mM indica los milimoles de bicarbonato de sodio (1 mM de bicarbonato de sodio = 0.084 gr.), o de lactato de sodio.

(1mM de lactato de sodio = 1 c.c. solución molar de lactato) CO^2 es el contenido en CO^2 del suero en volúmenes por ciento, y W el peso corporal en kilogramos.

En el caso de no disponer del plasma, o mientras se procede a su preparación, se practicará por la vía endovenosa la inyección de una solución de suero Ringer y glucosado al 10 %, en partes iguales y a la dosis de 20 a 30 c.c. por kilo de peso, susceptible de ser repetida cada 6 a 12 horas si la gravedad del caso lo requiere.

2º El suministro de líquidos por la vía bucal se iniciará—previa dieta absoluta de 2 a 4 horas después de la transfusión si los vómitos son muy intensos—con una solución de sueros Ringer y glucosado isotónico en partes iguales, con el agregado de 2 % de bicarbonato de soda si existe un estado de acidosis. También puede emplearse con excelentes resultados el suero de Hartmann.

En las primeras 24 horas se permitirá al niño ingerir la cantidad de líquidos que desee, con la única limitación de administrar la solución lentamente por cucharaditas en forma periódica y regular según la tolerancia del aparato digestivo. Si pasadas las primeras horas no se han repetido los vómitos las cantidades suministradas serán cada vez mayores. Pero cuando la cantidad total ingerida no llega a 100 c.c. por kilo de peso convendrá repetir el plasma o administrar al niño por vía endovenosa, una solución de suero glucosado (10 %) y Ringer en partes iguales y a la dosis de 20 a 30 c.c. por kilo de peso.

3º Cuando persiste la gravedad del estado general y no se ha modificado satisfactoriamente el shock circulatorio se repetirá la transfusión de plasma cada 12 horas en las mismas dosis de 20 a 30 c.c. por kilo de peso. El criterio para apreciar la necesidad de repetir la plasmoterapia (cada 12 ó 24 horas) será clínico y bioquímico. Los síntomas clínicos de juicio son: 1º la persistencia del shock circulatorio grave con la obnubilación del sensorio; 2º la intolerancia a los líquidos por vía bucal y la persistencia de una diarrea muy intensa; 3º la aparición de edema por alteración de la permeabilidad capilar; 4º la necesidad de mantener la dieta hídrica más de 36 a 48 horas; 5º la coexistencia de un proceso infeccioso.

Cuando se puede controlar la evolución de la hemoconcentración con los exámenes de laboratorio, confirmarán la necesidad de repetir la transfusión: el hallazgo de un volumen globular alto, ya sea con hiperproteinemia relativa (persistencia de la hemoconcentración) o con hipoproteinemia absoluta (déficit de proteínas por alteración de la permeabilidad capilar o por trastornos de la proteinogénesis). De igual manera la persistencia de una uremia extrarrenal alta—índice del estado de shock—es un signo de utilidad en los cuadros dudosos, pues indica la persistencia de un volumen sanguíneo reducido. Excepcionalmente corresponde a una lesión renal secundaria al shock.

Si a pesar del suero alcalinizante y de las bases proporcionadas por la vía bucal la reserva alcalina sigue baja, con orinas ácidas y relación clorada alta, y la *acidosis grave se mantiene*, convendrá repetir la inyección endovenosa conjuntamente con el plasma y en las dosis especificadas por la fórmula de Hartmann. De igual manera el cloro plasmático bajo, es un dato a favor de una insuficiente rehidratación hidrosalina del espacio extracelular. El restablecimiento de la *diuresis* es un factor fundamental en la corrección de la acidosis.

4º La *duración de la dieta hídrica* dependerá de la tolerancia del aparato digestivo a los líquidos y de la marcha de la rehidratación. De todas maneras, nunca tendrá una duración menor de 36 a 48 horas en los casos graves, y si es necesario, podrá mantenerse hasta 72 horas. No debe existir ningún apresuramiento en reiniciar la realimentación cuando persiste la obnubilación del sensorio y el shock circulatorio. Pasadas las primeras 24 horas convendrá proporcionar al niño una dosis mínima de 150 a 200 c.c. por kilo de peso por la vía bucal, de soluciones anotadas en el ítem 2.

5º La *realimentación* se hará con leche humana en pequeñas cantidades (50 a 100 gr. en 24 horas, repetidas en varias tomas), que se aumentarán lentamente según la mejoría y la tolerancia del niño, y sin dejarse engañar por la aparente evolución favorable, ni tampoco por la persistencia de síntomas dispépticos. Pasados los primeros días se llegará a la dosis suficiente en cantidad, de acuerdo al peso y edad del niño, de leche humana. (150 - 180 c.c. por kilo de peso), que se mantendrá durante toda la fase de reparación (1 a 3 meses). Durante este período no debe preocupar la curva de peso estacionario o un ligero descenso cuando coincida con buen estado general y desaparición de los síntomas dispépticos.

En los lactantes mayorcitos o cuando no es posible contar con leche humana, la realimentación puede iniciarse con "babeurre" con agregados (sopa de "babeurre"), o con leche albuminosa seca.

Es indispensable proporcionar al niño una provisión de *vitaminas* que compense el mayor consumo durante la enfermedad; vitamina O 4000 u. i.; vitamina B 500 u.; vitamina C, hacer 500 mg. durante tres días y luego continuar con 80 diarios.

En los lactantes menores de 8 meses el paso de la leche de madre a la alimentación artificial, se hará preferentemente con babeurre o leche ácida, para tantear la tolerancia a la leche de vaca sin modificarse. En los lactantes mayores se proporcionará lo más pronto que se pueda la alimentación integral que le corresponde según su edad.

6º En la mayoría de los casos favorables, la mejoría iniciada a las pocas horas de la transfusión de plasma con el alivio de los síntomas de shock e ingestión de líquidos con gran avidez, se confirma francamente en las segundas 24 horas. Cuando por el contrario el estado se mantiene estacionario, o bien la mejoría inicial es seguida de una recaída se hará un balance de la situación, en el que se tendrán en cuenta los siguientes factores:

a) Existencia de un proceso infeccioso. Cuando es evidente se harán las indicaciones precisas, sino lo es se pesquisará una otitis, pielitis, mastoiditis, foco pulmonar. También las infecciones crónicas (tuberculosis y sífilis deben ser reconocidas).

b) Persistencia de la deshidratación plasmática por descenso de la presión coloido-osmótica de la sangre debida: a) alteración de la permeabilidad capilar. En este caso los síntomas clínicos son: shock, edema, aumento de peso. Los síntomas bioquímicos: hipoproteinemia acentuada con volumen globular y uremia alta. b) hipoproteinemia por déficit de la proteinogénesis, y la alteración de la calidad de las mismas. En ambos casos el tratamiento será proporcionar proteínas y mantener la dieta hídrica. En algunos casos que se acompañan de ileo paralítico, la inyección de suero clorurado hipertónico al 10 %, es muy eficaz. Como es natural, estas medidas son inútiles en los casos de degeneración grasa del hígado. Se sospechará su existencia cuando a los síntomas anotados se agregan urobilina, pigmentos y sales biliares en orina, urea muy elevada o hipoproteinemia.

c) Insuficiencia de las dosis de tratamiento.

7º Medicación complementaria.

a) El *tratamiento de los procesos infecciosos* determinantes de la aparición del estado de deshidratación o que han complicado secundariamente la evolución de la enfermedad, se basa en la actualidad en el empleo de las *sulfamidas* en primer término, en la *medicación estimulante de las defensas orgánicas* en segundo lugar. La selección de las sulfamidas dependerá de la naturaleza del proceso, pero se empleará preferentemente el sulfatiazol o sulfadiazina por la mejor tolerancia del tubo digestivo y menor toxicidad. Las dosis deben ser suficientes (0.10 a 0.20 gr. por kilo de peso en 24 horas) y mantenidas corto tiempo; la vía de administración, la vía bucal, cuando no provocan vómitos en cuyo caso se darán en inyecciones intramusculares.

En las enterocolitis se preferirá la sulfaguadinina o el sulfatiazol, bien tolerados y de resultados eficaces; dosis de 0.15 gr. por kilo de peso en 24 horas y repartida cada 5 horas.

b) Las *transfusiones de sangre* constituyen un recurso insustituible durante el período de reparación como medicación estimulante del estado general y de las defensas orgánicas. Las dosis aconsejadas no deben sobrepasar los 10 a 20 c.c. por kilo de peso. Cuando hay hemoconcentración, las transfusiones de sangre están contraindicadas porque aumentan la viscosidad sanguínea y agravan el shock.

c) Los *extractos hepáticos* combinados con el calcio son también aconsejables en el tratamiento de la deshidratación. Se harán 2 c.c. de ambos medicamentos, día por medio, en series de 10 a 12 inyecciones.

d) Los tonos cardíacos y estimulantes del sistema circulatorio se emplearán según las necesidades del estado general del niño. De igual manera el médico resolverá de acuerdo a su criterio el empleo de otras medicaciones complementarias.

Resultados del tratamiento

Durante años la pediatría ha combatido con escasa eficacia los estados de deshidratación aguda aparecidas en el curso de procesos de variada etiopatogenia. Las más diversas medidas terapéuticas fueron sucesivamente adoptadas para corregir las alteraciones del metabolismo del agua, pero a pesar de todas las tentativas realizadas, los trastornos nutritivos agudos continuaron encabezando las estadísticas de mortalidad en los primeros años de la vida.

Es indiscutible que el primer paso en la disminución de la frecuencia de estos procesos, fué alcanzada en virtud del adelanto en el conocimiento de las necesidades alimenticias del niño; de la influencia que los defectos en cantidad y calidad tienen en la etiología y mediante la mayor difusión de las bases de la buena higiene alimenticia. Pero las dificultades terapéuticas subsistían toda vez que se trataba de combatir la anhidremia que complicaba los estados distróficos y disérgicos ya constituídos.

Afortunadamente esta situación ha experimentado un cambio favorable en los últimos años merced en parte, al control de los procesos infecciosos, mediante la acción de las sulfamidas y examen funcional del lactante y, sobre todo, al mejor conocimiento de los factores que regulan el metabolismo hídrico.

Ha sido siempre una de nuestras principales preocupaciones el tratamiento de estas enfermedades y a lo largo de los años hemos ensayado los diversos esquemas de tratamiento propuestos. Los resultados obtenidos nunca fueron halagadores, pues siempre el índice de mortalidad se mantuvo muy alto, oscilando para los trastornos nutritivos agudos alrededor del 70 a 90 % en el período comprendido por los años 1933 - 1937. Mediante el empleo de los métodos propuestos por Schiff y Marriott, se logró en el bienio 1938-1939 descender la mortalidad al 60 %.

En esta época aparece el trabajo de Bessau aconsejando las transfusiones de plasma para el tratamiento de la exicosis del lactante y desde entonces los éxitos obtenidos han sido cada vez más numerosos. En octubre de 1941, Del Carril, Gori y Dreyer⁽¹¹⁾, presentaron a la Sociedad Argentina de Pediatría los resultados correspondientes al período: diciembre de 1940 a julio de 1941.

Sobre un total de 93 casos, se obtuvo la curación en el 50 %, cifra que reduce al 25 % cuando se consideran exclusivamente los casos en que se hizo sistemáticamente la plasmoterapia. La nueva

series de niños con deshidrataciones graves en su mayoría que presentamos en esta oportunidad, tratados según el esquema propuesto en otra parte, confirma los felices resultados obtenidos y destaca las ventajas indiscutibles de la nueva orientación terapéutica basada en la plasmoterapia.

Número de enfermos: 178.

Edad	{	Primer trimestre	46
		Segundo trimestre	100
		Tercer trimestre	18
		Cuarto trimestre	10
		Más del año	4

Término medio de días de enfermedad: 7 días.

Cantidad total de plasma: litros 66,300.

Resultados

Curados	120
Fallecidos	58
Por ciento de mortalidad: 32,56 %.	

Conclusiones

1ª La deshidratación es la disminución de la cantidad de líquido del organismo.

Esta disminución se refiere a los sitios en donde debe existir normalmente.

Es originada por pérdida y no por falta de introducción; es decir, que el organismo se deshidrata porque pierde o altera la función de retener el líquido necesario para la actividad orgánica normal.

Significa pues, alteración funcional o disergia y representa el grado máximo de gravedad entre las disergias del lactante.

2ª Por ahora sólo podemos hablar de alteración funcional porque no ha sido posible, con la técnica actual, descubrir las lesiones del o de los órganos encargados de tan importante función, como es el mantenimiento de la existencia y distribución normal del líquido. Lesiones que deben existir, pues no es posible aceptar alteración funcional sin ellas.

Los estudios anatómopatológicos hechos hasta ahora sólo per-

miten sospechar con ciertos visos de probabilidad, que en el hígado y más exactamente en el retículo endotelio radiquen dichas alteraciones.

Nuestros preparados confirman estas sospechas y las lesiones de hígado que hemos presentado nos parecen interesantes y estimulan la investigación futura.

3ª La deshidratación la observamos en numerosas circunstancias que hasta hoy se han considerado por separado y que teniéndola en cuenta debemos unirlos.

Esta unión tiene la ventaja de abarcar bajo un mismo rótulo todos los estados cuyo tratamiento, en lo fundamental, es idéntico. Los cuadros clínicos catalogados hasta ahora como tóxicosis constituyen tal vez, el grupo más numeroso. Las acetonemias cuando se agravan y presentan sopor o coma, son casos de deshidratación.

Los casos de descomposición, cuando se agravan al final, son también deshidratados.

La gravedad en la evolución de las infecciones agudas o crónicas muchas veces se debe a la deshidratación y si no se trata ésta, fracasan los procedimientos terapéuticos antiinfecciosos más activos, aún los específicos.

4ª El lactante en estado de deshidratación presenta síntomas que se pueden clasificar en dos grupos:

Grupo 1º—Síntomas debidos a la disminución de la turgencia o imbibición de los tejidos.

Grupo 2º—Síntomas en relación con la disminución del líquido circulante en el sistema vascular.

Hemos dejado explicada la aparente incongruencia que existe entre deshidratación y edema.

La taquicardia, debilidad de los tonos cardíacos, disminución de volumen cardíaco, colapso periférico y alteraciones del sensorio son manifestaciones ligadas a la deshidratación.

5ª La proteinemia puede estar aumentada o disminuída.

En los casos agudos predomina la hiperproteinemia por hemoconcentración. En los estados de desnutrición predomina la hipoproteinemia. Cuando hay edemas hay hipoproteinemias acentuadas.

En cuanto a la reacción humoral es evidente la frecuencia de la acidosis, pero en algunos casos hay alcalosis. La reserva alcalina por consiguiente en general da cifras bajas. Los casos que han fallecido registran los resultados más ínfimos.

En cuanto a los iones Cl, K, PO⁴ y Na, los valores encontrados están en relación con la naturaleza de las secreciones orgánicas eliminadas durante la deshidratación.

6º El pronóstico depende del grado de alteración orgánica y esto sólo podemos establecerlo por la reacción del enfermito al tratamiento. Es decir, que la intensidad de los síntomas debidos a la deshidratación no permiten predecir la evolución. Los cuadros gravísimos en los que las lesiones orgánicas son leves curan en forma espectacular. Cuando distintas causas y en especial, las infecciones han producido serias lesiones orgánicas, entonces la reacción favorable no se produce y el niño sucumbe presentando en la autopsia alteraciones graves en relación con la etiología.

7ª El tratamiento de la deshidratación como tal, tiene que perseguir en primer lugar el aumento del volumen líquido circulante a efecto de combatir la insuficiencia circulatoria periférica, estimular y facilitar la hidráulica cardiovascular, mejorar la irrigación de todos los tejidos, devolver la turgencia o imbibición a las células, restablecer la función renal y corregir los trastornos del equilibrio ácido-base.

La plasmoterapia cumple con estos requisitos.

Además, ejerce un estímulo eficaz sobre la función hepática y gracias a los elementos nutritivos homólogos y utilizables, tal cual, permiten la prolongación de la dieta hídrica sin inconveniente para el enfermo.

8ª El tratamiento de la deshidratación por la plasmoterapia es lo urgente, pero debe ser completado como se indica en el cuadro pertinente por la ingestión oral de líquido, cuya composición esté de acuerdo con la situación humoral del caso. Es fundamental el suministro de sueros salinos (Cl Na) para la restauración del volumen líquido extracelular. Con los estimulantes de la función hepática como son los preparados opoterápicos, el suero glucosado, los tónicos cardíacos, etc.

Además hay que ocuparse de las otras manifestaciones disérgicas como infección o diarrea que tienen sus indicaciones precisas.

9ª El alimento de elección es sin duda el natural; la leche de mujer.

La leche de mujer es el alimento que exige el mínimo de trabajo para su elaboración y da el máximo porcentaje de utilización o rendimiento. Teniendo que tratar organismos con gran déficit funcional, es evidente que el que más probabilidades tiene de poder ser

tolerado es el que menos exija, lo que es el caso de la leche de mujer. Cuando no pueda conseguirse, la elección debe ser hecha teniendo presente estos considerandos, entre las leches modificadas, ácidas o aciduladas, con poca grasa, enriquecidas en hidratos de carbono, etc., etc.

10^a Los resultados obtenidos en el tratamiento de la deshidratación, de acuerdo con los principios enunciados son realmente satisfactorios como lo demuestran las cifras siguientes:

- 178 Enfermos tratados;
- 120 Curados;
- 58 Fallecidos;
- 32.56% de mortalidad.

Estos datos aumentan de valor si tenemos en cuenta que la mortalidad antes de la plasmoterapia era del 80 %.

BIBLIOGRAFIA

1. *Burghi*.—“Arch. Urug. de Pediatría”, año 1935.
2. *Finkelstein H.*—Tratado de las enfermedades del lactante. Año 1941.
3. *Schiff P.*—“Arch. Ped.”, 1935.
4. *Carril J. M. del, y Larguía A. E.*—Deshidratación en pediatría. Ed. El Ateneo, año 1942.
5. *Carril M. J. del, Larguía A. E., Vidal J. D. y Gori M.*—A publicarse en “Arch. Arg. de Pediatría”.
6. *Gamble*.—“Bull. Johns Hopkins Hosp.”, 61:151, 1937.
7. *Hartman A. F.*—“Am. Jour. Dis. of Child.”, 35:557, 1928. “J. Pediat.”, 1939.
8. *Darrow D. C. y Buckman T. E.*—“Am. J. Dis. of Child.”, 36:248, 1928.
9. *Peters*.—Body Waters, año 1935.
10. *Bessau G. J., Uhse W.*—“Deuts. med. Wschr.”, 65:1405, 1939.
11. *Carril M. J. del, Gori M. M. y Dreyer P. R.*—“Arch. Arg. de Ped.”, 13: 325, 1941.

La bibliografía “in extenso” sobre el metabolismo normal del agua y sobre la deshidratación, la encontrará el lector en una próxima monografía (4).

Congresos Nacionales y Extranjeros

ACTA DE LAS SESIONES REALIZADAS EN OCASION DE LA XI JORNADA ARGENTINO - URUGUAYA DE PEDIATRIA

SETIEMBRE 28-30 DE 1942

PRIMERA REUNIÓN: 28 DE SETIEMBRE DE 1942

Realizada en la Asociación Médica Argentina, a las 18 y 45 horas.

Sesión de inauguración de las Jornadas y homenaje al Profesor Dr. Mamerto Acuña, en la que se le designa Presidente Honorario de la Sociedad Argentina de Pediatría.

El discurso inaugural estuvo a cargo del Prof. Dr. Pedro de Elizalde.

Pronuncian sendos discursos los profesores Dres. N. Leone Bloise, J. Bonaba y E. Cienfuegos. Agradece la designación el Prof. Dr. Mamerto Acuña.

SEGUNDA REUNIÓN: 29 DE SETIEMBRE DE 1942

Realizada en el aula de la Cátedra de Clínica Pediátrica y Puericultura, Sala VI del Hospital Nacional de Clínicas, a las 10 horas.

Presidencia del Prof. Dr. Pedro de Elizalde.

Al comenzar la sesión, el Prof. Dr. Gregorio Aráoz Alfaro, propone que se remita al Prof. Dr. Olinto de Oliveira el siguiente mensaje:

“Al Prof. Dr. Olinto de Oliveira, Decano de los pediatras sudamericanos, fundador en 1905, juntamente con Morquio, Aráoz Alfaro y Fernández Figueira, de los “Archivos Latino Americanos de Pediatría”, primera revista de la especialidad en el continente; defensor entusiasta y perseverante de la causa del niño por la cual sigue trabajando con celo ejemplar dirigiendo la protección a la infancia en los Estados Unidos del Brasil, la gran nación amiga.

“Sus colegas, admiradores y amigos de la Argentina, Uruguay y

Chile reunidos en Buenos Aires celebrando la XI Jornada Ríoplatense de Pediatría, preséntanle su cordial saludo, el testimonio de su admiración y reconocimiento y sus votos fervientes por que le sea dado proseguir aún largos años su obra de ciencia y humanidad y de bien, al servicio de la infancia del Brasil y de América”.

Buenos Aires, setiembre 29 1942.

Se aprueba con vivos aplausos es redactada de inmediato, siendo firmada al terminar la sesión por los concurrentes.

Se considera de inmediato el *Orden del Día*:

RELATO OFICIAL

Relator: Prof. Dr. Víctor Zerbino y colaboradores “Infección y sulfamidoterapia en los trastornos digestivos-nutritivos y enteritis del lactante”. Ha sido publicado en “Archivos Uruguayos de Pediatría”.

APORTACION CHILENA

Dres. Luis Cid Rojas y Mario González R., “Quimioterapia de las enterocolitis disenteriformes y de las toxiinfecciones del lactante”. Se publicará en el próximo número de “Archivos Argentinos de Pediatría”.

DISCUSION

Dr. Aníbal Ariztía (Chile).—El interesante y completo relato uruguayo pone nuevamente de actualidad el rol de la infección en los trastornos nutritivos del lactante. En Chile se viene estudiando con gran interés el papel que ella juega desde los años 1923 y 1924 en que el que habla comunicaba en el IV Congreso Panamericano del Niño, en colaboración con el Dr. Garcés Baeza, el rol de la infección en las enterocolitis. El Dr. Garcés, bacteriólogo que lleva ya largos años en estos estudios, siempre ha querido buscar los agentes que causarían todos aquellos trastornos diarreicos agudos, no enteríticos ni producidos por shigellas. Para nosotros esos trastornos son en su inmensa mayoría, de origen infeccioso como ya largos años ha lo enseñó el gran maestro Czerny, cuando en su clasificación de los trastornos nutritivos en ex alimentacione, es constitutione y ex infectione, incluía precisamente en este grupo a la toxicosis y la dispepsia aguda. Pero con ello no significamos que en la mayoría la infección está o parta del intestino. A pesar de las investigaciones bacteriológicas de Garcés, Vaccaro y otros, no se ha encontrado en Santiago la frecuencia de Salmonellosis que en Montevideo. Al hacer mis observaciones, me refiero a nuestra experiencia, especialmente en la Casa del Niño, en Santiago y tanto ellas como las del relator chileno, Dr. Cid, no se pueden extender a todo Chile, cuyas condiciones de clima son muy diferentes en las diversas regiones.

Deseo hacer resaltar el hecho bien conocido de que el estado nutritivo y la infección se mantienen en un equilibrio entre la trofoestabilidad o labilidad de una parte y la virulencia del germen por otra. Frente a un organismo eutrófico, trofoestable, se requiere la acción de un germen de alta virulencia para producir el derrumbe de un trastorno nutritivo agudo, ya sea por infección enteral tipo shigellosis o infección parenteral grave. En cambio frente a un distrófico, trofolábil, basta a veces una acción externa mínima, error dietético, de higiene o infección banal para producir aquel grave desequilibrio. En este caso es a veces difícil decidir cuál es el rol e importancia exactos de la infección, si es la propia causante o si ella no es sino el resultado de la falta de reacción de un organismo sin defensas y cuyas mucosas en que pululan microorganismos saprófitos se dejen traspasar, constituyendo aquél un medio adecuado de cultivo.

Hemos podido observar en nuestra maternidad de la Casa Nacional del Niño, que mientras las condiciones nutritivas de los asilados eran deficientes, había abundantes toxicosis de origen enteral y paraenteral. Los últimos años vemos rarísima vez una toxicosis de verano y solemos observar uno que otro caso consecutivo a infecciones de las vías respiratorias y otitis aun en épocas de invierno, y este cambio coincide con las mejores condiciones de cuidados y alimentación de esos lactantes y sus mejores condiciones nutritivas.

Si con estas consideraciones dejamos en claro que nuestra observación nos lleva a aceptar la etiología infecciosa en la gran mayoría de los trastornos nutritivos agudos, con ello no significamos que en todos los casos la quimioterapia resuelve el problema terapéutico. Se sabe desde luego que los sulfonamidos demuestran su eficacia con cierta electividad para ciertos gérmenes, y así entre las infecciones de punto de partida enteral es bien conocido, el efecto no tan brillante contra el bacilo de Eberth y paratíficos. Entre las parenterales es sabido su falta o escasa acción contra el Pfeiffer, etc. La experiencia nos ha revelado, además, que no faltan casos de trastornos nutritivos agudos en que el empleo de la quimioterapia fracasa probablemente debido al tipo de germen que actúa.

Con ello no pretendo aminorar el enorme avance que significa y el utilísimo recurso de que disponemos en la quimioterapia; pero deseo recalcar que con ello no debemos olvidar todos los recursos que la experiencia pasada nos ha dado en la terapéutica dietética y de hidratación, tener presente los posibles fracasos de la quimioterapia a fin de detenernos a tiempo. Con ello creo que se le hace un bien a los colegas jóvenes que podrían estar tentados a concebir la quimioterapia como la única base útil de la terapéutica de los trastornos nutritivos agudos.

Estoy en completo acuerdo con el relator Prof. Zerbino al considerar los trastornos nutritivos agudos por infección enteral como un proceso general y que nunca debe estimarse como alteración local del tubo digestivo, lo cual debe ser muy tenido en cuenta para la terapéutica y la quimioterapia. Eso sí, que esa alteración general puede

a veces ser producida por invasión microbiana del organismo o bacteriemia, en otros predomina la toxemia y en otros esa alteración deriva de los daños de los parénquimas con las consiguientes perturbaciones de las funciones metabólicas. De aquí se deduce que la quimioterapia sólo actuaría en cuanto encuentra gérmenes sensibles a ella y que éstos sean los causantes directos de esos trastornos.

Nuestra experiencia en los trastornos crónicos nos dice que la quimioterapia sólo tiene indicación accidental en cuanto se presentan infecciones intercurrentes agudas susceptibles de responder a la quimioterapia y ello por períodos de corta duración.

Finalmente, respecto a indicaciones o preferencias entre sulfoguanidina o Sulfatiazol en las infecciones enterales, considero de acuerdo con lo que he observado, que la sulfoguanidina empleada desde un comienzo de las colitis disenteriformes da casi siempre brillantes resultados y su menor paso al torrente circulatorio constituye hasta cierto punto una ventaja. En el caso de infecciones parenterales o bacterianas cabe sin discusión preferir el Sulfatiazol o Sulfoguanidina.

Prof. Dr. Alfredo Casaubón (Argentina).—Por uno de esos retornos a las viejas concepciones, tan frecuentes en medicina, volvemos a la etiología infecciosa de los trastornos digestivos y nutritivos del lactante. Ya Escherich, a fines del siglo pasado, estableció claramente la división de las infecciones enterales en exógenas y endógenas.

Pero en la consideración integral del problema no ha de verse sólo una faceta del mismo —la infección en este caso—, sino que la etiología de tales trastornos sigue ligada a los demás elementos que la condicionan y rigen, vale decir, la alimentación, la constitución, los factores llamados “ambientales”, de tanto valor como la infección misma.

Insiste, sobre todo como un consejo para los médicos jóvenes, que si la sulfamidoterapia constituye hoy un recurso antiinfeccioso de primer orden, su prescripción razonada no eximirá jamás de los demás factores conocidos en la génesis de los trastornos nutritivos y de la prescripción de los precisos recursos terapéuticos que conciernen a cada uno de ellos.

Prof. Dr. Salvador Burghi (Uruguay).—En 1929, con el Dr. Carlos Gianelli, publicamos en la “Revue Franc. de Pédiatrie” de Estrasburgo, tomo V (Troubles digestifs et de la nutrition déterminés chez le nourisson par l’otite moyenne latente), nos ocupamos de las perturbaciones digestivas y de la nutrición provocadas por la otitis latente en el lactante. Demostramos, entonces, que la paracentesis del tímpano ejerce una acción evidentemente favorable, con cierta frecuencia y en determinadas circunstancias, sobre esos trastornos nutritivos. Dijimos, además, que no se disponía en aquel entonces, de ningún otro método terapéutico eficaz para curar las infecciones parenterales rinofaríngeas, y secundariamente los trastornos nutritivos mencionados.

El interesante y documentado trabajo del Prof. Zerbino y sus colaboradores pone de manifiesto, a raíz de las observaciones publi-

cadás anteriormente por el Dr. Ramón Guerra, que la quimioterapia constituye un aporte eficiente en el tratamiento de las infecciones parenterales y consecutivamente de los procesos nutritivos del lactante.

Actualmente la evolución de los conocimientos de la etiología y patogenia de los estados diarreicos y nutritivos del lactante ha establecido que las infecciones parenterales ocupan el primer plano y que la infección estrictamente enteral y el daño alimenticio, sólo o preponderante le siguen en un plano francamente inferior.

No debe olvidarse tampoco, que las causas disérgicas mantienen su importancia en la etiología de esas perturbaciones, y que entre esas causas tiene real importancia la acción del calor, *obrando directamente*, sobre el organismo del lactante, como lo hemos demostrado en varias publicaciones (Bull. de la Soc. de Pédiatrie de París, Rev. Franc. de Pédiat. de Estrasburgo), en oposición a las ideas corrientes de que los microbios *banales* que se desarrollan en la leche no tienen acción patógena en ese sentido.

En el curso de dos inviernos consecutivos, con que alimentamos a dos grupos de lactantes, de diferente edad y estado de nutrición, o la alimentación con leche de vaca que llamamos "tipo de verano", porque la colocamos previamente a 30° de temperatura (que es la media del verano), durante 20 horas, hasta obtener una pululación microbiana de 52 millones de bacterias por cm³. y hervida entonces, sin que en ninguno de esos niños se produjera ni diarrea ni ninguna perturbación nutritiva. Se comportaron como si hubieran tomado una leche correcta y, en cambio, el azar de la clínica nos ha permitido constatar en niños correctamente alimentados, en el curso del mismo invierno, sometidos por error al calor ambiental excesivo, se produjeron estados diarreicos y nutritivos del mismo tipo que observamos corrientemente en el curso del verano.

Así, pues, eso demuestra que las altas temperaturas del ambiente por sí solas, sin la intervención de las infecciones, pueden producir o contribuir a que se produzcan esas perturbaciones, pues el calor disminuye la tolerancia alimenticia y provocan la deshidratación del organismo del lactante.

Además, en otro artículo, en la misma revista de Estrasburgo (*L'acidose de la première enfance*", Rev. Franc. de Ped., 1931), sostuvimos que la acidosis no es la consecuencia de ninguna bacteria específica de acción toxígena, como muchos autores lo sostiene, sino que sólo la consecuencia de *la deshidratación brusca e intensa del organismo*, por un procedimiento cuyo mecanismo es todavía desconocido, favorecido por un estado de hidrolabilidad previa, como lo prueba el hecho de que el equilibrio acidobásico se altera en el sentido acidósico no sólo en los casos en que hay diarrea profusa, con gran pérdida de agua y sales, sino también como lo hemos observado varias veces (contribución al estudio de las perturbaciones digestivas y de la nutrición del lactante, "Archivos Sudamericanos de Pediatría", 1929), en la otitis, sarampión, bronconeumonía, difteria, meningitis cerebroespinal, etc., sin diarrea, pero que pierden agua por la fiebre o calor excesivo

o por vómitos, pérdida que no es compensada por la administración suficiente de líquidos. Así, pues, la acidosis es un síndrome que lo encontramos sólo cuando hay un desequilibrio hídrico importante y brusco, acompañado sobre todo de la dispepsia aguda, de la enteritis por la exfoliación hídrica consecutiva principalmente a la diarrea, pero con menos frecuencia y también en el curso de otras afecciones que no van acompañadas de diarrea.

Prof. Dr. Juan P. Garrahan (Argentina).—Hace notar que en los servicios hospitalarios, en las escuelas, la concurrencia a los consultorios está constituida por madres de mayor cultura y discreta situación económica, la frecuencia de las diarreas comunes y de las toxicosis es muy escasa. Sin quitarle importancia al factor infeccioso —dominante y a veces único en algunas enteritis— debe aceptarse que para cierto número de diarreas, en la producción de las cuales puedan también intervenir gérmenes, lo fundamental es el trastorno nutritivo, la “disergia” de Bessau debida a carencias alimenticias. Es fundamental tener en cuenta el concepto anotado, y también las condiciones locales. Evidentemente, en Buenos Aires son menos frecuentes las diarreas por infección.

Llama la atención por fin, sobre lo siguiente: que no ha de confundirse lo referente a intervención microbiana —endógena a veces— en la producción de la diarrea, con la etiología infecciosa netamente exógena.

Por todo lo expresado, que tiene por objeto dar una idea de conjunto sobre las diarreas de los lactantes alimentados artificialmente, y referir la experiencia personal en condiciones ventajosas de ambiente, no pretende restarle importancia y significado al relato uruguayo, que aporta datos originales, abre nuevos caminos de investigación y merece ser elogiado como esfuerzo bien orientado y coordinado, fruto de una escuela pediátrica progresista.

Prof. Dr. Benito Soria (Argentina).—He escuchado con verdadero interés las magníficas comunicaciones de mis distinguidos colegas del Uruguay y Chile, pero me ha llamado la atención el hecho de que todos los niños atacados por un proceso agudo de infección de origen gastrointestinal, se encontraran previamente en estado distrófico o atrófico y sin que ninguno de los infectados lo fuera en estado eutrófico.

Sería interesante observar por vía experimental, si los niños eutróficos se infectan con la misma frecuencia y con idénticas manifestaciones como lo hacen los distróficos. La infección exige dos condiciones para realizarse: 1º el estado humoral o terreno; y 2º los microbios.

De estos dos factores para mí, el más importante es seguramente la disminución de la resistencia vital sin el consentimiento orgánico una infección es irrealizable. Los microbios no atacan más que a los individuos que se encuentran en mal estado general. Los microbios viven del deterioro del terreno. No debe haber infección que no sea precedida de una fase de inminencia mórbida y un ataque general de las reacciones de defensa como resultado de las fallas del metabolismo

energético. Para que la infección no se presente, es necesario mantener el estado humoral en situación fisiológica. Cuando la alcalinidad normal de la sangre está alterada, el niño se coloca en situación de inminencia mórbida.

Los estados humorales deben conocerse en sus detalles y en su totalidad, lo mismo que las relaciones de los encadenamientos complejos de los sistemas de regulación, las sinergias funcionales múltiples que constituyen el estado específico de cada ser y que hacen que un individuo no se parezca al vecino, encontrando solamente su expresión común en la masa líquida circulante de la energía. Estas acciones recíprocas se suman y se combinan para formar la sangre y el plasma, creando así el estado humoral, que es el que representa, la conjunción de todas las influencias viscerales, la totalización de todos los estados celulares, de todas las secreciones internas, de todas las excitaciones externas, de todas las eliminaciones y de todas las retenciones de la energía usada o tónica. El estado humoral constituye la esencia de la salud de cada individuo.

En la génesis de las enfermedades, será muy importante desvelar las causas iniciales lejanas y verdaderamente eficientes, como el estado de nutrición, las alteraciones orgánicas, los desequilibrios funcionales, la disminución de resistencia, la pérdida de las inmunidades naturales, que residen casi siempre en las imperfecciones de las acciones alimenticias y de las faltas cometidas en la higiene general.

Los microbios deben su agresividad y su virulencia a las condiciones favorables del terreno orgánico según las taras humorales que presenten. Cuando las condiciones de vida permanecen fisiológicas, la alcalinidad protectriz de los humores y la integridad de las defensas forman barreras infranqueables a la infección. Por esto la integridad fisiológica del organismo del niño eutrófico, no permite la infección y en cambio la alteración funcional del distrófico facilita la infección. Por estas razones propongo que se estudien al lado de las infecciones producidas en los distróficos, por perturbaciones enterales, el comportamiento de los eutróficos, por creer que es más cuestión de terreno, que de infección.

Prof. Dr. Mario J. del Carril (Argentina).—Declara estar de acuerdo con el papel desempeñado por la infección en las etiologías de algunas diarreas de la infancia. El lactante en estado de disergia lo primero que pierde es su capacidad de defensa a la infección, y por lo tanto, en la orientación terapéutica es muy importante el tratamiento de la infección. En la actualidad la quimioterapia ha puesto en manos del pediatra un arma eficazísima. En su próximo relato sobre deshidratación, se verá el papel importante que desempeña la infección.

Prof. Dr. Julio A. Bauzá (Uruguay).—La completa y bien documentada ponencia de Zerbino y sus colaboradores pone al día el tema de la quimioterapia en los trastornos infecciosos y nutritivos del lactante, extendiendo a éstos el tratamiento más conocido, que se refiere a los de orden infeccioso, debidos a shigelas y salmonellas.

La consecuencia a extraerse, es la del tratamiento inmediato de todo trastorno de apariencia grave, y que afecte el aspecto de una dispepsia aguda, enteritis o enterocolitis, con el sulfatiazol, sin perjuicio de aplicar el tratamiento dietético, desintoxicante que pueda corresponder.

Conocida la importancia de la pululación del coli en el intestino del niño, en los trastornos nutritivos, el conocimiento por parte del médico de que tiene en las sulfonamidas una nueva arma capaz de disminuir la multiplicación de estos gérmenes, y de sus asociados el proteus, enterococco, etc por su acción bacteriostática, le va a permitir actuar rápidamente en el sentido de reducir al mínimo la flora nociva, dando tiempo al advenimiento de una flora menos tóxica, favorecida en su desarrollo, por una modificación química del medio intestinal.

Interesante será el estudio de la modificación bacteriológica de la flora del intestino grueso, así como la observación de los cambios que pueda experimentar el pH del intestino, en el curso del tratamiento.

Convencido de que en general la tolerancia del lactante es amplia hacia el sulfatiazol, no veo inconveniente en golpear pronto y fuerte, empleando dosis algo más elevadas, en los casos graves, utilizando todas las vías para hacer llegar el medicamento al medio interior.

En la Casa Cuna del Niño de Montevideo, en que este tratamiento es empleado in extenso hace dos años, los resultados han sido favorables, particularmente en la infección del prematuro, las sulfonamidas constituyen un recurso de indiscutible valor.

No obstante este juicio favorable al empleo de esta terapéutica, nos parece inconveniente generalizar su empleo a los casos leves, o a título profiláctico, ya que no se sabe todavía, si puede establecerse un acostumbramiento a la droga o crearse una sulfamidoresistencia de ciertos microbios, que podría posteriormente, anular las ventajas de esta nueva terapéutica.

Prof. Dr. Pascual R. Cervini (Argentina).—Desde que Czerny hablase de la alimentación, infección y constitución, como causa de los trastornos nutritivos, hasta nuestros días, los hemos seguido aceptando como tales y sólo disentimos respecto al valor comparado de los mismos.

Dentro de ellos aprendimos también a destacar, cada vez más la importancia del cuidado higiénico en sus variados aspectos.

Nosotros pensamos que la infección es la causa más frecuente de los trastornos nutritivos. Pensamos igualmente, para el caso especial de la distrofia, que la infección aguda es la razón que explica los trastornos nutritivos más o menos agudos que se observan en su curso. Esto último lo vemos a diario los que tenemos internado de lactantes y especialmente aquellos que asistimos a los pupilos del Estado. En casos de infección llamativa, justificamos, pues, el tratamiento antiinfeccioso concomitante. En infecciones menos agudas, de los distróficos, no nos parece indispensable, por lo menos en la gran mayoría de los mismos; el buen cuidado logra con rapidez la solución buscada.

Nosotros, para evitar la vía crucis de los pupilos distróficos, ensayamos la colocación familiar y así pudimos observar lo siguiente:

a) Unas veces los colocados fueron niños distróficos sin infección (por lo menos ostensible). La restauración fué rápida. El buen cuidado, fundamental.

b) Otras veces fueron niños distróficos que sobrellevaban infección parenteral prolongada. En este sentido hemos seguido minuciosamente las distrofias con otorreas. Dos situaciones se nos presentaron:

1º Restauración del estado nutritivo y desaparición de la infección influenciada rápidamente por la recuperación del estado de eutrofia.

2º Restauración del estado nutritivo y persistencia de la infección. El cuidado muestra sus efectos, pero solamente sobre el trastorno.

Surge de nuestra experiencia, en resumen, que en todos nuestros distróficos el cuidado bastó para recuperar la eutrofia.

Si en el grupo sin infección ostensible hubo infección oculta, no pasó de ser un factor que se influenció rápidamente con la mejoría del estado nutritivo. Lo mismo aconteció con el grupo de distróficos con otorrea prolongada; pero entre ellos, alguno alcanzó la eutrofia y la infección siguió.

Esto demuestra que más allá del alimento y del cuidado, hay problemas de germen, terreno, etc., que no dejan de ser preponderantes y justifican trabajos de revisión, dentro de los cuales me hago un placer en destacar la ponencia tan medulosa como brillante de los colegas uruguayos.

Prof. Dr. Eugenio Cienfuegos (Chile).—He oído con particular interés el magnífico trabajo del Prof. Zerbino y las opiniones de los colegas que me han precedido en el uso de la palabra.

Estimo que no debemos entusiasmarnos exageradamente con este nuevo recurso terapéutico, porque considero que la infección es sólo parte de ese período de la alimentación la constitución y la infección sobre el cual se asienta la patogenia de los trastornos nutritivos, en este caso, agüdos. Creemos que la sulfaguanidina como el sulfatiazol, son excelentes medicamentos en las infecciones ya enterales o paraenterales y que no debemos ceñirnos mucho a la cifra de concentración sanguínea de la droga, ya que muchas veces con cifras bajas de 2 a 4 miligramos por ciento se obtienen iguales o mejores resultados que con dosis mayores que pueden llegar a ser tóxicas en lactantes anonadados por el trastorno agudo o por un pasado distrépsico.

Con la sulfadiazina por ejemplo, las dosis de 0,06 a 0,10 gr. por kilo de peso se obtienen resultados satisfactorios, como hemos visto en el tratamiento de la meningitis meningocócica que antes tratábamos con dosis mucho más altas con iguales resultados.

Por otra parte, la cuestión estriba en una dosis de ataque alta y luego dosis moderadas controlando con exámenes sanguíneos las alteraciones que pudieran originarse.

Pero no olvidemos que el tratamiento general (hidratación, transfusiones, la dietética curativa, el ambiente, etc.), constituyen la base de toda terapéutica.

Prof. Dr. Pedro de Elizalde (Argentina).—Los factores infecciosos como causa de disergias son bien conocidos y ellos surgen evidentes en la contribución que la escuela uruguaya acaba de realizar.

Se observan la concordancia de opiniones vertidas, pero convendrá establecer debidamente qué proporción desempeña en la génesis de los trastornos que le puedan ser imputables.

CONTESTACION A LA DISCUSION

Prof. Dr. Víctor Zerbino (Uruguay).—Una feliz coincidente determinación de ambas Sociedades de Pediatría, la Argentina y la Uruguaya, ha permitido el acercamiento en estas Jornadas de dos temas que se complementan extraordinariamente, enlazándose desde los extremos de un mismo cuadro nosogénico: la infección y la deshidratación se acercan, se tocan, y se relacionan como causa y efecto. Y tan felices han sido también las Sociedades al determinar los relatores, pues no podríamos entendernos mejor mi amigo Del Carrol y yo.

El Prof. Del Carril ha comprendido perfectamente el contenido y el espíritu de nuestro informe y lo ha aprobado ampliamente, como acaba de expresarlo, porque en realidad, aquél y nosotros estamos dentro de un campo común, dentro del mismo tema: *el proceso agudo metabólico* que caracteriza el trastorno digestivo-nutritivo *agudo*. No es de extrañar esa comprensión, ya que él mismo Del Carril ha tenido que abordar, en su estudio sobre deshidratación, el factor infeccioso (factor preponderante en su determinación), y aún ha tenido que recurrir a las sulfonamidas en esos casos.

Este es el aspecto fundamental que nosotros encaramos en nuestro estudio: *el trastorno metabólico agudo, o la crisis aguda* en el trastorno nutritivo subagudo o crónico. Con esto, quedarían contestadas ciertas observaciones, o reticencias de aprobación, expresadas en el curso de la discusión. Es indudable que hay en ellas error de interpretación al proyectar nuestros conceptos sobre el campo de los trastornos nutritivos subagudos o crónicos.

Bien entendido es por todos que, en las distrofias, o mejor dicho, en los estados de carencia, o de insuficiencia nutritiva (*deficiency diseases* de los norteamericanos), los factores determinantes son de orden dietético-higiénico, y que allí domina como terapéutica la alimentación, la vitaminoterapia, la opoterapia y la higiene. Nosotros respetamos ampliamente esos conceptos adquiridos. Pero, aún en este terreno, la disergia consiguiente abre con tanta frecuencia el camino a la infección, que ésta dará oportunidad a la intervención utilísima de la sulfonamidoterapia en las *crisis agudas* infecciosas.

No es cuestión de plantear otra vez si la sulfonamidoterapia será indicada con diferencia de carácter en el eutrófico y en el distrófico. Es cosa bien conocida que es este último el que hace más frecuentes y más graves infecciones; y será por lo tanto en su terreno donde nosotros encontraremos mayor aplicación y mayor utilidad para la sulfonamidoterapia.

El distrófico-disérgico, el disóntico según Bessau, no cae en la frecuente infección grave solamente por mayor receptividad. Por lo menos en nuestro medio, el disóntico es un niño no solamente mal alimentado, sino, además, mal cuidado, mejor dicho descuidado, expuesto a la mala alimentación, a la mala higiene, y a la infección. Por esto hay en él, a más de la receptividad mayor, mayor exposición a la infección.

Es en los medios en que la distrofia sea frecuente que encontraremos a la infección provocando los graves cuadros nutritivos, y es allí que la sulfonamidoterapia será más útil. El médico que actúe en un medio de niños bien alimentados y bien cuidados, poca o ninguna oportunidad tendrá de ver esos graves cuadros nutritivos, y poco uso tendrá que hacer de las sulfonamidas. El eutrófico (euóntico), se defenderá fácilmente, por sus propios recursos, de las infecciones triviales, comunes. En cambio, el distrófico (disóntico), hará serias crisis nutritivas con motivo de pequeñas infecciones, y esto lo saben bien los colegas que atienden servicios médicos en barriadas pobres e incultas. Esas serias crisis nutritivas agudas no se vencen, muy a menudo, con los recursos dietéticos, ni con aquellos destinados a corregir el trastorno hidro-salino-circulatorio; o si se modifican transitoriamente, vuelven a agravarse y caen en el coma tóxico. Esto ocurre frecuentemente porque la infección, determinante de esas crisis aguda, no es modificada. El tratamiento sulfonamidotérapico está destinado a subvenir a esta situación.

Hemos previsto en este informe, y en anteriores publicaciones, el error que fácilmente podía derivarse de una generalización de conceptos. Hemos cuidado bien, por temerla con razón, la falsa interpretación que nos atribuyera una sustitución de valores, y que nos presentara como aconsejando la sulfonamidoterapia cual una panacea de los trastornos digestivos-nutritivos agudos. En muchos pasajes del informe se encontrará la aclaración pertinente, y mismo aun subrayada. Así en el último capítulo, decimos (pág. 627). *“En realidad, nosotros no modificamos ni sustituimos nada en el tratamiento clásico. Nosotros pretendemos, simplemente, complementarlo, y agregar aquello que el tratamiento clásico no podía hacer: la acción eficaz antiinfecciosa por la sulfonamidoterapia”*. Y en todas sus partes establecemos bien claramente que *el tratamiento es combinado, dietético-nutritivo-sulfonamídico*.

Es que debemos admitir que, hasta ahora, si la infección era tenida en cuenta en la etiología, y aun en la patogenia de esos trastornos, cuando se llegaba al capítulo del tratamiento, la infección casi desaparecía de nuestro juicio por incapacidad práctica para dominarla. El tratamiento era dietético y reparador del daño nutritivo. Como dijimos, el recurso más heroico contra la infección era la paracentesis del tímpano, los alcalinos en caso de infección urinaria, y poca cosa más (sueroterapia poco útil e inconveniente). Hoy, felizmente, nos encontramos en distintas y más favorables condiciones. Las cifras de nuestro estudio están ahí para comprobarlo. Que era conveniente y útil ese aditamento terapéutico lo prueba, por sí solo, fuera de los hechos de

evolución, el que la mortalidad descienda en los *trastornos graves y agudos* de 38 y 45 % a 22, a 18, y mismo a 12 %. en uno de los grupos de nuestra observación.

En realidad, pues, estamos todos de acuerdo al mantener las normas de tratamiento establecidas por eminentes hombres de ciencia que todos respetamos. La dietética, los recursos para restablecer el equilibrio hidrosalino y recuperar las condiciones convenientes de la circulación, deben ser y serán mantenidos. Pero, debemos, tan obligatoriamente, tratar la infección.

Ahora, el *quid* de este asunto, el punto discutible, está en la proporción, en el *quantum* de este papel atribuido a la infección. No lo hemos querido discutir; pero consideramos que, para abordar esa discusión necesitamos ponernos en condiciones de poder apreciar integralmente ese factor. Y para esto será necesario extender y perfeccionar la aplicación de las técnicas bacteriológicas en este campo de los trastornos agudos, único medio para apreciar cómo, cuándo, y con qué importancia la infección interviene en su determinación, en su evolución, en su agravación.

Se han hecho otras observaciones sobre la toxicidad y sobre la dosificación de esas sulfonamidas. Ambos puntos están bien aclarados en el informe. Prácticamente, sobre la base de más de 2000 casos, podemos decir que esa toxicidad no es sensible con las dosis indicadas, ni aún en los distróficos graves, ni en los recién nacidos, ni en los débiles congénitos. Ya he dicho que, también en terreno del adulto, se está de vuelta de los terrores de 1938-39. Los hombres experimentados en este asunto tienden a admitir que la toxicidad es más bien producto del terreno sensible, o de discrasias constitucionales, como para la anemia hemolítica, o para la ictericia. Nosotros no podemos atribuirle sino pequeños trastornos fácilmente reparables.

Y en cuanto a la dosificación, que se tiende a reducir con algunas últimas sulfonamidas (sulfadiazina), nosotros mantenemos lo expuesto para *el caso particular de los niños con diarrea*. Cualquiera sea el nuevo derivado que se use, las circunstancias serán las mismas cualquiera sea la dosificación normal en niños no diarreicos. Se podrá obtener buenos resultados con pequeñas dosis en las enteritis bien localizadas, por el hecho de la concentración en heces que nosotros señalamos. Pero en caso de lesiones extraintestinales, debemos tener en cuenta que la concentración útil en sangre no se alcanza sino con dosis altas, por lo menos en los primeros días.

Otras observaciones, e indicaciones sobre aspectos nuevos a considerar en esta sulfonamidoterapia, se encontrarán expuestas o aclaradas en diversas partes del informe.

(Se levanta la sesión, siendo las 13 horas).

TERCERA REUNIÓN: 30 DE SETIEMBRE DE 1942

Realizada en el Hospital de Niños, a las 10 horas, el 30 de setiembre de 1942.

Presidencia del Dr. N. Leone Bloise.

Ocupan los sitiales en la Mesa Directiva, los señores profesores Dres. M. Acuña, J. P. Garrahan, J. Bonaba, P. de Elizalde, E. Cienfuegos, J. C. Recalde Cuestas, F. Schweizer, G. Aráoz Alfaro, J. M. Valdez y M. R. Arana.

RELATO OFICIAL

Relator: Prof. Dr. Mario J. del Carril y colaboradores, "Deshidratación en el lactante".

APORTACION CHILENA

Prof. Dr. Aníbal Ariztía. Se publicará en el próximo número.

DISCUSION DE RELATO OFICIAL

Prof. Dr. José Bonaba (Uruguay).—Ante todo me corresponde congratular al Prof. Del Carril por su informe tan completo y conceptual como brillante. Por una circunstancia feliz, los dos informes de estas Jornadas, aparentemente tan distintos uno del otro, presentan en realidad una evidente afinidad y se complementan mutuamente, al ocuparse el uno del mecanismo físico-químico de la deshidratación, o mejor de la carencia hidrosalina y de los complejos procesos del metabolismo del agua y de los electrolitos, y el otro de la quimioterapia de la infección que tan frecuentemente los desencadena.

Como lo ha puesto de relieve el comunicante, las perturbaciones del metabolismo hidrosalino tienen en el lactante una trascendencia y una gravedad que no presentan en edades ulteriores, por diversos motivos: el de tratarse de una función para la cual el organismo no está adaptado todavía de una manera perfecta, cayendo fácilmente en el desequilibrio peligroso y a veces catastrófico, faltando esa estabilización que adquiere más adelante y por otra parte, por la rapidez de crecimiento, característica del lactante.

El disertante ha expuesto con singular brillantez los diversos procesos que siguen al metabolismo del agua intracelular, del agua intersticial y del agua circulatoria o plasmática, extendiéndose sobre su fisiopatología. Entre estos diversos procesos que integran el metabolismo hidrosalino, cabe destacar por su primordial importancia y por ser una particularidad propia del lactante, el de la maravillosa circulación del agua circulatoria hasta el tubo digestivo, asegurando la formación de los jugos digestivos y viceversa del tubo digestivo al agua vascular; circulación cerrada en estado normal, que mueve en 24 horas, en el adulto normal, una cantidad de agua que oscila entre 5 a 7 litros; en cuanto

al sodio y al cloro, la verdadera magnitud de este proceso, puede apreciarse al precisar que en el sujeto sano pasan en 24 horas del plasma al tubo digestivo y del tubo digestivo al plasma aproximadamente el doble de las cantidades de uno y otro electrolitos contenidos en toda la sangre del referido sujeto. Basta reflexionar un momento para darse cuenta acabada de la impresionante intensidad de este movimiento circulatorio enteroplasmático y de la facilidad con que en el lactante los procesos gastrointestinales que se traducen por vómitos y diarreas, transforman esta circulación cerrada en una circulación abierta al exterior con pérdida de agua y electrolitos en proporciones que pueden ser considerables y por consiguiente graves. De ahí la importancia que tiene en el lactante la predisposición y la provocación de la diarrea, por los diferentes procesos entre los que indudablemente ocupan lugar principal los de orden infeccioso; de ahí también la necesidad de intervenir precozmente con todos los medios disponibles (dietética, medicación, plasmoterapia y la sulfamidoterapia). De modo, pues, que aun en sus conclusiones venimos a comprobar la afinidad y las íntimas correlaciones de los temas abordados en los dos informes, tan brillantemente desarrollados por sus autores.

Prof. Dr. Juan P. Garrahan (Argentina).—Refiere su experiencia con el Dr. Thomas en materia de plasmoterapia, manifestándose entusiasta de los resultados obtenidos. Se detiene luego en algunas consideraciones teóricas sobre proteinemia y en algunos conceptos sobre lesiones anatómicas y trastornos funcionales, no adhiriendo sin más a los conceptos de Bessau. Y finalmente, declara que no cree —de acuerdo con el Prof. Ariztía— que sea indispensable, ni quizás lo mejor, la leche de mujer para la dietética inicial de los lactantes con toxicosis. La crianza al pecho es el mejor medio de alimentación. Pero la leche de mujer, es discutible que sea lo mejor en los primeros días del tratamiento de los deshidratados. Ha podido comprobar muchas veces, que la dieta con cocimiento de arroz, suero Ringer, glucosa y alcalinos, y luego el “babeurre”, o la leche albuminosa, dan muy buenos resultados. Pero sin discutir, que también pueda obtenerse los con leche de mujer, cree peligroso mantener en la práctica la idea clásica, dominante diez años atrás, que ponía *toda la esperanza del médico* en “la leche de mujer por cucharaditas”. Lo fundamental no es la dietética terapéutica —que debe, sin embargo ser cuidadosa—, sino la plasmoterapia, los sueros, etc. Estos elementos debidamente aplicados han logrado mejorar los resultados del tratamiento de la deshidratación, como lo demuestran los comunicantes en el documentado y valioso trabajo que acaban de dar a conocer.

Se debe preconizar la crianza al pecho, y la alimentación de los débiles y prematuros con leche de madre, pero aun en éstos, lo ha comprobado bien, algunas dispepsias evolucionan mejor, tratadas con leche albuminosa (supresión, sólo por varios días, de la leche de madre). Cree peligroso, insiste, preconizar dogmáticamente que todos los problemas graves de diarreas y desnutrición del lactante deben resolverse exclusivamente con el empleo de leche de madre.

Prof. Dr. Alfredo Casaubón (Argentina).—Con respecto a los resultados prácticos del tratamiento del estado de deshidratación aguda por excelencia, el síndrome tóxico del lactante puede aportar una muy modesta contribución de la sala III del Hospital de Niños, que dirige. En ella se establece que sobre un total de 13 de tales casos, 12 fueron tratados, desde el punto de vista de la hidratación, únicamente con inyecciones de sueros salados y glucosados y uno con plasma y sueros. La mortalidad global fué de 30,7 %, comparable con la señalada por el Prof. Del Carril (32,56 %). Es decir, que la considerable diferencia numérica de ambas estadísticas (178 casos contra 13), puede señalar concordancias en verdad irreales, pero de todos modos la estadística revela los resultados obtenidos en un servicio no especializado en la asistencia de lactantes.

Finalizando, quiere insistir en lo que decía ayer a propósito de la comunicación del Prof. Zerbino: la imperiosa necesidad de considerar y tratar todos los factores que entran en juego en los trastornos nutritivos, a cuyo respecto, ayer también, el Prof. Cervini nos mostraba gráficos convincentes acerca de todo lo que se puede obtener con el simple cambio de medio "ambiental" de los lactantes, del hospital a la casa paterna.

Prof. Dr. Víctor Zerbino (Uruguay).—Voy a hacer dos o tres pequeñas anotaciones al margen del completo y bien madurado informe de mi amigo Del Carril.

En primer lugar un comentario sobre la designación "deshidratación" que, como lo expresó el informante, no satisface mucho a su espíritu, ni está bien de acuerdo con el concepto actual de ese complejo cuadro clínico.

Si la designación no encerrara un concepto etiopatogénico, poco tendríamos que comentar. Pero ella da una idea falsa; ni se trata de una pérdida absoluta de agua, ni es esta el único factor seriamente modificado en esa crisis nutritiva. Puede por eso inducir a error al neófito, y del punto de vista didáctico tiene inconvenientes por disimular al iniciado la complejidad del proceso. El trastorno del metabolismo del agua no se hace sin trastorno de aquel de las sales, de los prótidos, de los lípidos y de los glúcidos.

Si la primera faz de ese trastorno comienza en la alteración del intercambio plasmático-intersticial del agua (por alteración de la permeabilidad de la pared capilar), aquél continúa luego en el intercambio intersticial-celular, con un último grado de citoplejía y mismo de citolisis (por las condiciones ambientales profundamente anómalas), y un estado de insuficiencia circulatoria y de anoxemia.

Ha hecho muy bien Del Carril en distinguir un primer grado de deshidratación intersticial (en el cual se conservan las condiciones circulatorias), y un segundo grado de insuficiencia y *shock* circulatorios. Destaca así dos aspectos diversos del cuadro complejo en el cual, cada uno de ellos, tiene su expresión sintomática, su importancia diagnóstica, y sus indicaciones terapéuticas. Agrega a esto el cuadro contingente y variable del desequilibrio acidobásico.

Ese cuadro complejo excede el término de deshidratación, y no es bien determinado por esta palabra. Schiff lo ha designado como *exicosis*; pero este término nos da en nuestro idioma, una idea aún más falsa, y su interpretación justa debe hacerse a través de las ideas del autor, indudablemente bien ajustadas a los fenómenos que estudiara tan escrupulosamente. Marriott lo designa como *anhidremia*, lo que destaca tan sólo el segundo grado o fase de Del Carril, pero no se ajusta bien a la primera. Tanto el término de *intoxicación* de Finkelstein, como el de *toxicosis*, si bien son gráficos en el sentido de estado tóxico por trastorno funcional, borran el factor infeccioso, y no expresan concretamente un mecanismo fisiopatológico. El de *coma trofopático* (Czerny), se refiere al grado extremo del trastorno, y no indica nada concreto sobre su carácter. Varela Fuentes describe este cuadro dentro del síndrome de "carencia de sal"; lo que es exacto en origen.

En realidad, se trata de una crisis del metabolismo hidrosalino que termina, agravándose, en una crisis citotrófica y circulatoria grave. El elemento más aparente en ese trastorno es el agua, pero ésta no se moviliza sino con las sales, y el trastorno de estas últimas arrastra la desintegración de la vida celular (inflamación serosa de Rössle; desmineralización de Kautzniz). Por esto nosotros hemos empleado frecuentemente el término de *crisis aguda hidrosalina*, o el más comprensivo de *crisis metabólica aguda por deshidratación*. Podemos mantener el término de *deshidratación* para el primer grado de Del Carril; pero ya en el proceso avanzado, entramos en la *crisis trofopática*, o en la *crisis metabólica hidrosalina*, que lleva en segundo término al *coma acidótico*.

El otro aspecto que queríamos comentar es la vinculación de esa crisis metabólica con la infección. Clínicamente, nosotros encontramos el factor infeccioso como agente determinante de esas crisis agudas en la casi totalidad de casos. Así lo vemos también en las observaciones de Del Carril. En este punto encontramos la interesante vinculación de los dos temas de esta Jornada.

La infección obra en estos casos, lo sabemos, desde Starling, porque altera en primer término la permeabilidad de la pared capilar. Merkin ha podido decir que la inflamación se caracteriza fundamentalmente, por un trastorno en el intercambio de los fluidos. Así se inicia la clorhidratación, que luego progresa en acción de las sustancias alteradoras de la permeabilidad celular (histamina, guanidina, abilamina, leukstaxina), y puede llegar a grados extremos con el tipo del *shock* tóxico-infeccioso.

Para nosotros, la infección se encuentra en el origen de casi la totalidad de esas graves crisis nutritivas del lactante. Y es en esos casos, justamente (cuando no se interviene muy tarde), que se pueden obtener reacciones sorprendentes, agregando la sulfonamidoterapia a los recursos conocidos destinados a reparar la insuficiencia hidrosalina y circulatoria.

Esta intervención de las sulfonamidas abre nuevos campos de observación, nuevos aspectos para los investigadores experimentales y para los clínicos. Desde que la infección puede ser eficazmente modi-

ficada, se podrá estudiar la evolución de los fenómenos inflamatorios desde nuevos puntos de vista, ya sea en la infección localizada (que estudiaran Kauffmann, Werkden, Lotske, etc.), ya sea en la acción general toxiinfecciosa.

Nosotros hemos observado casos sorprendentes de crisis de deshidratación graves, corregidas en forma franca y efectiva por sulfonamidoterapia. Algunos son referidos en nuestro informe. Estos casos presentan aspectos reaccionales nuevos, distintos de lo que conocíamos hasta ahora, lo que debe llamar la atención del clínico y del patólogo.

Prof. Dr. Felipe González Alvarez (Argentina).—No es el caso de insistir más sobre la etiopatogenia de la deshidratación. Ha sido este punto magistralmente expuesto con suficiente amplitud y versación por los profesores Del Carril y Ariztía.

Únicamente deseo recalcar bien, que el agua por vía oral, es necesario no darla pura, sino con ClNa.

Si bien es cierto que el Prof. Del Carril lo indicó, no lo recalco en mi sentir, suficientemente

Es necesario recordar, la intoxicación acuosa, que la administración de agua pura es capaz de producir, cuando existe pérdida de electrolitos, como ocurre en los casos de trastornos agudos, digestivos nutritivos del lactante.

La pérdida del equilibrio iónico entre los líquidos intersticiales y el agua intracelular, cuando a este estado se da agua sola, da lugar a la ingurgitación celular extrema. Esto puede llegar a un punto tal, que se rompa la membrana celular, si no se acude a tiempo, con la administración de ClNa.

Este cuadro clínico, que podemos desencadenar en el lactante deshidratado, con la administración exclusiva de agua, puede parangonarse con lo que ocurre en los que realizan trabajos musculares intensos en locales cerrados y con alta temperatura, mineros por ejemplo. En estos casos, al igual que en el lactante, con el ClNa, logramos hacer la profilaxis de la intoxicación acuosa, cuando se lo suministra antes de la instalación del síndrome, y se lo cura con dicha sal, cuando éste está instalado.

Prof. Dr. Eugenio Cienfuegos (Chile).—La escasez del tiempo me retrae de tratar un tema que me apasiona desde tantos años. Hubiera querido exponer el estudio funcional que hicimos con el Dr. Iván Prieto y que sirvió de tesis a nuestro colaborador Dr. Pedro Cofré sobre el síndrome tóxico del lactante. Tuve también ocasión de tratarlo en 1940, cuando el Prof. Acuña me hizo el honor de pedirme que expusiera en su Cátedra mis conceptos sobre patogenia de la toxicosis. Desarrollé entonces mis ideas acerca la alergia como factor importante en el desencadenamiento de algunos cuadros tóxicos. Cabría en este momento hacer resaltar el papel de la influencia endocrina en el mecanismo del desorden del metabolismo hídrico, lo que me llevaría a consideraciones anatómopatológicas, fisicoquímicas y clínicas con proyecciones hacia la terapéutica de estos cuadros. No dejaré de expresar hoy que me

encuentro en absoluto de acuerdo con el Prof. Garrahan acerca del valor terapéutico de la leche de mujer. Desde hace muchos años insisto en que es cierto que la leche humana es el alimento ideal del lactante sano; no ocurre lo mismo con el lactante enfermo de un trastorno agudo en cuyo tratamiento los regímenes curativos (leche albuminosa, babeurre, etc.), tienen según mi opinión, un valor curativo muy superior y más aun creo que la leche humana puede en algunos casos de esta índole ser peligrosa.

No estoy de acuerdo con el Prof. Garrahan y Del Carril en la maravillosa acción del plasma que estimo un recurso de cierta utilidad, pero no decisivo en la evolución favorable de una toxicosis.

He sido designado para tratar in extenso como relator oficial este mismo tema de la deshidratación en el Congreso de Medicina Interna del Centenario de Nuestra Universidad al cual espero han de acudir numerosos pediatras de los aquí presentes. Traigo para todos el encargo de nuestros Rector de invitarlos a celebrar con nosotros esa fecha magna y a colaborar en el estudio de materias de índole pediátrica muy interesantes. La Universidad de Chile los recibirá con afecto preferido de americanos.

Prof. Dr. Salvador Burghi (Uruguay).—El trabajo del Prof. Del Carril, que constituye un interesante *mise au point* de la deshidratación del lactante, se refiere preponderantemente y en forma casi exclusiva a la anhidremia de Marriott o exicosis de los autores alemanes.

Nosotros nos hemos ocupado de ese problema, sobre todo en su faz clínica, en el año 1931 (Deshydratation chez le nourrisson, "Rev. Franc. de Pediat.", t. VII, 1931), y en otras publicaciones, abarcando su estudio clínico integral, dividiéndolo en varios tipos clínicos: Deshidratación aguda por balance negativo; fiebre de concentración del recién nacido; Deshidratación crónica por balance negativo; Deshidratación crónica de origen celular, y Deshidratación aguda de origen celular.

Hemos insistido muchas veces sobre la deshidratación crónica de origen celular y con el Dr. A. Ramón Guerra, presentamos un informe en las Jornadas Pediátricas Ríoplatenses de Montevideo, diciembre de 1936, en el cual desarrollamos extensamente ese estudio.

Hemos emitido el concepto original de que la descomposición de Finkelstein se ajusta tan estrictamente al concepto de la deshidratación de origen celular que creemos que se trata del mismo proceso.

No desarrollaremos ese tema con la extensión que sería necesario, por la exigencia del tiempo, pero sí queremos dejar constancia que nuestra manera de ver facilita el diagnóstico de la descomposición y permite una orientación eficaz y racional del tratamiento de ese grave proceso nutritivo, diferente por muchos conceptos a la anhidremia.

A quienes interese ese estudio le recomendamos el informe antes mencionado, que se publicó en los "Archivos de Pediatría del Uruguay", año 1936.

Prof. Dr. Fernando Schweizer (Argentina).—Deseo ocuparme brevemente de algunos puntos de la interesante ponencia que acabamos de escuchar.

La existencia de la degeneración grasosa del hígado se ha demostrado en los estudios histológicos; pero respecto de los casos menos graves, que logran mejorarse, debemos señalar que aceptamos la existencia de alteraciones de los coloides, que tienden a transformarse en gelosas, a cuya circunstancia deben referirse, en la piel el esclerema, y en los músculos las actitudes particulares de los toxicósicos. Tales alteraciones las he consignado en mi libro "Trastornos Nutritivos" (Disonantia).

Respecto del alimento que debe suministrarse en los casos de grave deshidratación en las toxicosis, no creemos discutible que la leche humana es el mejor a que se puede recurrir; pero por causa del desequilibrio de los líquidos existente no puede pasarse brusca y totalmente a la leche humana, abandonando el empleo de los líquidos hidratantes provistos de los cristaloides, electrolitos y coloides requeridos, como son las soluciones salinas y azucaradas y el plasma sanguíneo humano. De los mismos alimentos de transición hay que ir pasando, poco a poco, a la leche humana, tendiendo constantemente a suministrar al niño una cantidad suficiente de leche de mujer, mientras se vaya disminuyendo el suministro de líquidos rehidratantes, en la misma forma paulatina. De tal modo, con la leche humana se logrará curar la grave disergia existente; pero deben evitarse los aumentos bruscos, que provocarían un nuevo desequilibrio perjudicial de los líquidos. Lo malo en el empleo de la leche humana en estos casos, es provocar desequilibrios bruscos de los líquidos orgánicos, empleando una posología inadecuada.

Respecto del plasma sanguíneo humano, señalaré que inicialmente Bessau lo empleó con la idea de que no podía disponerse de ningún otro líquido más adecuado para aumentar el volumen del líquido intravascular, fundado en su composición. Nosotros nos hemos ocupado de explicar los buenos resultados del empleo asociado del plasma con el de las soluciones de cristaloides y electrolitos adecuados.

Referente a la cuestión incidental de las diarreas de los prematuros y recién nacidos, a las que consideramos de carácter infeccioso, en su mayoría, creemos que ningún alimento puede ser más conveniente que la leche humana, que en la etapa del calostro hace una faz de transición entre el suero sanguíneo —alimento de la vida intrauterina— y la leche "madura" —alimento de la vida extrauterina. La mortalidad de estos casos de prematuros y recién nacidos con diarrea ya va acusando disminución con el agregado de las sulfamidas al tratamiento con alimento natural.

CONTESTACION A LA DISCUSION

Prof. Dr. Mario J. Del Carril (Argentina).—Agradece los juicios elogiosos y las contribuciones aportadas durante la discusión del relato, y desea puntualizar algunas ideas y aclarar algunos conceptos vertidos. Destaca el valor terapéutico de la plasmoterapia en las deshidrataciones graves como recurso insustituible para combatir el shock circulatorio, restaurar las proteínas plasmáticas en las hipoproteinemias por daño capilar y permitir la rehidratación por vía bucal en mejores condiciones, misión que no pueden cumplir con tan buenos resultados los demás medios de rehidratación. No ha dicho que suministre agua exclusivamente durante la dieta hídrica, sino por el contrario —como lo especifica el esquema propuesto— considera indispensables a las soluciones salino-glucosadas con el agregado de elementos de valor energético.

La preferencia manifestada por la leche de mujer, no quiere decir que la considere como el único alimento capaz de curar las deshidrataciones graves, ni tampoco significa que se deba suministrar por cucharaditas, previa dieta con agua o té, como se hacía años atrás. Basado en una larga experiencia durante la cual ha empleado los diversos tipos de alimentos propuestos, ha llegado a la conclusión de que ambas —la leche de mujer y las leches de vaca modificadas— dan buenos resultados, siempre que previamente se haya corregido el déficit hidrosalino y el shock circulatorio de la deshidratación. Por sus condiciones biológicas superiores, prefiere la leche de mujer en el lactante pequeño, pero no como principal indicación terapéutica, sino como el alimento ideal a usar después de haber combatido primero —y recalca esta condición— la deshidratación. Cualquier alimento (leche humana o de vaca), administrado antes de haber corregido la deshidratación fracasará.

DESPEDIDA A LOS SEÑORES DELEGADOS CONCURRENTES A LAS JORNADAS

Prof. Dr. Fernando Schweizer (Argentina).

Señores:

Los dos temas tratados en esta XI Jornada Ríoplatense de Pediatría, tienen una estrecha vinculación natural entre sí, que se nos evidencia en cada estación calurosa, durante las que vemos numerosos lactantes con diarreas más o menos profusas, por cuyo motivo suelen presentar estados de deshidratación, de diverso grado.

Por haber revisado detenidamente nuestra bagaje clínico y terapéutico y por haberlo acrecentado en estas Jornadas, abrigamos la esperanza de que podremos lograr un porcentaje mayor de curaciones de casos de diarreas y deshidrataciones en la próxima temporada, que el que lográramos en las temporadas pasadas.

El tema uruguayo: *Infección y sulfonamidoterapia en trastornos digesto-nutritivos y enteritis del lactante*, ha sido expuesto por el

Prof. Víctor Zerbino, quien lo había preparado con la colaboración de los Profesores agregados Bennati y Ayala y los Doctores Pelfort, Praderi y Guerra.

Con antelación, los pediatras uruguayos habían conquistado una posición ventajosa, merced a los estudios bacteriológicos que en 1940 presentaron en la X Jornada Ríoplatense los Doctores Hormaeche, Surraco, Peluffo y Aleppo. En aquellas Jornadas presentaron su contribución sobre la faz clínica y patológica de las diarreas infantiles los pediatras Prof. Bonaba, Carrau, Zerbino, Praderi, Guerra y Peluffo. Tales observaciones bacteriológicas y clínicas les permitieron conocer la amplitud de la difusión de las shigelosis y de las salmonelosis en su país. Por tales circunstancias, nuestros colegas uruguayos se hallaban ventajosamente colocados para observar los resultados del empleo de las entonces recién llegadas sulfonamidas, de cuya aplicación en vasta escala han llegado a la conclusión de que su eficacia es indudable en determinadas infecciones enterales, hasta el punto de que los nuevos remedios han llegado a adquirir la categoría de un tratamiento básico, en las mismas.

También nuestros colegas uruguayos han empleado las sulfonamidas en las infecciones parenterales, en vasta escala, habiendo observado la modificación, no sólo de las manifestaciones no enterales, sino también la modificación de las manifestaciones enterales acompañantes de las primeras. Lógicamente, nuestros colegas uruguayos preconizan que el empleo de la quimioterapia debe acompañarse del empleo de la dietoterapia, pues si con las sulfonamidas se combaten las manifestaciones del estado infeccioso, con las prescripciones alimenticias se trata de corregir el estado de disergia y de distrofia, es decir, de la disontia que habría favorecido la instalación del estado infeccioso, tantas veces.

La importante contribución de nuestros colegas uruguayos está basada en los numerosos casos clínicos cuya observación detallan en su publicación en "Archivos de Pediatría del Uruguay", N° 9, 1942. De la provechosa lectura de dicho interesante estudio, deducimos que el empleo más frecuente de las sulfonamidas en los lactantes con infecciones parenterales, permitirá que la dietética dé frutos menos tardíos y más seguros, pues así las infecciones de los disónticos serán de evolución más breve y serán menos frecuentes las complicaciones y las recaídas: la supresión o la evolución más benigna del estado infeccioso le permitirá al disóntico en régimen alimenticio adecuado, recuperar su energía y restaurar su eutrofia, es decir, que el lactante podrá llegar a restaurar su eutontia con mayor facilidad.

No es posible sino estar de perfecto acuerdo con los comunicantes uruguayos, cuando sintetizan lo esencial de su ponencia señalando que ellos no modifican ni sustituyen nada en el tratamiento clásico y que, eso sí, pretenden simplemente complementarlo, agregando aquello que el tratamiento clásico no podía hacer: la acción eficaz antiinfecciosa de la sulfonamidoterapia (pág. 627, "Archivos de Pediatría del Uruguay", 1942).

Creemos que es hacer obra útil el llamar la atención sobre la

utilidad indudable de estas drogas modernas —las sulfonamidas— que tienen la categoría de tratamiento básico en ciertas infecciones enterales, y la de tratamiento coadyuvante de importancia en las diarreas de las infecciones parenterales, afirmación que no significa que por eso deba renunciarse a la dietética y al empleo de los rehidratantes, de los anápticos, etc., en los casos en que están indicados.

En esta breve síntesis deseamos hacer destacar el valor intrínseco de la ponencia uruguaya, y las múltiples aplicaciones que sus conclusiones tendrán en la práctica de la asistencia de los lactantes infectados.

El tema argentino: *Deshidratación en el lactante*, ha sido expuesto por el Prof. Del Carril, quien lo ha preparado con sus colaboradores Doctores Larguía, Foley, Sojo y Vidal. Al iniciar el estudio de la deshidratación en el lactante, que tantas veces es la consecuencia de la diarrea, los relatores argentinos han debido, previamente, considerar el desequilibrio de los líquidos del organismo, durante el que se altera la isohidria, la isosmosis y la isonía, es decir, la isoestructura del suero sanguíneo normal. Dicha alteración puede seguir a la del tenor del líquido intersticial. Pero también han debido considerar el caso de la alteración del líquido intracelular, con sus graves consecuencias para los coloides y para la vida de las células mismas, por consiguiente. Además del desequilibrio de los líquidos han debido considerar la alteración de las membranas celulares, que forman las separaciones de los compartimentos en que los líquidos están contenidos, alteraciones que las permeabilizan para las proteínas y cuyas causas arraigan en serias alteraciones de las funciones vitales celulares.

De la fenomenología clínica propia de los diversos grados de la deshidratación, los comunicantes se ocupan minuciosamente y aportan la importante contribución de los resultados de los exámenes de laboratorio, de la radiología y de la anatomía patológica.

Consideramos como uno de los aspectos más originales de la ponencia, al esfuerzo realizado por determinar lo que, en los fenómenos clínicos corresponde al desequilibrio líquido que tiene lugar en el compartimento intersticial o en el compartimento intravascular, mediante la aplicación de todos los métodos de examen. Las deducciones aportadas, sobre ser convincentes e interesantes, tienen importantes aplicaciones prácticas.

La ponencia descuella en el estudio de la evolución clínica y en la aplicación sucesiva de los recursos más eficaces, para ir resolviendo los problemas que crean las situaciones que se van sucediendo en el curso del tratamiento.

Con sólidos fundamentos de fisiología patológica, la necesidad de cuyo conocimiento contribuye a elevar la jerarquía de la Pediatría, este estudio va acompañado de numerosas observaciones clínicas de casos tratados según las normas establecidas: con las soluciones de electrolitos y cristaloides, y con el empleo del moderno recurso de la plasmaterapia se trata de restablecer el equilibrio de los líquidos en sus compartimentos respectivos, a la vez que se trata de restablecer el carácter selectivo de la permeabilidad de las membranas celulares,

y de alcanzar el mantenimiento de tal situación, con el concurso de la dietética adecuada para corregir la grave disergia existente, sin omitir el empleo de los coadyuvantes importantes, como los analépticos, las sulfamidas, etc. Mediante la correcta aplicación de tales recursos, los relatores presentan un porcentaje de curaciones muy superior a los que anteriormente se obtenían con los más limitados recursos entonces disponibles, particularmente en los graves casos de síndrome tóxico.

La ponencia realiza la útil tarea de demostrarnos que los estudios de bioquímica y de fisicoquímica aplicados a la clínica, no sólo deparan solaz espiritual al que los emprende, sino que van dando cada vez mayor número de frutos de indudable aplicación para la interpretación de los viejos cuadros de la nosología del lactante —el cólera infantil, la toxicosis— y sobre todo, para el tratamiento cada vez más eficaz de los mismos. Y también demuestra la ventaja de su conocimiento para la aplicación más eficaz de los modernos remedios de la deshidratación en el lactante.

La eficacia de estas XI Jornadas Ríoplatenses de Pediatría, que no desmerecen de las precedentes, nos obliga a perseverar en su continuación puesto que, mediante ellas, consolidamos nuestra propia preparación los encargados de salvaguardar la salud del niño o de hacérsela recuperar con la máxima seguridad que sea posible.

En nombre de la Sociedad Argentina de Pediatría, cuya Comisión Directiva me ha honrado con tan grato encargo, termino esta despedida oficial de las XI Jornadas Ríoplatenses de Pediatría a los distinguidos colegas uruguayos y también a los chilenos que nos han horado con su concurrencia, haciendo votos porque en las venideras podamos aunar nuestros esfuerzos comunes con la misma cordialidad y con la constante aspiración de poder ofrecer al niño sano, la preservación más segura; y al niño enfermo, el tratamiento más eficaz. Podremos pensar que al marchar vamos acercándonos a la meta, si logramos mantener siempre vivo nuestro afán de superar nuestra propia preparación de médicos de niños.

El señor Presidente, Dr. Leone Bloise, agradece y felicita a los delegados por la importancia de las aportaciones presentadas y las atenciones que le fueron dispensadas.

(Se levanta la sesión, siendo las 13 y 10 horas.)

HOMENAJE

de

"Archivos Argentinos de Pediatría"

al

Prof. Dr. Mamerto Acuña



Prof. Dr. Mamerto Acuña

La Sociedad Argentina de Pediatría, con la tácita adhesión de todos los médicos de niños de nuestro país, ofreció su homenaje máximo al Prof. Acuña, designándolo Presidente Honorario. La entrega del diploma constituyó el acto inicial de la Undécima Jornada Rioplatense de Pediatría.

En la Asociación Médica Argentina el 28 de setiembre congregáronse los miembros de nuestra Sociedad de Pediatría, delegaciones venidas de Córdoba, Rosario y La Plata; representantes de los médicos de niños del Uruguay —que representaba también al Brasil— y de Chile, y numerosos profesores y damas.

El acto tuvo contornos de ceremonia universitaria, pero fué a la vez una cálida demostración de los sentimientos de respeto, simpatía y amistad que supiera despertar el Dr. Mamerto Acuña durante su larga y proficua carrera, a la cual estos Archivos se han referido con el gran elogio que correspondía, hace pocos meses, cuando el eminente y querido pediatra argentino abandonara la cátedra, obedeciendo a la imposición reglamentaria del retiro.

Ocuparon el estrado el Prof. Acuña; nuestro presidente honorario, Dr. Gregorio Aráoz Alfaro; el presidente de la Sociedad Uruguaya de Pediatría, Dr. Nicolás Leone Bloise; el presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría, Dr. Pedro de Elizalde; el presidente de la Asociación Médica Argentina, Dr. Nicolás Romano; el Dr. José Bonaba, profesor titular de Pediatría de la Universidad de Montevideo, y el Dr. Eugenio Cienfuegos, profesor extraordinario de pediatría en la Universidad de Santiago de Chile. Asistían al acto los profesores Burghi, de Montevideo; el Prof. Ariztía, de Chile; el Prof. Valdez, de Córdoba; el Prof. Recalde Cuestas, de Rosario, y los profesores de Pediatría y Puericultura de Buenos Aires.

Abrió la sesión el Prof. Elizalde, quien después de pronunciar su discurso, entregó al Dr. Acuña el diploma de Presidente Hono-

rario. Luego hicieron uso de la palabra los doctores Leone Bloise, Bonaba y Cienfuegos, contestando finalmente el Dr. Acuña, en forma serena y emotiva. A continuación reproducimos los discursos.

DISCURSO DEL PROFESOR PEDRO DE ELIZALDE

Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría

Señoras y señores:

Las reuniones conjuntas de las Sociedades Uruguaya y Argentina de Pediatría fueron siempre una grata oportunidad para el intercambio de ideas y de afectos. Por ellas ha llegado a constituirse esa gran hermandad que es hoy día la de los pediatras del Río de la Plata. La XI que ahora se inicia no ha de desmerecer de las celebradas anteriormente ni ha de tener menores resultados positivos.

Representarán al Uruguay —debemos descontar que con el brillo de siempre— gran parte de sus valores pediátricos consagrados y un grupo de jóvenes, en su mayoría ya conocidos por sus trabajos y altamente estimados por sus colegas argentinos. A todos, viejos y jóvenes amigos y a las señoras que los acompañan, la Sociedad Argentina de Pediatría les presenta su saludo de bienvenida.

Debe destacarse como algo auspicioso para la XI Jornada la presencia de los titulares de pediatría del interior y de la Capital, así como la de delegados de nuestras filiales y de las sociedades locales de Rosario, La Plata y Córdoba. La participación oficial en nuestros trabajos de esos profesores y entidades nacionales, valorada aquí en todo su significado, ya que muestra la unidad de la pediatría del país, marcará seguramente el comienzo de una colaboración permanente con los pediatras del interior.

Muchas gracias, señores profesores y delegados, por vuestra asistencia que aumenta el prestigio de esta Jornada.

¡Y qué decir y cómo agradecer la gentileza de la Sociedad Chilena que han respondido a nuestra invitación enviando delegados eminentes, amigos estimados de uruguayos y argentinos, como Cienfuegos, Ariztía y Baeza y al conjunto que los acompaña, en el que no falta la gracia femenina, integrado por jóvenes que ya ocupan puestos de avanzada en la pediatría de su patria.

De no haberse opuesto obstáculos insalvables, hubieran debido también tomar sitio a nuestro lado representantes de la Sociedad Brasileña de Pediatría. Desgraciadamente la situación de guerra a que fué arrastrado su país, nos hace ahora lamentar su ausencia. Sé que comparto el sentir de todos los presentes saludando al noble pueblo brasileño y solidarizándome, en este momento grave de su vida, con su actitud enérgica frente a la insólita agresión de que fué objeto.

Van a ser motivo de nuestras deliberaciones dos temas de significado científico y trascendencia práctica indiscutible.

El Prof. Zerbino, encargado por la Sociedad Uruguaya trae una ponencia sobre "Infección y sulfamidoterapia en los trastornos digestivo-nutritivos y enteritis del lactante".

Las investigaciones de la escuela uruguaya sobre la etiología infecciosa de las llamadas diarreas infantiles ha llevado de nuevo la atención de los pediatras a un capítulo de la patología del lactante que después de haber sido el más movido en el comienzo de la era pasteuriana, había quedado un poco al margen de los estudios de años posteriores cuando dominó el concepto de trastornos nutritivos por causa de la alimentación inadecuada.

El valor de las investigaciones de los bacteriólogos y pediatras del Uruguay se acrecienta ahora porque con la introducción de las sulfamidas en la terapéutica específica de ciertas infecciones intestinales se abren nuevas posibilidades en la lucha contra una de las causas de enfermedad y de muerte de

los niños de primera infancia que a pesar de haber dejado de tener el papel predominante que tuviera en otra época, conservan todavía una relativa preponderancia.

No cabe duda que en esta evolución de la terapéutica la precisión de los conocimientos sobre etiología infecciosa va a ser fundamental. A esta precisión ha contribuído fehacientemente y sigue contribuyendo la escuela uruguaya. Es de justicia que se lo reconozca sin limitaciones.

El relato del Prof. Zerbino se enfrenta además con el arduo problema de la infección paraentérica en sus relaciones con los trastornos nutritivos del lactante, poniendo una vez más en evidencia el importante papel que juega la infección en la génesis y en la evolución de ciertos trastornos nutritivos y los beneficios que en estos casos pueden conseguirse con el empleo de la sulfamidoterapia. Los pediatras argentinos estamos ansiosos por conocer, "in extenso", la ponencia del Prof. Zerbino.

El tema propuesto por la Sociedad Argentina "Deshidratación en el lactante", va a ser desarrollado por el Prof. del Carril.

Por sobre su extraordinario interés técnico, ya que permite entrever explicaciones patogénicas para procesos patológicos que fueron el escollo en el cual se estrellaron durante muchos años el talento y la agudeza de grandes investigadores, el estudio de la deshidratación en el lactante tiene en la actualidad perspectivas insospechadas de aplicación para la profilaxis y el tratamiento de graves trastornos nutritivos.

Escucharemos con seguridad, una ponencia muy interesante sobre este tema, pues el Prof. del Carril lo ha estudiado a fondo y ha recogido un abundante material de observaciones y resultados terapéuticos significativos.

La circunstancia de que, con motivo de las actuales Jornadas se reuniesen en Buenos Aires, representantes de cuatro países de Sud América, hizo pensar a sus organizadores que quizás fuera esta la oportunidad para planear las bases de una organización o Confederación de Sociedad Sudamericanas de Pediatría. Este organismo hasta ahora no había sido sino una aspiración imprecisa entre los pediatras de América latina, pero tomó forma concreta por iniciativa de los colegas chilenos durante la celebración del Cuarto Congreso Nacional de Pediatría, celebrado en Santiago a fines del año pasado.

La amistad y el conocimiento íntimo entre los pediatras de Sud América es una necesidad de hecho. Surge de la situación geográfica de sus respectivos países, de su vinculación histórica y de su afinidad espiritual que los une cada día más en un mismo ideal de libertad y de concordia.

Los problemas de la higiene y de la patología infantil tienen en los países de Sud América aspectos similares y debemos admitir que lo que uno de ellos avanza en su conocimiento ha de beneficiar a todos los demás. De ahí las ventajas de la colaboración.

La Sociedad Argentina de Pediatría, que sabe todo lo que debe a la colaboración con la Uruguay, propició por intermedio de sus representantes al Cuarto Congreso Chileno, una unión más amplia con los pediatras de aquel país. El maestro Scroggie, que habló en nombre de la Sociedad Chilena, fué más explícito y sugirió, en el banquete ofrecido a las delegaciones extranjeras, la idea de una organización sudamericana.

Oigamos al ilustre colega chileno: "Sin restar el mérito que pueda tener el Congreso Americano ya en preparación, me permito sugerir lo provechoso que sería en el futuro, que los otros Congresos Panamericanos por realizarse, vuelvan al continente Sudamericano, la cuna donde nacieron y que nunca debieron abandonar.

Para asegurar un éxito científico y práctico a estos Congresos, es de primordial necesidad clasificar, ya durante su gestación, los puntos de vista que ellos deben abordar. A unos les correspondería dirigirse al campo exclusivo médico-pediátrico y a otros, hacia los problemas económicos, higiénico-sociales, legales y pedagógicos en relación con la madre y el niño. En la práctica ha sucedido, que la amplitud de los temas últimos, apaga la relación de los netamente científicos, perjudicándose así, unos a otros.

La única iniciativa en la organización y planeamiento de estos Congresos científicos, debe pertenecer a las Sociedad Pediátricas de cada país; así se

obtendría una labor coordinada y eficiente, que permitiera desarrollar temas previamente fijados, dando tiempo apropiado para su completa y original preparación.

Este tipo de organización que sugiero, se hace hoy más que nunca necesaria, en vista que, ahora no disponemos del material instructivo tan útil, que antes provenía de clínicas europeas.

En el afán vehemente de perfeccionarnos, debemos, cambiando ideas, buscar en nuestra propia patología regional sudamericana, los medios como ilustrarnos; sólo así vamos a lograr divorciarnos de esa fácil tendencia al plagio científico y terapéutico, que ya se ha impregnado en el criterio de algunos médicos jóvenes y que los conduce a conclusiones inadaptables y erróneas.

Creo, señores, que los sudamericanos hemos llegado ya al grado suficiente de preparación y competencia, para saber organizar una Clínica moderna, que disponga de laboratorios completos y aprovechando esos servicios, buscar allí los verdaderos caminos y criterios clínico-terapéuticos, que correspondan a nuestro medio y a nuestra idiosincrasia popular".

Puede anunciarse que estos propósitos están en vías de realización. Se han reunido ya los delegados de los países aquí representados y han estudiado un proyecto de bases para constituir la Confederación de Sociedades Sudamericanas de Pediatría, proyecto que deberá someterse a la aprobación de las respectivas Sociedades.

De ellas depende ahora que el proyecto se concrete en realidad. Confíemos en que así sea.

Esta reunión tiene todavía otro objeto plausible. La Sociedad Argentina de Pediatría designó por aclamación Presidente Honorario al Prof. Mamerto Acuña y ha querido que se le entregara el diploma en este momento con la adhesión de las Cátedras y Sociedades del país y las de los países hermanos aquí representados.

La Sociedad Argentina de Pediatría significa con este homenaje al Profesor Acuña, en momentos en que le alcanza el retiro, el alto concepto que le merece su actuación frente de la Cátedra de Clínica Pediátrica y Puericultura. No se trata de hacer un juicio sobre la compleja obra del Prof. Acuña, para lo cual, como ya se ha dicho repetidamente, todavía no ha llegado el momento ni se prestaría esta ceremonia; pero sabemos bien los que aquí estamos, lo que ella representa.

Quienes vimos llegar al Prof. Acuña a hacerse cargo de la Cátedra que dejaba Centeno, ante la expectativa un tanto escéptica del ambiente universitario, los que le vimos buscar su orientación, podemos decir que el joven profesor de entonces encontró pronto el buen rumbo y marchó por él conservando la línea durante el largo camino que le tocó recorrer.

Quienes vinieron luego y fueron valorando la obra, a medida que se perfeccionaba con la madurez, darán fe de cómo se enseñaba y de la disciplina y el ahínco con que se trabajaba en el aula y en las salas.

Quienes más recientemente llegados, especialmente los estudiantes de estos últimos años que han visto la cátedra con su organización definitiva, han debido poder apreciar a qué altura la llevó el Prof. Acuña.

De esa Cátedra han salido innumerables trabajos, muchos de verdadera importancia; en ella se ha formado la pléyade de discípulos que hoy la honran, extendiendo sus enseñanzas y manteniendo como patrimonio sagrado la cultura, la honestidad científica y el nivel moral en la profesión y en la vida privada que heredara de la época de Blancas y Centeno y que el Prof. Acuña transmite intacto e inmaculado a su sucesor.

Maestro Acuña: Recibir este Diploma que os acredita Presidente Honorario de nuestra Sociedad, la más alta distinción que le está dado discernir. Al otorgársela, vuestros consocios quieren significar, como lo dije hace un momento, su reconocimiento por todo lo que habéis hecho en bien de la Pediatría Argentina, pero os quieren significar, además, lo mucho que esperan de vuestra acción futura, de vuestra participación en sus trabajos y de vuestros consejos de maestro.

Señoras y señores: Queda inaugurada la Undécima Jornada Río Platense de Pediatría.

DISCURSO DEL PROFESOR N. LEONE BLOISE

Presidente de la Delegación Pediátrica Uruguaya

Señoras y señores:

Hace ya más de veinte años —corría el año 1921— un joven pediatra argentino, que a pesar de su juventud, había alcanzado ya posiciones de primera fila en la Pediatría Argentina, por las condiciones superiores de su intelecto y por su espíritu de luchador infatigable —estoy nombrando al querido y siempre bien recordado Prof. Juan Carlos Navarro— siendo Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría, tuvo la luminosa idea, que hizo en seguida práctica realidad, de organizar reuniones conjuntas de ambas Sociedades de Pediatría, la Argentina y Uruguaya.

El ensayo fué modesto; pero había entusiasmo y la semilla había caído en surco fecundo. El éxito fué grande. Como lo dijera el Maestro Morquio en un discurso de entonces: “fué aquel un espléndido triunfo para la Pediatría Rioplatense”.

Permitidme, señores, que en este momento, en un instante de íntimo y emotivo recogimiento, evoque el recuerdo y rinda homenaje a la memoria de aquel grande, noble y sabio amigo Prof. Navarro, que fué el iniciador de estas Jornadas.

Han pasado los años. Desde entonces, con puntualidad matemática, cada dos años, nos damos cita los pediatras de ambas márgenes del Plata.

Un éxito creciente ha coronado nuestras reuniones. Hoy están incorporadas, como hecho sólido y definitivo, en los anales de la Pediatría Rioplatense.

En estas reuniones se ha cumplido siempre una noble finalidad. De un lado, se han ahondado y discutido los más variados problemas sociales relacionados con el niño, este gran amor de nuestra vida científica, buscando de mejorar cada vez más sus condiciones físicas y espirituales.

De otro lado, hemos estrechado vínculos, nos hemos conocido mejor, hemos trabajado armónica y solidariamente, hemos creado afectos sólidos en la gran familia pediátrica rioplatense, hemos cumplido una vez más lo que dijo un eminente estadista nuestro, refiriéndose a las relaciones entre nuestras jóvenes democracias: A los argentinos y uruguayos todos nos une, nada nos separa. Así llegamos a esta Undécima Jornada.

Esta vez venimos nosotros a esta casa amiga, a esta casa de hermanos. La experiencia y el recuerdo nos hablan de la proverbial gentileza y solicitud de los hermanos argentinos, para augurarnos horas inolvidables de ciencia, de afecto, de amistad.

Pero dos grandes motivos se añaden para dar más realce y significación a esta Undécima Jornada. De un lado, vamos a echar las bases de la Confederación Pediátrica de Sud América, bella iniciativa de nuestros colegas chilenos que, como bien lo dijo el Prof. Elizalde, ha de reunir, en un haz magnífico y solidario, los distintos organismos pediátricos de Latino-América.

En esta Confederación, además de perfeccionar y ahondar el estudio del niño sudamericano, en su doble aspecto médico y social, se estrecharán más aún los lazos afectivos que unen los distintos países de América y se hará, una vez más, solidaridad americana, tan necesaria en estos momentos de angustia e incertidumbre mundial; y esto por el milagro de la ciencia que es una, grande y unida en el corazón de todos los que la cultivan.

Otro gran motivo nos reúne hoy aquí. Nuestros hermanos argentinos han querido brindarnos el gran honor de hacernos intervenir en el homenaje que la Sociedad Argentina rinde al Prof. Mamerto Acuña, al Sabio Médico, al Maestro de Maestros, al caballero sin tacha, al hombre bueno, al gran amigo de la Pediatría Uruguaya.

Nosotros hemos querido que trajera el merecido elogio del Prof. Acuña nuestro Prof. de Clínica, el Dr. Bonaba, a quien cedo en seguida la palabra.

Pero quiero antes agradecer y retribuir en nombre de la Delegación Uruguaya, que me honro presidir, las amables frases con que nos ha saludado el

Prof. Elizalde, saludo que hacemos extensivo a los delegados chilenos, que no han vacilado en volar una vez más por encima de las cumbres andinas, para ver realizar el ensueño de Confederación, tanto tiempo acariciado por ellos.

Permitidme que exprese fervidos y sinceros augurios por el éxito de esta Undécima Jornada Rioplatense, que hoy con tanto brillo inauguramos.

DISCURSO DEL PROFESOR DE CLINICA INFANTIL J. BONABA

En nombre de la Sociedad Uruguaya de Pediatría

*Señor Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría,
Señor Presidente de la Asociación Médica Argentina,
Señor Prof. Aróz Alfaro. Señor Prof. Mamerto Acuña,
Colegas pediatras argentinos, chilenos y uruguayos,
Señoras y Señores:*

Excusa aparentemente mi intervención en este acto la decisión de la Sociedad Uruguaya de Pediatría confiándome su representación, pero la verdad es que además siento el hondo deseo de cumplir con un imperativo deber dictado por mi propia conciencia. Era preciso que empezara con esta confesión. La circunstancia de desempeñar en el momento presente la cátedra titular de Clínica Pediátrica me ha facilitado seguramente el poder realizar aquella decisión, aquel deseo, aquel deber: no podría ocultar que al hacerlo experimento íntima satisfacción.

No es necesario, señores, trazar la biografía del Prof. Acuña ni la trayectoria de su vida, ni su labor en sus múltiples y variados aspectos: enseñanza, asistencial, investigación, producción científica, información, documentación, formación de discípulos y de escuela, dirección, cooperación, comprensión, acción médico-social, divulgación, asesoramiento, estímulo, colaboración internacional; todos los presentes la conocemos bien; sería inútil repetir las aquí ahora; que me sea permitido no insistir.

Prefiero más bien detenerme en la profunda filosofía, en la significación simbólica, en la enseñanza suprema que contiene esta fausta ceremonia en su aparente sencillez.

Vivimos horas de caótica desorientación, en las que la humanidad pareciera haber perdido su derrotero, en las que el hombre no sabe en qué creer, en la que los viejos ídolos son destruidos con tan vertiginosa rapidez que no hay tiempo para reemplazarlos, los dogmas suceden a los dogmas, todo se despeña en la desconcertante vorágine: ¿qué quedará luego? Parecería que la consigna fuera destruir, cambiar, romper los antiguos moldes; desequilibrar el orden establecido: así no es posible seguir; que venga un mundo nuevo. Y el hombre cree en las armas poderosas que posee en sus manos y que por serlo tanto, le han dado la ilusión de poder igualarse a Dios, de poder prescindir de Dios, de poder substituirse a Dios. Y cual Júpiter tonante agita en sus manos enloquecidas las potencias formidables que le brindan los progresos fantásticos de una Ciencia, de una Técnica, que han sobrepasado en realizaciones y en posibilidades los sueños más atrevidos de la imaginación más desorbitada; sujeta a su capricho todas las fuerzas naturales; crea fuerzas nuevas; instrumentos y máquinas portentosas cuya precisión, alcance y eficiencia parecen infinitamente ilimitados. Y el hombre se sintió dueño de la Fuerza, de la Ciencia, de la Técnica y de la Máquina; los endiosó y se sintió Dios. Y correlativamente se creyó con derecho a menospreciar lo que no es material y carece de fuerza bruta, la inteligencia estéril, la imaginación inútil, la cultura espiritual intrascendente, el deber moral, el carácter, el refinamiento artístico, la distinción, la delicadeza, la educación integral, el valor de lo sentimental, la influencia de los imponderables, el imperativo de la emoción y de conceptos abstractos, el bien, la justicia, la verdad y la belleza... Y no se creyó sino en los nuevos ídolos omnipotentes, ya no se creyó más en la cultura espiritual, más en la Universidad, más en el Profesor, más en los Congresos Científicos. ¿Y no

nos dice Bernard Shaw que había que destruir la Universidad y esparcir sal sobre sus ruinas? ¿No vale más tener hombres de acción, obreros y soldados, que profesores inútiles, estériles y pedantes? ¿Para qué sirven los Congresos y las reuniones científicas con su hueca palabrería y sus deslumbrantes discursos?

Y, sin embargo, señores, heos aquí, una pléyade de pediatras latinoamericanos, argentinos, brasileños, chilenos y uruguayos, en una jornada científica, para honrar a un profesor universitario, hermanados en una acción común. Es que este acto no es más que una nueva manifestación de una verdad evidente, que brilla cada día con luz más esplendorosa, a saber: la supremacía definitiva de lo ideal sobre lo material en lo humano, la trascendencia insuperable de las fuerzas espirituales, la vitalidad indiscutible de los conceptos morales, la existencia eterna del bien, del deber, del honor, la verdad, la belleza, la justicia. Si así no fuera, esta sencilla ceremonia no tendría siquiera razón de ser. Al realizarla, afirmamos nuestra creencia definitiva en aquellos dogmas, cuya bancarrota parecía próxima; reafirmamos nuestra fe, a punto quizá de quebrantarse.

Es que, señores, no es posible destruir lo eterno; no se pueden menospreciar las necesidades espirituales, tan apremiantes y perentorias como las corporales: el ansia de cultura, la sed de verdad, de amor y de belleza, no podrían desaparecer sin que desapareciera la propia humanidad. ¿Es qué podría exterminarse la vida artística? ¿Es que podría decretarse la supresión de la poesía? No podríamos concebirlo siquiera. Que se lo intente, señores, y resurgirá con incontaminable vitalidad. En plena catástrofe, en medio de la desolación general, de la lucha sangrienta, de la persecución implacable, ¿no vimos, señores, la voz del poeta, en este caso Salvator P. de Fangères, que expresa dulce y armoniosa, pero firmemente:

C'est nous qui sommes les poètes,
C'est nous qui sommes les siseaux,
Nous qui bravons vents et tempêtes
Avec nos flûtes de roseaux.

Y nosotros somos los universitarios, los científicos ¿los inútiles acaso? Oh! suprema utilidad de lo aparentemente inútil! No hay que menospreciar a las Universidades ni a los universitarios; tienen una alta e insustituible misión que cumplir: realizar la unión vital entre los hombres, mediante los más nobles y excelsos lagos: la comprensión, la solidaridad y la justicia sociales; el culto de la verdad y la formación de la cultura; la elaboración del nuevo credo que abrazará necesariamente la humanidad, que no puede existir sin creer. Y el hombre creará en la Universidad, creadora de cultura, con inquebrantable fe; su misión parece hacerse más notoria y trascendental cuanto más grave y terribles es la crisis que aflige al mundo. En la trágica bancarrota, el hombre vuelve sus ojos desconcertados a las Universidades tan vilipendiadas, tan escarncidas y encuentra en ellas, motivos fundamentales de afirmación, de optimismo y de fe. Nos encontramos, señores, en pleno período de rehabilitación de la Universidad y del profesorado. Creamos, señores, en la adjunta misión de la Universidad: de ellas espera la humanidad la creación de la nueva cultura, cultura integral, a la vez material, espiritual y moral, pero con predominio de lo espiritual y de lo moral sobre lo material, obra de profunda renovación que podrá salvar al mundo. Y será principalmente a nuestras Universidades que estará confiada la formidable tarea, cargada de tan tremenda responsabilidad. Podemos creer, señores, con sincera fe, en las Universidades de América, de toda América y en las Universidades latino-americanas. Aun sin habérmolo propuesto expresamente, este acto está sobresaturado de un espíritu genuinamente universitario. Y está bien que lo realicemos en honor de un profesor universitario. Los profesores universitarios, ejecutores principales de aquella altísima misión que corresponde a la Universidad, tienen una sublime tarea que llenar: ellos son los creyentes en los ideales supremos, ellos son los sacerdotes del noble apostolado de la solidaridad humana, del bien general, de la justicia social; a él se entregan, en plena donación de sí mismos, anitiva, intuitiva, desinteresadamente. Tal es la sagrada misión del profesor.

Pero si noble y elevada es la misión, ¡qué abrupto y difícil y penoso es

el camino! ¡Qué distinta la realidad de la creencia de que el profesorado es una prebenda y de que su camino es una senda de flores! Para mantenerse a la altura de su misión, el sacrificio es permanente; la donación incesante; se marcha ascendiendo, con sostenido esfuerzo, sin que sean permitidos ni la fatiga ni el descanso, en constante tensión, frente a dificultades cada día crecientes. El Prof. Acuña escogió ese camino, ¿por qué? tal vez porque quizá sin sospecharlo se realizó en él la máxima de Emerson: "elige siempre el camino más difícil". Y lo siguió hasta el fin, sin una claudicación, con el mismo entusiasmo con que lo iniciara y recorriera, simplemente, austera y dignamente, de acuerdo a las características esenciales de su propia personalidad; en trayectoria siempre ascendente, en cuyo análisis no me detengo porque todos ustedes la recuerdan bien. Tengo para mí que las vidas humanas se desenvuelven en etapas sucesivas a las que no nos es dado a todos alcanzar, independientemente de la cifra cronológica; en la primera obedecemos sobre todo las ciegas y misteriosas fuerzas vitales, instintivas y subconscientes: no sabemos qué será de nosotros; todo es incierto y enigmático; en la segunda nuestra personalidad consciente está bien definida, ya nos pertenecemos; ya sabemos quién somos; ya hemos elegido el camino y entablado plena lucha con nuestro destino, con suerte diversa; en tercera, que sólo es dada al cabal triunfador, la vida es una superación indefinida, en la que sin dejar de ser nosotros mismos o por serlo más que nunca, nos damos al medio, a los demás, a la sociedad, a la patria, a la humanidad; de nuevo, ya no nos pertenecemos. Es la etapa suprema. El hombre se va convirtiendo en un súbdito, con sentido profundo, singular, específico, inconfundible. Su ascensión es un vuelo sublime hacia el misterio, el más allá, el infinito. Aloyse de Castro, lo dijo en versos magníficos:

Ye prendrai ma volée et d'essor un error
Mon coeur va s'eler, s'ebloissant encore
Vers les cieux où j'ai mis la gloire de mon rêve.

Ejemplo: Aráoz Alfaro, en plena etapa suprema, que acaba de recibir hace pocas semanas el homenaje consagrador que revistió los contornos de una gloriosa apoteosis.

Y el Prof. Acuña queda para nosotros como la genuina representación de la sencillez sin afectación, de la validencia sin alardes, del austero cumplimiento del deber, del desinterés, de la dignidad del maestro y del espíritu universitario.

Este acto es una verdadera fiesta espiritual. No hay tristeza en este homenaje; no puede haber tristeza en nosotros, que aplaudimos y premiamos; no puede haberla tampoco en el Prof. Acuña, que recibe el más alto y preciado de los homenajes: la ofrenda insuperable que dignifica y ennoblece. Y tanto más dignifica y ennoblece, cuanto que es espontánea, inmaterial, de pureza inmaculada: el título de Presidente Honorario de la Sociedad Argentina de Pediatría. Premio grande, excelso, envidiable, bien justo y merecido, apropiada recompensa a tan señalados merecimientos; consagración máxima de un digno maestro.

Es también una afirmación de solidaridad latino-americana, de confraternidad pediátrica internacional.

Y es, finalmente, una vibración emotiva; una demostración cordial, sincera de amistad y de afecto. Amistosa y fraternal llega hasta vos, Prof. Acuña, la adhesión de la pediatría uruguaya: unánime, total; de todas las entidades científicas (Sociedad de Pediatría, de Nipiología, Instituto de Pediatría, Clínicas Pediátricas de Montevideo), y todos los pediatras del Uruguay.

Y dando a mi palabra un tono íntimamente personal, os pido que aceptéis también mi modesta ofrenda de consideración, de admiración, de amistad leal, de agradecimiento por el ejemplo y el estímulo que nos habéis brindado a todo lo largo de vuestra vida de profesor y de hombre.

Bien merecéis, Prof. Acuña, la más profunda de las satisfacciones que puede ofrecer la vida: vivir un sueño realizado.

DISCURSO DEL PROFESOR EUGENIO CIENFUEGOS

En nombre de la Delegación Chilena de Pediatras

Señores:

Van pasando por suerte, aquellos días de absoluto aislamiento en que estos pueblos de la América con un mismo origen, unas mismas creencias y una misma lengua, se mantuvieron desde la gesta heroica de su emancipación. Olvidados los sinsabores y vicisitudes de la independencia que juntos conquistaron, cada joven nación quiso encerrarse en su heredad para ensayar aquella era de individualismo exagerado que había de aportar sólo inquietudes y zozobras.

Pero alcanzado ya lo que pudiéramos llamar la mayor edad americana, organizados nuestros pueblos, empiezan a buscarse como hermanos que al emprender la ruta de un común y grandioso futuro que presenten preñado de infinitas responsabilidades, acercan sus corazones y entrelazan las manos en un hondo anhelo de solidaridad y comprensión. Echan la mirada al pasado y conocen comunes esperanzas y comunes esfuerzos. Las rencillas de hermanos que en la turbulencia de la mocedad parecieron distanciarlos, se esfuman en la risueña atmósfera de un mejor conocimiento y de un mutuo y generoso aprecio.

Si son comunes nuestro origen y nuestro idioma, si reconocemos con veneración de americanos los valores históricos de la raza de la Iberia inmortal hasta el presente, se explica que ya hoy las fronteras que nos separan deban significar apenas nuevos accidentes geográficos o administrativos, por encima de los cuales se buscan y se encuentran en un afán depurado de toda mezquindad y de todo egoísmo. Sentimos ya por fin el orgullo y la responsabilidad de ser americanos.

Se justifica de este modo esta atmósfera cordial y emocionada con que nos reunimos esta tarde en torno de Mamerto Acuña, el maestro a quien la cronología y no la vida señala la hora de descanso en las labores de la Cátedra. Su nombre, como el de Aráoz Alfaro, de Olinto de Oliveira, ascienden ya a la constelación de los que, retirados del palenque de la enseñanza, han de alumbrar, sin embargo, muchos años el espíritu de los que seguimos en la brecha. Como los muy ilustres desaparecidos, sean Morquio o Centeno, Hernández Figueira o Roberto del Río, no son ya brasileros ni argentinos, ni uruguayos o chilenos: pasan a formar parte de aquella jerarquía americana en cuyo respeto y veneración habremos de educar a nuestros discípulos.

No tuvo Acuña en su largo sacerdocio de la cátedra fulgor de meteoro ni timbales de tinglado. Mansamente, sin estridencias ni actitudes olímpicas, fluyó su enseñanza de corazón a corazón a través del cauce maravilloso que es el niño.

Yo asistí una mañana, perdido en la muchedumbre de los alumnos para que el maestro no advirtiera mi presencia, a una de sus lecciones ordinarias. Quería de este modo que su disertación no adquiriera ritual académico ninguno en la intimidad absoluta y comprensiva de la cátedra en su labor de cada día. ¡Con qué destreza, con qué bondad paternal, conducía al discípulo a través de la maraña de los antecedentes y los síntomas hasta hacerlo coger el fruto del diagnóstico con ese placer ingenuo del muchacho deslumbrado ante la maravilla conseguida. Ni afán de lucir una experiencia que muchas veces no es mérito, sino fatal adquisición a fuerza de rodar por los vericuetos de la clínica, ni pedantesco lucir de erudición de dudosa valía.

Parecía querer y lo conseguía plenamente, que el muchacho y los oyentes llegaran a olvidar que era su técnica y su ciencia lo que empujaba y guiaba al joven estudiante hasta la luz de la verdad inquirida.

Contemplando esta tarde a Mamerto Acuña he recordado a un árbol de mi tierra muy vigoroso y enhiesto, de follaje perenne cuyo solo fruto son los nidos que los pájaros tejen en sus ramas. De las toscas raíces que al decir de un poeta se abren como inmensas pezuñas, nace siempre una fuente de agua incomparablemente cristalina. Y en cada primavera la patagua (que así se llama el árbol), se cubre de una inmensa túnica de flores en forma de diminutas campanillas que el viento agita para saludar el despuntar de nuestra primavera.

Como en el caso de aquel gigante de nuestras serranías, de la noble personalidad de Acuña fluyó mansamente el manantial fertilizante de su enseñanza. En el follaje de su espíritu se cobijaron anhelos nobilísimos y talentos en embrión, y en cada primavera las campanillas infinitas de su entusiasmo y su afán de perfección salularon el ambiente que él contribuyó a prestigiar con sus cualidades superiores.

En nombre de los pediatras chilenos, que todos nos honramos con contarlos en la lista de nuestros maestros comunes, yo me asocio a este homenaje que le tributa la Sociedad Argentina de Pediatría. Son nuestras esperanzas que por muchos años todavía, sentado a la vera del camino, ha de mirar el paso de las generaciones que él formó y las que han de formar sus discípulos selectos. Ellos, sin duda, siguiendo esa huella intensamente marcada por Acuña, han de llevar cada día más alta la antorcha cuya luz consumió mucha esencia de su espíritu dilecto y que constituye la excelsa escuela pediátrica argentina.

DISCURSO DEL PROFESOR MAMERTO ACUÑA

Presidente Honorario de la Sociedad Argentina de Pediatría

Señores Profesores de las Universidades del Uruguay, Chile, Buenos Aires, La Plata, Córdoba, Rosario,

Señor Presidente de la Sociedad Uruguaya de Pediatría,

Señor Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría:

Si es verdad que la vida es como la cuesta de una montaña que hay que escalarla en duro y prolongado esfuerzo para llegar a la cumbre, la ceremonia de hoy, me sugiere la ilusión de que la mía ha sido lograda, permitiéndonos contemplar de lo alto el panorama del pasado, en una visión grata al espíritu.

Me permite, mirando hacia abajo, ver allá en la planicie, un niño cuya infancia no conoció casi la caricia materna y cuyos primeros aleteos en la escuela fueron inciertos sin la oportuna intervención de sus mayores.

Sólo, más tarde, en el Colegio Nacional de Corrientes, pudo el adolescente, bajo la advocación de aquel educacionista sin par que fué don Santiago Fitz Simón, templar sus energías incipientes al calor de nobles ejemplos que le permitirían ir plasmando, paso a paso, la contextura moral de su carácter.

El gusto por el estudio nació entonces en el ambiente tranquilo de la vida provinciana y ante la emulación de camaradas, que por su edad, tenían ya una noción real de lo que las carreras liberales representan para el porvenir de los hombres.

Al término de los estudios secundarios, había que resolverse por alguna de las tres profesiones en boga en aquellos tiempos. Había que ser médico, abogado o ingeniero.

No sé que fuerza oculta me empujó hacia la Facultad de Medicina.

Ninguna veta, en ese sentido, me venía de mis antepasados y hasta entonces no había experimentado influencia alguna que pudiera explicar tal decisión.

Al término del bachillerato, el panorama va a cambiar fundamentalmente. Ya no será la vida sencilla de la provincia natal ni serán sus auroras que llamen al trabajo al joven estudiante. Será la gran urbe, con resabios aún de ciudad colonial, pero ya avasalladora en sus encantos, de gran poder de atracción, cuyo ambiente cosmopolita irá plasmando la nueva personalidad, en la que, pronto habrá de encenderse una irresistible vocación por los estudios médicos, vocación con hondas raíces que el curso del tiempo no hizo sino acentuar, orientándola hacia la rama de la medicina que se ocupa de las enfermedades de la infancia.

Es probable, que el recuerdo de una niñez sin juegos y sin halagos, haya creado el clima propicio que preparó el camino del estudiante de los cursos superiores de medicina hacia los centros donde se asistían niños enfermos.

Fué así, como una temprana inclinación, guió mis pasos hacia el Hospital

San Roque, primero, luego hacia el Hospital de Niños, únicos centros donde podía aprenderse la clínica infantil.

Dos hombres de notoria reputación me sirvieron de guía; ellos encendieron la primera chispa del fuego sagrado, iniciándonos en el conocimiento del difícil arte de asistir a los niños pequeños. Fueron Gregorio Aráoz Alfaro, dilecto maestro y amigo, cuyas bodas de oro con la medicina acaban de celebrarse con singular y merecido brillo y Antonio Arraga, eminente pediatra de vastísima cultura, de inigualable bondad, prematuramente desaparecido. Su experiencia y su versación me sirvieron de mucho en el último año de mis estudios médicos.

El ejemplo de estos dos hombres gravitaron poderosamente en mi formación pediátrica, de manera que al buscar nuevos senderos en Europa, era ya decisiva nuestra preferencia por la medicina infantil.

El panorama en que vamos a actuar, mirando siempre el pasado desde la cima imaginaria en que nos hemos colocado, cambia ahora fundamentalmente: el horizonte es más amplio, más diáfana la luz, más variada la vida intelectual; los maestros del saber parecen agobiados por el peso de una tradición de ciencia y de gloria; el aire de los viejos claustros donde se enseña la medicina de centurias de años nos parece impregnado de un hábito de amor, de sabiduría, de hondo respeto por el dolor humano.

Era el Viejo Mundo, que a fines del siglo pasado y comienzos del actual, acogía al estudioso, cual madre pródiga, para ofrendarle la opulencia de sus frutos madurados por el esfuerzo de sus hombres de ciencia.

Grandes maestros estos, que en el dominio de la medicina han hecho con la inteligencia y el trabajo, la reputación de sus respectivas escuelas, desparramando luego, en nuestro continente, la simiente de los descubrimientos médicos nacidos en sus clínicas y laboratorios de investigación.

Viva emoción experimento al evocar la imagen de tales maestros, así como al recordar los días vividos en la atmósfera edificante de esos señores de la medicina, que hicieron de la verdad un culto; de la ciencia, un ideal; del trabajo, un modo de redención moral y espiritual.

En el campo de la medicina infantil, el ejemplo de quienes tenían a su cargo la enseñanza de la especialidad, era edificante en alto grado.

Muchos grandes nombres pugnan por salir de mis labios. No los pronunciaré. ¡Viven en mi recuerdo, así como en la veneración de quienes oyeron sus lecciones y se beneficiaron de su ejemplo!

Muchos ya no son de este mundo; otros, los menos, continúan prestando su concurso a la ciencia, al bien, a los que sufren.

Citaré, sin embargo, entre los que se han ido, a los dos que partieron últimamente. Ellos encarnan los triunfos y los sufrimientos, las virtudes y el saber de esa generación de grandes maestros que tanto lustre dieron a sus respectivos países. Son: Marfan, excelsa figura de la pediatría francesa; Finkelstein, cumbre de la ciencia alemana.

Ambos partieron llenos de congoja ante la injusticia del destino; con el corazón oprimido por el sufrimiento de sus pueblos.

Al lado de maestros de tal alcurnia y de semejanza envergadura, el discípulo se impregnaba inconscientemente de ese afán de aprender y de enseñar que era el reflejo de aquellos hombres, en las clínicas, al lado del enfermo, en el anfiteatro de conferencias, hasta en el hogar familiar.

Era fácil entonces para el estudioso, llenar sus alforjas de rica simiente cosechada en las austeras Universidades europeas, y, sólo era cuestión de tiempo, al regreso al país natal, desparramarla, para que fructificara en un ambiente preparado para asimilar lo novedoso y lo útil.

Ya en nuestro país volvemos a la Clínica del San Roque, hoy Hospital Ramos Mejía, que dirigía el Prof. Aráoz Alfaro, a cuyo lado continuamos trabajando y cuyo ejemplo había de estimular nuestra dedicación a la docencia.

Nos iniciamos con fortuna en la carrera universitaria. Las puertas de la Facultad de Medicina se abren para nosotros. Le entregamos, en cambio, todos nuestros afanes y el máximo de esfuerzo de que éramos capaces.

Una larga consagración a la enseñanza, a la investigación, a los enfermos,

en procura de mejorar la suerte de la infancia, representa el saldo de 23 años de continuada labor.

De cómo hemos llenado nuestra misión para con la juventud estudiosa, así como al frente del Instituto de Pediatría del Hospital de Clínicas, que organizamos desde su creación, otros lo analizarán. La pátina del tiempo pondrá después su veredicto inapelable.

El bosquejo del pasado que acabamos de hacer no tendría justificación ni sería necesario, si el acto que estamos viviendo no lo exigiera, y, si esta ceremonia no fuera para consagrar la designación de Presidente Honorario de la Sociedad de Pediatría, cuyo diploma acabo de recibir de manos de su ilustre Presidente.

Tal designación, que tanto nos honra, equivale a la más alta recompensa que la Sociedad puede otorgar a sus miembros. La nota por la que se me comunica la resolución de la Comisión Directiva, expresa que el diploma se entregaría en acto público en homenaje —leo textualmente— “a la descollante actuación docente, científica y profesional”.

Era, pues, necesario documentar nuestra labor, mostrando que la preocupación por la causa del niño tiene en nosotros hondas raíces y viene de muy lejos nuestra consagración al cultivo de la flor humana.

Es que, la Sociedad de Pediatría, fundada en 1911 mediante el esfuerzo de hombres que en aquel entonces practicaban la especialidad, me contó desde un comienzo en su seno, habiendo contribuído desde entonces al desarrollo y progreso de su vida científica.

La Cátedra de Clínica Infantil, que dirigíeramos desde 1919, fué, por otra parte, como una fuente perenne de savia vivificante que fertilizó, en forma ininterrumpida, la labor y actividad de dicha sociedad.

Las reuniones científicas que en ella se realizaban, fueron como el reflejo fiel de la cátedra, lo que contribuyó a establecer entre ambas una íntima correlación.

Hemos creído, por ello, de interés, acentuar ante la generosidad de esta asamblea amiga, nuestra dedicación en favor de los niños, sea combatiendo las lacras morales que podían afectarlos, sea eliminando sus dolencias o tratando de prevenir sus males, mediante la extirpación de las causas médico-sociales en acción.

Existe además, señores, otra circunstancia que mueve mi reconocimiento y que hace más completa la ilusión de que nos hemos aproximado, en la larga ascensión a la cima tantas veces soñada, y tantas otras alejada por la aparición de cumbres más altas, más atrayentes.

¡Ilusión vana la de pretender llegar! ¡Quimera que se sueña en los años mozos, que se trueca en vanidad en la edad madura y que en el atardecer de la vida aparece como lejana realidad!

Es que no se llega a alcanzar, sino excepcionalmente, el ideal acariciado en la juventud. La voluntad más perseverante, el carácter más firme, el optimismo más robusto, se deshacen en el rodar de los años ante los obstáculos encontrados al pretender ascender por el camino recto, teniendo por norma el respeto a los derechos de los demás, sin admitir claudicaciones de conciencia.

Señores:

La generosa adhesión de eminentes colegas de países vecinos nos llena de emoción y encienden en nuestro pecho la llama de la gratitud.

Su presencia en esta casa acompañados de sus distinguidas familias, las palabras dichas en la ocasión, dan a esta ceremonia, sencilla en sus propósitos, el sentir de un homenaje que va más allá de mis merecimientos.

Por ello, por vuestra bondad, amigos del Brasil, de Chile y del Uruguay, doy las gracias.

Sería injusto, si en este acto, que involucra también la inauguración de las Jornadas Pediátricas Ríoplatenses, no asociara, pleno de emoción, el recuerdo de dos hombres que el prisma del tiempo agranda día a día y que en vida marcaron derroteros en la aproximación de nuestros pueblos, haciendo cada vez más sólidos los vínculos fraternales.

El espíritu tutelar de Morquio flota en esta casa presidiendo la delegación de su país, formada por discípulos, quienes, cual laboriosas abejas, van libando en las flores de la ciencia, el néctar que bajo la advocación del maestro, habrá de trocarse en miel de sabiduría.

Y luego, la figura serena, todo ponderación y todo hidalguía de Juan Carlos Navarro, ha de mirarnos con simpatía profunda; él que tanto contribuyó a encender la lumbre que presta su calor a la aproximación de los pediatras de ambas orillas del Plata.

Para ellos nuestro mejor recuerdo.

Debo, señores, terminar. Agradezco, ilustres colegas, vuestra presencia; ella me habla de vuestra bondad. Agradezco en particular a las distinguidas damas que han querido brindar a este acto la gracia de sus encantos.

Les pido excusas; comprendo que he abusado de su clemencia al escucharme.

Es, que, quizá mis recuerdos me han llevado demasiado lejos. Pero he debido oírlos. Ellos me dicen, que en la docencia, enseñé con honestidad la ciencia del niño, tratando de inculcar al estudiante el respeto por el que sufre, por el humilde, por los desheredados.

En mi carrera universitaria, traté de ajustar mi conducta a la disciplina del trabajo, buscando en las fuentes del estudio, el estímulo y las fuerzas para continuar investigando en las entrañas de la muerte la alquimia que permitiera alguna vez el alivio de los que sufren.

Y como médico que ejerce su apostolado, esos recuerdos me dicen, que puse al servicio de los seres cuya vida se me confiaba, no sólo la sinceridad de mi saber y de una honrada conciencia, sino también toda la bondad de que fué capaz mi corazón.

Me reprocho, sin embargo, el no haber sido más ampliamente bueno, más acabadamente sabio, el no haber practicado la misericordia más intensamente.

Habría así servido mejor la causa de la niñez desvalida, de la infancia que sufre, de las madres torturadas por el dolor.

Y más que todo, habría así tenido justificación plena el diploma de Presidente Honorario que hoy me otorga vuestra generosidad, y que yo agradezco, Señor Presidente, profundamente conmovido.

Crónica

NUEVO PROFESOR TITULAR DE CLINICA PEDIATRICA Y PUERICULTURA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE BUENOS AIRES

“La médecine infantile date du jour où l'on a fondé les hopitaux d'enfants. C'est à la France que revient l'honneur d'avoir groupé les jeunes sujets dans des asiles spéciaux. La création de l'hôpital *Des Enfants Malades*, rue des Sévres, fut décidé dans un conseil tenu le 2 Floreal an X” (21 mayo 1801).

Hutinel.

La enseñanza de las enfermedades de la infancia, el conocimiento de sus necesidades alimenticias y nutritivas, los preceptos higiénicos indispensables para su mejor crianza, crecimiento y desarrollo, mirado desde el punto de vista que lo consideramos hoy, es tan fundamental, tan indispensable, tan absolutamente necesario, que la lógica diría que su conocimiento y enseñanza debiera datar y remontarse a los albores de la civilización actual.

¡Cuán distinta ha sido, sin embargo, la realidad! Podemos afirmar, hablando en términos generales, que hasta fines del siglo pasado el problema del niño sano y del niño enfermo sólo preocupó en forma superficial y como si se tratara de un anexo al de la Clínica General.

Ello no obsta, para que el estudio de algunas de sus afecciones se realizara en la mejor forma posible para la época, como lo comprueban las maravillosas lecciones de Peter, entre otros, y en particular de Trousseau, cuyo talento al servicio de un sentido clínico privilegiado y un espíritu de observación tan sutil como profundo, han impreso tanta realidad a algunas de sus descripciones. Nadie que haya leído su magistral conferencia sobre el croup diftérico, podrá agregar ni una sola línea a la del terrible cuadro clínico, su evolución, sus complicaciones y alternativas. Lo mismo podríamos decir de German See, Jaccoud y muchos otros, cuya sagacidad clínica, desbordando sus cauces naturales invadieron forzosamente el campo pediátrico, desde que la clínica in-

fantil ha estado ligada a la clínica general casi hasta mediados del siglo XIX.

Le cupo en este caso a Francia la gloria de haber impuesto la necesidad de separar el niño del adulto, para el estudio y el tratamiento de sus enfermedades; fué también en Francia adonde se forjaron los primeros pediatras cuyas enseñanzas y consejos, frutos de observación, experiencia, éxitos y desencantos, cimentaron en forma sólida y definitiva el estudio y conocimiento de la anatomía, fisiología y patología infantiles. A esta época pertenecen los Roger, Bouchot, Blache, Rilliet, Barthez, Cadet de Gassicourt y muchos otros que hicieron escuela y cuyas enseñanzas fueron aprovechadas por numerosos hombres que marcaron luego verdaderos rumbos en la patología infantil del mundo entero.

A partir de esa época, el interés aumenta con el aporte de numerosas adquisiciones de laboratorio e investigación, lo que da nuevo carácter e importancia a los trabajos.

Y así, entre el último cuarto de siglo XIX y comienzos del actual, surgen numerosos, en todos los países de Europa y América, nuevos hombres, nuevos nombres con nuevos rumbos, destinados a plantar jalones de importancia fundamental en los estudios pediátricos.

Bástenos citar algunos de ellos para corroborar cuanto decimos: Concetti, Fede, Mya, Haubner, Babinsky, D'Espine, Epstein, Wiederhofer, Barlow, Ashby, a los que se suman Finkelstein, Czerny, Combe, Parrot, Hutinel, Marfan, Comby, Jacoby, Abt y muchos otros.

Cada uno de ellos asu vez hizo escuela y a su lado vemos constituirse verdaderos núcleos de estudiosos, de trabajadores ansiosos en su afán de hallar el medio de poder rescatar a los niños de la muerte. Parecería, que con esto quisieran resarcirse de la indiferencia y desdén con que hasta ese momento fueran considerados los futuros forjadores de los destinos de cada país. Parecería, que recién a comienzos de este siglo, los estudiosos se hubieran percatado de la sin igual importancia que tiene la preservación de la salud del niño, el más sagrado, el máspreciado bien de la vida.

Desde ese momento, surge como un verdadero torrente de iniciativas, tendientes todas a mejorar, no solamente la salud del niño enfermo, sino también la de proteger la del sano. Es así que se inicia casi simultáneamente en todos los países del globo, una verdadera cruzada en pro de la defensa de la salud infantil; cada Universidad, cada Facultad, cada centro de estudios tiene su grupo que rivaliza con el del vecino en el empeño puesto para lograr dicho fin.

Y es justo decir, que es gracias a este vigoroso impulso, que los estudios relacionados con la pediatría han conquistado los últimos 25 años, los más brillantes, los más espléndidos laureles.

La emulación, el deseo de superarse y superar a los demás ha forjado la creación de importantes centros en todos los países del mundo que honran a sus directores y colaboradores y que en tratándose de velar por la seguridad de la preciosa vida del niño, han tras-

puesto las fronteras, suprimido ideologías, allanado barreras aparentemente infranqueables hasta entonces.

En nuestro medio, nuestro país, que no podía permanecer indiferente ante esas actividades, independiza también la materia de la especialidad y designa como primer catedrático de Pediatría al Profesor Blancas, el que ejerce su magisterio desde el mismo local actual del Hospital de Clínicas, hasta el año 1906.

A partir de ese momento se inicia la actuación de Centeno, que habría de tener una importancia tan decisiva para el desenvolvimiento de la cátedra: joven, inteligente, estudioso, observador, expositor brillante y poseedor de un sentido clínico sobresaliente, da a ella un nuevo y vigoroso impulso. Sus conferencias, eminentemente prácticas, se ven concurridas no solamente por los alumnos del curso, quienes encuentran en él a un gran conductor con notable claridad en los conceptos, sino también a numerosos médicos, muchos de los cuales, atraídos por el interés que sabe despertar el Maestro en sus clases, continúan a su lado contribuyendo, colaborando, aportando un bagaje cada vez más importante de sus propias investigaciones y trabajos.

Así se forjó y así se constituyó la escuela pediátrica de nuestra Facultad de Medicina para satisfacción y orgullo de la misma y de todos los que formamos parte de ella. De allí salieron Elizalde, Schweizer, Navarro, Cibils Aguirre para no mencionar si no los más antiguos, ya que su crecido número y el de sus valores ocupan hoy destacado lugar en la pediatría de América.

A esa escuela de ciencia, de orden, de moral, de respeto y de amor al prójimo, pertenece también el actual profesor titular de Clínica Pediátrica y Puericultura, el Dr. Juan P. Garrahan, sucesor del querido Maestro Acuña, que estuvo al frente de ella durante casi cinco lustros.

Llega el doctor Garrahan a la cátedra en el exacto, preciso, meridiano de su madurez.

Llega con la sanción casi unánime del Consejo y el beneplácito de todos los que hemos seguido de cerca su obra: colegas, alumnos, amigos; y ello ocurre después de haber recorrido triunfalmente, en una trayectoria siempre ascendente, sin vacilaciones ni claudicaciones, el camino que su orientación pediátrica le trazara, inspirada sin duda alguna desde su permanencia al lado de esos verdaderos forjadores de hombres de estudio, de hombres de bien que se llamaban Centeno y sus colaboradores.

Su brillante inteligencia, su sólida preparación puestos al servicio de la ciencia y de los problemas sociales, los aborda franca, abiertamente, con profundo conocimiento de la materia, logrando así realizar una obra de extraordinaria importancia, eficiencia y magnitud, tanto desde la cátedra como desde el servicio del Prof. Peralta Ramos, en el que actuara por espacio de casi 15 años.

Su palabra, de grave tonalidad, reposada en el juicio y la expresión, serena, meditada, sentida, llana en su simplicidad pero elevada en el concepto, sin pretensiones de orador efectista pero cuajadas de un hondo sentido humano de realidad, imprime a sus clases desde el aula, a sus conversaciones en pequeño comité, a sus comentarios en las

sociedades científicas, un calor, una realidad y una superioridad que son la expresión de su gran sagacidad clínica y de sus condiciones didácticas sobresalientes.

Su acendrado amor al trabajo, a la investigación; su inquietud espiritual ante los vitales problemas de la salud infantil; su vehemente deseo de contribuir al mejoramiento de los métodos de tratamiento o de elementos de juicio diagnóstico; su afán de aportar siempre y cada día un algo que pueda significar un proceso en la adquisición de métodos para nuestra escuela y de beneficio evidente para los pequeños enfermitos; su incesante deseo de mejorar más y más las técnicas, los procedimientos, los resultados, ha hecho que su obra médica, que traspasara desde temprano los límites de nuestro territorio, se tradujera en meditados y medulosos trabajos que se encuentran en monografías y volúmenes, como libros de texto, que son los conductores y consejeros de muchos cientos de médicos de éste y de casi todos los países de América.

Comprensivo, reposado en el juicio, bondadoso, refinado y culto, su espíritu no es ajeno a las vibraciones emotivas del arte en sus múltiples manifestaciones.

Abierto a todas las sugerencias, ejerce su noble y digna autoridad por la sola gravitación de su personalidad.

Salió Garrahan siendo muy joven aun, de esa sala VI, cueva cariñosa en la que Centeno hiciera su escuela y en la que echara las fértiles simientes del espíritu de cordialidad, de afecto, de respeto y de armonía que lo animaban y que a través de los años y con toda devoción hemos seguido valorando, apreciando y practicando.

Han transcurrido más de veinte años y regresa hoy a ella, investido de la más alta jerarquía universitaria, para ocupar el sitial desde el que otrora se impartieran, no solamente las fundamentales directivas científicas de la moral médica, de la moral humana, sino también aquellas que contribuyeron a practicar, ejercitar y perpetuar una de las más preciadas virtudes del hombre: la de la amistad.

Para la una y para las otras, posee Garrahan sobresalientes, excelsas condiciones.

Continuará con sus triunfos desde la cátedra y reafirmará la consolidación de la amistad, manteniendo indestructibles los vínculos morales y espirituales que han constituido una de las características salientes de la Cátedra de Clínica Pediátrica y Puericultura de nuestra Facultad.

Ese ha sido, es y será el Prof. Garrahan.

Enrique Beretervide.

XI JORNADA PEDIATRICA RIOPLATENSE

Durante los días 28, 29 y 30 de setiembre tuvieron lugar en la ciudad de Buenos Aires las reuniones de la XI Jornada Pediátrica Rioplatense. Dos hechos de singular importancia acrecentaron el ya tradicional brillo de las reuniones conjuntas de los pediatras uruguayos y argentinos.

Uno de ellos consistió en el acto público en que la Sociedad Argentina de Pediatría hizo entrega al Profesor Mamerto Acuña, del título de Presidente honorario de la misma. Se realizó dicho acto el día 28 de setiembre en el local de la Sociedad Médica Argentina, haciendo uso de la palabra el Prof. Pedro de Elizalde por la Sociedad Argentina de Pediatría, el Prof. Eugenio Cienfuegos por la Sociedad Chilena de Pediatría, el Dr. Nicolás Leone Bloise por la sociedad similar uruguaya y el Prof. José Bonaba por la Cátedra de Pediatría de la Facultad de Medicina de Montevideo, agradeciendo luego el Prof. Acuña la distinción de que era objeto. Fué un acto brillante, que sirvió de inauguración a las jornadas, y que demostró el profundo afecto que el Prof. Acuña ha conquistado entre los pediatras sudamericanos.

El otro hecho vinculado estrechamente a las jornadas, fué la constitución de la "Confederación de Sociedades de Pediatría Sudamericanas", viejo anhelo largamente perseguido y que ha llegado ahora a una realización efectiva. Actuando como delegados oficiales el Prof. Eugenio Cienfuegos por la Sociedad Chilena de Pediatría, el Dr. Nicolás Leone Bloise por la Sociedad de Pediatría del Uruguay y por la Sociedad Brasileña de Pediatría y el Prof. Pedro de Elizalde por la Sociedad Argentina de Pediatría, se realizaron varias reuniones en las que quedó establecido el proyecto de reglamentación de la "Confederación de Sociedades de Pediatría Sudamericanas" que deberá ahora ser aprobado por las respectivas sociedades para entrar rápidamente en vigor. La principal finalidad de la Confederación será la realización del "Congreso Sudamericano de Pediatría".

El interés y el entusiasmo que tal idea ha de despertar fué bien puesto en evidencia en los hermosos discursos con que los Profesores Gregorio Aráoz Alfaro (por la Argentina), Aníbal Ariztía (por Chile) y el Dr. Ricardo Berro (por Uruguay y Brasil), brindaron por la pronta realización del mismo en el banquete que en honor de las delegaciones extranjeras ofreciera la Sociedad Argentina de Pediatría en el salón Imperio del Jockey Club, la noche del 28 de setiembre.

El día 29 de setiembre se realizó en horas de la mañana en el Hospital de Clínicas (cátedra del Prof. Garrahan) la primera reunión de las Jornadas Pediátricas. El Prof. Víctor Zerbino expuso el tema uruguayo: "Infección y sulfonamidoterapia en los trastornos digesto-nutritivos y enteritis del lactante", realizado en colaboración con los Dres. Diamante Bennati, Conrado Pelfort, Washington Ayala, José A. Praderi y Alfredo R. Guerra.

El día 30, en el Hospital de Niños, el Prof. Mario del Carril hizo

la presentación del tema argentino: "Deshidratación en el lactante", realizado en colaboración con los Dres. Guillermo Foley, Alfredo Laraguía, Ernesto Sojo y Juan D. Vidal.

De las amplias e interesantes discusiones que provocara el relato de ambos temas, hay detalladas referencias en las Actas de las Jornadas que se publican en este mismo número.

Solo cabe destacar el amplio espíritu de cordialidad y de afecto que se evidenció no solo en las reuniones científicas sino también en las reuniones de agasajos que se realizaron esos días. Pediatras uruguayos, chilenos y argentinos confraternizaron en forma simpática y pusieron en evidencia, una vez más, la estrecha solidaridad y amistad que existe entre los países sudamericanos. Solo fué de lamentar la ausencia de los colegas brasileños, a quienes la situación actual de su país impidiera concurrir, aunque fueron dignamente representados por los amigos uruguayos y su recuerdo estuvo constantemente presente en todas las reuniones.

Cabe también destacar la nutrida concurrencia de la delegación chilena encabezada por el Prof. Eugenio Cienfuegos, Aníbal Ariztía y el Dr. Ricardo Baeza Goñi, y su activa participación en la discusión de los relatos de las jornadas. Ella estrecha aún más los vínculos de la Sociedad Uruguaya y Argentina de Pediatría con la Sociedad Chilena de Pediatría.

CONFERENCIAS DE PEDIATRAS CHILENOS

Durante su permanencia en Buenos Aires, algunos distinguidos pediatras integrantes de la delegación chilena que concurriera a la XI Jornada Pediátrica Rioplatense, fueron invitados a pronunciar conferencias sobre diversos temas vinculados a la Pediatría.

El Prof. Baeza Goñi, disertó en la sala de niños del Hospital Ramos Mejía sobre la "epidemiología de la meningitis cerebroespinal" y al día siguiente el Prof. Eugenio Cienfuegos se refirió a las "formas fulminantes de la meningitis cerebroespinal" desde la Cátedra de infecciosas del Hospital Muñiz.

El Prof. A. Ariztía ocupó la Cátedra de Pediatría del Hospital de Clínicas pronunciando una interesante conferencia sobre la "tuberculosis en la edad preescolar". Desde la misma Cátedra el Dr. Pedro Araya disertó sobre "las osteocondritis infecciosas no sifilíticas del lactante".

Una numerosa y calificada concurrencia siguió con interés el desarrollo de los temas enunciados, presentados en forma brillante por los conferenciantes.