Principium Recordis

En celebración del centenario de la SUP la revista Archivos de Pediatría viene publicando en esta sección artículos seleccionados del Boletín de la Sociedad de Pediatría de Montevideo. En este caso seleccionamos una publicación del Tomo III Nº1 de abril de 1929: "Contribución al estudio de las patologías digestivas y de la nutrición del lactante", del Dr. Salvador Burghi, Prof. Agdo. del Servicio de Medicina Infantil del Hospital Pedro Visca, Montevideo.

Vale la pena la lectura detenida del mismo para notar la rigurosidad científica para el planteo del problema, además de la riqueza semiológica derivada de una vasta capacidad de observación.

Sin embargo hay dos aspectos más que nos llamaron la atención: en la descripción de cada caso clínico el pediatra observador no escatima recursos para describir el entorno del niño lo que pone de manifiesto una visión holística niño-entorno.

Esta visión es la que debemos mantener y enriquecer, ya que el niño es en cuanto a su entorno y las patologías derivadas del mismo.

En esta era de imágenes, estudios sofisticados e hipertecnologia, olvidamos con relativa frecuencia la mirada integradora que analiza el todo en cada individuo.

El segundo aspecto es la reiterada mención a la inmunidad. A este concepto fundamental e imprescindible, se lo menciona reiteradamente como elemento fundamental en el proceso salud-enfermedad.

Es realmente muy enriquecedor el análisis de estos archivos los cuales nos ayudan a conocer el camino recorrido por todos los médicos que nos han precedido en nuestra querida especialidad.

Dra. Gabriela Bellinzona

Sociedad de	BOLETÍN DE LA PEDIATRÍA DE	Montevideo
Tomo III	N.º I	Abril 1929
M	EMORIAS ORIGINALE	s
	1	
PERTUI Y DE LA NU Por	CION AL ESTUDIO RBACIONES DIGES UTRICION DEL LA el Dr. SALVADOR E. BUR Medicina Infantil, Médico d isca"—Montevideo (Uruguay	STIVAS CTANTE (1) SHI el Hospital "Dr. Pedro
licina de Montevideo' raris'', el resultado é uneve lactantes, durau n los meses frescos, e emperaturas de 28° a radas que la media da que provocé-una polul ias por c.e. de leche. De estos nueve la le 1.° y 2.° grado. Cine	publicamos en "Anales e 'y en "Bulletins de la S le las experiencias que h ate los meses de Mayo a lel año anterior, con lect 30°, durante 20 horas; le los días más calurosos ación microbiana de 10 a etantes, dos eran eutrófi- co tenían de 1 a 3 meses;	ocieté de Pediatrie de icimos alimentando a Setiembre, es decir, e de vaca sometida a emperaturas más ele- de nuestro verano, lo 50 millones de bacte- cos y siete distróficos
oso correctamente. A	spectivamente, netantes tuvo diarrea y l año siguiente repetimos ndiciones semejantes y ec	la misma experiencia
(1) Comunicación a		as Casiodadas Assentino

En el trabajo que publicamos en "Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo", decíamos: "Como los autores europeos no excluyen la posibilidad de la producción de las perturbaciones digestivas tóxicas fuera de la estación de verano, sería interesante saber si la diferencia que a ese respecto existe con nuestro país, no podría atribuirse a que en Europa (Francia, Alemania, Inglaterra, etc.), a causa de que los fríos en invierno son allí más intensos que en nuestro país, las casas, aún las de los pobres, son calentadas a temperaturas no inferiores a 18°, mientras que entre nosotros no se usa el chauffage y, por lo tanto, la temperatura de las habitaciones en que viven los lactantes es muy inferior, como puede verse en el cuadro que más adelante publicamos."

Para completar nuestras experiencias hubiera sido necesario someter a lactantes alimentados correctamente, con buena leche de invierno, a las altas temperaturas que se producen durante nuestros veranos; pero, justificados temores de hacer correr un grave riesgo a los lactantes confiados a nuestro cuidado, nos impidieron hacerlo.

En el curso del invierno del año actual, quiso la casualidad que observáramos dos casos de dispepsia aguda primitiva, de las llamadas de origen alimenticio, observaciones que tienen todo el valor de la experiencia complementaria que hubiéramos querido hacer.

Es bien sabido que en nuestro país no existen, sino excepcionalmente, perturbaciones primitivas agudas funcionales digestivas y de la nutrición del lactante, fuera de la estación calurosa; la que empieza en la primer quincena de noviembre y termina en la segunda quincena de marzo, razón que ha inducido al profesor Morquio a hacer un grupo aparte, el más importante en su clasificación de los trastornos digestivos del lactante, que llama gastro-enteritis, o enfermedad de verano. El conocimiento de ese hecho hace que las dos observaciones a que antes nos hemos referido adquieran una real importancia en cuanto a la significación que tiene la acción directa del calor sobre el organismo del lactante en la génesis de sus perturbaciones agudas digestivas y de la nutrición.

En el mes de Agosto de este año, en uno de los días más fríos, observamos esos dos casos típicos de dispepsia aguda primitiva. El primero ocurrió en el Hospital "Dr. Pedro Visca", en un lactante del Servicio del Dr. Carrau: se trataba de un niño de tres meses de edad, que estaba a alimentación mixta y que había ingresado al servicio solamente porque era un distrófico, sin perturbaciones digestivas. Ese lactante hizo una dispepsia aguda primitiva completa, estando alimentado con la misma leche que todos los otros lactantes del

mismo Servicio; leche que era perfectamente tolerada por éstos. La causa de esta dispepsia nos fué fácil explicarla: El Servicio del Dr. Carrau es calentado con una gran estufa a carbón de piedra, que está colocada en la parte media de una de las paredes de la sala y la cunita del lactante de la referencia, estaba colocada al lado de la estufa. Pusimos el termómetro de pared sobre la camita del lactante enfermo y marcó 35°; es decir, pues, que el niño soportaba una temperatura que solo se observa en los días más calurosos del verano. En los días anteriores la estufa estaba apagada y el niño no había tenido diarrea; ésta se inició después que se encendió la estufa.

Pocos días después fuimos llamados en clientela, para asistir a otro lactante, que también presentaba una dispepsia aguda primitiva típica: tenía vómitos, diarrea muco-grumosa, fiebre 39° y descenso de peso. Era un lactante de 3 y 1/2 meses, eutrófico, sometido a alimentación mixta. La casa estaba calentada por chauffage central y, además, la madre que era primeriza, temiendo que su hijo se resfriara, había hecho funcionar en la pieza en que tenía a su niño una estufa eléctrica. El niño además, estaba muy abrigado. Tomamos la temperatura de la habitación constatando que alcanzaba a 32°. La leche de vaca, que el niño tomaba como alimento complementario, era guardada en heladera, de donde se sacaba solo la cantidad necesaria para cada lactada; de manera que esa leche no permanecía a la alta tempertaura de la habitación sino el corto tiempo necesario para que el niño tomara su mamadera.

Ninguno de los dos lactantes a que nos referimos tenía ninguna infección enteral ni para-enteral y curaron ambos fácilmente en cuanto suprimimos el calor excesivo e hicimos el tratamiento adecuado.

Aún cuando se trata solamente de dos casos, creemos que estas observaciones tienen un real valor probatorio de la influencia manifiesta que la acción del calor, ejercido directamente sobre el organismo del lactante, tiene en la producción de las perturbaciones agudas primitivas digestivas y de la nutrición del mismo, dado que, lo repetimos, esas perturbaciones casi no existen en la estación fría en nuestro país y dada, también, la indiscutible relación de causa a efecto, entre el calor y esas perturbaciones, que pusieron de manifiesto esas observaciones.

La experiencia demuestra que no todos los lactantes se enferman de perturbaciones digestivas y de la nutrición por la acción del calor. Sabemos que los alimentados a pecho se enferman menos que los alimentados artificialmente; que pagan menor tributo que estos que No tenemos porque discutir esos hechos en particular, ya que es bien sabido que esas diferencias se explican por la disminución de la inmunidad general y local del aparato digestivo, particulares en cada caso.

Cómo y porqué el calor, obrando sobre el organismo del lactante, produce las perturbaciones agudas digestivas y de la nutrición es un problema que todavía no está del todo resuelto, a pesar de los innumerables trabajos que se han hecho con ese propósito:

En el segundo año de nuestra era, ya Aretacus, de Capodocia, atribuía a la sola acción de los calores excesivos la producción de las diarreas de verano. El primer trabajo importante sobre la acción del calor en la producción de las diarreas fué publicado por Benjamín Rush a fines del siglo XVIII. (Inquiry into the cure of cholera in-fantium. Fué Finkelstein el primero que se apartó de la teoría de la infección gastro-intestinal por las bacterias de la leche, que reinaba soberana hasta hace poco tiempo para explicar la etiología de todos los estados diarreicos.

Se probó que el cólera infantil no se suprimía alimentando los niños exclusivamente con leche certificada o esterilizada en condiciones irreprochables. La alimentación con leches previamente fermentadas, hasta un grado máximo, como el babeurre, no solo no produce las diarreas funcionales, sino que tiene sobre ellos un efecto terapéutico innegable. Las bacterias banales, que se desarrollan en la leche por la acción del calor, se hicieron ingerir a lactantes durante el invierno; la flora bacteriana intestinal que se encuentra en las materias fecales fué dada a animales tiernos, y filtrados de esas mismas materias se suministraron a lactantes, sin que se produjera diarrea por ninguno de esos medios.

Muchos factores se han invocado para explicar como el calor excesivo, obrando sobre el organismo del lactante, produce los estados diarreicos funcionales. La falta de radiación calórica del cuerpo, por la dificultad de canalización, cuando la temperatura ambiente es muy alta y que es aún dificultada cuando se abriga demasiado al niño y cuando existe sobrecalentamiento de las habitaciones en que vive el lactante; la sobrealimentación a que son sometidos los lactantes en verano, a los que se les da leche para saciar la sed (Finkelstein); la disminución de la tolerancia alimenticia de los días calurosos (Maurel); la termolabilidad fisiológica del lactante, que almacena en su organismo más calor que el fisiológico, lo que daña los

tejidos por varias vías: a) tolerancia alimenticia que puede ser aminorada; b) la inmunidad que puede estar disminuída; c) las infecciones para-enterales que pueden ser favorecidas por el exceso de calor (L. Meyer); las secreciones del estómago y del intestino que disminuyen por la acción de la alta temperatura, perjudicando la acción antiséptica normal que sobre el tubo gastro-intestinal tienen esas secreciones y que traen aparejado, además, el retardo de la digestión y absorción de los alimentos; y la deshidratación por la piel y por los bronquios, tanto mayor cuanto más intenso es el calor, cuando no es compensada por suficiente ingestión de agua, que disminuye los procesos de defensa del organismo (Marriot).

Todas las teorías antes mencionadas conducen a demostrar que durante los días calurosos la inmunidad del lactante disminuye y si recordamos la facilidad con que la flora sacarolítica invade el intestino delgado por causas aún banales, sobre todo en los lactantes alimentados artificialmente, es obvio admitir que esa disminución de la inmunidad local del intestino, producidas por el calor, sea capaz de originar trastornos digestivos y de la nutrición en verano.

Constituyen argumentos en favor de esa tesis el hecho de observación vulgar, de que son los lactantes distróficos, es decir los que ya tienen su inmunidad disminuída, los que más frecuentemente en verano sufren de los trastornos digestivos agudos y también, que las infecciones para-enterales, que disminuyen la inmunidad del lactante, tanto más cuanto más tierno es, se acompañan muy frecuentemente de esos mismos trastornos digestivos y de la nutrición.

Las dos observaciones que hemos referido tienden a probar que el calor por si solo, ejerciendo su acción directamente sobre el organismo del lactante, es capaz de producir en él perturbaciones digestivas primitivas, funcionales, independientemente del factor alimenticio, ya que otros lactantes sometidos a la misma alimentación, en el mismo medio y en idénticas condiciones, pero sobre los cuales no se ejerce la acción del valor, no presentan tales perturbaciones.

El calor, además, ejerce una acción nociva, indiscutible, sobre los estados diarreicos y nutritivos agudos del lactante, ya sean de origen primitivo alimenticio o infeccioso, o ya de origen secundario, para-enteral.

Es un hecho bien conocido que las infecciones para-enterales producen muy frecuentemente perturbaciones digestivas en el lactante y que esas perturbaciones, cuando se producen en invierno, tienen, en general, un pronóstico benigno, mientras que en verano ocurre todo lo contrario, son tanto o más graves que las perturbaciones de origen

primitivo alimenticio. Otro tanto puede decirse de estas últimas y de los estados diarreicos primitivos infecciosos o enterales, que son mucho más frecuentes y adquieren, muy a menudo, mucho mayor gravedad durante la estación calurosa.

La frecuencia con que se observan durante el verano los cuadros tóxicos que acompañan a los estados diarreicos de origen primitivo o secundario en el lactante, nos conduce a estudiar ese importante problema, poniendo a contribución las opiniones modernas de los autores más autorizados en la materia y nuestras propias observaciones.

No se ha llegado todavía a uniformar las opiniones entre los autores acerca de la patogenia de la intoxicación que se produce en los estados diarreicos graves.

Después que Mr. Kim Marriot dió a conocer su teoría de la deshidratación aguda o anhidremia, se ha dado un gran paso hacia la solución del problema. Los autores más autorizados la aceptan hoy, ya como la causa única de la intoxicación, como Marriot y Bessau, o ya como la causa esencial, como Czerny, Finkelstein, Schiff, Rosenbaum y otros.

Moro, en cambio, combate esa teoría y sostiene que la intoxicación sería producida por el pasaje al medio interno de productos intermediarios del metabolismo incompleto de las albúminas alimenticias y por la producción en el mismo medio interno de derivados tóxicos de la desintegración de las albúminas de las células, tales como la histamina. La acidosis y la deshidratación serían la consecuencia y no la causa de la intoxicación.

Todo el mundo admite la existencia del aumento de la permeabilidad de la mucosa intestinal en el curso de la intoxicación o cólera infantil, basándose en la lactosuria de origen alimenticio, que es casi específica de esa intoxicación.

Para explicar esa permeabilidad anormal se han invocado diferentes causas: invasión del segmento prácticamente esteril del intestino delgado por la flora sacarolítica, sobre todo por el colibacilo, que normalmente vive en el intestino grueso y en la porción próxima del intestino delgado; producción de ácidos grasos de la serie inferior en el intestino delgado, por la acción de la flora sacarolítica sobre los hidratos de carbono y las grasas; inhibición de la acción toxicolítica de la mucosa intestinal y del hígado, por la acción del calor excesivo; influencia de las infecciones enterales; alimentación rica en albúminas, etc.