

Sesión del 18 de mayo de 1957 (°)
Presidente: DR. P. CALAFELL-GIBERT

EVOLUCION DE LOS TRASTORNOS NUTRITIVOS DEL LACTANTE

S. GODAY-CASALS

Barcelona

A manera de breve película, expondremos la evolución de los trastornos nutritivos del lactante que hemos podido vivir a partir de 1912, época en que empezamos nuestra actuación en la Casa Provincial de Maternidad, hasta los momentos actuales.

Nuestra exposición va a ser muy sucinta, refiriéndose a los puntos principales.

En aquella época el problema de los trastornos nutritivos era candente. Juntamente con las infecciones, dominaban el cuadro pediátrico e imprimían las elevadas cifras de mortalidad infantil que en aquel entonces se registraban. La gran guerra había trastornado la manera de ser del mundo y una de las cosas que ocurrieron fué la disminución de la lactancia materna y nodricervil en unos momentos en que eran poco conocidos los trastornos nutritivos.

Se publicaron verdaderos tratados, aparecían muchas monografías, las revistas y la Academia no cesaban de preocuparse constantemente de tales trastornos. Pero donde estas cuestiones adquirían el máximo interés era en los asilos y hospitales de lactantes, donde el problema alcanzaba la mayor gravedad. Recuérdese el escándalo provocado por los médicos de la Inclusa de Madrid al publicar la estadística de mortalidad de los niños criados a lactancia artificial, que alcanzaba casi la cifra de 100 %.

La literatura médica había dado magníficas descripciones de los diferentes cuadros patológicos. La escuela francesa, capitaneada en aquel entonces por MARFAN, había hecho un sistemático y consumado estudio de las manifestaciones clínicas en sus diversas formas: diarreas.

(°) Sesión celebrada en el Colegio de Médicos de Palma de Mallorca.

vómitos, dispepsias, cólera infantil, atripsia, etc. Fueron descritos con todo detalle que los años sucesivos poco han podido añadir. Ocurría como en otras ocasiones, la enfermedad hemolítica por ejemplo, que la sagacidad clínica, muy despierta, recogía los más mínimos detalles, pero las técnicas de investigación no estaban todavía en condiciones para averiguar lo que ocurría en el fondo, en lo íntimo del organismo.

CZERNY y KELLER, al cambiar el nombre de *trastornos digestivos* por el de *trastornos nutritivos*, marcaron una trayectoria e indicaron de una manera evidente que lo más importante no eran los síntomas de protesta y desviación digestiva, sino la repercusión que —en los casos severos— tienen sobre el metabolismo, alterando las funciones más importantes del organismo.

Puestos en trance de investigación del porqué de las cosas, disputaban al principio la primacía una serie de teorías patogenéticas. Ninguna poseía la verdad absoluta, pero entre todas contribuyeron al esclarecimiento del problema.

TEORÍA DE LA INFECCIÓN ECTÓGENA. — El parecido de la diarrea coleriforme de los lactantes con el cólera asiático inclinaba a pensar que ambas enfermedades eran de una misma naturaleza. Como en las deposiciones de las primeras no se encuentra el bacilo virular, se llegó a la conclusión de que si el cólera infantil es distinto del cólera asiático, no por esto deja de ser producido por un microbio toxígeno. No pudo hallarse el germen específico.

TEORÍA DE LA INFECCIÓN ENDÓGENA. — Las bacterias que se encuentran en las heces y que forman una flora saprofita pueden aumentar su virulencia; el colibacilo, el enterococo, el bacilo perfringens, el proteus, etc., son normales, pero bajo la acción de ciertas influencias —calor, transgresiones de régimen, etc.— pueden convertirse en virulentas.

Según MORO, el número de bacterias va aumentando desde el intestino delgado, que es casi estéril, al grueso. El ascenso del colibacilo del intestino grueso al delgado podría ser la causa del conflicto.

TEORÍA DE LA INTOXICACIÓN ECTÓGENA. — Supone la ingestión de un tóxico vehiculado por la leche. Dos posibilidades: a) El veneno es debido a la corrupción de la leche. b) Proviene del alimento de las vacas.

TEORÍA DE LA INTOXICACIÓN ALIMENTICIA DE FINKELSTEIN. — Los venenos del contenido intestinal provienen de una digestión defectuosa del alimento.

Todo alimento que después de su introducción en el tubo digestivo no pasa por las etapas de su metabolismo normal puede actuar como veneno.



Esta noción de la intoxicación alimenticia permite a FINKELSTEIN explicar la mayor parte de los trastornos de la digestión y de la nutrición del lactante privado de pecho. Si el límite de tolerancia para los alimentos está disminuído, si hay residuos de alimentos que el niño es incapaz de digerir y no asimilar, los cuales se convierten en fuente de venenos, incluso sin la *intervención de microbios*, por el solo hecho de una digestión o de una asimilación incompleta o viciada.

La escuela alemana, con FINKELSTEIN en cabeza, magníficamente secundada por una pléyade de investigadores, justificaron el valor del *alimento*, de la *infección* y de la *constitución* como elementos predisponentes y desencadenantes. Penetraron muy hondo en la patogenia de los síntomas (diarrea, vómitos, fiebre de sed, fiebre de hambre, etc.), asomándose con gran decisión en el trastorno matobólico.

La confusión era evidente. Cada escuela mantenía sus puntos de vista. Ninguna poseía toda la verdad, pero todas poseían parte de la verdad. Este confusionismo se traducía en las clasificaciones de los trastornos nutritivos; unos tomaban por base los cuadros clínicos; otros su manera de pensar patogenética. Los primeros tenían la ventaja de que al clínico le era fácil catalogar los enfermos observados; los segundos pretendían facilitar el tratamiento, pero eran tan teóricos los puntos de vista que casi siempre el práctico se veía perplejo y no podía distribuir los casos en el encasillado preestablecido.

Si el ideal del terapeuta es tratar patogénicamente, se comprenden las enormes dificultades a que estaba sometido. La patogenia no estaba definida y los tratamientos obedecían a principios demasiado teóricos. Así se explican los grandes fracasos.

Veamos los factores que han contribuído a la solución de este problema.

PAPEL DEL ALIMENTO. — Es importantísimo, tanto en la alimentación del niño normal como en el enfermo. Por lo pronto, al hablar de trastornos nutritivos nos referimos al niño alimentado con leche de vaca, ya que el criado a pecho puede sufrir (y de hecho sufre) trastornos digestivos, pero nunca alcanzan la categoría de una toxicosis y de una atrofia graves.

La leche de vaca puede estar en malas condiciones (infectada, intoxicada, etc.), aumentando con ello su posibilidad de daño. Pero incluso obtenida con las máximas garantías para que merezca el calificativo de «leche higiénica para lactantes», quedan disminuídos los casos de enfermedad pero no deja de haber trastornos que pueden alcanzar la mayor gravedad. Esto significa que la leche de vaca, aunque sea en sí perfecta, actúa como alimento heterólogo y que como tal puede no ser tolerado por muchos niños y por tanto causa de enfermedad. Cuando



se presenta la disergia se forman elementos tóxicos de una malignidad jamás alcanzada en la lactancia natural.

Se pasaron años buscando cuáles eran los elementos de la leche causantes de los trastornos; unos los atribuían a las grasas, otros a las sales y azúcares, y no faltaba quien los atribuía a las proteínas. Según las directrices teóricas, se proponían diferentes mixturas alimenticias, y hemos de convenir que cuanto más complicadas peores eran los resultados. No vamos a entretenernos con detalles, pero diremos que debemos marcar con piedra blanca el día que algunos médicos holandeses tuvieron la intuición de que podía aprovecharse el subproducto llamado *Babeurre*.

El primitivo *Babeurre* ha ido mejorando y adoptado como alimento normal durante las primeras semanas de la vida, con resultados portentosos, convirtiéndose en un magnífico sucedáneo de la leche de madre. Desde que fué adoptado de una manera sistemática en nuestra Casa Provincial de Maternidad, la mejoría ha sido radical.

Las leches *total y acidificada*, y la *cálcica* de Marriot, que pueden prepararse de una manera casera, casi han resuelto el angustioso problema de la lactancia artificial.

La administración racional de vitaminas ha contribuído notablemente a la vigorización del lactante, evitando las enfermedades por carencia.

Además, los padres se aconsejan de los puericultores para establecer la alimentación de sus hijos. Tenemos mejor alimentación y mejor técnica de administración. No es, pues, extraño que las cosas hayan mejorado.

PAPEL DE LA INFECCIÓN. — La infección juega un papel primordial en los trastornos nutritivos del lactante. Poco después de nacer, el aparato digestivo del niño va poblándose de bacterias, cuyas especies son distintas según el régimen alimenticio. La flora del criado a pecho es muy distinta del criado a biberón o está sometido a lactancia mixta. La introducción de *harina* en la alimentación produce sensibles variaciones en la flora.

Si esto ocurre en lo normal, mayor trascendencia tiene en lo patológico: Transgresiones de régimen, aparte de microbios patógenos vehiculados por los alimentos. Transformación de la flora saprofita en patógena según las circunstancias; papel indiscutible de las infecciones parenterales y de las viriasis, por no citar más, porque creemos está en el ánimo de todos y no es necesario insistir.

Pero todavía es más importante la cuestión del porqué los casos se imbrican, se influyen mutuamente: la infección puede aumentar la disergia y su consecuencia la distrofia. Esta hace disminuir el índice de



inmunidad facilitando la infección, y cuando las cosas se repiten se van agravando mutuamente pudiendo acabar con un catarro tóxico, o con una atrofia, si no son los brotes sépticos los que ponen punto final y definitivo.

Los grandes descubrimientos sobre bacteriostáticos y antibióticos han derramado intensa luz sobre estas cuestiones y han contribuido enorme y eficazmente al tratamiento de los mismos.

EL TRASTORNO METABÓLICO. — El estudio del medio interno, el mayor conocimiento del metabolismo del agua, de las bases, el comportamiento de los electrólitos, el papel de las globulinas y de cuantos elementos intervienen en el mantenimiento de nuestro estado hídrico, así como de nuestras constantes fundamentales, ha permitido correr el velo de lo que pasa en las toxicosis, en este gran drama del metabolismo que altera las funciones fundamentales y primordiales del organismo, y no permite orientar el tratamiento desde un punto de vista patogénico y por ende con posibilidades de eficacia.

De una manera especialísima debemos citar los trascendentales trabajos de BESSAU sobre las perturbaciones del trasiego del agua provocados por la exicosis, y que denominó *hidrostasis*, los cuales explican el fracaso del empleo de los sueros salinos en los casos severos. La plasmoterapia, con el aporte proteínico al torrente circulatorio, es el camino para la mejor fijación del agua y el retorno al equilibrio.

Un catarro tóxico viene caracterizado por la exicosis, la acidosis y la toxicosis.

El metabolismo del agua es mucho más intenso en el lactante que en el adulto; por esto el lactante se resiente mucho cuando falta el aporte o aumenta la pérdida. En el catarro tóxico, tanto o más importante es el agua que se pierde por la perspiración que por la misma diarrea. Pero no es simplemente el agua lo importante, sino la pérdida de minerales (Cl.Na. Bicarbonato) que se pierden por la diarrea, y por el vómito se pierde ClH y ClNa.

La simple pérdida del agua cuando se compensa por la pérdida de las arteriolas de menor importancia (palidez) o por el movimiento del agua dentro de los diferentes espacios del organismo, no significa todavía ninguna intoxicación. Solamente cuando la conducción de la sangre, el aumento de la viscosidad, el incremento de la presión coloidosmótica del plasma y la disminución del mismo, se produce el estado de *shock*.

La perturbación respiratoria y probablemente la tendencia a la hiperglicemia y a la glucosuria deben atribuirse a la *acidosis*. Esta también es la causa de la albuminuria y de la filindruria y de la pérdida de conciencia. La característica de la acidosis metabólica es la deno-

minación de la reserva alcalina y el descenso en pH de la orina por debajo de 5'5.

En la toxicosis aumenta la permeabilidad de las membranas celulares, por la acción de las toxinas bacterianas y de otro orden, con lo que aparece el cuadro de la *inflamación serosa*.

Recientemente también se ha estudiado la pérdida de K en el estado tóxico y se ha considerado como una causa inmediata del mismo. El K y los fosfatos del espacio intracelular salen, en el estado tóxico, al espacio extracelular y se excretan por los riñones. A cambio de ello penetra el Na en los espacios intracelulares. Si el K del espacio intracelular baja a un cierto nivel se presenta un estado tóxico especial que se caracteriza por una adinamia muy acentuada.

El conocimiento del trastorno metabólico que tan someramente hemos esbozado, permite orientar un tratamiento patogénico del mismo. No es cosa fácil hacerlo bien, y por este motivo se aconseja practicarlo en una clínica especializada si queremos alcanzar los resultados a que actualmente podemos aspirar.

EN RESUMEN. — Los substanciales progresos en la alimentación del lactante y la eficaz lucha contra las infecciones, no sólo son la verdadera profilaxis de los trastornos nutritivos, sino que aminoran la gravedad de los mismos, evitando los estadios graves: toxicosis y atrofia.

Pero si, por los motivos que fuere, se nos presentan casos muy severos, el conocimiento del trastorno metabólico nos permite luchar con mayor eficacia.

El capítulo hipertrófico de los trastornos nutritivos de antaño se ha convertido en un capítulo normal.