

Gastroenteritis: Experiencia durante el año 1966 en una sala del Hospital "Angel A. Aballi"

Por los Dres.:

MANUEL PÉREZ STABLE^(*) ROSENDO MARANTE^(**)
INÉS MARÍA FALCÓN^(**) Y MANUEL GÓMEZ RIERA^(**)

El término "gastroenteritis", o mejor aún, el que se encuentra más en boga hoy en día de "enfermedad diarreica aguda", incluye todos aquellos procesos mórbidos que presentan como uno de sus síntomas más destacados la diarrea, cualquiera que sea su etiología.^{1,2}

Resulta realmente pavorosa la cifra de vidas humanas que cuesta anualmente esta entidad nosológica, y aunque durante los últimos años se han logrado algunos avances entre nosotros, falta aún mucho para que la gastroenteritis pase a desempeñar un papel secundario como causa de morbilidad y letalidad infantil.

No creemos que las condiciones climáticas o geográficas sean las únicas responsables de esta situación. A principios de este siglo, por ejemplo, morían anualmente en New York por enfermedades diarreicas 140 niños menores de un año de cada 1,000 recién nacidos vivos.³ En el transcurso de tres décadas esa cifra se redujo a 55.³ Esta disminución en la mortalidad infantil no se logró por los avances de la terapéutica, ya que en 1930 no existían antibióticos ni otros productos antimicrobianos eficaces contra las infecciones intestinales

y la hidratación parenteral estaba en sus inicios, sino por las mejoras en el suministro de alimentos, principalmente la leche, y en las condiciones sanitarias de esa gran ciudad.

Ahora bien, si la latitud y la temperatura promedio de cualquier región no lo es todo en la génesis de la enfermedad, es decir, que no existe lo que se ha llamado "fatalismo geográfico" o "determinismo geográfico", ¿cuáles son entonces los factores que hacen que ciertas enfermedades constituyan un problema sanitario importante nada más que en algunas zonas del mundo? Duarte Herrera⁴ lo ha expresado muy claramente cuando dice: "El análisis de las tasas de mortalidad y el estudio de su evolución, proporcionan información para valorar el grado de desarrollo económico, cultural y social de una comunidad".

Según un informe relativamente reciente del Ministerio de Salud Pública^{1,2} la higiene de nuestras ciudades es desastrosa. De 306 poblaciones con más de 1,000 habitantes solamente 146 tienen sistemas de acueductos y la mayoría de estos acueductos suministran irregularmente cantidades insuficientes de agua, la que no siempre es de buena calidad. De estas 306 poblaciones nada más que 12 tienen alcantarillado fecal

(*) Jefe de Clínica, Hospital "Angel A. Aballi", Calzada de Bejucal, s/n, Habana, Cuba.

(**) Médicos Generales, Hospital "Angel A. Aballi", Calzada de Bejucal s/n, Habana, Cuba.

y disponen adecuadamente de los residuos industriales, y entre estas 12 sólo Holguín y Santiago de Cuba tienen redes de alcantarillado que cubren el 80% de la población.^{1,2}

Esto explica que aún disponiendo hoy de potentes antibióticos, de métodos de hidratación casi perfectos y de amplios conocimientos sobre la etiología, epide-

muertos por gastroenteritis llegó en toda Cuba a su acmé, un total de 4,157, siendo la tasa por 100,000 habitantes de 58.8. Aunque posteriormente se ha observado un descenso gradual, la importancia de la enfermedad diarreica aguada está lejos aún, repetimos, de quedar relegada a un segundo término como causa de morbilidad y mortalidad infan-

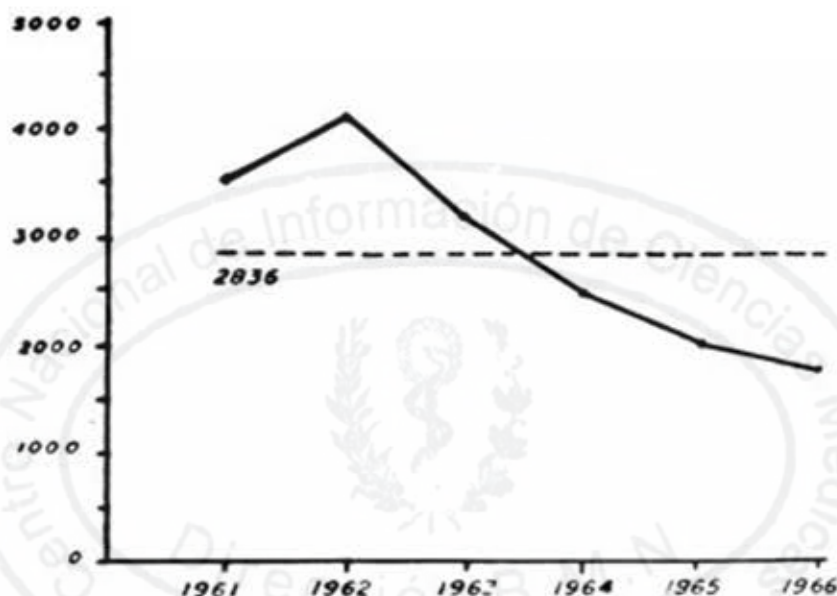


Fig. 1.—Número de fallecidos por enfermedades diarreicas en Cuba: años 1961 a 1966. La raya discontinua representa el promedio en los seis años. Datos suministrados por el Departamento de Estadísticas del MINSAP.

miología y patogenia de las enfermedades diarreicas, sean éstas las que en todos nuestros hospitales causan mayor número de muertes.

En la Fig. No. 1 puede verse el número de fallecimientos en Cuba atribuidos a esta entidad durante los últimos años y en la Fig. 2 la tasa por 100 mil habitantes.^{1,2,3,4,5,7} Es importante destacar que cerca del 80% de los decesos ocurrieron en niños menores de un año de edad.^{1,2} En 1962 la cifra de niños

til, como lo atestiguan las cifras correspondientes al año 1966, que fueron de 1,662 fallecidos y una tasa por 100,000 habitantes de 21.3.⁷

Para destacar los logros alcanzados, distantes aún de las condiciones ideales, pueden compararse estas cifras con las de mortalidad por gastroenteritis en algunas naciones de América. Bajo este término de "gastroenteritis" se incluyen todas las muertes por gastritis, duodenitis, enteritis, colitis... etc... salvo

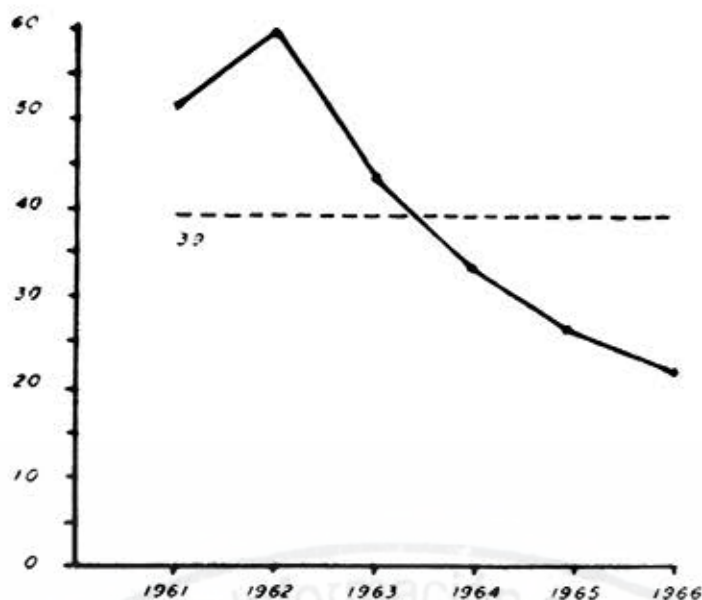


Fig. 2.—Mortalidad por enfermedades diarreicas en Cuba: años 1961 a 1966. Tasa por 100,000 habitantes. La raya discontinua representa el promedio de los seis años.

Datos suministrados por el Departamento de Estadísticas del MINSAP.

RÉCURSOS HOSPITALARIOS.

TOTAL DEL HOSPITAL 13 SALAS, 459 CAMAS.

GASTROENTERITIS 3 SALAS, 135 CAMAS.



Fig. 3.—Distribución de salas y camas entre los servicios de gastroenteritis y los restantes del hospital durante el año 1966.

PERSONAL TÉCNICO.

TOTAL DEL HOSPITAL: 122 ENFERMERAS, 33 MEDICOS.

GASTROENTERITIS: 70 ENFERMERAS, 9 MEDICOS.



Fig. 4.—Distribución del personal técnico entre los servicios de gastroenteritis y los restantes del hospital durante el año 1966.

en menores de un mes,⁸ por lo que las cifras resultarán ligeramente más bajas que cuando se habla de enfermedad diarreica aguda. Para 1964, por ejemplo, la tasa por 100,000 habitantes de muertes por gastroenteritis fue de 3.9 en el Canadá, 4.3 en Estados Unidos, 12.8 en Uruguay, 24.8 en Argentina, 28.1 en Cuba, 45.3 en Panamá, 47.8 en Venezuela, 68.4 en Chile, 98.5 en Santo Domingo, 111.2 en México y de 229.0 en Guatemala.⁹

Estos datos explican el por qué en todos nuestros hospitales pediátricos una parte importante de sus recursos esté dedicada a la atención de niños enfermos con diarreas. En el hospital Aballi puede decirse, por ejemplo, que aproximadamente el 25% de todos los recursos de que dispone este centro están dedicados a cuidar de estos enfermitos, y en lo que se refiere a enfermeras y auxiliares pasa del 50% (Figs. 3 y 4). Estos pacientes representaron el 37% de los ingresos durante el año 1966 y en las salas de gastroenteritis murió el 60% de un total de 55 niños

fallecidos durante ese año, de más de 48 horas de hospitalizados (Fig. 5). La mortalidad neta para todo el hospital durante ese año fue de 1.2% y la bruta de 2.0%, llegando en las salas de gastroenteritis esas cifras a 1.8% y 2.7% respectivamente.^(*)

Estas cifras, que lucen halagüeñas cuando se comparan con las reportadas en 1962 para todos los hospitales de Cuba, la que llegó al 8.2% de mortalidad bruta para todos los egresos de ese año,^{1,2} son extremadamente traumáticas para los médicos que día a día tenemos que luchar contra una enfermedad que resulta mucho más fácil evitar que tratar. ¡Cuántas veces un niño que considerábamos que iba evolucionando satisfactoriamente, se agrava súbitamente para morir en pocos días u horas de una septicemia o una bronconeumonía! Es debido en parte a esas razones que muchos pediatras, sobre todo pediatras jóvenes, rehuyen trabajar en servicios

(*) Datos suministrados por la Srta. Avelina Vivero, Jefa del Departamento de Estadística del Hospital "Angel A. Aballi".

HOSPITAL "ABALLI": AÑO 1966

	<u>TOTAL HOSP.</u>	<u>SALAS GASTRO.</u>
INGRESOS	4,846	1,811 (37%)
FALLECIDOS (+ 48 HORAS)	55	33 (60%)
% MORTALIDAD VETA	1.2	1.8

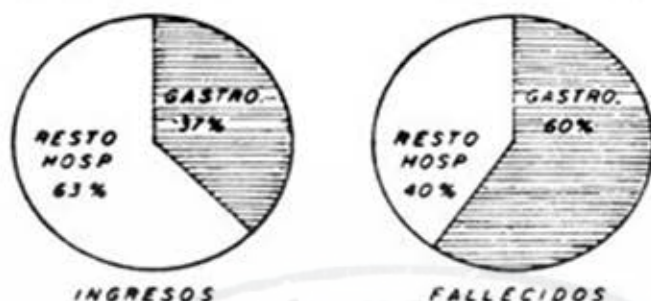


Fig. 5.—Los ingresos en las salas de gastroenteritis, representaron el 37% del total del hospital y los fallecidos de más de 48 horas el 60%. Esta evidente desproporción se debe a la mortalidad más elevada de los niños con enfermedades diarreicas agudas.

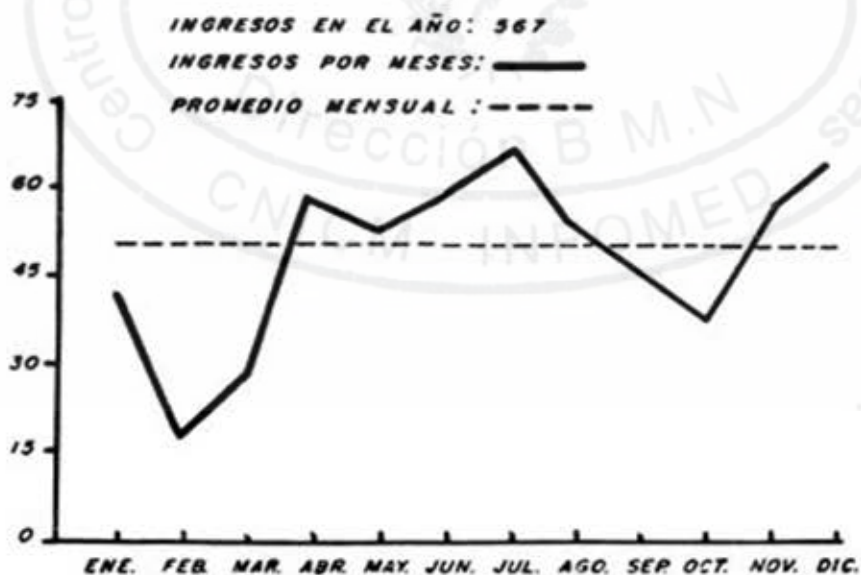


Fig. 6.—Ingresos en la sala "11" del Hospital Aballi durante el año 1966. Esta sala está dedicada a la atención de niños menores de 3 años enfermos con gastroenteritis. La raya discontinua representa el promedio de ingresos durante el año.

MEDICACION USADA CON MAS FRECUENCIA EN 460 CASOS.

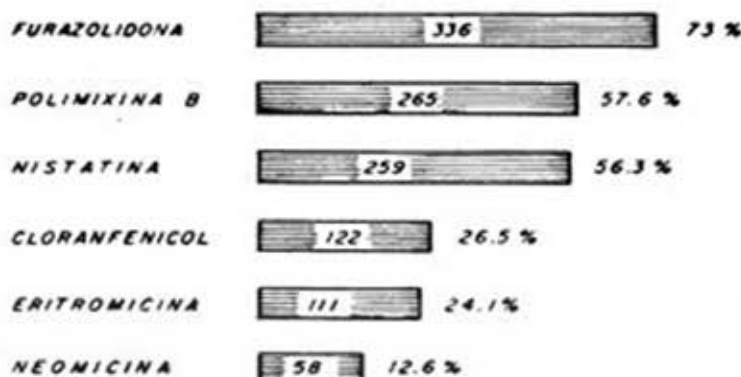


Fig. 7.—Medicamentos usados con más frecuencia en 460 niños ingresados por gastroenteritis en la sala "11" del Hospital Aballí. No aparecen otros, como meticilina, oxacilina, cefaloridina, ampicilina, cloxacilina, nitrofurantoína intravenosa, etc., los que fueron utilizados en menor número de casos.

de gastroenteritis. ¡Resulta monótona y aburrida la contabilidad de diarreas y vómitos que es indispensable llevar! Además, esta enfermedad es considerada por muchos clínicos de niños como la menos interesante de la patología infantil por su incidencia tan alta. ¡Y es precisamente en estas salas donde se pone a prueba la vocación y temple del médico, ya que la frecuencia con que la muerte nos arrebatara estos pequeños pacientes representa un daño psíquico indudable! Es también en estas salas, sin embargo, donde el verdadero médico alcanza mayor satisfacción profesional, ya que de su agudeza diagnóstica y de su preparación científica depende la salvación de un gran número de seres humanos, más que en cualquier otro servicio de un hospital infantil.

El objetivo del presente trabajo es comunicar la experiencia obtenida durante el año 1966 en una sala dedicada al cuidado de niños menores de tres años enfermos con procesos intestinales agudos, haciendo hincapié en la fre-

cuencia con que la etiología pudo ser determinada, así como en la incidencia y tipos de complicaciones, patología asociada y al empleo de antibióticos.

MATERIAL Y METODOS

Se pudieron revisar 517 historias clínicas de los 565 egresos vivos (91%) y todas las historias de los 9 casos que fallecieron (100%) durante el año 1966 en la sala "11" del hospital Aballí, donde nada más que se ingresan, como se dijo más arriba, niños menores de 3 años de edad que presentan cuadros gastrointestinales agudos.

Debemos aclarar que este centro asistencial está situado en los límites de la ciudad de La Habana, en la zona que se ha denominado "cinturón patológico de las grandes ciudades". Es decir, se encuentra rodeado de barrios, algunos de ellos muy pobres, cuyos nombres pintorescos como Vieja Linda, El Rosario, La Güinera, El Pulguero, Volpe, El Moro, etc., encubren desastrosas con-

diciones de salubridad. Una gran parte de las casas que los forman no reúnen las cualidades sanitarias mínimas que exige la medicina preventiva moderna. Aparte del hacinamiento, siendo corriente que duerman 5, 6 o más personas en una habitación, muchos vecinos tienen crías de animales domésticos, como gallinas, puercos, patos, chivos... etc... y algunos hasta vacas, las que en ocasiones vemos pastando en los terrenos del propio hospital. Todo esto favorece, como es natural, la perpetuación de las fuentes de infección, al mantener portadores que son reservorios de la misma y facilitar la existencia de vectores, como moscas, cucarachas, etc... Hay que agregar el estado, antes señalado, en que se encuentra el suministro de agua, que nunca es suficiente, y la ausencia de alcantarillado, disponiéndose de las excretas en letrinas que no siempre son sanitarias. Además, la irregularidad y mal servicio en la recogida de basuras contribuye a empeorar la situación. De todo esto resulta que las condiciones en que viven los vecinos de estos barrios, considerados como urbanos, son, con mucho, peores que las de los habitantes de las zonas rurales. ¿Cuántas veces hemos observado a las enfermeras y auxiliares trabajando afanosamente para quitar la mugre a niños recién ingresados, durante su primer baño en la sala!, lo que constituye una prueba fehaciente de la falta de higiene personal en que viven y de la ignorancia de sus progenitores.

Todos los exámenes complementarios fueron llevados a cabo por los técnicos que trabajan en el laboratorio del hospital, siguiendo la rutina habitual del mismo. Es decir, no se trazó plan preconcebido alguno. Los métodos utilizados son aceptados generalmente como confiables. Así, para el sodio y el po-

tasio se aplicó el descrito por *Hald y Mason*¹⁹ empleando un fotómetro de llama de manufactura inglesa.^(*)

Para el cloro se siguió la técnica de *Schales y Schales*¹¹ simplificada por *Scribner*.¹² La reserva alcalina se determinó por una técnica muy sencilla publicada también por *Scribner*,¹³ titulando con solución de hidróxido de sodio el exceso de ácido nítrico empleado en la liberación del dióxido de carbono de la muestra. Para la hemoglobina se siguió el método de la hematina ácido adaptado al colorímetro *Lumetron*.^(**) Las muestras para coprocultivo se tomaron con hisopo anal directamente de los pacientes, manteniéndose durante breve tiempo en solución conservadora, hasta su llegada al Departamento de Bacteriología, donde fueron sembradas inmediatamente en los medios apropiados, siguiendo para la identificación de las enterobacteriáceas una rutina ya publicada.^{2,14,15} La búsqueda de las amebas se llevó a cabo en heces fecales frescas, es decir, en heces recién emitidas.

Hasta hace algunos años la hidratación de estos enfermos se llevaba a cabo por el procedimiento de *Brusilow y Gooke*.¹⁶ Desde 1963 se popularizó en el Hospital "Aballi" el método recomendado por el Dr. *Otto Gómez*.^(***) Basándose en textos bien conocidos^{17,18,19,20} y tomando el peso corporal en kilogramos como punto de referencia para la administración de soluciones,²¹ consiste, esencialmente, en (I) cubrir necesidades, (II) reponer pérdidas concomitantes y (III) corregir déficit anterior existente. Las *necesidades* hídricas du-

(*) Evans Electroselenium Ltd., Halstead, Essex, England.

(**) Photovolt Corporation, New York, U.S.A.

(***) Jefe de Clínica de un Servicio de Gastroenteritis del Hospital "Angel Arturo Aballi", Calzada de Bejucal s/n, Habana, Cuba.

rante el primer año de la vida se estiman en unos 130 ml/kg/día, de 1 a 5 años en 110 ml/kg/día y en mayores de 5 años en 90 ml/kg/día.²¹ Las necesidades de cloro, sodio y potasio son de unos 2 mEq/kg/día.¹⁹

Las pérdidas de agua en diarreas severas, donde no hay ingestión oral de líquidos por los vómitos que suelen acompañarlas, alcanzan 50 ml/kg/día como promedio.¹⁹ En cuadros menos severos, que toleran la administración de líquidos por vía oral, se calculan en unos 25 ml/kg/día.¹⁹ La concentración de electrolitos en las diarreas es, por término medio, de 50 mEq/L para el sodio, 45 mEq/L para el cloro y 35 mEq/L para el potasio.¹⁹ Para el sodio, que es el ion que más nos interesa, las pérdidas diarias serían, pues, de 2.5 mEq/kg/día en diarreas severas y de 1.25 mEq/kg/día en las moderadas. Todas estas cifras son cifras aproximadas, cifras promedio, y deben manejarse estando perfectamente conscientes de que pueden estar sujetas a gran variabilidad individual.^{22,23} Aunque existen tablas que nos dan el déficit existente probable, según la deshidratación sea iso, hiper o hipotónica,^{16,24} la decisión sobre el total de líquidos y sales a administrar depende, en última instancia, del buen juicio del médico, cuya experiencia le permitirá evaluar adecuadamente los resultados de las investigaciones complementarias, sobre todo el ionograma, y lo que es más importante aún, el estado clínico del paciente y la evolución que éste siga.

Con los datos expuestos, las soluciones necesarias se "hacen a la medida de cada caso", si se permite la expresión, utilizando sólo dextrosa al 5% en agua para suministrar líquidos, a la que se añaden los electrolitos. La cantidad de glucosa aportada es, como mínimo, de 6.5 g. por kilogramo de peso por día pa-

ra menores de un año de edad (130 ml. de la solución al 5% por kilogramo por día), la que sobrepasa ampliamente los 3 g/kg/día considerados como óptimos por algunos investigadores.²² En la práctica, sin embargo, no hemos encontrado efectos perjudiciales imputables a este exceso de dextrosa.

Para el sodio y el cloro se utiliza una solución hipertónica que contiene 75 mEq de cloruro de sodio en ampulas de 20 ml. y para el potasio una solución de gluconato en ampulas de 20 ml. también, con 25.5 mEq. de potasio.

Por ejemplo, para un niño de 8 meses de edad que pesa 8 kilogramos, enfermo con vómitos y diarreas severas y cuyo ionograma muestra un sodio de 126 mEq/L, un potasio de 3.8 mEq/L y una reserva alcalina de 15 volúmenes por 100 ml. de plasma (6.6 mEq/L), se indicarían 1,040 ml. de dextrosa al 5% en agua para cubrir necesidades hídricas (130 x 8) y 400 ml. por las pérdidas, (50x8) lo que haría un total para todo el día de 1,440 ml., los que se pasarían en venoclisis, a razón de 20 gotas por minuto para que dure 24 horas (suponiendo que un ml. sea igual a 20 gotas). Sabiendo que el agua del organismo es de un 60 a un 70% de la masa corporal,²⁵ el déficit de sodio de este niño sería de $8 \times 60\% \times (142-126)$, o sea, de 76.8 mEq. En la práctica sólo se administra la mitad del déficit calculado, para evitar así el riesgo de hipernatremia iatrogénica. Es decir, a este niño habría que pasarle sólo 38.4 mEq. A éstos hay que agregar las necesidades (2 mEq. x 8) y las pérdidas (2.5 mEq. x 8). Sumando estos tres epígrafes tenemos un total de 74.4 mEq. (38.4 + 16 + 20). Como las ampulas disponibles tienen 75 mEq. en 20 ml., los 74.4 mEq. necesarios estarán contenidos en 19.8 ml., los que se agregan a los 1,440 ml.

de dextrosa al 5%. Siempre se inicia la hidratación del paciente con la cantidad mínima de sodio, indispensable para cubrir necesidades y pérdidas concomitantes, añadiendo más cantidad o no según resultado del ionograma.

El potasio, como es bien sabido, se administra sólo cuando la potasemia es normal o baja y siempre que el niño tenga buena diuresis, sin pasar casi nunca de 3 mEq/kg/día ni de soluciones de concentración superior a 35 mEq/L. En nuestro ejemplo serían necesarios 24 mEq. de potasio (3×8), o sea, 18.8 ml. de la solución que tiene 25.5 mEq. en 20 ml.

Para corregir la acidosis preferimos el bicarbonato al lactato.²⁵ Empleamos la solución al 4% siempre que la reserva alcalina esté por debajo de 30 ó 35 volúmenes por 100 ml. de plasma (13.6 a 15.9 mEq/L), siguiendo la fórmula antes descrita para el sodio o basándonos en que 1 g. de bicarbonato eleva la reserva alcalina unos 40 volúmenes por 100 ml. de plasma (17 mEq/L). No debe pretenderse llevarla a lo normal, por el riesgo de caer en alcalosis, conformándonos con elevarla a unos 35 volúmenes por 100 ml. de plasma (15.9 mEq./L). En el caso que tomamos como ejemplo, sería necesario subir la reserva alcalina 20 volúmenes por 100 ml. de plasma (35 menos 15). Como 1 g. por kilogramo de peso eleva 40 volúmenes por ciento la reserva alcalina, con 0.5 g. por kilogramo lograríamos nuestro objetivo. Estos 4 gramos de bicarbonato (0.5×8) corresponden a 100 ml. de la solución al 4%, los que deben inyectarse lentamente por vía endovenosa. Cuando la deshidratación es muy grave, puede pasarse la mitad de la solución calculada para todo el día en las primeras 8 horas y el resto en las 16 horas siguientes.²⁶

En casos de shock se emplea sangre (20 ml/kg), plasma (10 ml/kg) o solución de albúmina al 25% (2 ml/kg).²⁶

Cuando la acidosis es severa se añade calcio a la solución, en forma de gluconato de calcio al 10% (1 a 2 ml/kg), para tratar de evitar las complicaciones postacidóticas.²⁷

Cuando la deshidratación es hipertónica se aumenta la cantidad de líquido a 200 ml/kg,²⁸ administrando solamente las necesidades de sodio (2 mEq/kg).

Se requieren otras medidas en situaciones especiales, como cuando hay hiperpotasemia e insuficiencia renal, las que están descritas en los textos antes mencionados,^{17,29,30,31} en el libro clásico de Merrill²⁸ y en un trabajo reciente de Holliday.³²

En general, los resultados obtenidos con el método de hidratación descrito han sido excelentes y su aplicación resulta fácil conociendo los principios en que se fundamenta. El médico se siente seguro al prescribir una solución "hecha a la medida", como se dijo antes. Este sistema difiere algo del recomendado por el Departamento de Pediatría de la Universidad de La Habana,³³ donde se emplea la superficie corporal como base para la administración de agua, aunque los resultados obtenidos son prácticamente iguales. Las soluciones finales preparadas, cuando el sodio se añade en cantidades que cubren solamente necesidades y pérdidas y no el déficit calculado por el ionograma, si que existe, resultan más pobres en este ion que las preconizadas hace algunos años por Talbot y col.^{32,33,34} los que utilizaron para todos sus casos una solución con 40 mEq. de sodio por litro. En lo que se refiere a la cantidad de agua, sin embargo, si cae dentro de los límites homeostáticos encontrados por este grupo de investigadores, que son entre 2,000 y 4,000 ml.

por metro cuadrado de superficie corporal para cubrir necesidades, pérdidas concomitantes y reparar déficit existente.^{32,33,34} Recientemente se ha aconsejado el empleo de soluciones más ricas en sodio, ya que así parece acortarse la duración de las diarreas.³⁵ Para reparar las pérdidas existentes en la deshidratación se calcula que se necesitan entre 6 y 12 mEq. de sodio por kilogramo de peso corporal. Si hay pérdida del turgor de la piel no hay peligro en el empleo de soluciones salinas hasta que éste sea normal. Como dice Holliday,³⁵ "esta última técnica usando el criterio clínico, sigue siendo la más eficaz para juzgar los déficit extracelulares".

Aunque las pérdidas de magnesio en las gastroenteritis y distrofias pueden dar lugar a manifestaciones neurológicas,^{36,37} hasta ahora no las hemos hallado en los casos estudiados, a pesar de que las soluciones empleadas no contienen ese electrólito.

En la tabla I queda registrado el número de enfermos asistidos durante el año, ingresos y egresos, así como la estada promedio, los fallecidos y los por ciento de mortalidad neta y bruta que éstos representan. Hemos incluido los totales de los años 1965 y 1961 para que sirvan de comparación. Durante este último año y el año 1962 las condiciones asistenciales dejaron mucho que desear, tanto en lo que se refiere a personal de enfermería como a los recursos de laboratorio y terapéuticos, lo que explica la alta cifra de mortalidad observada. El mismo fenómeno ocurrió en otros hospitales de la capital, donde la letalidad fue más elevada que en los del interior de la república.^{1,2} En 1962, por ejemplo, en los centros pediátricos más importantes de La Habana, la mortalidad bruta por enfermedades diarreicas agudas fue de 17.6% en el Hospital "Pedro Borrás", 10.9 en el "William Soler" y 10.2 en el "Angel A. Aballí".^{1,2}

TABLA I

Ingresos, egresos, estada, fallecidos y mortalidad en la sala II Hospital "Angel A. Aballí" durante los años 1961, 1965 y 1966.

	1961	1965	1966
Ingresos	280	503	567
Egresos	259	504	574
Estada promedio (días)	?	22	20
Fallecidos (más de 48 horas)	18	9	6
Fallecidos (menos de 48 horas)	2	2	3
Mortalidad neta (por ciento)	7.0	1.7	1.0
Mortalidad bruta (por ciento)	7.7	2.1	1.5

En la Fig. 6 se ve el número de ingresos por meses y las variaciones estacionales. Como en otros años, se observó un aumento durante los meses de vera-

no, y a diferencia de otros años, la curva de niños hospitalizados ascendió durante los meses de noviembre y diciembre, lo que no es usual.

En la tabla 2 aparecen los casos estudiados distribuidos en grupos según su edad, sexo y raza. Merece destacarse el hecho de que el 71.1% de los casos asistidos fueron menores de un año de edad.

De los 517 egresos vivos revisados 460 (89%) fueron clasificados como "en-

fermedad diarreica aguda".⁵ Entre estos últimos solamente en 127 (27.6%) se encontró una etiología específica (tabla III). El resto pertenece al grupo de gastroenteritis inespecífica "aguda",²⁵ a brotes agudos de la "crónica"²⁹ o a la gastroenteritis epidémica de presumible causa viral.⁴⁰

TABLA II

Distribución por edad, sexo y raza de los 517 egresos vivos durante el año 1966 en la sala II del Hospital Aballi.

Edad:	Casos	
De 0 a 3 meses	92	(17.8%)
De 3 a 6 meses	118	(22.8%)
De 6 meses a 1 año	158	(30.5%)
De 1 a 2 años	100	(19.2%)
Más de 2 años	49	(9.7%)
Sexo:		
Masculino	298	(57.7%)
Femenino	219	(42.3%)
Raza:		
Blanca	340	(65.8%)
Negra	91	(17.6%)
Mestiza	86	(16.6%)

En la tabla IV aparecen los desequilibrios electrolíticos hallados. A estas complicaciones hay que agregar 2 casos de íctero (0.4%) similares a los des-

critos por *Parker*⁴¹ y *Hamilton* y *Sass-Kortsak*,⁴² 3 de convulsiones (0.6%) y 7 de septicemia (1.5%).

TABLA III

Agente causal en 460 casos revisados.

Casos		
Salmonella	22	(4.8%)
Arizona	1	(0.2%)
Shigella	1	(0.2%)
Coli patógeno	4	(0.9%)
Ameba histolytica ..	99	(21.5%)
Total	127	(27.6%)

TABLA IV

Alteraciones del agua y electrólitos en 460 casos revisados.

	Casos	
Deshidratación	362	(78.6%)
hipertónica	9	(2.5%)
isotónica	172	(47.5%)
hipotónica	181	(50.0%)
Acidosis	135	(29.3%)
Alcalosis	2	(0.4%)
Hipopotasemia	51	(11.0%)
Hiperpotasemia	1	(0.2%)

Los niños con parasitismo quedan desglosados en la tabla V y la patología asociada más frecuente en la tabla VI. Los antibióticos más usados están anotados en la Fig. 6. En la tabla VII aparecen todos los casos fallecidos, con los datos más importantes referentes a los mismos.

COMENTARIOS

La distribución de los enfermos por edad, sexo y raza (tabla I) no difiere gran cosa de otras estadísticas similares.¹¹

Merece destacarse el hecho mencionado antes de la mayor frecuencia de la enfermedad en menores de 1 año, siendo precisamente en este grupo donde ocurre mayor número de muertes, las que representan casi el 80% del total atribuido a enfermedades diarreicas agudas.^{1,2}

Solamente en 28 casos (6%) (tabla III) se encontró una causa específica bacteriana, cifra que se encuentra muy por debajo de la publicada por los hermanos *Martínez Cruz*,¹² que fue de un 10.2% para las salmonellas (6.3%) y shigellas (3.9%) y de un 6.3% para los

coli patógenos, lo que hace un total de 16.5% de coprocultivos positivos. Recientemente *Guerra Chabán* y colaboradores¹³ obtienen un 15.3% de coprocultivos positivos en niños no tratados, llamando la atención el alto porcentaje de shigellas aisladas, que llegó al 7.3%, casi igual al de las salmonellas, que fue de un 8.0%. No estudiaron los coli patógenos. Sus resultados desmienten la creencia de que la incidencia de las shigellas está disminuyendo entre nosotros, atribuyendo sus hallazgos al haber tomado las muestras antes de iniciar tratamiento alguno y a su obtención con hisopo, seguida de siembra inmediata. En casos estudiados en Santiago de Cuba durante el primer semestre de 1964, *González Corona* y *Oduardo Rodríguez*¹⁴ reportan coprocultivos positivos en un tanto por ciento de enfermos mucho mayor. De 572 exámenes practicados 308 (53.8%) fueron positivos, la mayoría a coli patógenos, seguidos, en orden de frecuencia, por las salmonellas y las shigellas. En nuestro hospital las muestras son tomadas, generalmente, a la 24 ó 48 horas de ingresado el niño, el que en la mayoría de los casos ya había sido tratado intensamente por consulta externa. Esto expli-

ca, en parte, el escaso número de coprocultivos positivos hallados. En lo que se refiere a los coli patógenos hay que agregar que no siempre se ha contado con los sueros específicos para clasificarlos y que éstos no siempre han sido de calidad aceptable.

Si bien la frecuencia de las bacterias patógenas en las heces ha resultado baja, el hallazgo de amebas, por el contrario, fue muy elevado, alcanzando el 21.5% de los 460 casos de diarreas agudas revisados (tabla III). Esta cifra es más de tres veces superior a la de los coprocultivos positivos, que fue de 6.1 por ciento. La importancia mundial de la *Ameba histolytica* como agente etiológico de diarreas es de sobra conocida para que se comente. Alrededor de 500 millones de personas (21% de la población mundial) se encuentran afectadas por este protozooario, aunque sólo una pequeña fracción de ellas muestra síntomas clínicos.⁴⁵ Entre nosotros *Frejomil-López* y *Silveira*⁴⁶ reportan una incidencia de un 25% en 100 niños de 1 a 5 años examinados por rectoscopia y raspado de la mucosa. Sin embargo, *Basnuevo*⁴⁷ sólo halla un 3.1% de casos positivos entre 649 niños estudiados. La gran frecuencia con que se hallan quistes de *Ameba histolytica* en el Hospital "Ángel A. Aballí" se debe, seguramente, a que la investigación se hace en heces fecales frescas, es decir, recién emitidas. Hay que tener en cuenta también la situación de este centro asistencial en los suburbios de La Habana, estando rodeado, como se dijo antes, de algunos de sus barrios más pobres y de peores condiciones sanitarias. Es posible, por otro lado, que se haya exagerado el papel etiológico de los quistes de ameba en las heces cuando su número es escaso.⁴⁸ Entre los desequilibrios electrolíticos (tabla IV) hay un dato que nos ha llamado mucho la

atención, y es el hecho de la baja incidencia de deshidrataciones hipertónicas (2.5%) cuando se compara con las cifras publicadas por otros autores. Así, por ejemplo, *Tarail, Bass* y *Runco*⁴⁹ tienen un 11% de deshidrataciones hipertónicas en los casos por ellos estudiados, *Finberg* y *Harrison*⁵⁰ un 25%, *Weil* y *Wallace*⁵¹ un 20%, *Skinner* y *Moll*⁵² un 22%, *Colle* y colaboradores⁵³ un 53%, *Macaulay* y *Blackhall*⁵⁴ un 30%, *Kook* y *Metcoff*⁵⁵ un 9.1%, *Cooke*⁵⁶ un 20% y *González Corona* y *Oduardo Rodríguez*⁴⁴ un 13.3%. Estos últimos en la ciudad de Santiago de Cuba, Oriente. La cifra tan exagerada de *Colle* y colaboradores⁵³ la atribuyen estos autores al uso de suplementos electrolíticos, posiblemente preparados en forma muy concentrada por error de la madre o del médico, a la ingestión de agua rica en sodio y de fórmulas de leche sin diluir o poco diluidas.

En nuestra serie de 460 casos estudiados (tabla IV) hemos considerado como "deshidratados" sólo aquellos en los que fue necesaria la administración parenteral de líquidos. Esto ocurrió en 362 niños, es decir, en el 78.6% de los enfermos con diarreas que fueron ingresados. De esos 362 pacientes solamente en 9 (2.5%) se hallaron cifras de sodio de 150 mEq/L o más, las que caen de lleno dentro de la hipernatremia.^{72,73,80,84} La única explicación plausible de este hallazgo es la costumbre, muy difundida entre las madres habaneras, de administrar grandes cantidades de agua a los niños enfermos con diarreas, ya que es muy poco probable, aunque no debe eliminarse de manera absoluta, la posibilidad de errores técnicos en la determinación del sodio por el fotómetro de llama.¹⁰

Se consideraron como hipotónicas aquellas deshidrataciones en las que el

sodio fue de 130 mEq/L o menos,^{51,53} aunque algunos autores establecen un límite de 120 mEq/L.²³ Su número llegó a 181 casos (50%) del total de los 362 niños deshidratados (tabla IV). En una compilación de varias series de desequilibrios electrolíticos publicadas, Macaulay y Blackhall⁵⁴ encuentran un

promedio de 12%. Es decir, que nuestros hallazgos no concuerdan con los de otros investigadores. Para explicar esta divergencia puede invocarse la misma razón expuesta más arriba al discutir las deshidrataciones hipertónicas: la costumbre de ofrecer grandes cantidades de agua a los niños enfermos con diarreas.

TABLA V
*Frecuencia del parasitismo intestinal en 460 casos de
diarreas agudas.*

	Casos	
Parasitados	176	(38.2%)
<i>Helminos (68 casos)</i>		
ascaris lumbricoides		34
trichuris trichiura		33
oxyurus vermiculares		1
<i>Protozoarios (108 casos)</i>		
ameba histolytica		99
giardia lamblia		7
endolimax nana		2

La frecuencia del parasitismo intestinal por helmintos (tabla V) en nuestros casos fue menor que en otras series reportadas en Cuba.^{47,55,56} lo que se explica por la edad de los mismos, ya que

la mayoría estaban por debajo de un año. Ya se comentó la alta incidencia de niños parasitados por protozoarios, principalmente la Ameba histolytica.

TABLA VI

Patología asociada más importante en 460 casos de enfermedad diarreica aguda.

	Casos	
<i>Distrofia</i> (grado I)	64	(13.9%)
(" II)	74	(16.1%)
(" III)	19	(4.1%)
<i>Infección urinaria</i>	21	(4.5%)
<i>Neumopatías agudas</i>	49	(10.6%)
(neumonías, bronconumonías, bronquiolitis aguda, asma, etc.)		
<i>Cardiopatías congénitas</i>	6	(1.3%)
<i>Anemia hipocrómica</i>	402	(87.0%)
de 0 a 3 meses	67 casos (73% de e-e grupo)	
de 3 a 6 meses	88 " (75% " " " " "	
de 6 meses a 1 año	138 " (87% " " " " "	
de 1 a 2 años	75 " (75% " " " " "	
mayores de 2 años	34 " (69% " " " " "	
Grupo de 6 meses a 2 años: 213 casos de 258 niños de esa edad (82%)		

Los distróficos (tabla VI) fueron clasificados siguiendo el criterio de Gómez y colaboradores³⁷ y para aceptar el diagnóstico de infección urinaria (tabla VI) se siguieron las pautas trazadas por Kass,³⁸ es decir, que se codificaron como pielonefritis sólo los pacientes cuyos urocultivos cuantitativos mostraron más de 100,000 gérmenes por ml. de orina. Se encontraron 21 casos, lo que representa el 4.5% de los 460 niños estudiados. Esta cifra se encuentra apreciablemente por debajo de la reportada por Pryles y Lüders³⁹ en niños con gastroenteritis, que fue de un 7% para el total de sus pacientes y de un 19% cuando eran enfermos con diarreas específicas (coli patógeno, salmonella, shigella). Desde luego, nosotros sólo hemos indicado los urocultivos cuando el examen corriente de orina mostraba leucocituria patológica o cuando la evolución

tórpida del caso hacía suponer una infección parenteral. Es decir, no se intentó determinar la incidencia de pielonefritis en casos de gastroenteritis, como lo hicieron los autores antes citados.³⁹

En la tabla VI lo que más llama la atención es el gran número de anemias ferropénicas encontradas. Los valores hematológicos aceptados como normales fueron los publicados por Guest y colaboradores⁴⁰ y por la Organización Mundial de la Salud.⁴¹ Se consideraron anémicos, siguiendo a Lahey,⁴² todos los niños mayores de 2 meses de edad con hemoglobina por debajo de 10.5 g. por ciento, hipocromía, microcitosis y disminución de las constantes corpusculares. Carl E. Smith, en la última edición de su libro,⁴³ establece que uno de los criterios para aceptar el diagnóstico de anemia hipocrómica es el de una hemo-

globina por debajo de 9 g. por ciento. La mayoría de los autores consultados, sin embargo, consideran como anémicos todos los niños con hemoglobina inferior a 10.5 o 10 g. por ciento.

De los 460 casos de enfermedad diarreica estudiados había 402 que llenaban los requisitos enumerados más arriba, publicados por *Lahey*,⁴² los que representan el 87% del total. En el grupo de 258 niños comprendidos entre los 6 meses y 2 años de edad el porcentaje de anémicos resultó ser de 82%. *Schulman*⁴⁴ en 425 lactantes de esa misma edad ingresados en un hospital de Chicago encontró que en el 44% la hemoglobina se encontraba por debajo de 10 g. por ciento. *Smith*⁴³ refiere que una incidencia entre un 15 y un 20% es habitual en lactantes. Sólo hemos encontrado cifras similares a las halladas por nosotros en el trabajo publicado por *De Silva*⁴⁶ sobre trastornos nutritivos en los trópicos. En un grupo de 700 niños aparentemente normales de edad preescolar estudiados por este autor⁴⁶ en Colombo, Ceylan, sólo el 1% tenían hemoglobina por encima de 10.5 g. por ciento, lo que significa que el 99% eran anémicos según el criterio de *Lahey*⁴² antes expuesto. Muchos de esos niños estaban parasitados, a pesar de su aspecto normal, aunque en sólo una minoría se encontraron huevos de ancylostoma en las heces, que es el único parásito de esa región capaz de anemizar. *De Silva*⁴⁶ especula acerca de lo que debe considerarse como "normal" en el trópico, argumentando que de la misma manera que el peso y la talla varían según las razas y la geografía, puede que la hemoglobina en las zonas cálidas sea inferior a los promedios de las zonas frías. Esta opinión, sin embargo, no es compartida por un grupo de estudio de la Organización Mundial de la Salud,⁴¹ que afirma que los valores hematológi-

cos son los mismos en las zonas templadas que en el trópico.

El gran número de anémicos entre los niños con enfermedad diarreica revisados, creemos que no puede explicarse solamente por el proceso gastrointestinal y por la infección, ya que ambos son episodios agudos cuya duración suele medirse en días. Es muy probable que un factor etiológico importante sea un déficit nutricional debido al temor que tienen muchas madres de nuestras clases pobres a introducir en la dieta de sus hijos alimentos ricos en hierro, como huevo y carnes.

En la Fig. 7 se registran los medicamentos más usados en los casos revisados. Demás está decir, que además de los antibióticos que aparecen en dicha gráfica, se han utilizado, aunque en menor número de casos, otros productos antimicrobianos, como nitrofurantoína por vía endovenosa, meticilina, oxacilina, ampicilina, cefaloridina, novobiocina, eritromicina, etc. Debemos aclarar que los tratamientos de urgencia son impuestos en el Cuerpo de Guardia del hospital y que es una costumbre muy difundida entre nuestros médicos jóvenes el empleo de una terapéutica agresiva en estos casos, creyendo que de esa manera obtendrán mejores resultados. A esto se debe el que prácticamente el 100% de los casos ingresados hayan recibido tratamiento antimicrobiano durante su estada en el hospital, lo que resulta contraproducente en una época donde la tendencia general es a reducir su uso en los procesos enterales. Así, *Heredia Duarte* y colaboradores^{47,48} reportan mejores resultados en casos de gastroenteritis de etiología enteral tratados SIN antibióticos que en aquellos en que éstos fueron utilizados. Este concepto no es nuevo, aunque muchos profesionales cubanos, sobre todo pediatras jóvenes, se resisten a creer que sea

cierto. Ya en 1951 *Weiner y Liebler*⁴⁹ concluyen que el Cloranfenicol no es curativo de las infecciones por salmonella. *Szanton*,⁷⁰ unos años más tarde, refiere que ese antibiótico es ineficaz para tratar portadores de *Salmonella oranienburg*. *Flippin y Eisenberg*,⁷¹ en su magnífico trabajo sobre infecciones por salmonella, hablan del riesgo potencial que representan los antibióticos en su tratamiento, los que suelen ser más eficaces contra los gérmenes habituales del intestino, antagonistas de las salmonellas, que contra éstas, favoreciendo esa alteración de la flora intestinal la proliferación de los enteropatógenos. Es más, en trabajos experimentales, *Bohnhoff y Miller*⁷² prueban que la administración oral de estreptomycin aumentó apreciablemente la susceptibilidad de ratones a la infección enteral por *Salmonella enteritidis* y *Dixon*,⁷³ en dos epidemias similares producidas por *Salmonella typhimurium* en niños, el estado de portador se prolongó en los casos tratados. En otras palabras, que los coprocultivos demoraron más en negativizarse en estos últimos. Para *Yone*⁷⁴ no hay ningún antibiótico realmente eficaz contra las salmonellas, exceptuando, claro está, la *Salmonella typhosa*. Está bien probada la acción bacteriostática del Cloranfenicol contra este último germen.

Ya entre nosotros *de la Torre*⁷⁵ señaló hace pocos años que muchos casos de gastroenteritis curan independientemente de la terapéutica por antibióticos, mencionando la resistencia de muchas cepas de salmonella a esos medicamentos y la importancia del tratamiento general en estos procesos, fundamentalmente la corrección de los desequilibrios hídricos y electrolíticos.

No todos los autores comparten esos criterios y hay muchos que están convencidos de su eficacia en estos proce-

sos. Así, *Abroms y col.*⁷⁶ reportan buena respuesta clínica con la ampicilina en una epidemia por *Salmonella newport* en un cunero de prematuros. La respuesta bacteriológica no fue tan brillante, ya que al mes del comienzo de la enfermedad 9 de los 11 niños estudiados tenían coprocultivos positivos aún, 6 de 11 a los 2 meses, 4 de 10 a los 8 meses y 1 de 10 al año.

Esto no significa, desde luego, que los antibióticos deban proscribirse en el tratamiento de todos los casos de gastroenteritis. Sí creemos que se ha exagerado mucho su valor en estos pacientes y que su utilidad es discutible en gran número de ellos, cuando la infección queda circunscrita al tractus gastrointestinal, o sea, cuando no hay generalización sistémica o siembra de focos a distancia. Actualmente estamos llevando a cabo un estudio similar al de *Heredia Duarte y col.*,^{47,68} tratando las enfermedades diarreicas agudas por infección enteral pura sólo con hidratación parenteral, cuando es necesaria y con corrección de los desequilibrios electrolíticos, cuando existen, y aunque el número de casos es pequeño aún, los resultados obtenidos han sido iguales o mejores que cuando se utilizan antibióticos.

Además de las razones antes apuntadas, la variada etiología de las enfermedades diarreicas^{38,40,77,79} explica el por qué los antibióticos no siempre son tan eficaces en su tratamiento como cabía esperar.

El examen de los 9 fallecidos durante el año (tabla VII) muestra que todos eran menores de 6 meses y que 6 de ellos (66%) tenían 3 meses o menos, lo que corrobora el hecho bien conocido de la gran importancia que tiene la edad en la morbilidad y mortalidad por diarreas. La mayoría de los casos fallecidos

eran blancos (88%), proporción bastante superior al 65.8% de niños blancos ingresados (tabla II). No creemos que en una serie tan corta esta preponderancia tenga significación estadística

alguna, atribuyendo ese resultado al factor casualidad. La distribución según el sexo sí concuerda bastante bien con la de los ingresos, donde predominaron los varones (tabla II).

TABLA VII

Casos fallecidos durante el año 1966 en la sala II del Hospital Aballi.

Caso	Edad	Sexo	Raza	Días hospitalización	Autopsia	Diagnóstico
1	6 m.	M	B	23	si	Enf. diarreica. Tromboflebitis. Septicemia <i>St. aureus</i> . Distrofia (II). Esteatosis hepática. Catarata congénita. Bronconeumonía.
2	3 m.	M	B	11	no	Enf. diarreica. Distrofia (II). Bronconeumonía.
3	2 m.	M	B	5	si	Enf. diarreica. Amebas. Agenesia vías biliares intra y extra-hepáticas. Distrofia (I). Cirrosis comenzante. Hemorragia gastroduodenal masiva y subaracnoidea.
4	1 m.	F	M	6	si	Enf. diarreica. Meningoencefalitis por Herpesvirus varicellae. Hemorragia intraventricular. Neumonitis intersticial. Miocarditis intersticial.
5	4 m.	M	B	1	si	Enf. diarreica. Amebas. Septicemia a <i>P. aeruginosa</i> . Bronconeumonía.
6	1 m.	F	B	22	si	Enf. diarreica. Amebas. Distrofia (II). Mielomeningocela lumbar. Hidrocefalia. Paraplejía espástica. Septicemia <i>St. aureus</i> . Meningitis purulenta (<i>St. aureus</i>). Bronconeumonía.
7	1 m.	M	B	20	si	Enf. diarreica. Septicemia a <i>Aerobacter aerogenes</i> . Bronconeumonía. Meningitis purulenta.
8	2 m.	M	B	1	si	Enf. diarreica. Distrofia (I). Septicemia a <i>P. aeruginosa</i> . Esteatosis hepática. Hemorragia subaracnoidea y hemorragia cerebral microscópica.
9	4 m.	M	B	1	si	Enf. diarreica. Distrofia (II). Cardiopatía congénita (anomalía tricuspídea con estenosis pulmonar).

Se pudieron hacer 8 autopsias, las que representan el 88% de los casos fallecidos. Cuatro de los niños muertos (casos 1, 3, 6 y 9) tenían anomalías congénitas, algunas incompatibles con la vida (casos 3 y 6). Seis eran distróficos (66%) (casos 1, 2, 3, 6, 8 y 9), lo que confirma la mayor vulnerabilidad de los niños con trastornos nutricionales. En cinco (55%) se pudo comprobar por hemocultivo o medulocultivo la existencia de una septicemia (casos 1, 5, 6, 7 y 8). En todos los casos se practicaron uno o más coprocultivos, no aislándose en ninguno bacterias enteropatógenas. En tres (33%), sin embargo, se encontraron quistes de *Ameba histolytica* en las heces (casos 3, 5 y 6). En más de la mitad de los fallecidos (casos 1, 2, 5, 6 y 7) (55%) se comprobaron en la autopsia o por radiografía de pulmones lesiones de bronconeumonía, entidad que complica con frecuencia los casos de gastroenteritis. En tres niños (casos 4, 6 y 7) (33%) se demostraron infecciones del sistema nervioso central.

En ninguno de los casos de esta serie se encontraron las lesiones de coagulación intravascular, semejantes al fenómeno de *Shwartzman*, descritas por *McKay* y *Wahle*³⁰ en una epidemia por *coli* 0111-B-4, aunque en otros casos estudiados en el hospital si se ha hallado ese tipo de lesión.³¹

Si nuestra limitada experiencia refleja lo que sucede en otras salas de hospitales infantiles de Cuba dedicadas al cuidado de enfermos con gastroenteritis, es evidente que la mortalidad por enfermedades diarreicas está disminuyendo en forma significativa. En el transcurso de cinco años descendió de un 7% en 1961 a un 1.7% de mortalidad neta en 1965, cayendo en 1966 a un 1.0% (tabla I). Esto significa que de cada 100

niños ingresados se salvaron 6 más en 1966 que en 1961.

El estudio de las gráficas 1 y 2 parece confirmar lo que acabamos de decir, pues tanto el total de fallecidos como la tasa por 100,000 habitantes muestran un descenso gradual, pero importante, de 1962 a la fecha. Los éxitos logrados los atribuimos, fundamentalmente, a las mejoras introducidas en los servicios hospitalarios en ese tiempo. Hace unos años, por ejemplo, una enfermera tenía que atender a 30 o más niños. Actualmente esa misma enfermera es ayudada por 4 ó 5 auxiliares, las que cuidan cada una de 8 ó 10 enfermitos. Además, los recursos de laboratorio y terapéuticos también han sido ampliados de manera importante y el sistema de hidratación empleado nos luce mejor que el que antes utilizábamos.

Aunque la mortalidad ha disminuido grandemente, como acabamos de ver, no puede decirse lo mismo de la morbilidad. El número de casos ingresados ha ido aumentando paulatinamente al disponer de mayor número de camas dedicadas a gastroenteritis, siendo poco probable que esta situación cambie en poco tiempo, ya que se requieren muchos años para modificar las condiciones sanitarias de una nación subdesarrollada, como la nuestra, de nivel económico y cultural bajo, elevándolas a las que disfrutaban las naciones adelantadas.^{4,7}

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se hace una revisión de 517 egresos vivos (91% de un total de 565) y de 9 casos fallecidos durante el año 1966 en una sala del Hospital "Ángel A. Aballí" dedicada a la asistencia de niños enfermos con gastroenteritis. La mortalidad bruta fue de 1.5% y la neta de 1.0% lo que representa una notable disminución comparada con la de otros

años. Se destaca la importancia que aún tienen en Cuba las enfermedades diarreicas agudas, las que constituyen la principal causa de morbilidad y mortalidad infantil. No sucede así en naciones más desarrolladas, donde el mejoramiento de la sanidad pública y de las condiciones de vida de sus habitantes, unido a un superior nivel cultural de los mismos, ha eliminado prácticamente esta enfermedad como causa importante de morbilidad en la niñez, independientemente de la situación geográfica y del clima.

En sólo un pequeño número de los casos revisados se pudo demostrar etiología bacteriana específica (6.1%), atribuyendo esto, entre otras causas, a los tratamientos recibidos. Sin embargo, se encontraron *Amebas histolyticas* en las heces del 21.5% de los casos estudiados, explicándose esta gran frecuencia por la ubicación de este hospital en lo que se ha llamado "cinturón patológico de las grandes ciudades", donde las condiciones de vida suelen ser peores que en las zonas rurales.

Sólo se hallaron un 2.5% de deshidratación hipertónica, cifra muy inferior a la que se da como promedio en otras estadísticas, que suele ser alrededor de un 20%. Se atribuye esto a la costumbre, muy difundida entre las madres habaneras, de ofrecer grandes cantidades de agua a los niños con diarreas y a alimentarlos con fórmulas de leche muy diluidas cuando se encuentran enfermos.

Llamó la atención la alta incidencia de anemias hipocrómicas descubiertas (87%), explicable por la alimentación pobre en hierro que ingieren estos niños, debida en gran parte a la ignorancia de sus madres, las que muchas veces temen introducir en su dieta alimentos ricos en ese metal, como huevo y carne. Esta frecuencia de anemias ferropénicas

no es hallada en otros grupos de población de superior situación económica y cultural, aun en la misma ciudad de La Habana.

Se describe brevemente el método de hidratación empleado, en el que se utilizan, por lo general, soluciones más hipotónicas que las que se recomiendan usualmente, haciendo hincapié en la gran importancia que tiene el ionograma y la cuidadosa observación clínica para tratar adecuadamente estos casos.

Se expone el número de fallecidos durante los últimos años por enfermedades diarreicas agudas en Cuba, así como la letalidad por 100,000 habitantes, destacándose la notable disminución alcanzada, la que se atribuye, sobre todo, a la mejora en los servicios hospitalarios, principalmente en lo que se refiere a enfermería, a poder disponer de más recursos terapéuticos, de más y mejores investigaciones de laboratorio, de mayor número de camas para el ingreso de estos enfermos y al empleo de un mejor sistema de hidratación. Merece destacarse que en el año 1961 una sola enfermera tenía que cuidar de 30 ó 35 niños, mientras que durante 1966 con cada enfermera colaboraron 4 ó 5 auxiliares, responsabilizándose cada auxiliar solamente con 8 ó 9 pacientes, lo que necesariamente se traduce en una mejor observación de los mismos.

Casi tan importante como lo anterior es la propaganda que mantiene el Ministerio de Salud Pública durante todo el año, intensificándola en los meses de verano por todos los medios de difusión disponibles, explicando al público como se transmiten las enfermedades diarreicas y los medios a emplear para evitarlas, así como exhortándolo a llevar a los niños enfermos a la consulta del médico tan pronto se inicien los síntomas.

Esta notable disminución de la mortalidad se ha logrado gracias a las razones expuestas, ya que la morbilidad de las enfermedades diarreicas agudas, lejos de decrecer, se mantiene igual o ha aumentado, como lo demuestra el alto número de casos ingresados por ese motivo en todos los hospitales de Cuba.

Se critica el empleo exagerado que se hace de los antibióticos en el tratamiento de estos enfermos, los que muchas veces no solamente son inútiles, sino que pueden ser perjudiciales, al propiciar superinfecciones por gérmenes resistentes o al producir disbacteriosis intestinales. Esto no quiere decir, desde luego, que deba proscribirse su uso en todos los casos, ya que resultan indispensables cuando hay generalización de la infección o focos de la misma a distancia del tractus gastrointestinal como septicemias, neumonías, bronconeumonías, pielonefritis..., etc.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

A review has been made of 517 alive hospital discharges (91% of a total of 565) and 9 cases deceased during 1966 at Aballi Hospital, Havana, in a ward entirely dedicated to the assistance and care of children suffering gastroenteritis. Mortality was 1.5% for all discharges and 1.0% including only those patients who survived more than 48 hours, which means a remarkable decrease in comparison with previous years. Acute diarrheal disease is still of utmost importance in Cuba, being actually the main cause of infantile mortality. This does not happen in well developed nations where the improvement of public health standards and better life conditions of its inhabitants, together with a higher cultural level, have practically eliminated this disease as an important cause of childhood mor-

bidity and lethality, aside of the geographical location and climate.

In only a few of the cases studied was a specific bacterial etiology demonstrated (6%), presumably due to previous treatments applied. Nevertheless, *Entamoeba histolytica* were found in the feces of 21.5% of the cases studied. This great frequency can be explained by the location of this hospital in what is called the "pathological ring of large cities", where usually life conditions are worse than in rural areas.

Only 2.5% of hypertonic dehydration were found, a much lower figure than that given as average in other statistics, which is approximately 20%. It is assumed that this has been due to the well extended habit of Cuban mothers of giving large quantities of water to their children when they have diarrhea and feeding them with diluted milk formulas when they are ill.

A high incidence of iron deficiency anemias was noticed, due mostly to the ignorance of mothers, who often fear to include in their children's diet foods rich in iron as eggs and meat. This frequency of iron deficiency anemia has not been found in other groups of population of higher socio-economic standards in the same city of Havana.

It is given a brief description of the parenteral fluid administration method employed. The solutions used are more hypotonic than those usually advised. It is emphasized the great importance of the plasma electrolytes determination and the careful clinical observation in this cases, essential for their better treatment.

The large decrease in infant mortality due to diarrheal diseases in Cuba during the last few years is credited to the better attention in hospitals, which include a larger number of beds, the disposal of more therapeutic resources

and improved laboratory investigations and a better method of fluid therapy. It is worth noticing that in 1961 a single nurse was in charge of a ward with 30 or 35 patients, while in 1966 each nurse had the help of 4 or 5 assistants, which in turn took care of only 8 or 9 infants. Undoubtedly this offers a better observation of the cases.

Almost as important as the latter is the outspread publicity campaign which the Department of Public Health maintains active through the whole year, particularly during summer, explaining how the diarrheal diseases are transmitted and the methods to be observed in case of illness, emphasizing the fact that the child should be taken to a doctor as soon as the first symptoms of the disease appear.

This remarkable decrease in mortality has been achieved through the me-

thods noted above, inasmuch as the morbidity of the acute diarrheal diseases has been maintained, or even increased, as can be proved by the high index of patients suffering from diarrhea admitted in all the hospitals of Cuba.

The overuse and misuse of antimicrobial agents in treatment of this disease has been criticized. In most cases they have proved to be useless and in some cases harmful, as they can enhance the emergence of resistant strains of bacteria. Of course, this does not mean that antibiotics should be proscribed in all cases of diarrhea. Their use is essential, absolutely necessary, when there are focal infections outside the intestinal tract.

Agradecemos al Sr. Antonio García, empleado del Departamento de Archivo y Estadística del Hospital "Angel A. Aballí", la valiosa ayuda prestada en la localización y revisión de las historias clínicas.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Estudio sobre enfermedades diarreicas agudas. Ministerio de Salud Pública. Rev. Cub. Pediat., 35: 161, 1963.
- 2.—Enfermedades diarreicas agudas. Informe preliminar. Ministerio de Salud Pública, 1963.
- 3.—Kramer, B. y Kanof, A.: Diarrhea in children: historical review. J. Pediat., 57: 769, 1960.
- 4.—Heredia Duarte, A.: Tendencia de la mortalidad por enfermedades infecciosas en México. Editorial. Bol. Med. Hosp. Inf. México, 23: 147, 1966.
- 5.—Departamento de Estadísticas del Ministerio de Salud Pública. Análisis del cuadro epidemiológico del cuarto trimestre y del año 1963. Bol. Higiene y Epidemiología, 2: 8, 1964.
- 6.—Enfermedades diarreicas agudas. Informe del año 1965. Departamento de Estadísticas del MINSAP. Bol. Higiene y Epidemiología, 4: 101, 1966.
- 7.—Comunicación personal. Dr. Francisco Rojas Orchoa. Jefe del Departamento de Estadísticas del Ministerio de Salud Pública.
- 8.—Clasificación Internacional de Enfermedades. Revisión 1955. Organización Mundial de la Salud, Ginebra, 1957.
- 9.—Las Condiciones de Salud en las Américas 1961-1964. Organización Panamericana de la Salud, Oficina Sanitaria Panamericana, Oficina Regional de la Organización Mundial de la Salud.
- 10.—Huld, P. M. y Mason, W. B.: Sodio y potasio por fotometría de llama, en Métodos Seleccionados de Análisis Clínicos, Asociación Norteamericana de Analistas, Aguilar, Madrid, 1960.
- 11.—Schales, O. y Schales, S. S.: A simple and accurate method for the determination of chloride in biological fluids. J. Biol. Chem., 140: 879, 1941.
- 12.—Scribner, B. H.: Bedside determination of chloride: a method for plasma, urine and other fluid balance problems. Proc. Staff Meet., Mayo Clin., 25: 209, 1950.
- 13.—Scribner, B. H.: The bedside determination of bicarbonate in serum. Proc. Staff Meet., Mayo Clin., 25: 651, 1950.
- 14.—Guerra Chabau, A.; Monte, R.; Ruiz de Zárate, A.; García Landa, J.; Bosch, Z. y Cepero, R.: Informe sobre el tipaje de 541 cepas de los géneros salmonella y shigella durante 1964. Bol. Higiene y Epidemiología, 4: 119, 1966.

- 15.—Guerra Chabau, A.; Malloucan Bard, M. y Goyenechea Hernández, A.: Estudio comparativo de algunos medios de cultivo intestinales usuales. *Rev. Cub. Pediat.* 36: 166, 1964.
- 16.—Brusilow, S. W. y Cooke, R. E.: Fluid therapy of diarrhea and vomiting. *Pediat. Clin. North America*, 6: 99, 1959.
- 17.—Weisberg, H. F.: Water, electrolyte and acid-base balance. The Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1953.
- 18.—Goldberger, E.: Los síndromes del agua, electrolitos y ácidos, Editorial Beta, Buenos Aires, 1960.
- 19.—Silver, H. K.; Kempe, C. H. y Bruyn, H. B.: Handbook of pediatrics, 5th. Ed., Lange Medical Publications, Los Altos, California, 1963.
- 20.—Bland, J. H.: Clinical metabolism of body water and electrolytes, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1963.
- 21.—Oliver, W. J.; Graham, B. D. y Wilson, J. L.: Lack of scientific validity of body surface as basis for parenteral fluid dosage. *J.A.M.A.* 167: 1211, 1958.
- 22.—Skinner, A. L. y Moll, F. C.: Hyponatremia accompanying infant diarrhea. *Am. J. Dis. Child.* 92: 562, 1956.
- 23.—Kooh, S. W. y Metcalf, J.: Physiologic considerations in fluid and electrolyte therapy with particular reference to diarrheal dehydration in children. *J. Pediat.* 62: 107, 1963.
- 24.—Brusilow, S. W. y Cooke, R. E.: Fluid therapy of diarrhea and vomiting. *Pediat. Clin. North America*, 11: 389, 1964.
- 25.—Schwartz, W. B. y Waters, W. C. III: Lactate versus bicarbonate. A reconsideration of the therapy of metabolic acidosis. *Editorial, Am. J. Med.* 32: 831, 1962.
- 26.—Barnes, L. A. y Young, L. N.: A simplified view of fluid therapy. *Pediat. Clin. North America*, 11: 3, 1964.
- 27.—Cornfeld, D.: Postacidotic complications of diarrhea. *Pediat. Clin. North America*, 11: 963, 1964.
- 28.—Harrison, H. E. y Finberg, L.: Hypernatremic dehydration. *Pediat. Clin. North America*, 6: 193, 1959.
- 29.—Merrill, J. F.: The treatment of renal failure. Grune & Stratton, New York, 1955.
- 30.—Holliday, M. A.: Diagnosis and treatment: acute renal failure. *Pediatrics*, 35: 478, 1965.
- 31.—Jordan, J. y Valdés Martín, S.: Esquema de hidratación en pediatría. *Rev. Cub. Pediat.* 34: 104, 1962.
- 32.—Talbot, N. B.; Crawford, J. D. y Butler, A. M.: Homeostatic limits to safe parenteral fluid therapy. *New England J. Med.* 248: 1100, 1953.
- 33.—Talbot, N. B.; Kerrigan, G. A.; Crawford, J. D.; Cochran, W. y Terry, M.: Application of homeostatic principles to the practice of parenteral fluid therapy. *New England J. Med.* 252: 856, 1955.
- 34.—Talbot, N. B.; Kerrigan, G. A.; Crawford, J. D.; Cochran, W. y Terry, M.: Application of homeostatic principles to the practice of parenteral fluid therapy (concluded). *New England J. Med.* 252: 898, 1955.
- 35.—Holliday, M. A.: Water, and salt and water: a distinction should be made. *Pediatrics*, 36: 821, 1965.
- 36.—Back, E. H.; Montgomery, R. D. y Ward, E. E.: Neurological manifestations of magnesium deficiency in infantile gastroenteritis and malnutrition. *Arch. Dis. Childhood*, 37: 106, 1962.
- 37.—Coddell, J. L.: Magnesium in the therapy of protein-calorie malnutrition of childhood. *J. Pediat.* 66: 392, 1965.
- 38.—Davidson, M.: Non-specific diarrhea. en Gellis, S. S. y Kagan, B. M.: Current Pediatric Therapy 1966-1967, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1966.
- 39.—Cohlan, W. Q.: Chronic non-specific diarrhea in infants and children treated with diiodohydroxyquinoline. *Pediatrics*, 18: 424, 1956.
- 40.—Webb, C. H. y Wallace, W. M.: Diagnosis and treatment: epidemic gastroenteritis, presumably viral. *Pediatrics*, 38: 194, 1966.
- 41.—Parker, R. G. F.: Jaundice and infantile diarrhea. *Arch. Dis. Childhood*, 33: 330, 1958.
- 42.—Hamilton, J. R. y Sax-Kortsak, A.: Jaundice associated with severe bacterial infection in young infants. *J. Pediat.* 63: 121, 1963.
- 43.—Martínez Cruz, J. y Martínez Cruz, R.: Etiología bacteriana de las diarreas infantiles en Cuba. *Arch. Med. Inf.* 27: 100, 1958.
- 44.—González Corona, E. y Oduardo Rodríguez, N.: Estudios estadísticos de los servicios de gastroenteritis correspondientes al primer semestre del año 1961, del Hospital Infantil Docente "Juan de la Cruz Martínez Maceira", de Santiago de Cuba. *Rev. Cub. Pediat.* 33: 56, 1966.
- 45.—Noble, E. R. y Noble, G. A.: Parasitology. The biology of animal parasites, Lea & Febiger, Philadelphia, 1964.
- 46.—Frejomil-López, E. y Silveira, R.: El valor del raspado de la mucosa rectosigmoidea como método en el diagnóstico de la amebiasis intestinal. *Proceedings of the World Congress of Gastroenterology*, Washington, 1958.
- 47.—Basnuevo, J. G.: Diarreas de etiología parasitaria en el niño. Nuevos avances en el diagnóstico y tratamiento. *Arch. Med. Inf.* 27: 127, 1958.
- 48.—Pitfalls in laboratory tests. *Pediat. Clin. North America*, 12: 17, 1965.

- 49.—Tarail, R.; Bass, L. W. y Runco, A. S.: The frequency and nature of hypertonicity of the body fluids in infantile diarrhea. *Am. J. Dis. Child.* 86: 658, 1953.
- 50.—Finberg, L. y Harrison, H. E.: Hypernatremia in infants. An evaluation of the clinical and biochemical findings accompanying this state. *Pediatrics*, 16: 1, 1955.
- 51.—Weil, W. B. y Wallace, W. M.: Hypertonic dehydration in infancy. *Pediatrics*, 17: 171, 1956.
- 52.—Colle, E.; Ayoub, E. y Raile, R.: Hypertonic dehydration (hypernatremia): the role of feedings high in solutes. *Pediatrics*, 22: 5, 1958.
- 53.—Macaulay, D. y Blackhall, M. I.: Hypernatremic dehydration in infantile gastroenteritis. *Arch. Dis. Childhood*, 36: 543, 1961.
- 54.—Cooke, R. E.: Parenteral fluid therapy. in Nelson, W. E.: *Textbook of Pediatrics*, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1964.
- 55.—Nogueira Rivero, P.: Parasitismo a vermes en Mariano. *Rev. Cub. Pediat.* 15: 707, 1943.
- 56.—Rodríguez Hernández, P.: Algunas consideraciones epidemiológicas sobre el parasitismo intestinal. *Bol. Higiene y Epidemiología*, 4: 79, 1966.
- 57.—Gómez, F.; Ramos Galván, R.; Cravioto, J. y Frenk, S.: Malnutrition in infancy and childhood, with special reference to kwashiorkor. *Advances in Pediatrics*, 7: 131, 1955.
- 58.—Kass, E. H.: Bacteriuria and the diagnosis of infections of the urinary tract. With observations on the use of methionine as a urinary antiseptic. *Arch. Int. Med.* 100: 709, 1957.
- 59.—Pryles, C. V. y Lüders, D.: The bacteriology of the urine in infants and children with gastro-enteritis. *Pediatrics*, 28: 877, 1961.
- 60.—Guest, G. M.; Brown, E. W. y Lahey, M. E.: Normal blood values in infancy and childhood. *Pediat. Clin. North America*, 4: 357, 1957.
- 61.—Anemia ferropénica. Informe de un grupo de estudio. Organización Mundial de la Salud. Serie de Informes Técnicos No. 182, Ginebra, 1959.
- 62.—Lahey, M. E.: Iron deficiency anemia. *Pediat. Clin. North America*, 4: 481, 1957.
- 63.—Smith, C. E.: Blood diseases of infancy and childhood, 2d. Ed., The C. V. Mosby Company, Saint Louis, 1966.
- 64.—Schulman, I.: Iron requirements in infancy. *J.A.M.A.* 175: 118, 1961.
- 65.—Smith, R. S.: Iron deficiency and iron overload. *Arch. Dis. Childhood*, 40: 343, 1965.
- 66.—de Silva, C. C.: Common nutritional disorders of childhood in the tropics. *Advances in Pediatrics*, 13: 213, 1964.
- 67.—Heredia Duarte, A.: Observaciones en niños lactantes con diarreas y desequilibrio electrolítico grave, manejados sin antibióticos, entre 1963 y 1965. I. Presencia de tres entidades clínicas en 176 casos. *Bol. Med. Hosp. Inf. México*, 23: 173, 1966.
- 68.—Heredia Duarte, A.; Bessudo, D. y Calderón Jaimes, E.: Observaciones en niños lactantes con diarrea y desequilibrio electrolítico grave, manejados sin antibióticos, entre 1963 y 1965. II. Comparación entre 50 casos tratados con antibióticos y 111 manejados sin tratamiento antiinfeccioso. *Bol. Med. Hosp. Inf. México*, 23: 185, 1966.
- 69.—Weiner, H. A. y Liebler, J. B.: Infections with multiple salmonella types, including *S. braenderup*. Results with chloramphenicol treatment. *J.A.M.A.* 145: 802, 1951.
- 70.—Szanton, V. L.: Epidemic salmonellosis. A 30-month study of 80 cases of *Salmonella oranienburg* infection. *Pediatrics*, 20: 794, 1957.
- 71.—Flippin, H. F. y Eisenberg, G. M.: Current problems in salmonellosis. *Am. J. M. Sc.* 239: 279, 1960.
- 72.—Bohnhoff, M. y Miller, P.: Enhanced susceptibility to salmonella infection in streptomycin-treated mice. *J. Infect. Dis.* 111: 117, 1962.
- 73.—Dixon, J. M. S.: Effect of antibiotic treatment in duration of excretion of *Salmonella typhimurium* by children. *Brit. Med. J.* 2: 1343, 1965.
- 74.—Yow, M. D.: Antibiotic management of acute infectious gastroenteritis of infancy. *Pediat. Clin. North America*, 10: 163, 1963.
- 75.—Mesa Redonda sobre Antibióticos en Pediatría. *Rev. Cub. Pediat.* 36: 211, 1964.
- 76.—Abroms, I. V.; Cochran, W. D.; Holmes, L. B.; Marsh, E. B. y Moore, J. W.: A *Salmonella* newport outbreak in a premature nursery with a one year follow-up. Effect of ampicillin following bacteriologic failure of response to kanamycin. *Pediatrics*, 37: 616, 1966.
- 77.—Gordon, J. E.; Chitkara, I. D. y Wyon, J. B.: Weanling diarrhea. *Am. J. M. Sc.* 245: 345, 1963.
- 78.—Sabin, A. B.: Causa y control de la mortalidad en las enfermedades diarreicas infantiles. *Bol. Higiene y Epidemiología*, 2: 70, 1963.
- 79.—El control de las enfermedades transmisibles en el hombre, 10a. Ed., Organización Panamericana de Salud, Oficina Sanitaria Panamericana, Oficina Regional de la Organización Mundial de la Salud, Washington, 1965.
- 80.—Mc Koy, D. y Wahle, G. H.: Epidemic gastroenteritis due to *Escherichia coli* 0111-B4. II. Pathologic anatomy (with special reference to the local and generalized Schwartzman phenomena). *Arch. Path.* 60: 679, 1955.
- 81.—Comunicación personal, Dr. Antonio Guernica, Patólogo del Hospital Aballi.