

Año XI



NUMERO 117

REVISTA MEDICA

DE COSTA RICA

PUBLICACION MENSUAL

ORGANO DEL COLEGIO DE MEDICOS Y CIRUJANOS
Y DEL CENTRO DE ESTUDIOS MEDICOS "MORENO CAÑAS"

Director:
DR. JOAQUIN ZELEDON

Secretario de Redacción
Dr. E. GARCIA CARRILLO

CUERPO CONSULTIVO:

Dr. SOLON NUÑEZ
Secretario de Estado en el Despacho
de Salubridad Pública y Protección Social

DR. CARLOS SAENZ HERRERA
Presidente de la Facultad de Medicina

DR. C. PICADO T.
Jefe del Laboratorio, encargado de la
Sección de Investigaciones del S. S. de D.

DR. A. PEÑA CHAVARRIA
Superintendente del Hospital
San Juan de Dios

Sumario:

	Pág.
I—Síndromes Policarentales en Costa Rica, por los Doctores A. Peña Chavarría, C. Sáenz Herrera y C. Cásseres	49
II—Informaciones Médicas	68

SAN JOSE COSTA RICA
ENFRO DE 1944

DIRECCION Y ADMINISTRACION
Calle 2ª entre avenidas 2ª y 4ª
Apartado 978 - Teléfono 2920

Revista Médica de Costa Rica

Director: Dr. JOAQUIN ZELEDON

TOMOVI

San José, Costa Rica, Enero de 1944

No. 117

AÑO XI

Síndromes Policarenciales en Costa Rica

POR LOS DRS. A. PEÑA CHAVARRÍA, C. SÁENZ HERRERA
Y C. CASARES DEL HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS

I

En el año de 1937, uno de nosotros en asocio con W. Rotter publicó con el nombre de EDEMA AVITAMINOSICO DE LA INFANCIA (1) ese cuadro clínico característico, que siempre aparece cuando la nutrición del individuo o de la colectividad se hace difícil por la carencia de alimentos, ya se deba ésta a situaciones sociales anormales, como estados de guerra o lo que acontece entre nosotros desgraciadamente en el presente, a un desequilibrio económico y social que influye claramente en la patología del país, de lo cual es fiel reflejo la nosología del H. S. Juan de Dios.

Hoy más que nunca, en las circunstancias que viven millones de seres humanos, los trastornos de la nutrición constituyen uno de los síndromes más corrientes de la patología de las zonas de guerra, especialmente en los países ocupados por los ejércitos alemanes. La literatura médica española (2-3) comienza ya a indicar los estragos causados en la masa humana como consecuencia de la miseria y del hambre. Las publicaciones médicas de la post-guerra nos llegarán llenas de valiosos estudios sobre ese tema que casi no se mencionó hasta los estudios de Budzinski (4) sobre el "Edema en Polonia" en el año de 1915 y los de Pack (5) en 1918 sobre lo que llamó Edema de Guerra.

Posteriormente aparecieron numerosas publicaciones sobre el mismo tema entre las cuales debemos mencionar, por referirse a observaciones hechas en Centro y Sur América, las de Goenz en El Salvador (6), Castellanos en Cuba (7), Carrillo Gil (8) y Toroella

en Méjico (10), Cofino en Guaemala (9) y otros publicistas latinoamericanos, entre los cuales señalamos por ser recientes sus trabajos a Franco y Oropeza (11), de Caracas, Valencia de Colombia (12), y a Scroggie de Santiago de Chile (13).

Entre nosotros como puede verse por los datos que adjuntamos, esos trastornos nutricionales han ido en aumento desde años antes de la iniciación del actual conflicto mundial. El análisis cuidadoso de este aumento, según nuestra experiencia, muestra que las condiciones económicas que tanto influyen en la nutrición de un pueblo, se hacen cada vez más difíciles; el hecho puede comprobarse por estudios económicos y sociales que realizan algunas entidades, como nuestro Banco Nacional, y por el mejor conocimiento que de esos cuadros patológicos va teniendo nuestro Cuerpo Médico Nacional.

En la publicación de 1937 antes citada, le dimos a estos trastornos la denominación de *Edema Avitaminósico*; los años transcurridos nos han permitido una mejor concepción de esos trastornos y nos han llevado a explicarnos que el síntoma predominante del cuadro, el edema, no se debe solamente a una carencia en vitaminas; por el contrario, en él influye e informa decisiva, una carencia de proteínas en la alimentación, determinando ésta una hipo-proteinemia, causa primordial en los trastornos humorales, que como el desequilibrio osmótico, hemos constatado sistemáticamente en los edemas de esa índole.

La influencia proteínica, exclusiva, ha sido señalada por algunos investigadores como Youmans (14) quienes afirman que la simple deficiencia en proteínas es la causante del edema. En la opinión de otros autores, la causa es un complejo carencial no solo de proteínas, sino más bien del conjunto de factores nutritivos, cuya presencia equilibrada, garantizan la integridad anatomofisiológica del individuo. Este modo de pensar explica el razonamiento que ha llevado a diversos autores a abarcar el polimorfismo clínico de éstos cuadros bajo la gráfica denominación "*Edemas Policarenciales*." (Scroggie 13).

Creemos ajustarnos más a la realidad de los hechos llamándolos "*Síndromes Policarenciales*" ya que suelen presentarse algunos raros casos con múltiples manifestaciones avitaminósicas sin edema. Que éste es un complejo policarencial, lo comprueba el análisis hecho por numerosos investigadores de los diversos regímenes capaces de pro-

ducirlo, que son siempre deficientes no solo en proteínas y en vitaminas, sino también en muchos otros factores fundamentales para la nutrición, tales como las grasas y sales minerales. Además, hemos de recordar la íntima correlación que guardan unos y otros factores nutritivos, a tal punto ligados entre sí, que aún presentes, cuando varían sus proporciones, desencadenan sintomatos carenciales, como sucede con la B1 y los hidratos de carbono.

El análisis de 170 enfermos que en nuestro Hospital San Juan de Dios han presentado el síndrome policarencial durante los últimos 5 años, señala un constante aumento en su frecuencia, como lo demuestra su distribución en este lustro, que fue la siguiente:

ENFERMOS POR AÑO

1938	7
1939	25
1940	29
1941	32
1942	77

En este grupo de enfermos no pudimos observar influencia del sexo en la epidemiología de la dolencia, ya que 95 (55.88%) fueron varones y 75 (44.11%) mujeres. Analizada la edad encontramos la siguiente distribución:

E:	0 a 1 año:	3	1%
:	1 a 5 años:	76	44%
D:	6 a 15 años:	33	19%
:	16 a 50 años:	34	20%
A:	1 ds 50 años:	24	14%

La alta frecuencia de casos entre 1 y 5 años (44%) la explicamos porque antes del año el niño se encuentra protegido en parte por la leche materna, aún dentro de las privaciones más continuadas, y después de esta época, porque el niño puede valerse por sí solo y procurarse él mismo alimentos que ayudan a su nutrición. A la misma conclusión llegan otros autores como Ji Chen de Shanghai, China. (15).

Las enfermedades infecciosas crónicas como la sífilis, no parecen

tener ninguna influencia; en nuestra estadística se hizo el Wassermann a 6 enfermos y sólo en un 11% hubo resultado positivo, guarismo que es fiel reflejo de la incidencia de sífilis en nuestra población. Lo mismo puede decirse de la Malaria que no parece jugar mayor papel en la etiología del síndrome. Por el contrario, el parasitismo intestinal, anquilostomiasis, sobre todo, sí tiene en nuestro concepto, una influencia preponderante como factor coadyudante en la aparición del cuadro carencial; en todos los casos en que hubo examen coprológico, pudo comprobarse ese parasitismo.

Llama poderosamente la atención, que en medio de lo agudo de los síntomas de deficiencia nutritiva, resalta al observador, la buena coloración de las mucosas, lo que concuerda con la hematología de estos enfermos; ésto nos hace suponer que el metabolismo del hierro se mantiene con frecuencia dentro de un margen de normalidad. Se hicieron determinaciones del número de glóbulos rojos y de hemoglobina en 66 pacientes, con el siguiente resultado:

HEMOTOLOGIA

Número de Glóbulos Rojos

Hasta 1 millón: 1 y 2 millones: 3 y más millones

3 Enf. 5%: 9 Enf. 13.7%: 54 Enf. 81.3%

% DE HEMOGLOBINA

Hasta 10% — 11 a 40% — 50 y más %

1 Enf. 1.5%: 7 Enf. 10.6%: 58 Enf. 87.9%

De suma importancia conceptuamos la frecuencia de la enfermedad en los distintos meses del año, durante los 5 que comprende nuestro análisis:

Meses

Enero	6 enf	3%
Febrero	12 enf	7%
Marzo	7 enf	4%
Abril	10 enf	5%
Mayo	9 enf	5%
Junio	16 enf	9%
Julio	15 enf	8%

Agosto	16 enf	9%
Setiembre	19 enf	11%
Octubre	20 enf	11%
Noviembre	22 enf	12%
Diciembre	18 enf	10%

La mayor frecuencia después del mes de Junio, la explicamos por la influencia deletérea de la humedad sobre el organismo, pues se presenta en la época más lluviosa del año y posiblemente este factor influye desfavorablemente en los medios de comunicación, disminuyendo las facilidades de distribución alimenticia.

La distribución geográfica de nuestros enfermos es muy interesante. Casi podríamos afirmar que la frecuencia con que vienen de ciertos lugares los enfermos, pinta la situación económica de la región y retrata su condición precaria de higiene y de alimentación. Hemos sacado un índice carencial por cada mil habitantes de los diversos cantones de la República de donde nos han llegado enfermos de esta naturaleza. Queremos llamar la atención, por la importancia social que el hecho tiene, de que de la provincia que presenta guarismos más altos de infección palúdica, el Guanacaste, no ha venido un solo caso carencial, a pesar de ser cientos los que llegan en demanda del tratamiento antipalúdico. Allí se come carne y se toma leche! Por tener una distribución geográfica parecida a la de las anemias intensas anquilostomiáticas mencionamos un estudio hecho anteriormente sobre el consumo de carne en los diferentes cantones del país. (14).

DISTRIBUCION CANTONAL DE LOS
170 CASOS DE SINDROME POLI-
CARENCIAL CON EL % POR MIL CO-
RRESPONDIENTE A LA POBLACION

SAN JOSE

<i>Cantón</i>	<i>Nº Enf.</i>	<i>% por mil</i>
San José	37	0.47%
Escazú	12	1.74%
Desamparados	7	0.51%
Puriscal	8	0.37%
Aserri	9	0.99%
Mora	12	1.01%

Goicoechea	6	0.88%
Santa Ana	6	1.03%
Alejuelita	4	1.16%
Coronado	1	0.16%
Acosta	5	0.42%
Moravia	2	0.48%
Sn. Pedro Montes de Oca	3	0.62%
Turrubares	3	0.57%
Curridabat	1	0.27%
Pérez Zeledón	1	0.17%
Tarrazú	2	0.21%
Tibás	1	0.75%

ALAJUELA

<i>Cantón</i>	<i>Nº Enf.</i>	<i>% por mil</i>
Atenas	4	0.35%
Naranjo	2	0.15%
Poás	1	0.18%
Turrúcares	2	0.05%
San Carlos	1	0.11%

CARTAGO

<i>Cantón</i>	<i>Nº Enf.</i>	<i>% por mil</i>
Cartago	3	0.09%
Paraíso	1	0.07%
Jiménez	1	0.11%
Turrialba	9	0.36%

HEREDIA

<i>Cantón</i>	<i>Nº Enf.</i>	<i>% por mil</i>
Santo Domingo	1	0.12%
San Joaquín de Flores	1	0.28%

PUNTARENAS

<i>Cantón</i>	<i>Nº Enf.</i>	<i>% por mil</i>
Puntarenas	1	0.04%
Esparta	2	0.25%
Cantón de Osa	2	0.68%
Montes de Oca	1	0.13%

LIMÓN

<i>Cantón</i>	<i>Nº Enf.</i>	<i>% por mil</i>
Siquirres	2	0.26%
Pococi	4	0.80%

La evolución seguida por nuestros enfermos confirma lo que la generalidad de los investigadores ha apuntado ya, su enorme mortalidad. En nuestros 170 casos hubo:

Curados	7%
Mejorados	3%
M. estado	4%
Muertos	16%

Señalamos el hecho de que la mortalidad es más alta en el grupo infantil. El coeficiente que se señaló en 1937 (39%), mucho más elevado que el actual, se explica por referirse el 1° únicamente a niños.

Hechas estas consideraciones generales sobre nuestros síndromes carenciales no queremos en esta oportunidad hacer consideraciones en relación con lo proteiforme de su sintomatología ni sobre los cambios anatómicos constantes que hemos podido observar, porque en próximas, sucesivas publicaciones, nos ocuparemos de ello, analizando una a una, las distintas carencias que se mezclan en grado diverso en cada enfermo, y nos referiremos especialmente entonces a los cambios anatómicos de la piel y sus anexos. entre ellos, el cabello; las lesiones de este último, originan un signo clínico de gran valor diagnóstico según nuestro criterio y que por la facilidad con que se pone de manifiesto, lo buscamos hoy rutinariamente en nuestra práctica hospitalaria, gracias a la maniobra denominada corrientemente "signo del pelo"; consiste en asir entre la yema de los dedos y la palma de la mano un mechón de pelo y sin mucho presionar, deslizamos la mano hasta la extremidad de los cabellos; la prueba es positiva cuando al realizarla, quedamos en la mano en poder de un número más o menos grande de ellos.

En esta publicación deseamos analizar los cambios cuantitativos de las proteínas sanguíneas en relación con la aparición e intensidad de los edemas. Nuestro estudio se circunscribió a un grupo de niños, todos varones de 5 a 12 años de edad, observados durante su permanencia en el Servicio Llorente, del Hospital San Juan de Dios, durante los años de 1941 y 1942. Las determinaciones de proteínas fueron realizadas según la técnica siguiente:

En 1 cc. del suero se hizo la determinación de nitrógeno total por

Resumen del estudio de las proteínas de la sangre

Nombre	Edad	Residencia	Diagnóstico Final	Cond. Salida	Muerta	Autopsia	Manifest.
N. H. L.	11 a.	Esparta	Avitaminosis, Enterocolitis	—	si	—	XX
A. R. D.	9 a.	Pavas (San José)	Avitaminosis, Amibiasis	curado	—	—	XX
M. M. L.	8 a.	Escazú	Avitaminosis, Ank.	curado	—	—	X
C. V. Ch.	9 a.	Heredia	Avitaminosis	—	si	Nº 6.002	XX
E. A. A.	11 a.	Guarumal (Puriscal)	Avitaminosis, Anem. grave Ank.	—	si	Avitam. Bronconem	X
T. E. S. F.	5 a.	Puriscal	Nefritis aguda	—	si	Nº 5.950	X
F. L. J.	11 a.	San Antonio (Escazú)	Anemia grave Ank. Hipoavitaminosis Trombosis Ank.	curado	—	Anemia Gr.	X
F. P. H.	13 a.	Villa Colón	Hipoavitaminosis Ank	mejorado	—	—	X
J. S. C.	8 a.	San Pedro (Turubares)	Hipoproteïnemia, Sarampión	curado	—	—	—
P. B. G.	7 a.	San Pablo (Purises)	Avitaminosis	—	si	no	XXX
A. M. M.	7 a.	Tabarcia	Hipo-avitaminosis	curado	—	—	XX
R. S. M.	8 a.	Tabarcia	Hipo-avitaminosis Ank.	curado	—	—	X
R. S. E.	7 a.	Zapote (San José)	Hipoavitaminosis Ank.	curado	—	—	XX
J. P. A. G.	7 a.	Palmichal de Acosta	Avitaminosis Ank.	mejorado	—	—	XX
Z. A. M.	5 a.	Laguna (Alfaro Ruiz)	Nefritis aguda	curado	—	—	X
E. P. Z.	8 a.	Guaitil de Acosta	Edema nutritivo, Hipo priteïnemia Ank.	curado	—	—	X
J. J. V. S.	7 a.	San Vicente (Desamparado)	Hipoproteïnemia	curado	—	—	—
J. C. F.	10 a.	San Vicente (Desamparados)	Hipoproteïnemia	curado	—	—	?
J. C. H.	6 a.	Jiménez (Linea Vieja)	Anemia grave Ank. Hipoproteïnemia	mejorado	—	—	—
A. J. S.	7 a.	Tararrique	Anemia grave Hipop.	—	—	—	—
N. H. L.	11 a.	Esparta	Avitaminosis-Entero colitis	—	si	—	XX
A. R. D.	9 a.	Pavas (San José)	Avitaminosis, Amibiasis	curado	—	—	XX
N. M. L.	8 a.	Escazú	Avitaminosis Ank.	—	—	—	X

de veintitrés enfermos con síndrome policarencial

CUADRO N° 1

Anemia	Ex. clínico Ex. corazón	Orina	Edema	Proteínas Totales	Serina	Globulina	Coefficiente	Presión osmótica	Observaciones
x	Negt.	Trazas Alb.	xx	3.39	2.16	1.23	1.75	17.67	
no	Negt.	Negt.	xx	1º 4.78	2.26	2.52	0.89	21.95	
		Negt.	—	2º 6.44	5.25	3.14	1.67	45.71	
no	Negt.	Negt.	x	1º 6.55	2.65	3.90		27.58	
		Negt.	—	2º 8.39	4.06	2.38		35.12	
no	Tonos débiles Arritmia	Alb. Traz.	x	5.48	2.77	2.71		24.16	
xxxx	Soplo Punc.	—	xxx	3.89	1.67	2.22		16.91	
x	Tonos sordos	?	xx	3.64	2.09	1.55		18.78	
xx	Negt.	Negt.	xx	1º 3.70	1.65	2.05		16.43	
		Negt.	—	2º 8.12	6.07	—		49.87	
xx	Esbozo Galope	Traz. Alb.	—		2.52	2.38		23.64	
x	Negt.	Traz. Alb.	xxx	3.65	2.40	1.25		20.52	
xxxx	Taquicardia	Traz. Alb.	xxx	3.90	1.84	1.66		17.10	
xx	Soplo Punc.	Negt.	—	6.04	3.92	2.12		33.68	
xxx	Negt.	Traz. Alb.	x	5.93	—	2.96		17.20	
		Negt.	—	7.96	4.55	3.41		40.93	
xx	Negt.	Traz. Alb.	—	6.20	3.47	2.73		31.48	
—	Negt.	Negt.	xx	4.50	2.10		0.87	20.51	
xxx	Negt.	Alb. trazas	xxx	4.00	1.40		0.53	15.62	
		Negt.	—	7.54	3.40		0.78	34.09	
x	Negt.	Negt.	xx	4.6	1.3		—	16.13	
		Negt.	—	6.98	5.71		4.70	45.52	
no	Negt.	Negt.	x	4.37	3.89		8.10?	38.69	
		Negt.	—	6.5	4.9		3.06	40.06	
xx	Refracto 2º ton.	Alb. trazas	xxx?	4.55	3.33		2.73	27.47	
		Negt.	?	6.2	4.1		1.95	33.00	
xxx	Soplo fusc.	Alb. Traz.	xxx	4.39	—	3.06	0.43	21.67	
xxxx	Taquicardia	Negt.	xxx	4.05	—	2.80	0.76	17.95	
x	Negt.	Alb. Traz.	xx	3.39	—	1.23	—	21.95	
no	Negt.	Negt.	xx	1º 4.78	—	2.52	—	45.71	
No	Negt.	n.	—	2º 8.39	—	3.14	—	16.00	
Promedio				4.63	—	2.45	1.40		

el método de Kjeldahl. Se tituló con ácido decinormal y se usó el factor 6.25 para convertir a "porcentaje de proteína total."

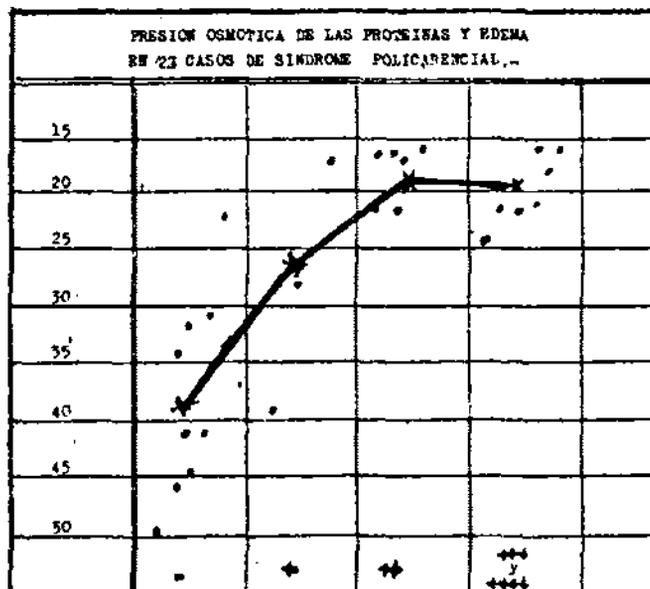
A 1 cc. del mismo suero se añadieron 29cc. de solución de Sulfato de Sodio, saturada a la temperatura del ambiente (22°C) y se dejó en reposo 3 horas. Luego se filtró por papel endurecido y en una alicuota de 25 cc. del filtrado se determinó nitrógeno por Kjeldahl como antes, usando el factor 6.25 para convertir a "porcentaje de albúmina." La diferencia entre "proteína total" y "albúmina" se designó como "globulina." Se hizo caso omiso del nitrógeno no proteico generalmente (0.035%) y de la pequeña diferencia que resultó del hecho de trabajar a 33°C en vez de 27°C., como lo piden los textos usuales, por no ser de utilidad una exactitud mayor en la presente investigación.

Con el fin de comparar las distintas relaciones que hubiere entre las proteínas y el edema en enfermos carenciales con las de otros síndromes endematosos, les estudiamos en las nefritis agudas de origen escarlatinoso que dan esa sintomatología tan llamativa que nuestro vulgo conoce con la gráfica denominación de SOPLON y en anemias varias, de origen anquilostomiático, sin manifestaciones carenciales, pero con marcados edemas.

En el primer grupo (carenciales), estudiamos veintitrés enfermos. En el segundo (anemias graves), diez. En todas se determinó el nivel de las proteínas sanguíneas en una o más ocasiones y del resultado de las dosificaciones respectivas, dedujimos el valor de la presión osmótica expresada en cm. de agua. De acuerdo con la intensidad de los edemas clasificamos los enfermos de la siguiente manera: 1) —Cuando el edema era apenas perceptible en los párpados y a la presión de la región maleolar. 2) —Cuando lo apreciamos a simple vista en las extremidades inferiores. 3) —Cuando distendía el escroto y 4) en casos de anasarca.

En el primer grupo (cuadro 7 y Diagrama I) se nota en tesis general, un marcado descenso de las proteínas totales, debido casi exclusivamente a la disminución de la SERINA cuya taza promedio en nuestras veinte determinaciones fué de 2.37 (normal 4.50 a 5.50.) Las globulinas en cambio, oscilan dentro de las cifras de la normalidad, (normal 1.50 a 3) siendo su promedio en nuestros casos de 2.45. Desde luego, el coeficiente serina-globulina lo encontramos muy disminuido, guardando buena relación con el grado de edema sien-

DIAGRAMA Nº 1



do de 1.40 como promedio (N=1.50 a 2.50). En los casos en que hicimos determinaciones de las proteínas, después de desaparecidos los edemas, notamos un aumento de ese coeficiente, debido al lógico aumento de las serinas, tanto más alto cuanto menos acentuado es el edema, o en otras palabras, que entre las serinas y el edema existe relación inversa, fenómeno perfectamente explicable por las leyes de las osmosis, ya que la presión osmótica de las proteínas sanguíneas, según expresión de Govaerts, (16), es casi función exclusiva de las serinas.

Según coeficientes bien definidos, por deducción de la presión osmótica de las serinas y globulinas, pudimos obtener las correspondientes al suero de nuestros enfermos logrando determinar un promedio de 21.95 cm. de agua (normal 40.5).

En los casos con edema acentuado (III. y IV) la presión osmótica tuvo un promedio de 17.9 habiéndose constatado, por ejemplo, en el caso Nº 6.826 con III. de edema, una P. O. de 15.62. Este mismo enfermo, una vez curada su deficiencia nutritiva y desaparecidos los edemas, acusó una presión osmótica más del doble de

la anterior, 34.09 cc. de agua. En las oportunidades en que constatamos un edema II. la P. O. media fué de 21 cm. En los enfermos L=26.9 y en los que ya no manifestaron edema apreciable clínicamente, la cifra media fue de 38.01 cm. números elocuentes que definen la relación indudable entre el nivel de la P. O. de las proteínas sanguíneas y el edema. (Cuadro y Diagrama N° 1.)

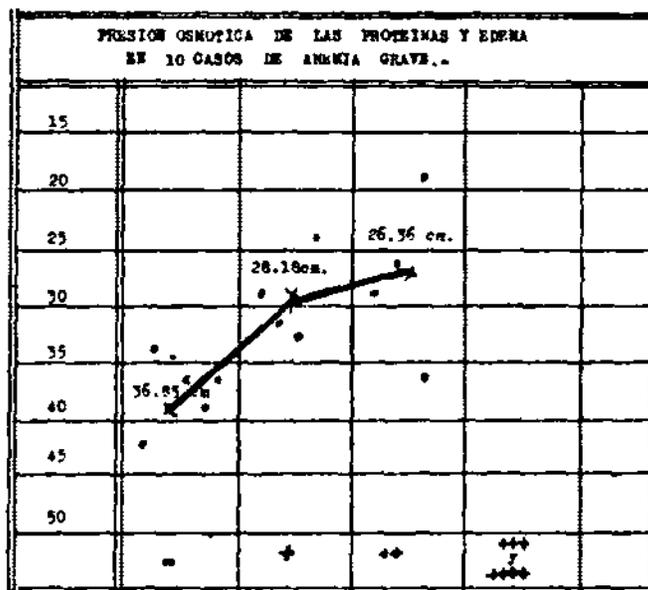
Conviene hacer notar que en dos enfermos con marcados síntomas avitaminósicos, pero sin hipo-proteinemia, la P. O. fue alta, 33.68 en uno y 31.49 en el otro, explicando tal circunstancia, la falta de edema. Este fenómeno fué el que influyó en nuestro razonamiento para cambiar la anterior denominación de 1937 de "Edema Avitaminósico" puesto que puede haber avitaminosis sin edema.

En el segundo grupo de niños (Diagrama y Cuadro N° 2) en que se practicó la determinación de proteínas sanguíneas de enfermos muy anémicos, con o sin edema, pero sin manifestaciones avitaminósicas, obtuvimos los promedios siguientes: *Anemia con Edema*: albúmina total, 5.21; serina, 3.03; globulina, 2.26 y coeficiente, 1.38; P. T., 6.71; S, 4.10, 2.61 y 1.59; P. O. 36.85

Resumen del estudio de las proteínas sanguíneas

Nombre	Edad	Residencia	Diagnóstico final	Cond. Salida	Muerto	Autopsia
R. C. C.	10 a.	Parrita	Anemia grave. Malaria	mejorado	—	—
R. A. Z.	12 a.	San Pablo Turrabares	Anem. grave malaria Ank.	mejorado	—	—
V. A.	6 a.	Cañas	Anem. grave. Malaria	mejorado	—	—
E. S. G.	7 a.	Santa Ana	Anemia grave. Ank.	mejorado	—	—
R. R. V.	12 a.	San Antonio-Zapote Gte.	Anem. grave. Malaria	curado	—	—
F. H. L.	8 a.	Candelaria-Palmare	Anem. grave. Trombosis Ank.	curado	—	—
C. A. M.	10 a.	Guaitil-Acosta	Anem. grave. Ank.	curado	—	—
A. C. B.	11 a.	La Guácima-Alajuela	Anem. grave. Trombosis Hipoproteinemia	mejorado	—	—
V. V. S.	12 a.	Sabanilla-Montes de O.	Anemia. Ank. Hipoproteinemia	mejorado	—	—
R. A. M.	7 a.	Guaitil-Acosta	Anemia Ank. grave (Hipo-avitaminosis (?)	curado	—	—

DIAGRAMA Nº 2



de enfermos con anemia grave ankilostomíatica

CUADRO Nº 2

Avila- miosis	Anemia	Corazon	Orine	Edema	Prot. Totales	Serina	Globu	Coefficiente	presión osmótica
no	xxx	Negt.	Alb. trazas	—	65.	38.	27.	1.40	33.91
no	xxx	Soplo Func.	Negt.	—	63.	39.	24.	1.62	34.06
no	xxxx	Soplo Func.	Negt.	x	56.4	33.3	23.1	1.44	29.61
no	xxx	—	—	—	72.5	44.7	28.4	1.55	36.34
no	xxxx	Soplo Func.	Alb. trazas	x	63.3	33.6	29.7	1.13	31.12
no	xxx	Soplo Func.	Negt.	xx	53.1	30.9	22.4	1.37	27.56
no	xxx	Soplo Func.	Alb. mucha	—	66.0	42.	24.	1.75	38.74
no	xxx	Soplo Func.	—	x	59.1	36.1	23.	1.56	32.90
no	xxx	Negt.	Alb. trazas	x	39.9	20.3	19.6	1.03	19.12
no	xxx	—	—	—	66.3	40.	26.3	1.65	35.28
no	xx	Refuerzo 2º r	Negt	xx	50.	28.	22.	1.27	25.40
no	xx	—	—	xx	64.	41.	23.	1.78	35.39
dadosas	xxxx	Soplo Func.	—	xx	31.1	19.3	12.8	1.50	17.04
	x	—	—	—	70.1	43.1	27.1	1.59	42.78
				Con edema	52.1	30.3	22.6	1.38	27.26
				Sin edema	67.1	41.0	26.1	1.59	36.85
Promedios									

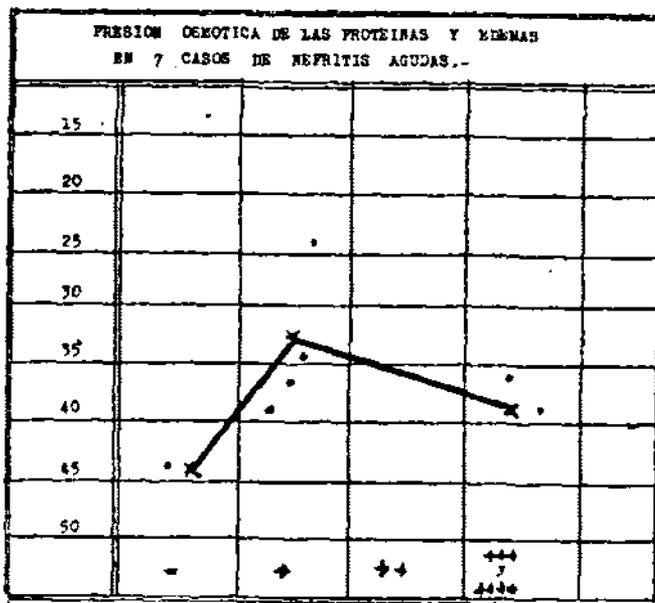
Comparando estas cifras con las del grupo anterior encontramos una vez más, la íntima relación existente entre la presión osmótica de las proteínas sanguíneas y el edema

Finalmente nuestro tercer grupo (Diagrama y Cuadro N° 3), de nefritis aguda post escarlatinosa todos con edema, mostró los siguientes resultados: proteínas, totales: 6. Serinas, 3.83. Globulina, 2.34. Coeficiente, 2.10 y Presión Osmótica, 33.48, cifra muy aproximada a la normalidad y que indica que la patogenia del edema, en la nefritis glomerular aguda, no reconoce por causa los cambios de la presión osmótica de las proteínas sanguíneas como ya ha sido señalado en otras publicaciones anteriores.

Resumen del estudio de las proteínas de la

Nombre	Edad	Residencia	Diagnóstico final	Cond. Salida	Muerto	Autopsia
E. R. S.	7 a.	Coronado (Preventorio)	Nefritis aguda	mejorado	—	—
R. V. C.	9 a.	Turrúcaros	Nefritis aguda	mejorado	—	—
R. S. M.	10 a.	San José	Nefritis aguda	mejorado	—	—
P. V. O.	6 a.	Desamparados	Nefritis aguda	curado	—	—
J. S. S.	7 a.	San José	Nefritis aguda	curado	—	—
F. Q. F.	6 a.	Zapote (San José)	Nefritis crónica	mejorado	—	—
J. M. S. C.	10 a.	Curridabat	Nefritis aguda-Neumonía	mejorado	—	—

DIAGRAMA Nº 3



sangre en siete enfermos con nefritis aguda

CUADRO Nº 3

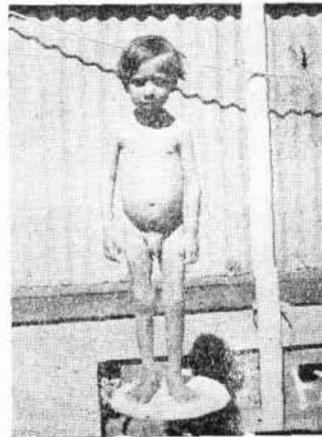
Manif. Avit.	Anemia	x. d. corazón	Orina	Edema	Prot. Totales	Serina	Glob.	Coefficiente	Presión Osmótica
—	—	R. de galope	Alb. mucha Cilindros gr. e hidratos muchos	—	85.	50.	3.5	1.42	44.53
—	—	Taquicardia	Alb. mucha.	x	38.	31.	7.	4.41	24.6
—	—	Desdobl. tr. i	Alb. mucha Gl. Roj. muchos Alb. trazas	x	41.4 67.	31. 38.	10.4 29.	2.98 1.31	25.40 34.30
—	—	Echozo galop	Glob. Rojos. pocos Cilindros gran muchos	x	66.	43.5	22.5	1.93	37.19
—	—	Taquicardia R. de galope	Alb x Glób. roj. muchos Alb. mucha	x	66.	42.3	23.7	1.78	36.51
—	—	Taquicardia	Globs. Rojos y Blancos muchos Cil. Gr. e hidr. muchos	xxx	71.	41.5	29.7	1.39	35.91
—	—	Negt.	Alb. mucha Gl. Rojos y Blancos muchos Cil. Gr. Cils. Hemortag. muchos	xxx	85.	41	44.	0.93	39.49
Promedio					62.	38.3	23.7	2.10	33.48

FOTOGRAFIA N^o 1

Fot. A.—J. R., de 4 años de edad internado en el Hospital el 4-VII-1941, caso número 11081. Edema por anemia anquilostomiática grave, con manifestaciones de avitaminosis. G'bl. rojos 1,260.000 Hg. 18 por ciento. Peso 36 libras. Edema III, serina, 1.80, globulina 2.28. Fotografía A., tomada el 26—VIII—41. Transfusión 200 cc. sangre. Enorme mejoría del edema. 



Fotografía B., tomada el 6-VIII-41. Edema II, peso 31 libras. Gbl. rojos 1,600.000. Hg. 20 por ciento. Medicación anquilostomiática y hierro.



Fotografía C., tomada el 9-IX-41. Edema I, peso 27 libras. serina 5.83, globulina 1.30.



FOTOGRAFIA N° 2

A. T. caso número 18553, Oct-1941. Niño de seis años. Anemia an kilostomiática grave. Edema III, serina 2.15, globulina 2.80, Glóbulos rojos 388.000, Hg. 10 por ciento. Autopsia mostró grave infestación an kilostomiática con adipósís del hígado, y el corazón, con trombósís de los senos laterales del cerebro.



FOTOGRAFIA N° 3

E. Ch. de 16 meses de edad. Edema IIII. Peso 20 libras 8 onzas. Signos policarenciales muy marcados. Glóbulos rojos 3,000.000 Hg. 53 por ciento. Serina 2.0 por ciento. Globulina 2.0 per ciento. Autopsia: Adipósís total del hígado. Atrofia de los epitelios del tubo digestivo.



FOTOGRAFIA N° 4.

T. C. (A) 3 años. Signos policarenciales muy marcados. Glóbulos rojos 2,582.000. Hg. 53 por ciento. Edema I. Albúmina 3.2 por ciento. Glob. 1.3 por ciento. Nótese que la relación serina globulina es casi normal de acuerdo con el edema apenas apreciable en los párpados y maleolos. C. D (B) 2 años. Signos policarenciales intensos. Glóbulos rojos 2,860.000. Hg 45 por ciento. Edema II, apreciable en la fotografía. Albúmina 2.3 por ciento. Glob. 2.1 por ciento.



Conclusiones

1)—Preferimos para el cuadro clínico descrito el año de 1937, con el nombre de "Edema Avitaminósico," la denominación de Síndrome Policarencial, que nos parece ajustarse mejor a la realidad de la etiología.

2)—Constatamos un marcado aumento en el número de enfermos que con tal síndrome se atendieron en el Hospital San Juan de Dios de 1937 a 1942.

3)—Encontramos el cuadro clínico con mayor frecuencia entre los niños de 1 a 5 años de edad. Asimismo observamos una mortalidad mucho más alta en el grupo infantil.

4)—La sífilis y el paludismo no parecen influir en forma apreciable en la etiología del síndrome. Por el contrario, el parasitismo intestinal, si juega, en nuestro concepto, papel de importancia, como factor coadyudante en la aparición del cuadro.

5)—En medio de lo agudo de las manifestaciones de deficiencia nutritiva encontramos un hemograma rutinariamente satisfactorio en el 81% de nuestros enfermos.

6)—La frecuencia del síndrome en los distintos meses del año, muestra una curva ascendente, cuyo máximo corresponde al final de la estación lluviosa, lo que explicamos, por el efecto deletéreo de la humedad y posiblemente, por la acción desfavorable de las lluvias en los medios de comunicación, que disminuye las facilidades de distribución alimenticia.

7)—Conceptuamos de interés la distribución geográfica del síndrome policarencial, que es fiel reflejo de la situación económica de los diversos cantones de la República, de donde nos llegan tales enfermos. Señalamos la similitud de distribución con la de las anemias ankilostomiáticas graves.

8)—Existe en todos los casos carenciales una íntima relación in-

versa entre el nivel de las proteínas sanguíneas y el edema. Este se encuentra directamente influenciado por la presión osmótica de las proteínas, casi excesivamente en función de las serinas. Igual constatación hicimos en las anemias graves anquilostomíaticas con edema, no así en las glomerulonefritis agudas postscarlatinosas, que no pudimos comprobar igual relación.

Bibliografía mencionada

- (1) A. Peña Chavarría — W. Rotter. Edema Avitaminósico de la Infancia. Revista Médica C. R. Año IV N° 36, pág. 536-551; Abril de 1937.
- (2) C. Jiménez Díaz — L. Lorente y otros. Estudios sobre Mala Nutrición. Revista Clínica Española. T. 7 pág. 184, Noviembre de 1942
- (3) C. Jiménez Díaz — C. Roda E. y otros. Relación entre el Edema, Proteínas del Suero Sanguíneo y la Diarrea. Revista Clínica Española, T. 7, pág. 25, Oct. de 1942.
- (4) Budzinski P. y Chelschowski K.—Hunger Swelling in Poland Journal Trop. Med. and Hyg. T. 19, pág. 141 1915.
- (5) Pak F. S. Waz Edema J. A. M. A. T. 70, pág. 1826, Jun., 1913.
- (6) Goenz A. Caquexia Hidrica de la Infancia San Salvador, 1935.
- (7) Castellanos A.—Síndrome Pelagroide Berrinérico, Boletín Sociedad Cubana Pediatría, 1935.
- (8) Carrillo Gil.—Pelagra en los Niños de América. Día Med., Buenos Aires, Abril de 1942, Año XIV N° 15.
- (9) Cofiño Ernesto. Memorias del V Congreso Médico. C. A. San Salvador. pág. 543, 1938
- (10) Torroella Mario A. Síndrome Hipo-Proteínico. Revista Mexicana de Pediatría. T. XII, pág. 114. Marzo de 1942
- (11) Oropeza Pastor — Franco J. Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría. 1940
- (12) Valencia A. Tesis de grado. Facultad Med., Bogotá, 1941.
- (13) Scroggie A. Síndromes Policarenticiales. Santiago Chile, 1942.
- (14) Youmans J. V. y Bell A. y otros. Endemic Nutritional Edema. Serum Protein and Nitrogen Balance Archs. Intr. Med. V. 51, pág. 45, 1933.
- (15) Chen J. Nutritional Edema in Children. A. J. D. of Ch. V. 63, pág. 552, March, 1942.
- (16) Govaerts Paul. Le Fonctionnement du Rein Malade, pag. 100, Masson y C^o. Edt., 1936
- (17) A. Peña Chavarría y W. Rotter. Estudios Hematológicos y Anatómo-Patológicos sobre la Anemia Anquilostomíatica. Revista Médica de Costa Rica, T. 2, pág. 184, Abril de 1936.

Informaciones Médicas

Nueva Directiva del Colegio de Médicos y Cirujanos de Costa Rica

Ha quedado integrada por los siguientes colegas:

Presidente, Dr. Carlos Sáenz H.

Primer Vocal, Dr. Mariano Salazar B.

Segundo Vocal, Dr. José A. Coto.

Tercer Vocal, Dr. Adolfo Jiménez.

Secretario, Dr. Carlos M. Trejos.

Tesorero, Dr. Esteban A. López.

Fiscal, Dr. Leonidas Povzda.

El Dr. J. Fermoselle Bacardí

Por los últimos canjes que hemos recibido de la hermana República de Cuba, nos hemos enterado de que el dilecto y culto colega, el Dr. Fermoselle Bacardí, ha entrado a formar parte del "Staff" de la importante revista "Niños", que se edita en La Habana con fines de divulgación científica en materia de Higiene, Maternidad y Puericultura. Como Jefe de Información, el Dr. Fermoselle colaborará en adelante para la muy meritoria publicación cubana.

REVISTA MEDICA DE COSTA RICA congratula sinceramente al colega ausente con cuya colaboración se honrará durante su permanencia en Costa Rica, en donde se le aprecia muy de veras, en unión de su distinguida esposa.
