

REVISTA MEDICA DE COSTA RICA

Director: Dr. JOAQUIN ZELEDON

Tomo VIII

San José, C. R., Junio de 1948
N^o. 170

Año XV

Síndrome Policarencial de la Infancia *

Dr. A. Peña Chavarrín (1)

Dr. Carlos Sáenz Herrera (2)

Dr. E. Cordero Carvajal (3)

Ha sido motivo de muy diversos estudios nacionales y extranjeros este cuadro clínico que, como lo dijéramos en publicación anterior (1), 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 a lo que acontece entre nosotros, un desequilibrio económico-social que influye claramente en la Patología del país. Y si en 1934 nos alarmábamos del aumento apreciable del número de "carenciados", es doloroso observar que el fenómeno reviste hoy caracteres de "CALAMIDAD NACIONAL", tal el número y tal la severidad extrema de los cuadros carenciales que llegan a nuestras Salas del Hospital San Juan de Dios.

Citemos un solo hecho y apreciaremos lo justo de nuestra alarma. Durante el quinquenio de 1938 a 1942, inclusive, ingresaron al Hospital 170 enfermos de toda edad, presentando un Síndrome Policarencial. Pues bien, durante un año, de julio de 1945 a junio de 1946, hemos alcanzado en el Servicio de Pediatría tan solo, la cifra de 236 casos de la afección que nos ocupa, y sobre tales Historias Clínicas queremos basar este estudio, bajo la dolorosa impresión de que, difícilmente, puede existir otro Servicio de Pediatría en que se logre observar un conjunto tan numeroso de niños carenciados.

Se encontró un Síndrome Policarencial en 236 casos sobre 2.044 niños ingresados, es decir, en el 11,5% de las admisiones. Y hemos de aclarar aquí el hecho de que creemos siempre ajustarnos mejor a la

(*) Trabajo presentado en el Congreso Médico Nacional, octubre de 1946, en el Congreso Pan-Americano de Pediatría, Washington Junio 1947.

(1) Director del Hospital San Juan de Dios San, José, Costa Rica. A. C.

(2) Jefe Departamento Pediatría, Hosp. S. J. de Dios, San José, Costa Rica. A. C.

(3) Jefe de Clínica Departamento Pediatría, Hospital San Juan de Dios, San José, Costa Rica. A. C.

realidad con la denominación empleada, y por otra parte nos hemos afirmado en la idea de que nuestros enfermos, salvo muy raras excepciones, presentan cuadros mixtos en los que se mezclan las manifestaciones de carencia de unas y otras vitaminas, proteínas y grasa. Por tal razón, creemos impropia la denominación tan en boga en países del Norte, de Pelagra Infantil (II), nombre que sugiere la existencia de una mono-avitaminosis como etiología del cuadro, lo que dista bastante de la realidad. Se ha pretendido que el médico llegue a un diagnóstico de Carencia tal o cual, precisando el factor etiológico que la ha determinado, (3). Si bien tal manera de pensar puede darse como buena en otros medios, en el nuestro no lo es. A lo sumo puede llegarse a estipular el predominio de una u otra carencia, sin poder citar su exclusividad, ya que habitualmente se acompaña de manifestaciones imputables a la falta de otros elementos nutritivos.

Nuevamente hemos de concluir a la no influencia del sexe, ya que 111 (47%) fueron varones, y 125 (53%), mujeres. En lo que a edad se refiere obtuvimos los siguientes datos:

de 0 a.	6 meses	10 casos	4,2%
de 6 m. a	1 año	22	9,3%
de 1 a. a	2 años	52	22,0%
de 2 a. a	4 años	62	26,2%
de 4 a. a	8 años	61	25,8%
de 8 a. a	12 años	29	12,2%

Vemos como la carencia adquiere la mayor frecuencia en edades comprendidas entre el año y los ocho años, con un vértice para la edad de 2 a 4 años, épocas estas de la vida en que, como ya lo dijéramos en otra ocasión, el niño no está aún en capacidad de procurarse por sí mismo alimentos que defiendan su nutrición. Llama la atención, eso sí, el número excesivamente elevado de lactantes que nos llegan con diversas carencias. En nuestra anterior distribución por edades encontramos tan solo un 1% para 0 a 1 año, y hoy llegamos a un 13,5% para esa misma edad. Dos causas creemos hayan determinado tan brusca elevación: la primera, la de la evidente acentuación de las enfermedades carenciales, en nuestro medio, que no solamente van creciendo cuadros cada vez más severos, sino que a la vez, afectan edades que anteriormente se defendían mejor; tal el lactante despechado precozmente y a quién se le administra una dieta compuesta de alguna agua de cereal, complementada con agua de "panela" o "dulce", y ocasionalmente un poco de leche; jugo o verduras. El alto precio de la leche, la paralización completa de la amplia distribución que de ella hacían Instituciones como el Patronato Nacional de la Infancia, el encarecimiento extraordinario de la vida, el alcoholismo y la ignorancia del pueblo, explican sobradamente tal extensión del cuadro Policarencial.

La segunda causa explicativa del aumento de cuadros carenciales en nuestros niños, es sin duda alguna, su mejor conocimiento por parte del Cuerpo Médico del Servicio, que en forma sistemática la "busca" en sus exámenes físicos.

Estudiamos también la procedencia de nuestros enfermos y vemos como sigue siendo el Hospital fiel reflejo de la situación económico-higiénica de las diversas regiones del país. En el siguiente cuadro No. II, puede apreciarse la frecuencia de carencias por provincias y su porcentaje con relación al número de ingresos de esas provincias:

SAN JOSE:	162	12,2%
HEREDIA:	7	22,5%
ALAJUELA:	14	8,0%
CARTAGO:	11	16,1%
GUANACASTE:	11	11,7%
PUNTARENAS:	17	11,2%
LIMON:	14	5,9%

Igual estudio comprende a los diversos cantones de la provincia de San José, de donde proviene el mayor número de nuestros hospitalizados:

	Adm.	C.	%
San José:	682	41	6.0%
Escazú:	48	12	25.0%
Santa Ana:	34	7	20.5%
Puriscal:	75	14	18.6%
Turrubares:	41	7	17.0%
Tarrazú:	11	3	27.2%
Mora:	70	20	28.5%
Alajuelita:	14	1	7.1%
Moravia:	11	1	9.0%
Acosta:	86	13	15.1%
Desamparados:	52	8	15.3%
Coronado:	30	3	10.0%
Montes de Oca:	29	3	10.3%
Goicochea:	82	10	12.1%
Pérez Zeledón:	13	3	23.0%
Aserri:	52	16	30.7%

Queremos hacer una observación, y es la de que la provincia de Guanacaste en su estudio anterior aparecía como libre de estos cuadros de deficiencias nutritivas, nos aparece hoy con el 11% de sus enfermos presentando tales manifestaciones. Indudablemente esa provincia se ve hoy afectada al igual que las otras, por la precaria situa-

ción económica que atraviesa el país; sin embargo, el mucho mayor número de enfermos que de allá nos llegan, gracias al transporte aéreo, hace que hoy tengamos más nutrida representación de su Patología y que podamos ver afecciones para el tratamiento de las cuales no se justificaba el difícil transporte de entonces.

Hemos analizado, por considerar factor decisivo, la situación económica del hogar de donde proceden nuestros hospitalizados. Llegamos así a clasificar tal situación en buena, regular, mala y miserable y obtuvimos los siguientes datos:

1º TOTAL DE CASOS en que se determinó la condición económica 236.

2º CONDICION ECONOMICA BUENA: dentro de tal grupo hemos incluido aquellas Historias Clínicas en las que se indica una entrada mayor de ₡ 1,50 (*) por persona; tal entrada, es, sin duda, excesivamente baja y no justifica la denominación de buena para la situación económica que ella procura; comparativamente, sin embargo, hemos de considerarla como buena si enfocamos la situación económica media de las familias de donde proceden nuestros carenciados; 9 CASOS corresponden a este grupo lo que nos da el 3,8%. Obtuvimos además el promedio de entrada por persona que para este grupo es de ₡ 1,39.

3º CONDICION ECONOMICA REGULAR: correspondiendo a un ingreso de ₡ 1.00 a ₡ 1.50 por persona; 23 CASOS, es decir, el 9%, el coeficiente económico fué de ₡ 1,39.

4º CONDICION ECONOMICA MALA: de 0.50 a ₡ 1.00 como ingreso 64 CASOS 27.1%. Coeficiente económico ₡ 0,70.

5º En fin, situación de verdadera miseria en 140 CASOS, 59,3% con un coeficiente económico de ₡ 0,34 por persona.

Los resultados que preceden no necesitan comentario alguno y explican sobradamente la severidad y la frecuencia del Síndrome Poli-carencial en nuestro medio.

Ha sido ya repetidamente descrito el conjunto sintomático que hoy nos ocupa. Autores como Arturo Scroggie de Chile han hecho descripciones completas de él (IV). Sin embargo, creemos de utilidad estudiar en nuestros casos la frecuencia de sus síntomas más salientes, con algunas observaciones complementarias cuando nos parezca imprescindible hacerlas.

I.—Señalamos, siguiendo el orden del examen físico rutinario, el grado en que se encuentra interesado el ESTADO GENERAL DEL ENFERMO.

Estado general MALO:	130	55.0%
Estado general REGULAR:	95	40.2%
Estado general BUENO:	11	4.6%

(*) 1 Colón (₡ 1.00) = \$ 0.18 moneda americana.

II.—El PSIQUISMO de estos niños, en los casos severos, es característico: indiferente a todo cuanto los rodea, permanecen largas horas inmóviles, con los ojos abiertos, su facies fija y carente de expresión, recuerda más una máscara que una cara humana. Otros acompañan su inmovilidad de un monótono quejido o lloriqueo "sin lágrimas". Rechazan el alimento y experimentan dolor cuando se les alza. Los trastornos psíquicos señalados los encontramos con mayor o menor intensidad en 34 casos, es decir, en el 14,4%.

III.—EDEMA, manifestación que fué el objeto del estudio de 1943 lo encontramos presente en 96 casos, o sea en el 40,6%. Como su etiología la atribuimos esencialmente a la hipoproteinemia hemos podido explicarnos su desaparición gracias a una alimentación rica en proteínas y su reducción violenta después de pequeñas transfusiones repetidas. Cabe aquí citar el hecho de que la brusca pérdida de edemas constituye un peligro para el carencial; hemos podido observar que niños sumamente edematizados que pierden en pocos días sus edemas, pasan por un corto período crítico antes de iniciar la reparación de los tejidos y el aumento ponderal consiguiente. Algunos no resisten a esa pérdida de edemas y han muerto justamente "deshinchados" y cuando se les creía iniciar su recuperación. El tratamiento del edema debe ser prudente y seguimos creyendo que el medio ideal es la transfusión sanguínea que no sólo contrarresta la Hipoproteinemia, sino que a la vez mejora la deficiencia nutritiva múltiple. A parecerla conclusión llega el Dr. Federico Gómez en su trabajo sobre EDEMAS NUTRICIONALES, al decir que a la transfusión debe acudir el médico siempre que encuentre en un desnutrido edemas resistentes que no ceden a una buena alimentación (V). En los casos sin anemia es igual o aún preferible el plasma de difícil uso por su precio en nuestro ambiente hospitalario. Hemos iniciado el uso de ácidos aminados por vía intra-venosa y oral y es prematura cualquier opinión al respecto. Sin embargo, no deben reemplazar en ningún caso grave a la transfusión sanguínea y su uso intra-venoso debe realizarse con cautela por las reacciones que en varios casos hemos observado, y que nos parecen ser de orden alérgico. Por vía oral su uso es lógico y en los primeros casos tratados los resultados son alentadores.

IV.—El PELO presenta importantes trastornos. Es sabido que el folículo piloso se atrofia, que el cabello se torna seco, quebradizo, pierde su brillo, y cae con facilidad como se pone de manifiesto gracias al "Signo del Pelo" descrito por Peña Chavarría, y a que fué positivo en el 62% de los casos.

Muy poco se ha publicado acerca de sus cambios de color sobre los cuales sí se habla en una publicación venezolana debida a Zubiliaga y Barrera Moncada (VI), y en la reciente aparecida en el Journal of the American Medical Association que justamente emana de obser-

vaciones hechas en nuestro Hospital San Juan de Dios. Entre nosotros Cordero Carvajal fué el primero en observarlas en el año 1944 y a su primera y valiosa observación siguieron otras muy numerosas, llegando a encontrar cambios del color del pelo (discromia) en más del 50% de los carenciados. El alto porcentaje de casos con caída del mismo deberá interpretarse con cuidado ya que no sólo por deficiencias nutritivas suele caer el pelo o sufrir cambios en su color; sin embargo, la frecuencia de tales trastornos en el Síndrome Policarencial es enorme. El cambio de color se hace hacia el gris, que recuerda el "zorro plateado", o hacia el rubio dorado, más o menos claro. Se inicia cuando la carencia data de algún tiempo y queremos señalar que no se trata de un cambio del color del pelo existente al iniciarse el proceso carencial, sino más bien, de un defecto en la pigmentación del pelo que se forma durante el tiempo que duren tales condiciones deficitarias. Es así como C. Sáenz Herrera ha observado que un mismo cabello puede presentar zonas de color normal alternando con zonas discrómicas, que señalan en forma gráfica las épocas de carencia; y en un conjunto de pelo tales zonas se presentan como "franjas" horizontales de diverso color que recuerdan una bandera, de ahí el nombre que en nuestro Servicio damos a tal fenómeno: Signo de la "bandera". Y es así también como, en ciertos casos, nos enteramos de períodos carenciales pasados, por franjas discrómicas alejadas de la base del pelo y que estimando su crecimiento aproximado en 11 o 12 mm. por mes (VII) podemos hasta orientarnos cronológicamente sobre la época de tales trastornos carenciales.

El cuero cabelludo se muestra sin brillo, seco, y con fina descamación; en pequeñas zonas de 3 a 5 mm. de diámetro circulares u ovaladas se muestra acrómico, áreas rodeadas por zonas costrosas e hipercrómicas color miel.

Todos estos fenómenos se muestran más intensamente en la región central del cráneo y disminuyen en las partes periféricas del mismo.

Al cabo de algunas semanas de buena alimentación el cuero cabelludo cesa en su descamación y adquiere lentamente brillo. El pelo que ha quedado deja de caer, o cae con más dificultad, y a la vez vemos aparecer abundante el nuevo pelo, habitualmente color negro, de normal consistencia y brillo. Es hecho de observación corriente el de que no sufran tales trastornos ni las cejas ni las pestañas, aún cuando en los casos muy severos, las pestañas primero y por último las cejas los suelen presentar. Pareciera que el pelo más corto y que crece más lentamente, es el que menos sufre.

Hemos tratado algunos de estos niños con Biotina y con Pantotenato de Calcio, cortando periódicamente mechones de pelo discrómico que sirvieron de punto de comparación; no observamos una mejoría más rápida en estos casos.

Pensamos que la discromia pueda deberse a la carencia de ele-

mentos del complejo B, ya que coincide a menudo con cuadros ricos en manifestaciones de deficiencia de ese complejo; pero actualmente no estamos en capacidad de asegurarlo.

En cuanto a la caída del pelo, una experiencia realizada por Peña Chavarría nos hizo siempre pensar en una deficiencia de A. Este autor observó el pelo en hermanos afectos de fiebre Tifoidea, a uno de los cuales se le friccionó la piel, diariamente, con aceite de hígado de Bacalao, dejándose al segundo sin tales fricciones. El primero conservó su pelo negro y brillante al par que el segundo mostró la caída abundante que suele seguir a las enfermedades infecto-contagiosas como la fiebre Tifoidea. Sin embargo, si bien seguimos pensando en que la deficiencia de A pueda influenciar tal fenómeno, no creemos sea su causa única. La formación del pelo requiere proteínas, necesita de una buena circulación en las papilas dérmicas, su mantenimiento, de las sustancias grasas que le dan suavidad y brillo, diversos factores cuya presencia es necesaria a la normalidad de ese importante anexo de la piel. Y no podemos aquí atribuir a un factor aislado su caída, sin mayores pruebas que hoy no poseemos.

V.—ENROJECIMIENTO PALPEBRAL, fué señalado en 20 casos (8,4%). Atribuible a carencia de A, es síntoma habitualmente transitorio.

VI.—DESPULIMIENTO DE LA CONJUNTIVA: arrugamiento de la misma; se notó en 4 casos (1,62%), incluyendo en ellos 2 con las conocidas manchas de Bitot (tal vez tales manifestaciones no fueron sistemáticamente buscadas por nuestros médicos en sus exámenes físicos). Lo que se nota claramente es el despulimiento de la conjuntiva, la que a la vez en sus ángulos interno y externo "se arruga" con los movimientos oculares. En casos más avanzados se recubre de una capa granulosa o espumosa blanca (manchas de Bitot) a la que puede seguir la Keratomalacia y Xeroftalmia.

Hace dos años hicimos un estudio, aún no publicado, sobre la pigmentación observada por nosotros en la región ecuatorial de la conjuntiva ocular, en la zona expuesta a la luz, y que en un principio creímos deberse a acumulaciones de pigmentos maláricos. Sin embargo, nuestro estudio de entonces nos llevó a la conclusión de que la malaria no influye en dicha pigmentación conjuntival íntimamente relacionada a la coloración de la piel de los enfermos. Pero su causa nos quedó oscura. En su artículo sobre DISTROFIA CAREN-CIAL EN EL LACTANTE, Scroggie (VIII) cita la hipervascularización de la conjuntiva ocular en los carenciales de raza india, con producción de pequeñas hemorragias que más tarde se pigmentan. Puede que la etiología de esa pigmentación observada entre nosotros la podamos atribuir a una carencia, y en ese sentido valdrá la pena continuar investigando.

VII.—La ATROFIA DE LA MUCOSA NASAL es manifestación bien frecuente (16,5%). Se acompaña de sequedad de la misma y a

menudo de enrojecimiento de las zonas de piel vecina. Asimismo, aparecen erosiones en las partes laterales similares a las de queilosis de los labios.

VIII.—QUEILOSIS se señaló en el 6,7% de los carenciales y ENROJECIMIENTO Y ATROFIA DE LA MUCOSA BUCAL en el 8%. En muy pocos casos se citan lesiones de las encías (3) y en ninguno se señala la existencia de un ribete pigmentado en su borde libre, tal vez porque no se le buscó cuidadosamente. En el 27,5% se cita una lengua lisa, que habitualmente es roja. En raros casos la hemos visto fisurada y con papilas rojas y salientes; en los más la lengua se muestra lisa en su punta y su bordes, pudiendo la atrofia de la mucosa que la recubre ser más extensa según la severidad del cuadro.

IX.—DIENTES CARIADOS, con implantación defectuosa, a menudo manchados en su base con una mancha gris oscura o negra, se encontraron en el 39,8% de los niños. Sin embargo, el mal estado de los dientes es hecho sumamente común en nuestros hospitalizados.

X.—La AUSCULTACION DEL CORAZON aprecia con alguna frecuencia, en los casos severos, tonos sordos (14 casos, 5,9%) y un discreto grado de taquicardia (40 casos, 16,9%). En algunos se puso de manifiesto radiográficamente el aumento del área cardíaca, que redujo al mejorar el cuadro patológico. Llama la atención de que estos enfermitos, a veces excesivamente edematosos, en anasarca, no presenten cuadros de descompensación cardíaca y su presión sanguínea se conserva dentro de los límites normales. Hubo un soplo sistólico funcional en el 14% y ruido de galope tan solo en 2 niños (0,85%).

XI.—Con marcada frecuencia nuestros carenciados presentan manifestaciones bronquiales (estertores húmedos gruesos, sibilancias y ronci) 33,8%. Tales manifestaciones podrían relacionarse con un estado de carencia A. En raras ocasiones se produjo un cuadro bronconeumónico y en tal eventualidad la transfusión sanguínea es doblemente útil. Facilmente se comprende la gravedad de la bronconeumonía en el carenciado y es así como la encontramos en el 35% de las autopsias practicadas a esos niños.

Las radiografías del tórax señalan una marcada frecuencia (20%) de adenopatías tráqueo-bronquiales con discreta infiltración de uno u otro campo pulmonar; en la mitad de estos casos la reacción a la tuberculina fué negativa, y podrían tener relación con hechos de la misma índole citados por Muñoz Turnbull en reciente publicación (II).

XII.—El HIGADO se mostró dentro de los límites normales en 121 casos, 58,0%.

Un dedo bajo el reborde costal, en la línea mamelonar en 48 casos, 23,0%.

Dos o tres dedos abajo de ese reborde: 35 casos, 17,0%.

Cuatro dedos, 4 casos 2%.

Es decir, que en el 42% de los casos se encontró hipertrofiado. Es de sumo interés señalar que su consistencia tiende a ser dura, y que no pudimos comprobar la impresión de Scroggie de que la Hepatomegalia en el carencial corresponde a una afección intercurrente de tipo crónico. En algunos casos que reingresaron al Servicio, después de haber pasado por él y por cuadros carenciales severos, observamos manifestaciones de cirrosis hepática; hígado grande, duro, ascitis y abundante circulación venosa superficial; y tal es la explicación que Peña Chavarría ha dado entre nosotros a las numerosas cirrosis hepáticas que se han venido presentando en los últimos años y que habitualmente han sido precedidas de un cuadro de policarencia.

XIII.—El BAZO se cita en 174 casos; en 113 (47,8%) se consideró como de dimensiones normales; en 20 apenas se palpaba en inspiración profunda, y en 41 si existía una franca esplenomegalia (17,3%). Sin embargo, en estos 41 casos se llegó a la vez a un diagnóstico de Malaria en 27 casos, lo que explica, en parte, la esplenomegalia apuntada. Quedan pues 14 casos de crecimiento del bazo (8%) imputables a la carencia o a infecciones intercurrentes, lo que es bien poco.

XIV.—Existieron trastornos digestivos en el 25% de los casos, existiendo vómitos en el 8%, la diarrea, casi siempre de tipo enterocolítico, a veces disenteriforme, la explica con frecuencia el Parasitismo Intestinal que presentan nuestros pequeños enfermos, ya que el 82,2% se mostró con parásitos en sus exámenes de heces, con predominio de:

ASCARIDES:	105	54,1%
TRICOCEFALOS:	131	67,5%
ANKILOSTOMAS:	93	47,9%
AMEBAS:	32	13,5%

Tales disturbios de las vías digestivas constituyen un serio problema; la anorexia por una parte, el vómito y la diarrea por otra, acentúan el proceso carencial y éste a su vez influye desfavorablemente sobre tales manifestaciones. Sin embargo, la transfusión sanguínea y una dieta adecuada (leche albuminosa en el lactante) mejorarán rápidamente esos trastornos. Más adelante, cuando el estado general lo permita, tratamos los parásitos ya que por sí solos no constituyen factor decisivo, mas sólo actúan como factor coadyuvante del Síndrome Carencial.

XV.—El conjunto de análisis de orina practicados nos permite llegar a estas conclusiones:

- a) Muy frecuentemente existen ligeras trazas de Albúmina 37,7%.
- b) No se constató, como se podía esperar, abundancia de células epiteliales en el estudio del sedimento.
- c) En algunos raros casos se encontraron pocos leucocitos. Y

d) Excepcionalmente se señaló algún cuadro nefrítico.

XVI.—Se señalaron los siguientes hechos salientes en lo que a huesos se refiere:

a) Frecuencia de un "rosario raquítrico", cuya etiología no se explica bien, por las raras manifestaciones de raquitismo y de escorbuto que acompañan nuestros cuadros carenciales.

b) Pocas deformaciones óseas. En algunos raros casos se encontró *genu valgum más que genu varum*.

c) Las radiografías muestran la frecuencia de la osteoporosis a la vez en algunos casos ensanchamiento de la metafisis. De mucho interés son las estriás de mayor densidad que se observan en las zonas diafisarias cercanas del cartilago de conjugación. Han sido interpretadas en modo diverso por los autores que las han analizado y algunos las explican por una mayor calcificación ósea durante períodos de carencia múltiple, en que el crecimiento longitudinal se detiene casi completamente. Si el crecimiento se reanuda la rarefacción reaparece. No deja de ser interesante recordar la similitud de la imagen radiográfica del hueso largo con las franjas horizontales del cabello carencial.

d) En los pocos casos en que se hizo dosificación del calcio y fósforo en la sangre, tales cifras se mostraron bajas aún cuando guardan relación.

Citemos aquí el descenso en la Colesterina sanguínea que se encontró en los análisis que se realizaron.

XVII.—La ATONIA O HIPOTONIA MUSCULAR fué señalada en 48 casos, 20,3%. Las masas musculares son habitualmente muy dolorosas a la palpación, cuando menos en las carencias severas. Tales dolores tienden a desaparecer rápidamente después de iniciado el tratamiento.

Esas masas se muestran atroficas y tal hecho se nota muy bien en la región glútea, por ejemplo. Esa atonía explica la posición cifótica de la columna dorso-lumbar, que se aprecia cuando el niño está sentado, así como el abultamiento del abdomen, a menudo acompañado de hernia umbilical.

XVIII.—Se ha citado la hiporeflexividad nerviosa, que se pone bien de manifiesto en los rotulianos y que debe estar influida, también, por la lesión del músculo.

XIX.—Importantes trastornos vasomotores tienen su asiento en las extremidades, preferentemente en pies y manos, que suelen encontrarse frías, edematosas, cianóticas, o enrojecidas. En algunas ocasiones existe una fina descamación en esas partes y rara vez se aprecian ligeramente humedecidos.

XX.—La PIEL se nos presenta sea lisa y lustrosa, distendida por

el edema, al menos en las extremidades, o bien arrugada y seca en los casos con poco edema, o que no lo presentan del todo.

En los casos leves conserva su turgencia y su coloración normales y apenas si se aprecia ya una ligera queratosis peripilar en la partes externas de los brazos, muslos y piernas. Avanza el cuadro carencial y vemos cómo la turgencia desaparece, se nota sequedad y aspereza, apareciendo zonas de pigmentación de color café sucio, de extensión, forma y localización variables: abdomen, región dorsal, región inguinal, muslos. En manos y pies se observan los fenómenos anteriormente descritos de edema, cianosis y enfriamiento; sin embargo, puede haber en ellos y extenderse hacia antebrazos y piernas, zonas netamente pelagrosas. La piel de la cara sufre rara vez pero puede presentar tales manifestaciones.

Al mejorar la nutrición y al perderse los edemas "sobre piel" la que presenta largos pliegues que cuelgan a veces en las regiones glúteas de preferencia. Asimismo las zonas pigmentadas sufren una decamación fina o a grandes colgajos viniendo a ser reemplazada por piel nueva, fina y rosada. Simultáneamente con estas manifestaciones, evidentemente de policarencia B, la hiperqueratosis suele acentuarse y en casos muy avanzados con mayores o menores edemas; también aparecen habitualmente en el abdomen y tórax petequias o equimosis.

A menudo se observa prurito (tal vez por escabiosis concomitante), se infectan las lesiones cutáneas y la piodermatitis y abscesos subcutáneos vienen a complicar una situación de suyo grave.

XXI.—Las uñas sufren poco en estos cuadros clínicos. Tal vez oscurece un poco su color, mostrándose un tanto amarillas. En algunas hemos notado una pigmentación de la región peri-ungueal, aún cuando sería precoz cualquier conclusión al respecto. Asimismo pueden existir falta de brillo y estriás longitudinales o transversales en las uñas de los cuadros carenciales graves.

XXII.—La HEMATOLOGIA nos demostró los hechos siguientes: Existe habitualmente una anemia hipocrómica normocítica. En 166 casos se practicó un recuento de glóbulos rojos, obteniendo:

menos de 1.000.000:	6	3,5%
de 1 — 2.000.000:	35	21%
de 2 — 3.000.000:	48	27,7%
de 3 — 4.000.000:	64	38,5%
más de 4.000.000:	15	9%

La dosificación de la Hemoglobina fué la siguiente:

De 10 a 30%:	39	24%
De 30 a 60%:	72	44,4%
Más de 60%:	51	31,4%

Se practicó un recuento de glóbulos blancos en 165 casos de los cuales 24,2% tenían Leucopenia; 20,6% se consideraban como normales y el 55% se acompañaban de discreta Leucocitosis.

De las fórmulas leucocitarias respectivas obtuvimos un promedio que es el siguiente:

Neutrófilos:	55%
Eosinófilos:	6%
Linfocitos:	34%
Monocitos:	5%

Vemos como existe en el análisis diferencial eosinofilia indudablemente relacionada con la intensa parasitosis, y cierto grado de monocitosis determinada, en parte, por la Malaria.

XXIII.—La evolución que siguieron los niños con Síndrome Policarencial en el Servicio se demuestra en el siguiente cuadro:

Curados:	52	22 %
Mejorados:	145	62,7%
Mismo Estado:	11	4,6%
Muertos:	28	11,4%

Observamos así, una mortalidad de 11,4% que es sensiblemente menor a la encontrada por nosotros en trabajos anteriores. Dos factores parecen influir, tal nuestro criterio, en el descenso de esa mortalidad: 1º—El de que al buscar con mayor minucia el cuadro carencial se incluyen en él buen número de formas leves que tienden a reducir el porcentaje de mortalidad; y 2º—Poseemos hoy mejores armas terapéuticas, en especial, la transfusión sanguínea que se realiza hoy con una mayor frecuencia que años atrás. Cabe, sin embargo, observar que para el grupo de niños que comprende este estudio hay una causa que aumenta, indiscutiblemente, la mortalidad y es la de estar compuesto en un 33% por lactantes, y sabido es que la mortalidad se eleva en relación inversa a la edad.

XXIV.—ANATOMIA PATOLOGICA: Se practicó la autopsia en 22 casos y los datos que se leen en los informes correspondientes no agregan nada, digno de mencionar, o los ya publicados por Rotter en abril de 1937 (IX). Su descripción muy completa y detallada es acorde con los hallazgos patológicos aquí citados, y nueva enumeración y descripción de lesiones nos parece innecesaria.

Además reciente descripción anatómo-patológica la debemos a Fallas y Nettleship (X) en publicación basada en autopsias de niños con cuadro Policarencial y asimismo Salas Martínez de México (XI) ha realizado interesante labor descriptiva de este cuadro. De su trabajo cabe hacer resaltar lo que a piel y sistema nervioso se refiere.

XXV.—La conducta terapéutica en líneas generales se asentó: 1º En repetidas transfusiones sanguíneas condicionadas a la gravedad

del caso, y a veces, desgraciadamente, a la posibilidad de obtener sangre del Banco.

NUMERO DE TRANSFUSIONES: 138

TOTAL DE SANGRE EN GRAMOS: 15.235

2º Sistemáticamente se agregaron a la dieta Aceite de Bacalao Complejo B, y Acido Ascórbico, estos últimos habitualmente por vía parentérica.

3º En los lactantes fué necesaria, cuando los disturbios nutritivos lo exigieron, iniciar cuidadosamente la alimentación con leche Albuminosa, o bien leche Semi-Descremada complementada con Paracaseinato de Calcio y Pectina Agar en Dextro-Malto, entrando los alimentos como verduras, frutas, cereales, progresiva y lentamente en su alimentación.

El extracto de hígado mezclado al complejo B, nos pareció de utilidad e igualmente y de acuerdo con anterior estudio practicado en el Servicio, suministramos hierro y solución deci-normal de ácido clorhídrico, en las anemias medias o severas. Cada vez que el estado general, que el hígado y el riñón lo permitían dimos el tratamiento anti-parasitario adecuado, evitando el uso del tetracloruro de carbono y a menudo, aún, del aceite de Quenopodio, para dar preferencia a los cristoides de Hexylresorcinol menos efectivos, pero mejor tolerados por el organismo carencial.

4º Pudimos ensayar dos elementos del complejo B: la Biotina y el Pantotenato de Calcio, prestando especial atención a su influencia en los trastornos del pelo, y como lo dijéramos atrás, no pudimos apreciar una acción definida de tales elementos terapéuticos. La observación diaria del enfermo; el estricto control de su peso; los indispensables hemogramas, análisis de orina y de heces, y de ser posible, determinación de proteínas, calcio y fósforo, colesterol, el estudio radiográfico del tórax y huesos largos, forman un conjunto que orienta la terapéutica; pero una noción debe quedar bien clara y es la de que la gran mayoría de estos cuadros tiene por tratamiento básico la instauración de una dieta equilibrada, que los demás son factores contribuyentes, tan sólo, a la mejoría del enfermo, con una excepción la de la transfusión sanguínea que, usada prudente y conscientemente, es en los casos graves necesaria y muchas veces constituye su único medio de salvación.

Debemos también dar relieve a la observación de que los casos severos necesitan de muchos días para iniciar su recuperación y de que debidamente controlados debe saberse pacientar, sin recurrir a medios terapéuticos a veces contra-productos para la evolución de la afección que nos ocupa.

CONCLUSIONES

1º—Existe un aumento considerable en el número de Síndromes

Policarenciales que ingresan al Servicio de PEDIATRIA del Hospital San Juan de Dios.

2º—La principal explicación de tan alarmante aumento la encontramos en la grave situación económica porque atraviesa el país y que ha llevado a situaciones de hambre a un apreciable sector de nuestra población. Prevalecen otras causas que desde hace muchos años existen en nuestro medio, tales como: ignorancia, pésimas condiciones sanitarias (parasitismo intestinal), y alcoholismo.

3º—El 50% de los casos lo fueron niños de 1 a 4 años de edad.

4º—Por su orden señalemos los síntomas más frecuentes encontrados:

- a).—Trastornos del pelo — 62%.
- b).—Hepatomegalia — 42%.
- c).—Edema — 40,6%.
- d).—Afecciones bronquiales — 33%.
- e).—Lengua lisa — 28%.
- f).—Hiperqueratosis peripilar — 29%.
- g).—Hipotonía muscular — 20%.

5º—Existe un cuadro de Anemia normocítica, hipocrónica, evidentemente influido por la frecuente anquilostomiasis concomitante.

6º—La mortalidad si bien se muestra más baja que en estudios anteriores, es siempre alta, lo que explicamos por la condición de extrema gravedad en que nos vienen muchos de estos niños.

7º—La Anatomía Patológica nos demuestra la existencia de lesiones descritas ya por diversos autores, sin que podamos citar hechos nuevos de interés.

8º—La conducta terapéutica se asienta preferentemente en una dieta bien equilibrada y cuidadosamente instaurada. La transfusión sanguínea es el medio más eficaz de tratamiento de las formas graves.

9º—De muy poco puede servir el esfuerzo que hagan las Instituciones hospitalarias para corregir los trastornos nutricionales que en ellas se observan, ya que tras semanas de estancia hospitalaria y de una satisfactoria condición de salida, cae el egresado en el mismo ambiente y en circunstancias idénticas a las que determinaron su Síndrome Policarencial anterior. De ahí la frecuencia de los ingresos observados en nuestro Servicio.

El problema no podrá ser resuelto mientras priven las actuales condiciones de desequilibrio económico-social, que no se circunscribe a nuestro país, mas revisten caracteres de orden mundial, como lo refleja con trágica claridad la ola de publicaciones médicas recientes que de él se ocupan.

10º—Como Médicos estamos en el deber de dar la voz de alarma, encontrándonos en puesto estratégico para observar la condición física, económica y moral de nuestro pueblo y prestar nuestra más amplia colaboración a toda iniciativa que tienda a enfocar la solu-

ción del problema, luchando por el levantamiento del standard económico del amplio sector de nuestra población de donde nos vienen los Síndromes Policarenciales que motivaron este trabajo.

BIBLIOGRAFIA

- I.— Dres.: Peña Chavarría A., Sáenz Herrera C., y Cásseres C.—
—SINDROME POLICARENCIALES EN COSTA RICA— Revista Médica. Año XI, Ng 117. Pág. 49.
- II.— Dr. Muñoz Turnbull J. —PELAGRA Y EDEMA POR CAREN-
CIA PROTEICA EN EL NISO— Boletín Médico del Hospital
Infantil. México. Vol. III. Nº 1. Pág. 11.
- III.— Youmans John B. —DEFICIENCIAS NUTRITIVAS, DIAGNOS-
TICO Y TRATAMIENTO— 1943. Pág. 8.
- IV.— Dr. Scroggie Arturo —SINDROMES POLICARENCIALES EN
LA INFANCIA— Santiago de Chile.
- V.— Antonio Peña Chavarría M. D., San José, Costa Rica; León
Goldman, M. D., Cincinnati; C. Sáenz Herrera, M. D., and E.
Cordero Carvajal, M. D., San José, Costa Rica —CANITIES
AND ALOPECIA ASSOCIATED WITH AVITAMINOSIS— The
Journal of the American Medical Association. Vol. 132. Nº 10.
Pág. 570. November 9, 1946.
- VI.— Dres.: Zubillaga A. y Barrera Montcada G. —SINDROMES PO-
LICARENCIALES EN LA INFANCIA— Caracas, Venezuela. 1945.
- VII.— Dr. Scroggie A. —DISTROFIAS CARENCIALES EN EL LAC-
TANTE DE MAS DE UN AÑO DE EDAD. TRATADO DE LAS
ENFERMEDADES DEL LACTANTE POR H. FINKELSTEIN—
1941. Editorial Labor.
- VIII.— Dres.: Peña Chavarría A., y Ratter W. W. —EDEMA AVITA-
MINOSICO DE LA INFANCIA— Revista Médica. 1937. Año
IV. Nº 36. Pág. 536.
- IX.— Dres.: Fallas Diaz M y Nettleship A. —CHANGES IN TIS-
SUES OF CHILDREN DEPRIVED OF DIETARY PROTEIN—
American Journal of Clinical Pathology
- X.— Dr. Salas Martínez M. —ANATOMIA PATOLOGICA DE LA
PELAGRA— Boletín Médico del Hospital Infantil, México.
Vol. III Nº 19. Abril de 1946.
- XI.— Dres.: Peña Chavarría A.; Sáenz Herrera C.; Cordero Carvajal
E. y Piedra Rafael —INFLUENCIA DE LA ACIDEZ GASTRI-
CA EN EL METABOLISMO DEL HIERRO DE LAS ANEMIAS
SECUNDARIAS GRAVES, DE LA MALARIA Y ANKILOSTO-
MIASIS DEL NIÑO— Revista Médica de Costa Rica. Año
XII. Nº 132. Pág. 383