

## Avitaminosis Compleja Infantil en Honduras

Por el Dr. ANTONIO VIDAL M.

Trabajo presentado por el Autor, al Primer **Congreso Médico Social**, realizado en La Habana, Cuba, des 3 al 8 de Diciembre de 1946

**Definición.** — Se da el nombre de Avitaminosis Compleja Infantil, a una enfermedad por carencia que ataca sobre todo a los niños que están expuestos a malas condiciones higiénicas y al aporte insuficiente tanto en cantidad como en calidad de substancias alimenticias.

**Historia de la Enfermedad** y nombres similares que ha recibido en otros países. ■— La historia de esta enfermedad relativamente reciente, corresponde en mucho a la América Latina y en ésta cabe el honor también a los pediatras centroamericanos. La descripción de la enfermedad es rara en la bibliografía de los demás países. Este movimiento altamente científico ha llenado un vacío que nosotros mismos hemos notado desde hace tiempo: el estudio de nuestras propias dolencias.

Iguales observaciones o\*por lo menos muy parecidas se han llevado a cabo en México y en las Antillas, Cuba sobre todo. Es pues, esta historia, una historia nuestra y al reseñarla brevemente, tomaremos en cuenta el orden de prioridad en que han salido las diversas publicaciones. Esto no quiere, decir que los observadores cuyas observaciones han sido publicadas posteriormente no hayan venido fijándose en esos síndromes que constituyen la enfermedad de que ahora nos ocupamos.

En un primer artículo aparecido en el informe de los Delegados Salvadoreños al 2° Congreso Médico Centroamericano y de Panamá, reunido en Costa Rica, el Dr. Andrés Góenz Rosales, del Hospital Benjamín Blum, expresa sus ideas con relación a ciertas caquexias hídricas infantiles, que él ha observado en los niños salvadoreños y que al querer analizar esa caquexia hídrica, después de la exposición sintomática, le llaman la atención los puntos siguientes: 1°—La demasiada frecuencia de esta caquexia que constituye una de las causas que da mayor mortalidad infantil. 2°—Que en una gran mayoría de casos sobrevienen en niños con un estado general bastante bueno. 3°—Que siempre aparecen en niños que presentan intenso parasitismo o asociaciones de éstos. 4°—Que el paludismo presenta gran frecuencia en los antecedentes de éstos, y 5^—Que se observan casi exclusivamente en las clases menesterosas de las ciudades donde hay amontonamiento y mayor miseria, etc., y concluye que estos solos factores no son suficientes para producir la caquexia hídrica sino que-es indispensable la falta de un factor principal que él llama factor beriberito o de avitaminosis.

Posteriormente los Doctores Antonio Peña Chavarría y Wetsner Rotter, publicaron también sus observaciones sobre casos pare-

cidos existentes en la niñez de la clase pobre de Costa Rica. Ellos han observado parecida sintomatología, análogas las causas predisponentes y aunque difieren en algunos puntos etiológicos con la síntesis del Dr. Góenz, las descripciones parecen hermanarse, separándose únicamente en la denominación, pues ellos le llaman "Edemas avitaminósicos de la infancia."

En Cuba el Dr. Agustín Castellanos describe un síndrome "Pelagroide beribérico," frecuentemente observado por él y relacionado como su nombre lo indica suficientemente, con una carencia alimenticia de los factores "B" y "BV" El relaciona en su trabajo las observaciones del Dr. Alvar Carrillo Gil, sobre una enfermedad parecida existente en México y que el vulgo llama "Culebrilla."

Otro médico mexicano, el Dr. Ramos Espinoza, identifica en 1935 el síndrome pelagroide beribérico, descrito en Cuba por Castellanos con la enfermedad llamada "Culebrilla," descrita por Alvar Carrillo Gil, en Mérida de Yucatán. Para Espinoza las dos enfermedades parecen confundirse.

Desde 1932 he venido observando una enfermedad más o menos similar a las anteriores y cuya etiqueta diagnóstica fluctuaba entre la pelagra y el beriberi; pero no me fue posible sino desde 1935 en adelante, observar, paso a paso en el Servicio de Niños del Hospital General, los diversos casos que se han presentado, seguidos su evolución y vistos en algunas ocasiones el desenlace fatal, y en otras, asistir con satisfacción a la curación completa y hacer las publicaciones del caso en la "REVISTA MEDICA HONDUREÑA," N° 85, Pág. 12, del Tomo X.

He sugerido la idea de denominar a estos síndromes con el nombre de "Avitaminosis Compleja Infantil." Nos parece que ninguna denominación se adapta más que ésta sobre los casos observados; tiene la ventaja que además que da a conocer su preponderancia en la niñez, define de una manera clara una enfermedad por carencia en la cual no sólo falta un factor o vitamina aisladamente, sino que nos da la idea de que la carencia es múltiple, de donde se desprende que su sintomatología, múltiple también y correspondiendo esta variedad sintomática en grados diversos a la carencia de las diferentes vitaminas conocidas.

Alejada de nosotros, esta enfermedad fue descrita primeramente en Alemania por Schitenhelm y Nack, después en Estados Unidos por Youmars y sus colaboradores en la Universidad de Van-derbilt de Nashville, bajo el nombre de edema nutritivo. En 1933 Cecily Williams, que trabajaba en la Costa de Oro en el África, describe una enfermedad que ocurre entre los niños de 1 a 4 años de edad y cuya descripción es muy parecida a la enfermedad de que nos ocupamos ahora: iguales trastornos digestivos, iguales lesiones cutáneas y mucosas, la misma aparición de edemas y en los antecedentes de los niños atacados existen siempre historia de una alimentación insuficiente, especialmente a base de proteínas por lo cual también el factor hipoproteinemia es aquí de bastante valor.

**Etiología.** — La enfermedad reconoce como causas la carencia de las diversas vitaminas A, B, C, D, en grados diversos; esta carencia se debe a una alimentación pobre y monótona, pues en todos los niños observamos que la miseria ha jugado un papel importantísimo: niños mal cuidados, alimentados con substancias mal preparadas, difíciles de digerir y carentes de las substancias verdaderamente nutritivas. Esta falta de vitaminas, obra pues, como causa determinante y es auxiliada por otras que nosotros podríamos llamar causas predisponentes; multiparidad de las madres, a la vez mal nutridas, que también nutre mal a sus lactantes, madres afectadas de enfermedades endémicas: paludismo, parasitismo intestinal, disentería, etc., que traen como consecuencia su debilitamiento de la gestante o de la lactante después, que dará, como consecuencia, la desnutrición de su niño respectivo; si a esto sumamos las condiciones exteriores en que viven estas gentes, barrios malsanos, habitaciones poco ventiladas, condiciones higiénicas pésimas, veremos que todo esto viene a concurrir en la mala nutrición y al **mal** desarrollo de los niños.

**Patogenia.** — En cuanto a la patogenia, es un problema difícil de explicar; sin embargo, trataremos de explicarla conforme a los síntomas que primeramente han aparecido en nuestros enfermitos. Lo que da el primer paso a esta enfermedad nos parece que son los trastornos digestivos; realmente es por allí por donde se encadenan los demás síntomas después: el niño sufre de malas digestiones, se desnutre y no sabemos cómo explicar estando el riñon completamente normal, el por qué de estos edemas tan enormes a veces, que abotagan y deforman a nuestros enfermos en un período terminal. Esto indudablemente de una complejidad superior, lo podremos explicar únicamente por las acciones diversas de las vitaminas que se manifiestan en este sentido como reguladores perfectos de todos los cambios metabólicos, nutritivos y funcionales de los diversos tejidos, así como por el aporte insuficiente de proteínas; de ahí, pues, que cada una de ellas vaya influyendo en tal o cual sistema orgánico y dando origen su carencia a tal o cual síntoma: edemas, diarreas, trastornos cutáneos, mucosos, trastornos en la osificación, detención del desarrollo y deformaciones que no existen en un individuo normal, en un niño que crece rodeado de todo el aporte suficiente a las necesidades de su organismo.

**Sintomatología.** — Período inicial. — La enfermedad se anuncia con los síntomas que pudiéramos llamar de precarencia; en ellos los niños mal asistidos y sometidos como dijimos antes a regímenes pobres, empiezan por enflaquecer, se hacen apáticos, la coloración normal de la piel se vuelve amarillenta, el niño pierde de peso y su desarrollo se encuentra como detenido. Estos síntomas variables por otra parte según la edad en que la carencia ha empezado, se acompañan muy pronto de otros que recaen sobre el tubo digestivo; con esto nos parece que la enfermedad entra en un **período ;de estado.**

El niño dispuesto ya por el período de precarencia, no necesita más que una causa determinante que generalmente es un trastorno digestivo leve: indigestión por comida intempestiva o por trasgresión de régimen para entrar de lleno en los trastornos digestivos que hemos encontrado... siempre. De ahí en adelante el niño sufre de anorexia, vómitos, generalmente alimenticios, flatulencias y diarreas, que se manifiestan de una manera variable: la más frecuente que hemos observado es la forma serosa, con asientos grandes, frecuentes, sin dolor, tomando algunas veces tintes variables, verdosos, blanquecinos, y hasta sanguinolentos, sin que encontremos en el examen coprológico ningún parásito que pueda explicar estas hemorragias; otras veces el aspecto encrudecido de las heces semeja la almáciga, encontrándose este aspecto en los niños mayorcitos.

El estado de desnutrición del niño ha progresado. El revestimiento cutáneo presenta alteraciones diversas, manifestándose algunas veces por eritemas, descamación de la piel, que se vuelve reseca y como apergaminada. Los cabellos ralos, siendo, según los casos esta caída de los cabellos más o menos abundante.

Las mucosas y sobre todo la mucosa bucal han sido asiento de cambios marcados que recaen ante todo en su coloración, contrastando con la amarillez habitual de los tegumentos; la mucosa bucal se presenta de un color rojo encendido. Además de la coloración, la mucosa parece que estuviera predispuesta para sufrir descamaciones y fisuras; esta coloración y este estado fisurario son patognomónicos. Las otras mucosas visibles, la conjuntiva por ejemplo, sufren también parecidas alteraciones, pero son menos frecuentes. Esto nos hace prever que este estado especial de las mucosas externas, se extienda a las mucosas internas: tanto las que revisten el tubo digestivo, como las que revisten el aparato tráqueo-bronquial, de donde podremos deducir la frecuencia de trastornos que se manifiestan sobre el aparato respiratorio, corizas frecuentes, tráqueo-bronquitis a repetición, etc., que nosotros hemos atribuido a una debilidad especial de este aparato y debido a la misma carencia.

Tercer período, período de caquexia. — En el tercer período de la enfermedad, el niño abandonado a la evolución natural de su afección, o tratado insuficientemente, entra en el período de la caquexia; éste se manifiesta por emaciación completa o casi completa, con desaparición de las masas musculares, que nos dejan ver el relieve de las arcadas costales, el omóplato, las articulaciones condroesternales y todas las eminencias óseas que en estado normal son invisibles y en este período se hacen aparentes. Esta emaciación está disimulada en los miembros inferiores por edemas más o menos considerables que principian por lo general en las regiones maleolares, dorso del pie, piernas y muslos; este edema es característico del período que nos ocupa, se muestra como un edema duro y frío y cuando es muy marcado su coloración es cianótica, presentando al parecer, sufusiones sanguíneas subcutáneas o placas equimóticas, **más** o menos espaciadas. La cara participa algunas veces de esos

edemas, pero de una manera moderada y se manifiestan en ella por agotamiento más marcado en los párpados inferiores. Las extremidades superiores parecen estar menos expuestas a estas infiltraciones edematosas.

Todos los síntomas de los períodos anteriores los podremos encontrar en el tercero de una manera más marcada; pero hemos observado en algunos de nuestros enfermos que en este período la diarrea al menos ha tenido la tendencia de disminuir y en algunos casos hasta de desaparecer.

Si el niño no ha sido atendido debidamente en este período de la evolución de su enfermedad, su desenlace fatal es la consecuencia lógica. O bien si el enfermito ha llegado demasiado tarde, cuando hayan trastornos graves en sus superficies de absorción, entonces también nuestra terapéutica será infructuosa, puesto que el organismo estará incapacitado para llevar a cabo toda asimilación; pero si por el contrario es debidamente atendido, si llega a consultar en los primeros días de este período último y si se hace el diagnóstico respectivo, se pueden llegar a atenuar todos sus síntomas paulatinamente y verlos desaparecer por completo llegando a la restitución perfecta de su salud.

Evolución, y Pronóstico. — La evolución de la enfermedad es lenta, se necesitan de 3 a 4 meses, y algunas veces más, para que el niño, puesto en condiciones malas de alimentación, o mejor dicho carente en vitaminas, llegue al período de caquexia y de este período si el niño es abandonado a la evolución espontánea de su enfermedad, se necesitan 2 o 3 meses para que el desenlace se lleve a cabo, el cual como hemos dicho es generalmente la muerte. En el otro caso, si el enfermito es traído al consultorio y tratado debidamente, la restitución de la salud es también lenta y variable según el grado más o menos avanzado de la afección. En el servicio y conforme lo atestiguan las observaciones adjuntas, esta evolución ha sido variable, habiendo dado el alta a niños completamente curados un mes después de su ingreso al Hospital; así como en otros casos la evolución se ha prolongado, habiendo tenido niños en el servicio durante muchos meses bajo nuestros cuidados y al cabo de este tiempo hemos dado el alta a estos enfermos curados completamente.

El pronóstico de la enfermedad varía con los períodos en que se encuentra, hemos tenido casos en que ninguna terapéutica ha sido suficiente para restablecer la salud perdida de nuestros niños. Estos casos son tributarios de los últimos períodos de la afección, en los cuales indudablemente se han operado trastornos difíciles de reponer y los niños mueren. En estos casos el pronóstico es grave. Si por el contrario la avitaminosis empieza, y el niño es puesto en condiciones favorables tanto de alimentación como de otras condiciones higiénicas y si a esto se agrega una terapéutica por medio de las vitaminas sintéticas, entonces el pronóstico de la enfermedad es benigno.

Diagnóstico. — El diagnóstico se basa en los trastornos gastro-intestinales, en los trastornos cutáneo mucosos, en el estado de la piel y de los cabellos, en la emaciación y en los edemas, cuadro clínico éste, amparado por una historia de alimentación insuficiente, de malas condiciones higiénicas, de multiparidad de parte de las madres, las cuales por lo general son anémicas por otras causas: paludismo, etc. Todo esto con normalidad de los exámenes de laboratorio: Coprológico negativo por parásitos en la mayoría de los casos, son pocos los que tienen realmente heces positivas por **parásitos** intestinales, pero en todo caso estas infecciones parasitarias han sido de poca importancia para poderles atribuir un cuadro de esta naturaleza. La negatividad de la orina, la cual no presenta nunca albúmina, salvo rarísimas excepciones en las que se encuentran ligeras trazas pero nunca cilindros, de ninguna clase, hace sospechar la avitaminosis compleja y descartar las nefritis agudas y la caquexia que se presenta en los grandes parasitados intestinales, especialmente en los uncinariásicos. El estado perfecto del aparato cardio-vascular en el cual hemos encontrado siempre los tonos cardíacos normales y raramente soplos mitrales con propagaciones definidas, son síntomas suficientes para hacer descartar toda lesión cardíaca que pudiera dar origen a cuadros clínicos parecidos.

En las enfermedades generales infecciosas como la T. B. C. que va acompañada, de desnutrición y en los últimos períodos, puede presentar una forma de caquexia edematosa, nos orientaremos para hacer el diagnóstico en la apirexia de la Avitaminosis Compleja Infantil y en la sintomatología propia: signos físicos y síntomas funcionales que presenta la T. B. C. La prueba de la tuberculina en ellos es siempre negativa. Este es un auxiliar poderoso para descartar la tuberculosis. Igualmente en varios de ellos las radiografías o fluoroscopías pulmonares siempre fueron negativas.

Tratamiento. — Régimen dietético, rico en frutas frescas, jugo de naranja, jugo de tomate, mantequilla fresca, leche, proteínas y verduras. Aceite de hígado de bacalao y levadura de cerveza. Si el médico cuenta con posibilidad de administrar vitaminas en forma inyectada entonces perfectamente puede usar esa vía, forma moderna de terapéutica. También el plasma y las sales de calcio nos **han** dado buenos resultados.

#### CONCLUSIONES:

1. — La Avitaminosis Compleja Infantil estudiada en Honduras por el Dr. Vidal, la identificamos con afecciones similares que I se han descrito en otros países con nombres diferentes: "Edema Avitaminósico de la Infancia" en Costa Rica: (Drs. A. Peña Chabarría y Wetsner Rotter). "Caquexia Hídrica Tropical Infantil," en El Salvador: (Dr. Andrés Góenz Rosales). "Síndrome Pelagroide Beribérico," en Cuba: (Dr. Agustín Castellanos). "Culebrilla" y .

"Mala Enfermedad de los Chiquitos," en México: (Drs. Alvar Carrillo Gil y Ramos Espinosa). "Enfermedad de Williams," en el África: (Dr. Youmars y sus colaboradores en la Universidad de Vanderbilt en Nashville).

Estas denominaciones deben considerarse como sinonimias de la Avitaminosis Compleja Infantil, pues el cuadro clínico de nuestra enfermedad es el mismo que presentan sus similares, con pequeñas variaciones entre ellas.

2. — La Avitaminosis Compleja Infantil en su estado pre-avitaminósico o hipo-avitaminósico, es muy frecuente entre nosotros.

3. — El estado de avitaminosis pura es relativamente menos frecuente.

4. — La Avitaminosis Compleja Infantil se observa sobre todo en niños pobres que viven, por sus mismas circunstancias, sometidos a un régimen insuficiente y en condiciones higiénicas pésimas.

5. — Existen formas clínicas de distinta intensidad según el período en que se encuentre la enfermedad.

6. — La edad es un factor importante en la aparición de la Avitaminosis Compleja Infantil, nosotros la hemos observado desde los 8 meses hasta los 6 años, presentándose con mayor frecuencia entre uno y dos años.

7. — Parece hacerse más rara a medida que el niño crece; y según el cuadro de Góenz R. sólo observo dos casos a los 10 años y mucho más en niños de menos edad. Nosotros no hemos observado ningún caso después de los 6 años.

8. — La época del destete influye de una manera directa en la producción de esta enfermedad, comportándose como una de las causas coadyuvantes de mayor fuerza. El cambio inadecuado de régimen nos parece decisivo.

9. — La enfermedad es debida a una carencia múltiple, influyendo en su producción la deficiencia de estas cuatro vitaminas: "A," complejo "B," "O" y "D," más la insuficiencia de proteínas.

10. — ■ Esta carencia en el régimen pobre en vitaminas naturales a que están sometidos estos niños, hay que agregar la anemia de las madres, ya sea por su escasa alimentación, ya por enfermedades de éstas: paludismo, parasitismo, la multiparidad de las mismas.

11. — El parasitismo intestinal, paludismo, sífilis, tuberculosis, etc., parece no influir en el desarrollo de la enfermedad, según hemos visto en nuestros casos, pues en muy pocos se han encontrado parásitos intestinales y eso en muy poca cantidad.

12. — La evolución de la enfermedad abandonada a sí misma se cumple más o menos en diez meses.

13. — El tratamiento consiste en retirar al niño del lugar malsano donde vive, sometiéndolo a un régimen rico en vitaminas naturales y proteínas, y recurriendo a la terapéutica vitamínica moderna, ya por vía oral, ya en forma de inyectables, según las necesidades del caso.

14. — Modificaremos los síntomas más molestos por medio de los astringentes y desinfectantes intestinales, sales de bismuto, tanino, etc., y daremos las sales de calcio (lactato, cloruro) que obrarán recalificando el organismo, modificando el metabolismo y obrando también notablemente como diuréticos y movilizandolos edemas.

15. —■ Según nuestra observación personal, el sexo no tiene ninguna influencia en la producción de esta enfermedad ya que en iguales circunstancias, lo mismo puede ser afectado un niño que una niña.

16. —■ La mortalidad según nuestra estadística se eleva del 28 al 57%.

17. — Conclusión final:

Ante un síndrome manifiesto por trastornos intestinales, trastornos cutáneo-mucosos, edemas, especialmente de los miembros inferiores, pies fríos y cianosados, debemos pensar inmediatamente en la Avitaminosis Compleja Infantil. Hacer los exámenes completamente indispensables para descartar las otras afecciones acompañadas de una sintomatología parecida y fundamentar nuestro diagnóstico, y someter a nuestro enfermito a un régimen y terapéutica apropiados.

---

Estimado Doctor:

La vacunación oral de lactantes a adultos es muy fácil en el tratamiento de las infecciones intestinales por ser la más directa. Al administrarla a lactantes e infantes en sus alimentos no trae reacción indeseable alguna, y sí facilidad máxima en su aplicación. No tiene sabor. Por ello le ofrecemos:

**Lysocaldo vacuna Anticolibacilar (Ampula oral)**

**Lysocaldo vacuna Antidisentérico (Ampula oral)**

**Lysocaldo-vacuna Entero-Coli-Intesrinal (Ampula oral)**

**Lysocaldo vacuna Para-Tifo-Coli (Ampula oral)**

---

Laboratorio Químico Central S. A. México, D. F.

Rivera & Compañía — Tegucigalpa, D. C. ■— San Pedro Sula

---