

PELAGRA¹

Síndrome pelagroide en Cuba.—Castellanos se refiere a un cuadro clínico que denomina "síndrome pelagroide-beribérico," y que se desarrolla casi exclusivamente en los niños pobres de la ciudad o cercanías, atacando predilectamente a la raza negra, y presentando síntomas cutáneos incluso edema, y a veces, xeroftalmía, y hasta raquitismo. La enfermedad es siempre muy grave y la muerte frecuente. Casos semejantes ya fueron observados en la época colonial. Para el autor, la enfermedad es idéntica a la descrita por Carrillo Gil y Ramos Espinosa en Yucatán, y por Williams en la Costa de Oro, y semejante al beriberi infantil de las Filipinas. (Castellanos, Agustín: *Vida Nueva*, 199, obre. 15, 1937.)

Chile.—Declarando que los impulsa a ello el visible aumento de la pelagra en los hospitales de Santiago, Alessandri y colaboradores mencionan 19 enfermos observados por ellos en los últimos cuatro años y analizan la historia de los primeros 16. En 1934, 1935 y 1936, sólo se observó un enfermo por año, y en 1937, 13. De los 16 casos, nueve eran urbanos de la ciudad, y los otros siete de fincas de los alrededores. Los síntomas databan de más de un año en cinco casos, y en el resto de uno a cinco meses. En seis casos había tuberculosis, y en tres cáncer. De seis casos en que se hizo la autopsia, dos murieron de cáncer, y cuatro en plena pelagra: dos con lesiones tuberculosas, en uno suficientes para ser causa de muerte. Eliminadas la neoplasia maligna y la tuberculosis grave, la mortalidad global descende de 37 a 18%. En todos los casos, menos tres, se demostró la carencia endógena, siendo en la mitad por insuficiente salario, y en la otra por alcoholismo. (Alessandri, H.; García Palazuelos, P., y Lerner, Jacobo: *Rev. Med. & Alim.*, 51, eno. 1938.)

El Salvador.—Haciendo notar que se necesitan todavía más estudios para fijar definitivamente la etiología y patogenia de la pelagra, Romero señala que la enfermedad no es rara en El Salvador, y describe dos casos. El autor se refiere bastante al trabajo de Calvo Meléndez, que tuvo ocasión de ver más de 100 casos. (Romero, Arturo: *Salv. Méd.*, 147, fbro.-mzo. 1937.)

California.—En el Estado de California, E.U.A., se han denunciado 942 casos de pelagra de 1920 a 1935: 627 de ellos desde 1928. Los autores estudiaron 520 de las historias del último grupo. La pelagra fué de forma grave, según indicaban la diarrea, lesiones bucales, demencia u otras manifestaciones nerviosas, las últimas en particular en los alcohólicos. Sólo en la décima parte de los casos hubo recurrencias, siendo éstas unas tres veces más frecuentes en los casos alimenticios que en los alcohólicos. El coeficiente de morbilidad aumentó gradualmente con la edad, correspondiendo la mitad de los casos a los 40-59 años. El coeficiente fué unas dos veces mayor para el sexo masculino en el grupo alcohólico, pero en los demás predominaron las mujeres. Un porcentaje elevado de los casos en extranjeros correspondió a los italianos; sólo se observó un caso en un oriental. La mitad de los casos correspondieron a los cuatro meses de febrero a mayo. El predominio fué urbano, afectando en particular a los barrios pobres. No se observaron datos de contacto entre casos. Aproximadamente murieron dos terceras partes de los enfermos, correspondiendo la mortalidad máxima a las personas de más de 50 años. De 146 en que existían demencia, diarrea y lesiones bucales, murieron 92%. (Smith, C. E., y Stevens, Ida May: *Am. Jour. Hyg.*, 590, mayo 1938.)

¹ La última crónica sobre Pelagra apareció en el BOLETÍN de mayo 1937, p. 457.

México.—Ruiz Sánchez declara que ha observado con mucha frecuencia casos de pelagra en enfermos del Distrito Federal y los Estados de Jalisco, Michoacán, Colima, Nayarit y Sinaloa de México, sintiéndose seguro de que el mal existe en todo el país, sobre todo en las clases desamparadas que se alimentan a base de maíz y frijol. Para él, la pelagra es probablemente la avitaminosis más frecuente y grave en el medio mexicano, lo cual parece irónico, por ser tal vez la más fácil de prevenir. Aunque el tratamiento tiene por base el suministro del factor vitamínico ausente en forma de ciertos alimentos, extracto hepático o levadura de cerveza, como en el fondo de los trastornos dérmicos hay una hipersensibilización a la luz solar, conviene suministrar unos 0.15 gm diarios de resorcina en cápsulas, y como tratamiento tópico del eritema, una pomada que contenga 1.5 gm de quinina en 20 gm de una pasta inerte, como la de Lassar. (Ruiz Sánchez, F.: *Medicina*, 169, ab. 25, 1938.)

Etiología.—Repasando la literatura y mencionando sus observaciones en ciertas colonias inglesas, Clark declara que como factores etiológicos en las enfermedades del grupo de la pelagra deben considerarse en primer lugar dos: La presencia de una substancia cianógena, y una deficiencia del grupo SH (sulfhidrido), encontrando más apoyo esto en el hecho de que todas las substancias que han resultado útiles en el tratamiento son ricas en dicho grupo, o sean la levadura, marmita, cistina, ictiol, tiosulfato, etc. Schreiber en 1933 ya puso de manifiesto el papel desempeñado por dichas substancias en el mantenimiento de la salud y de la vida. (Clark, A.: *Jour. Egypt. Med. Assn.*, 141, ab. 1937.)

Tratamiento.—Spies y colaboradores describen 50 casos consecutivos de pelagra endémica grave, de los cuales se repusieron 47 al recibir un régimen rico en calorías y proteínas; grandes cantidades de un elemento terapéutico específico potente; tratamiento tónico y sintomático; descanso, y buena asistencia. Estudios anteriores por el primer autor ya habían demostrado que puede mermarse la mortalidad en esos casos de 54 a 6%. Es de notar que en la parte norte de los Estados Unidos, la pelagra suele asociarse con alcoholismo, mientras que no sucede lo mismo en el sur, y el tratamiento de Spies ya ha sido probado con éxito en ambas clases de casos. En la alimentación se trata de proporcionar un régimen bien equilibrado de 4,500 calorías o más al día, que contiene tanto alimento sólido como es posible suministrar. (Véase también el *BOLETÍN* de mayo, 1937, p. 457.) (Spies, T. D.; Chinn, A. B., y McLester, J. B.: *Jour. Am. Med. Assn.*, 853, mzo. 13, 1937.)

Ácido nicotínico.—Smith y colaboradores comunican un caso de pelagra recurrente durante 15 años, y en el ataque de 1937, con todos los síntomas del mal, el tratamiento se limitó a ácido nicotínico, mientras que la alimentación fué la básica carente del factor P-P. El medicamento fué suministrado en solución en suero fisiológico, 1 cc del cual contenía 2 mg de ácido nicotínico. La primera dosis fué de 60 mg por vía muscular. Al día siguiente se introdujeron intravenosamente 60 mg disueltos en 1,000 cc de dextrosa al 5% en solución salina, y durante los seis días siguientes se alternaron ambas vías. En conjunto, se administraron 720 mg de ácido nicotínico. El resultado del tratamiento fué teatral, pues hubo notable mejoría en el apetito dentro de 24 horas. Comenzó a desaparecer la ofuscación mental a las 48 horas, y a los seis días estaba la mente despejada, mientras que en lo tocante a la piel comenzó a mejorar a los tres días, y a los 12 ya estaba absolutamente normal. Para el séptimo día también se habían normalizado las ondas T en el electrocardiograma. (Smith, D. T.; Ruffin, J. M., y Smith, Susan G.: *Jour. Am. Med. Assn.*, 2054, dbre. 18, 1937.)

Elvehjem y colaboradores comunicaron recientemente el aislamiento en forma cristalina de la amida del ácido nicotínico, de los concentrados hepáticos activos, descubriendo que tanto el compuesto cristalino como el ácido nicotínico preparado

de la amida eran sumamente eficaces en la glosopeda experimental del perro. (Elvehjem, C. A., y otros: *Jour. Am. Chem. Soc.*, 1767, sbre. 1937.)

Funk recuerda que ya en 1911 señaló que el ácido nicotínico acrecentaba la acción fisiológica de la otra fracción o fracciones del complejo vitamínico B cuando trataba de aislar la B₁ por aquella fecha. (Funk, Casimir: *Jour. Am. Med. Assn.*, 2086, dbre. 18, 1937.)

Spies y colaboradores confirman previas observaciones en el sentido de que dosis adecuadas de ácido nicotínico, amida de ácido nicotínico o de nicotinato de sodio, curan la glositis, estomatitis, vaginitis, uretritis y proctitis producidas por la pelagra, blanquean las lesiones eritematosas incipientes, y normalizan el contenido de porfirina en la orina. La amida dietilica del ácido nicotínico (coramina) también ha revelado propiedades terapéuticas semejantes, mientras que la trigonelina, a dosis comparables, resultó inactiva. Fué interesante observar que los pelagrinos en que coexistían infección de Vincent, colitis mucosa, estreñimiento o diarrea, se aliviaron de estos estados después de ingerir ácido nicotínico. En un grupo de enfermos sin pelagra, pero que padecían de estreñimiento, se normalizó la función intestinal después de recibir dosis orales de ácido nicotínico, aunque eso no sucedió siempre. En 199 casos de pelagra subclínica que habían tenido previamente una o dos recurrencias cada año, se impidieron las recidivas en la estación pelagrosa mediante dosis diarias de ácido nicotínico por vía bucal, aunque en algunos de esos enfermos se presentó avitaminosis B₁. Un estudio de varios centenares de niños de familias pelagrosas, indicó que suele existir en ellos una deficiencia del factor antipelagroso que se agrava lentamente, pero sin presentarse signos de pelagra hasta después. En 36 de los niños en que había manifestaciones agudas de pelagra, se obtuvo mejoría mediante la administración bucal de 10 dosis de 10 mg diarios de ácido nicotínico. Se recomienda la vía bucal para el ácido nicotínico, la amida del ácido nicotínico o el nicotinato de sodio, salvo para los enfermos que no pueden ingerir. La administración de ácido nicotínico a dosis orales de 200 mg, o intravenosas de 10 mg, casi siempre produce en menos de un minuto dilatación de los vasos cutáneos de la cara y porción superior del tronco, acompañándose eso de alguna hipotermia, rubefacción, ardor y hormigueo. También puede aumentar la motilidad gastrointestinal, en particular si se administra la droga en ayunas. Las observaciones realizadas indican que los requisitos del ácido nicotínico y sus derivados son acrecentados por la infección, el ejercicio físico, y la hipotermia. La posología para un caso dado varía mucho, pero suele ser eficaz una cantidad de 500 mg diarios en dosis fraccionadas, aunque las dosis menores a menudo obtienen alivio dramático. En todas las recidivas y los casos subclínicos deben implantarse un régimen equilibrado, reposo en cama, y tratamiento de toda afección coexistente, aun cuando se utilice el ácido nicotínico. La casuística de los autores comprende 73 enfermos de pelagra endémica con típicas lesiones; 199 de pelagra subclínica, y 36 niños con glositis y dermatitis pelagrosa. (Spies, T. D.; Bean, W. B., y Stone, R. E.: *Jour. Am. Med. Assn.*, 584, agto. 13, 1938.)

Spies y colaboradores presentan otra serie de 11 casos de pelagra de varias formas, que se curaron rápidamente al administrarles ácido nicotínico. En cinco no había lesiones dérmicas. El ácido nicotínico no ejerció efecto aparente en cuatro casos de glositis no pelagrosa. La glositis, estomatitis, tialismo, vaginitis, uretritis, y proctitis pelagrosas no reaparecieron, a pesar de que cuatro de los sujetos continuaron consumiendo sólo pequeñas cantidades de una alimentación pelagrógena. En un caso de glositis y estomatitis pelagrosa, en que el enfermo continuó la misma alimentación pero suspendió el ácido nicotínico, los síntomas recurrieron. Los casos de dermatitis pelagrosa grave, es decir, en que hay solución de continuidad y ulceración, espesamiento y humedecimiento de las lesiones,

al parecer no se beneficiaron específicamente, pero si el epitelio se hallaba intacto, desaparecía el eritema agudo dentro de 24 a 48 horas de iniciar la administración. Los datos disponibles no permiten afirmar que el ácido nicotínico sea eficaz en el tratamiento de los síntomas psíquicos de la pelagra. Los estudios realizados por el método de Castle, Townsend y Heath, revelaron que el ácido nicotínico no es el factor "extrínseco." No se ha determinado aun la dosis máxima o mínima de ácido nicotínico, pero por vía bucal parecen dar resultado 0.5 gm diarios en cinco dosis de 100 mg cada una, y quizás una dosis más pequeña surta efecto. Por vía venosa resulta eficaz una dosis de 50 a 80 mg diarios en suero fisiológico, y en varios casos 100 mg en un lt de suero fisiológico. Después de este estudio, los autores han tratado seis casos más con el mismo éxito, y se han enterado del tratamiento por Fouts y colaboradores, de cuatro casos; por Sydenstricker, de seis; por Norman Jolliffe, de tres; por Smith y colaboradores, de uno; y por Harris, quien no menciona el número de enfermos. (Spies, T. D.; Cooper, Clark, y Blankenhorn, M. A.: *Jour. Am. Med. Assn.*, 622, fbro. 26, 1938.)

Matthews hace notar que el ácido nicotínico ya ha resultado ser no tan sólo un don para el médico, sino una bendición económica para el principal establecimiento dedicado a casos mentales en la Carolina del Sur, en el cual la pelagra constituye a menudo un grave problema. La duración de la hospitalización (haciendo caso omiso de la mortalidad) en los casos graves, ya promete disminuir mucho, mientras que el costo del ácido nicotínico ha sido relativamente menospreciable. Los casos tratados con ácido nicotínico desde abril 1938, comprendieron 16 enfermos, incluso 13 típicos en que la curación fué teatral. Cada dosis media por vía bucal fué de 100 a 200 mg, o de 10 a 20 cc de la solución acuosa al 1%, sin exceder en ningún caso la dosis diaria máxima de 1,000 mg. El ácido nicotínico no parece ser eficaz contra la neuritis periférica de la pelagra, ni tampoco directamente contra la llamada "neuritis central." En estos estados, la vitamina B₁ sintética a dosis masivas por vía venosa y raquídea obtuvo mejoría, utilizándose a dosis diarias de 10 a 40 mg, mientras que en un caso se utilizaron 100 mg por vía raquídea en tres días sucesivos. (Matthews, R. S.: *Jour. Am. Med. Assn.*, 1148, sbre. 24, 1938.)

Schmidt y Sydenstricker escogieron de un gran número que solicitaron tratamiento profiláctico, a 33 pelagrinos crónicos, tratando a 16 con ácido nicotínico a dosis de 100 mg bisemanales, y tomando a 17 como testigos, a los cuales administraron 90 gm diarios de levadura de cerveza. El período de observación duró seis semanas. En esta serie el ácido nicotínico a las dosis administradas, no resultó eficaz para impedir las recidivas, pues sólo un enfermo revelaba mejoría bien definida al terminar la observación. Nueve mejoraron por unas cuatro semanas y luego retrogradaron, quedando más o menos en el mismo estado que al principio. Otro, después de mejorar, empeoró, y cinco que habían mejorado mucho en las primeras dos semanas se encontraban en franca recidiva al terminar las seis semanas. Juzgando por sus observaciones en los casos agudos, los autores opinan que una pequeña dosis diaria de ácido nicotínico quizás resulte más eficaz, aunque consideran improbable que, sin cambio de alimentación, impida las recidivas indefinidamente. (Schmidt, H. L., y Sydenstricker, V. P.: *Jour. Am. Med. Assn.*, 2065, jun. 18, 1936.)

Sydenstricker señala que aunque los datos disponibles parecen indicar que el ácido nicotínico es el factor P-P de Goldberger, el número de enfermos de pelagra tratados es todavía pequeño, pues probablemente no pasa de 50, y no ha transcurrido todavía suficiente tiempo desde que se iniciara el tratamiento. Antes de emplear a diestro y siniestro el ácido nicotínico en el tratamiento de la pelagra conviene que investigadores avezados determinen la dosis mínima para curación, mantenimiento y profilaxia. La permanencia de las curaciones obtenidas depen-

derá sin duda de la capacidad de los enfermos para obtener una alimentación adecuada o una dosis constante de la droga, y ya se han visto recidivas después de curaciones completas, cuando la alimentación es muy inadecuada. Hasta ahora, la posología ha variado mucho, y han dado resultado las vías bucal y parentérica. El período de tratamiento también ha variado de tres días hasta cuatro meses. En general, el resultado es comparable al obtenido con dosis masivas de extracto hepático, salvo porque las lesiones cutáneas curan con más lentitud, y todavía es incierto el efecto sobre las manifestaciones nerviosas. (Sydenstricker, V. P.: *Jour. Am. Med. Ass.*, 1620, mayo 7, 1938.)

Extratos hepáticos.—O A. refere os brilhantes resultados obtidos pelo tratamento de 4 pelagrosos em estado gravíssimo com extratos hepáticos. Foram usadas grandes doses de suco hepático, aplicadas em injeções intramusculares. (Bertacchi, Sylvio: *Arch. Derm. & Syph. S. Paulo*, 109, mço. 1937.)

RAQUITISMO¹

Brasil.—Según el autor, las estadísticas de las maternidades de Río de Janeiro no consignan luxación congénita de la cadera. En la Maternidad Thompson Motta, del Hospital San Francisco de Asis, Rocha Braga examinó clínica y a menudo radiográficamente, durante varios años las caderas de más de 500 niños blancos, negros y mulatos, sin encontrar un solo caso sospechoso. En su propio servicio, entre más de 10,000 clientes llegados de casi todas las regiones del país, el autor no comprobó más que 10 casos entre negros, mulatos y blancos, sumando éstos ocho, y representando la mitad niños inmigrantes. En los Estados de São Paulo y Santa Catharina, la frecuencia es un poco mayor entre los hijos de italianos y alemanes recién llegados. En el Brasil, las malformaciones más frecuentes son las hernias, viniendo después el labio leporino y luego las deformaciones osteoarticulares (*genu valgum*, *genu varum* y *pie bot*). En Río de Janeiro no existe prácticamente ni escoliosis ni luxación congénita de la cadera. Esa ciudad ofrece prueba evidente de que interviene un factor local en ello, visto que la población alcanza a dos millones de habitantes, comprendiendo 5% de negros, 20% de mulatos, 1% de amarillos, y el resto blancos de todas nacionalidades y sus descendientes. En una encuesta entre todos los cirujanos, especializados o no en ortopedia, y en los institutos ortopédicos y hospitales de niños, no se pudieron encontrar referencias más que a 10 casos de malformación de la cadera. En el Brasil, por desgracia, como en otras partes, la sífilis domina la patología infantil y otras, y abundan todas las afecciones congénitas que tienen la sífilis como causa presunta, existiendo entre ellas el labio leporino y las hernias inguinales y umbilicales. Entre las causas de la malformación de la cadera no pueden, pues, invocarse la raza, o la sífilis, ni tampoco la tuberculosis, pues ésta está muy esparcida, y otro tanto sucede con el alcoholismo. La relación con el raquitismo, sí tiene más base, pues el mal no existe en el país. Este, aunque pobre en calcio es rico en sol, y hasta el raquitismo frustrado no existe más que en cantidad mínima. El raquitismo leve en Europa y Estados Unidos produce luxación de la cadera, provocando en el Brasil, en los negros en general, deformaciones de la rodilla. El verdadero raquitismo tampoco se encuentra en Río de Janeiro más que en los negros malnutridos y que viven en habitaciones colectivas a las que no llega jamás el sol. Las deformaciones raquílicas aun más ligeras son rarísimas, y otro tanto sucede con el pie plano. En una encuesta realizada en el Centro Cosmopolita de Río de Janeiro, el autor no encontró pie plano más que entre los mozos europeos.

¹ La última crónica sobre Raquitismo apareció en el *BOLETIN* de mayo 1937, p. 458.