

NUEVO ACADEMICO



Dr. Jorge Muñoz Turnbull
Académico de número en la Sección
de Pediatría

Datos Biográficos del
DR. JORGE MUÑOZ TURNBULL

Hijo del señor Francisco Javier Muñoz y de la señora Leonor Turnbull de Muñoz, nació el 12 de octubre de 1906 en la ciudad de Jalapa, Veracruz. Sus estudios primarios y preparatorios los hizo en aquella ciudad y los profesionales en la Facultad Nacional de Medicina, donde sustentó examen de Médico-Cirujano en 1930. El mismo año hizo el curso de Pediatría en la Escuela de Salubridad, obteniendo el diploma de Médico Puericultor. El año de 1933 estudió Pediatría en París, después de obtener por oposición la Beca Roussell.

Ha sido sucesivamente Jefe de Clínica y Profesor de Pediatría en la Facultad de Medicina y actualmente Profesor de la misma asignatura en la Escuela de Graduados.

Ha sido médico pediatra de la Casa de Cuna y Jefe de Servicio de Pre-escolares (desde su fundación) del Hospital Infantil de México, es Director del Consultorio N° 1 de la Sociedad Mexicana de Pediatría.

Es miembro de varias sociedades de esta especialidad en la República, así como de la Academia Americana de Pediatría.

Es autor de un libro sobre Alimentación Infantil, y de más de veintitrés artículos sobre temas de Pediatría.

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA PELAGRA EN EL NIÑO*

por el Dr. JORGE MUÑOZ TURNBULL,
académico de número

Desde que el Hospital Infantil de México comenzó sus labores, hace ocho años aproximadamente, tuve oportunidad de observar gran cantidad de niños pelagrosos, que dieron lugar tanto a mí como a un buen grupo de colaboradores, de hacer estudios sobre este, por desgracia, abundante material humano carenciado.

Como resultado de tales estudios, hemos publicado aisladamente algunos trabajos, tocando aspectos que nos parecieron de interés; mas ahora traigo a esta Honorable Academia, el conjunto de los temas más salientes que pudimos observar por nosotros mismos o por otros médicos, en el niño pelagroso mexicano.

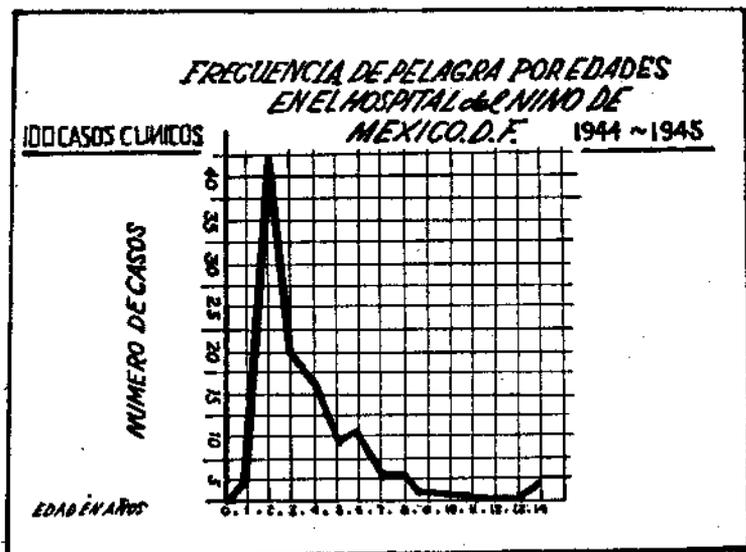
Aspecto Etiológico. Frecuencia.—De los estudios estadísticos verificados, se encontró que de cada 100 ingresos al hospital mencionado, 1.9 son de pelagra⁽¹⁾. Es esta una cifra bastante alta si se considera la gran variedad de enfermedades que alberga esa institución; mas hay épocas del año en el verano en particular, que en el servicio de preescolares, el 20% de las camas están ocupadas por niños pelagrosos. Este incremento de la época calurosa está en nuestro concepto íntimamente relacionado con el aumento de estados diarreicos que también en esa temporada es preponderante; más es de interés el dejar asentado que en México todo el año hay pelagra en los niños.

Estos datos contrastan con opiniones de autores extranjeros como la de Youmans que dice que la pelagra es rara en el niño⁽²⁾:

Edad.—En la gráfica adjunta, claramente se observa que a partir del primer año se hace más frecuente; llegando su máximo a los 2 años

* Trabajo de ingreso como académico de número, Sección de Pediatría. Leído en la sesión del 14 de noviembre de 1951.

de edad, los 3 y los 4 años siguen siendo altos en frecuencia, descendiendo después las cifras en sentido inverso de edades mayores pero sin llegar nunca a cero, apareciendo después una menor tendencia ascendente entre los 13 y 14 años.



Pensamos que la explicación de mayor número de casos a partir del primer año, es fácil al conocer las costumbres alimenticias y económicas de las clases menesterosas; generalmente a partir del año de edad se destetan los niños, hasta aquí, han tenido las proteínas y el complejo B de la leche materna, así como pureza bacteriológica, entonces llega el auge de estados diarréicos por empleo de alimentos de mala calidad, y del mal equilibrio cualitativo. Al ingerir estas criaturas leche de vaca contaminada o los biberones conteniendo exclusivamente farináceos, las diarreas infecciosas y las carencias proteínicas respectivamente, tienen abierto el camino de la pelagra.

De los 3 ó 4 años en adelante, la resistencia del niño a las diarreas infecciosas es mayor que en edades anteriores y sus requerimientos proteícos son menores por lo que la frecuencia de pelagra disminuye.

Como se ve hemos estado relacionando íntimamente al síntoma diarrea, cualquiera que sea su causa como "conductor" a la pelagra y debo aclarar por adelantado que estamos concibiendo a las diarreas

crónicas o sub-agudas. Esta idea de la conducción de la diarrea a la pelagra se basa en el hecho clínico que pronto abordaremos de considerar que la diarrea no es un síntoma de la pelagra como está acentado en la mayoría de los textos, sino que es un síntoma que precede y conduce como hemos dicho, a la enfermedad en estudio.

Causas Dietéticas.—Es un padecimiento en el cual la etiología es siempre la misma, cuyo diagnóstico causal puede hacerse por interrogatorio, aun sin disponer de otros medios de exploración, con tal de hacer una anamnesis correcta en el capítulo de antecedentes dietéticos. En el 100% de nuestros casos hemos encontrado que son niños cuya alimentación está compuesta de atoles sin leche, cereales, (frijol y maíz especialmente), azúcar o piloncillo, nuevamente otros alimentos harinosos, tortilla en particular, arroz en ocasiones, con rareza alguna fruta, algunas veces pequeñas raciones de leche que siempre son del todo insuficientes, toman estos pequeños sólo una o dos veces por semana una pequeña cantidad de leche que mezclan las madres a una taza de café aguado o de infusión de hojas de naranjo. La falta así de productos lácteos, carnes, verduras y huevos, es evidente.

Concepto Nosológico.—En muchos libros de texto (3, 4, 5) y en varios dedicados a enfermedades de la nutrición (6-7) se encuentra la pelagra clasificada en el capítulo correspondiente a la carencia de ácido nicotínico; de tal modo que antes de la aparición de artículos afortunados como el del Dr. Mario A. Torroella⁽⁸⁾ que habló ya de policarencias el concepto de pelagra para el estudiante y el Médico general, era de una enfermedad producida por la ausencia de un solo factor del complejo B. Este concepto erróneo, a la fecha está ya bien aclarado y con los múltiples estudios y publicaciones efectuadas al propósito, es inadecuado que se siga colocando esta enfermedad en los capítulos de carencia de ácido nicotínico, pues si es indudable que este factor toma participación en la pelagra, es también indiscutible que la carencia de riboflavina, tiamina, y proteínas, son otros tres elementos salientes en la etio-patogenia de la pelagra, existiendo posiblemente otros más del complejo B aún no bien aclarados que forman parte del cuadro en estudio.

No pretendemos, ni nos parece adecuado, cambiar el nombre de la enfermedad, por el contrario, debe seguirse llamando pelagra pero concebido este nombre como un padecimiento policarencial de cua-

tro elementos hasta ahora: proteínas, ácido nicotínico, riboflavina y tiamina. Creemos por lo tanto que en los libros futuros, debe colocarse a la pelagra, al final de las descripciones sintomatológicas aisladas que con fines puramente didácticos se hayan hechos de cada uno de los factores por separado, pues no cabe en su conjunto como enfermedad dentro de ninguno de ellos.

Etio-Patogenia.—En este capítulo tratamos de justificar los conceptos emitidos en líneas anteriores.

Carencia Protéica.—La simple anamnesis dietética, muestra con claridad la carencia prolongada de proteínas en la alimentación de estos niños por lo cual, en cuanto al déficit de ingreso de protéicos, no hay por qué insistir más.

A la falta de ingestión protéica, se agrega la pérdida prolongada de tal elemento por la diarrea que ha precedido en nuestros casos, dos o tres meses a la aparición de las lesiones dermatológicas.

A todo esto se suman hechos clínicos y experimentales efectuados en el extranjero importantísimos; un editorial de la American Medical Association⁽⁹⁾ nos dice: La carencia exclusiva de la niacina, no explica por sí sola la aparición de las manifestaciones pelagrosas, si se tiene en cuenta por un lado que esta enfermedad se presenta con especial predilección en las gentes cuya alimentación principal es el maíz y si por otro lado conocemos que el maíz es uno de los cereales que contienen tanta niacina como la leche, el huevo y la avena⁽¹⁰⁾ es imposible achacar todo el desarrollo de la pelagra a la carencia de tal vitamina. Es este un hecho verdaderamente interesante que ha dado lugar a inapreciables investigaciones que fundan en nuestros días mejores conocimientos para explicar patogenia y fundar terapéutica.

Las primeras experiencias de Goldberger y colaboradores demostraban ya el beneficio que sobre los pelagrosos ejercían los alimentos proteinados, especialmente ciertos aminoácidos como la cistina y triptófano. Más recientes experiencias de Handler Philip⁽¹¹⁾ demuestran que es imposible producir en el perro la lengua negra, el equivalente de la pelagra del hombre, con sólo darle al animal en experiencia alimentos bajos en niacina; para producirla tiene que dársele en su dieta, maíz molido. El efecto productor de la pelagra por el maíz puede ser a su vez evitado con agregar niacina, o lo que es más interesante aún,

puede evitarse la enfermedad si la dieta carenciada en niacina se hace rica en proteínas. Esto se ha comprobado también en experiencias en ratas⁽¹⁰⁾ por Krehl, Elvehén y colaboradores que han escogido a este animal, no obstante su conocida resistencia a la carencia de ácido nicotínico.

Queda entonces la hipótesis más aceptada a la fecha de que hay por un lado una aparente sinergia benéfica entre las proteínas, especialmente triptófano y la niacina y el efecto antagónico del maíz por la otra parte.

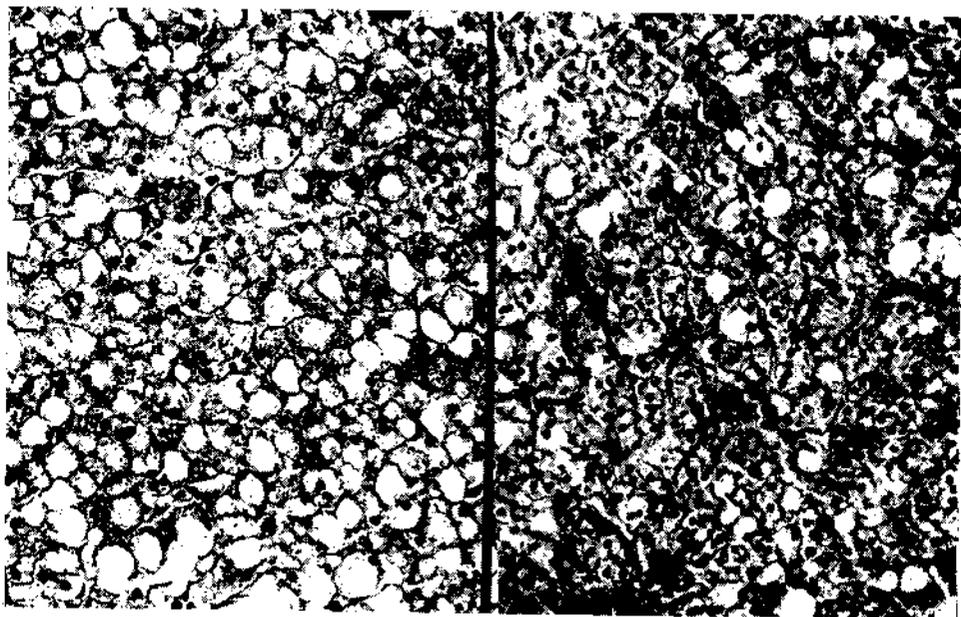
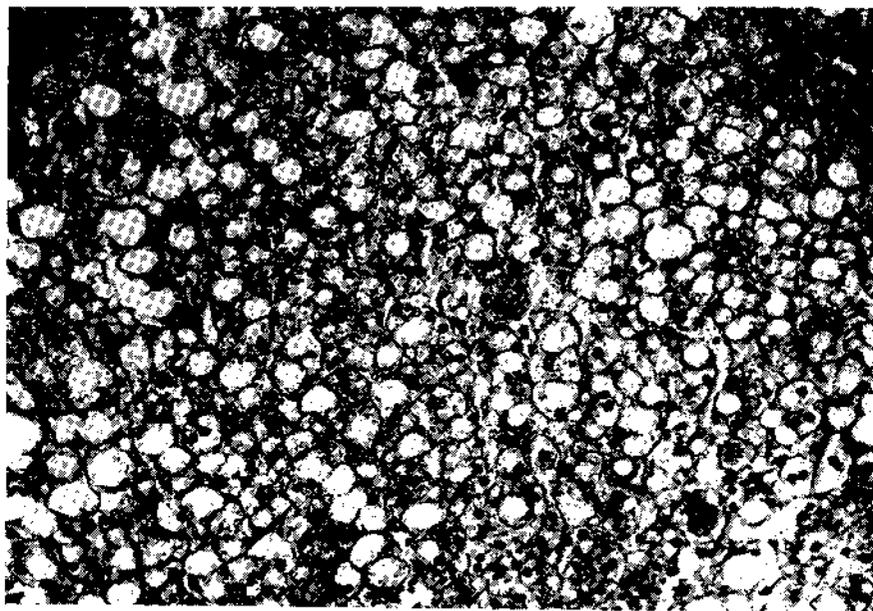
Entra entonces en el complemento de estas ideas la acción de la flora intestinal actuando en la síntesis de la niacina cuando se administran proteínas, síntesis de la flora intestinal que es yugulada cuando por el contrario se alimentan los animales en experiencia con maíz y carencia de proteínas.

Estos hechos experimentales, nos parecen reforzados con lo que en la clínica se observa. En la conducta terapéutica que en los casos de pelagra seguimos constantemente, al igual que todos los autores, tomamos en lugar de primer orden la administración de dietas muy ricas en prótidos, pues a la par que prescribimos el complejo B se aunan las fórmulas con 4 a 5 gramos de proteínas por kilo de peso y por día.

Los resultados de estas medidas terapéuticas nos han sido muy favorables y están de acuerdo con el efecto sinérgico beneficioso del ácido nicotínico y los prótidos.

Por nuestra parte, hemos podido contribuir con dosificaciones de proteínas sanguíneas en varios grupos de niños pelagrosos, pudiendo afirmar la hipoproteïnemia total en el 77% de los casos y la disminución de la seroalbúmina en el 86%.

Como es bien sabido, la seroglobulina baja en mucha menor proporción, encontrando en mayor número de veces más bien su ascenso que su disminución constituyendo esto el fenómeno tan conocido de inversión en la relación sero albúmina sero globulina. En nuestro grupo estudiado, estuvo alta la sero globulina en el 32% y baja en el 9% solamente. Todas estas cifras fueron elaboradas estadísticamente por un técnico ajeno a los estudios clínicos, siendo por lo tanto estrictamente apegadas a la realidad matemática.



Al ingreso

Control un mes después

	Al ingreso	Control un mes después
Proteínas totales bajas.	77%	0%
Sero albúmina baja.	86 "	9 "
Sero globulina alta.	32 "	9 "
Inversión de proteínas.	68 "	9 "
Colesterol total bajo.	9.0 "	0 "
Esterificación baja.	63.6 "	36 "
Timol positivo.	72.7 "	17.2 "
Cefalina colesterol positivo.	60 "	17.2 "
Bromosulfaleina negativo.	100 "	100 "
Tiempo protrombina negativo.	100 "	100 "

Como se ve, la hipoproteïnemia total es manifiesta, creyendo que con todo lo dicho arriba, no hay duda de que la carencia proteica juega un papel preponderante en la patogenia de la pelagra, atreviéndonos a colocarla en la etiología de la enfermedad aún antes del ácido nicotínico, dadas las razones patogénicas del papel sinérgico hacia la niacina que los aminoácidos anotados desempeñan.

Carencia de Acido Nicotínico.—Lo muestran fundamentalmente los datos clínicos, tanto por los antecedentes dietéticos en los que se comprueba la ausencia de alimentos que contengan este factor, como por los síntomas dermatológicos y de las mucosas, especialmente de la bucal. Las lesiones pigmento-escamosas del dorso de las manos y pies primero, y de toda la superficie corporal después, así como la estomatitis y en particular la glositis con alisamiento y atrofia de sus papilas, que dan a la mucosa lingual el aspecto de estar cubierta por una delgada capa lisa, brillante y roja, son otros tantos datos pertenecientes a la carencia de la niacina. También a él se han atribuido con razones a su vez clínicas que los trastornos psíquicos le pertenecen. Estos se manifiestan en niños mayorcitos por ideas confusas, desorientación, astenia y terrores que ceden a la administración de nicotinamida.

Carencia de Riboflavina.—La clínica es aquí también dominante para su demostración; las queilosis, el acné de la nariz, barbilla y surcos nasogenianos, las lesiones excematoides de los pabellones auricu-

lares, la conjuntivitis y la congestión circuncorneal, así como la sensación de quemadura son los síntomas más salientes de la arriboflavinosis que se pueden comprobar en los niños pelagrosos.

Carencia de Tiamina.—Al contrario de los dos últimos factores, son aquí el gabinete de electro-diagnóstico y el laboratorio los que nos comprueban la carencia de tiamina. Poco contingente nos da la clínica, si acaso la anorexia, la hipotonía de músculos en general pero particularmente de los abdominales y de la nuca, así como en algunas ocasiones la pérdida de reflejo patelar.

Son en cambio la electrocardiografía y el electrodiagnóstico de los músculos de la locomoción los medios más salientes que nos han hecho conocer la gran frecuencia con que la tiamina falta en la pelagra infantil.

Ya desde 1928 Scott y Herman⁽¹²⁾, estudiaron en Lousiana las manifestaciones electrocardiográficas del beriberi, siguiendo muchos otros estudios en pelagra y en el mismo beriberi⁽¹³⁻¹⁴⁻¹⁵⁻¹⁶⁻¹⁷⁾.

Entre nosotros, en el Hospital Infantil, De la Torre, Berber y Durán⁽¹⁸⁾, han estudiado las alteraciones miocárdicas en niños pelagrosos, estando todos los últimos de acuerdo que en el 95% de los niños pelagrosos se encuentran modificaciones electrocardiográficas idénticas a las observadas en las carencias de tiamina clínicas y experimentales.

A su vez en México el Dr. Tohen⁽¹⁹⁾, ha encontrado alteraciones eléctricas musculares en los niños pelagrosos en proporciones muy altas del 99.5% idénticas a las que en el beriberi se han descrito.

Por último, las dosificaciones de tiamina urinaria que el Dr. Gonda⁽²⁰⁾ ha realizado en trabajo preliminar en enfermos de pelagra, se comprueban los constantes niveles bajos de este factor en tales pacientes.

Con todos estos datos, creemos haber fundado razonablemente el concepto nosológico de pelagra como un cuadro policarencial evidente.

Diarrea y Pelagra.—En trabajo presentado por nosotros, Vallín y Calles⁽²¹⁾ al II Congreso Pan-Americano de Pediatría, sostenemos que en la actualidad hemos llegado casi a la evidencia de considerar que la diarrea no es un síntoma de la pelagra, sino que es un factor etiológico que precede y conduce a la enfermedad carencial. Es así di-

ferente describir a la diarrea como factor etiológico de como siempre se ha hecho tomarlo como un síntoma de pelagra.

Las razones de tal criterio se basan en la observación de estos pacientes. En primer lugar, nunca se encuentran las manifestaciones clínicas que pueden hacer el diagnóstico de la pelagra sino hasta pasados dos o tres meses de haber comenzado la diarrea. Los primeros meses sólo hay diarrea y sólo se está autorizado para este diagnóstico cuya etiología puede encontrarse en la mayoría de los casos por defectos de higiene así como la calidad y clase de alimentos que estos pequeños ingieren. Si esta diarrea es atendida oportunamente, el enfermo no llega a la pelagra. Si por el contrario, la diarrea sigue su curso como acontece en todos los enfermos pelagrosos que llegan al hospital, entonces sí ya hay síntomas claros de pelagra; mas aquí un hecho más importante que el anterior, multitud de estos enfermos curan su estado diarreico a las 24 o 48 horas de su ingreso al hospital, cuando mucho se requieren 3 ó 4 días para hacer desaparecer este síntoma, mientras que las otras manifestaciones pelagrosas requieren de dos a tres semanas o más para desaparecer. Estos últimos datos de curación pronta de la diarrea se refieren naturalmente a aquellos casos en los que la yugulación del factor infeccioso entérico es controlable por medios terapéuticos con que hoy disponemos, pues si existe por ejemplo, una salmonelosis sobre agragada y otro germen difícil de combatir, entonces sí se emplea más tiempo en su control, mas como ya dijimos, son múltiples los casos en los que basta una dieta bien balanceada y bacteriológicamente pura para que veamos desaparecer rápidamente una diarrea que tenía de dos a tres meses de haberse iniciado. Pensando así, es más seguro atribuir la diarrea a alimentos defectuosos que a la carencia de factores vitamínicos, puesto que éstos requieren más tiempo para que el organismo almacene las vitaminas necesarias y curen las lesiones que ha producido su situación carencial. Ninguna avitaminosis repara con tanta rapidez los trastornos producidos por una carencia prolongada y en nuestro caso particular, las lesiones dermatológicas, mucosas y viscerales pelagrosas, requieren, como se sabe, varias semanas y aun meses para curarse.

Médula Osea en el Niño Pelagroso.—El estudio de médula ósea en niños pelagrosos ofrece un particular interés pues poco se ha hecho sobre esto en el extranjero. Nuestro deseo de estudiar la médula ósea

en la pelagra, partió del dato clínico de observar con cierta frecuencia en ella estados purpúricos, a veces tan grandes que constituían extensas equimosis. Los estudios rutinarios de laboratorio nos dieron en ocasiones plaquetopenias importantes periféricas. Fué entonces cuando pedí la colaboración del Dr. Luis Sánchez Illades para el estudio de médula ósea en estos niños. Pudimos estudiar la médula de 65 niños pelagrosos con púrpura en un total de 194 pacientes.

Encontramos que en el 6% del total de niños con pelagra existieron manifestaciones purpúricas, especialmente referentes a extravasaciones cutáneas, la mayoría de las veces con extensión predominante en la piel del vientre, del tórax y de los miembros.

En estas púrpuras con pelagra, observamos que el 55% de ellas existió con megacariopenia de menos de 9 de estas células por mm^3 . En el 27.7% existió plaquetopenia periférica de menos de 75,000 elementos nucleados por mm^3 .

Las conclusiones deducidas de los estudios estadísticos efectuados por el Dr. Sánchez Illades, provenientes de 261 mielogramas realizados en 194 niños con pelagra, fueron:

1º—El mielograma de los desnutridos con avitaminosis B muestra elementos nucleados con poco incremento, viéndose frecuentemente médulas hipoplásicas. Hay tendencia a la linfocitosis y a la disminución de los granulocitos; predomina la lesión de la serie roja nucleada y sobre los megacariocitos como lo demuestran sus curvas de frecuencia.

2º—Las alteraciones toxi-infecciosas son constantes casi, resaltando el aumento de meta-mielocitos y las profundas alteraciones toxi-infecciosas de los neutrofilos. Hay una estrecha relación directa entre el número de elementos nucleados con los granulocitos y megacariocitos, e inversa con los agranulocitos.

3º—Los trastornos purpúricos que aparecieron en 65 casos muestran tres tipos funcionales:

a).—Megacariocitos aumentados con plaquetas aumentadas, resultantes de la acción toxi-infecciosa sobre la médula o como consecuencia de pérdidas sanguíneas periféricas.

b).—Megacariocitos disminuidos con plaquetas aumentadas, índice de gran neoformación de plaquetas y destrucción de gran número de megacariocitos, equivalente a megacariopenia funcional.

c).—Megacariocitos disminuidos con plaquetas disminuidas, como lesión selectiva o coincidiendo con degeneración medular total y asociada con los datos clínicos de ella, pudiendo llamarse a estos datos megacariopenias lesionales.

4º—En las médulas hipoplásicas, hay incremento de linfocitos y el ataque a los megacariocitos es más acentuado.

5º—En el 4.7% de la totalidad de estos avitaminósicos se encontraron megaloblastos, alcanzando en un paciente el elevado porcentaje de 21.8%.

Aspecto Radiológico.—Casi todos los niños pelagrosos presentan datos clínicos de irritación o inflamación bronquioalveolar, tos húmeda y estertores de medianas y pequeñas bulas; mas lo que en forma importante ha llamado nuestra atención son los signos radiológicos que con una frecuencia del 10% se nos han reportado en nuestro medio hospitalario. Son lesiones radiológicas que recuerdan exactamente los infiltrados tuberculosos con aspecto de lesiones de reinfección, con hilios muy cargados con infiltración para hilar y sombras netamente parenquimatosas que siendo más densas en las cercanías de los hilios irradian hacia el interior de las zonas pulmonares. Los radiólogos con frecuencia nos reportan estas sombras como de origen tuberculoso, pues las recuerdan en realidad con una similitud exacta, más el estudio empeñoso y prolongado a través de varios meses investigando en estos casos la etiología fímica por medio de reacciones alérgicas serias y a concentraciones cada vez mayores de tuberculina bajo pruebas de Mantoux, así como la investigación del bacilo en lavados gástricos sucesivos y la sedimentación globular, nos ha llevado a afirmar que nos hay tal etiología tuberculosa en estas lesiones radiológicas y nos ha hecho pensar a su vez que deben ser lesiones producidas por la misma avitaminosis B.

Aunque se han descrito lesiones broncopulmonares producidas por otra avitaminosis, la A, en la mayoría de nuestros enfermos de pelagra, que presentan el aspecto radiológico a que nos estamos refiriendo, no

han tenido ningún otro síntoma de avitaminosis A y en cambio la pelagra era florida.

Para desechar la etiología tuberculosa hemos tenido en cuenta, además de la negatividad de las reacciones alérgicas en serie, de la sedimentación globular normal y de la ausencia del bacilo de Koch, en los lavados gástricos, la mejoría del estado general hasta deshechar la posibilidad de energía por desnutrición, pues las últimas pruebas de Mantoux han sido verificadas cuando nuestros enfermos estaban muy cerca de su peso normal. La ausencia además de fiebre y la regresión de las lesiones radiológicas coincidiendo con la curación de la pelagra bajo el tratamiento de esta carencia.

La regresión de las lesiones radiológicas ha sido siempre lenta, en el curso de tres meses y a veces más. Las manifestaciones digestivas y dermatológicas pelagrosas están perfectamente curadas y aún pueden observarse sombras intratorácicas que ceden mucho después de los otros síntomas.

Este aspecto radiológico de la pelagra, no lo hemos visto descrito por otros autores por lo que nos ha parecido interesante insistir en él.

Hemos tenido también otros casos en donde a la enfermedad carencial se asocia la tuberculosis pero éstos son enfermos en los que por uno u otro medio se identifica la asociación del factor fímico sobre agregado y por lo tanto se apartan de nuestro tema.

Biopsias Hepáticas.—Hicimos punciones biopsias hepáticas a 51 niños pelagrosos con un total de 102 punciones haciendo una a su ingreso y otra de control 1 mes después del tratamiento. Antes de hacer cualquier punción biopsia, se tomaron todas las precauciones necesarias para evitar el peligro que esta exploración pudiese llevar, de tal modo que como pruebas obligadas, pre-punción se hacía tiempo sangrado, tiempo coagulación y tiempo protrombina; después con pruebas favorables se dió medicación sedante una hora antes y se realizaba la punción con asepsia y antisepsia quirúrgicas.

Dos fines importantes llevaba para nosotros esta exploración:

1º—Conocer y comprobar en nuestros casos las lesiones infiltrativas grasosas del hígado ya viejamente conocidas en la pelagra.

29—Comprobar o desechar las ideas emitidas por los hermanos Guillman⁽²²⁾ que conmoviendo a la terapéutica clásica de la pelagra, atribuían agravaciones en sus casos cuando administraban Acido Nicotínico.

Aspecto Histopatológico de las Biopsias Hepáticas.—Desde tiempo atrás es bien conocido el hecho de las infiltraciones grasosas del tejido hepático en los pelagrosos; debe insistirse en que no se trata de una verdadera degeneración grasa de la célula hepática sino como dijimos, de una simple infiltración. Esta aseveración se funda básicamente en la posibilidad regenerativa que en los pelagrosos se observa si son oportuna y correctamente atendidos.

Como Gillman lo describe, nosotros en el Hospital Infantil de México lo hemos comprobado. Las infiltraciones severas se caracterizan por la gran abundancia de la distribución grasosa en el tejido hepático. La célula se observa totalmente llena de tejido grasoso como si una gran placa de él sustituyera su estructura normal. El núcleo es empujado hacia un polo, quedando el citoplasma reducido a un angosto anillo, y comprimido por la membrana celular. En los casos severos como dijimos, prácticamente todas las células están invadidas por esta severa infiltración y como los mismos autores lo mencionan, hay casos en los que sería difícil distinguir un corte histológico de tejidos hepático de un corte de la grasa peri-renal. Los sinusoides se presentan cerrados y las células de Kuffer aplanadas. Con dificultad se observan los espacios porta, a consecuencia del gran ensanchamiento del lóbulo causado por la infiltración masiva de grasa en las células individuales.

Hasta aquí, como hemos venido insistiendo, es lo que se ve en los casos avanzados; existen otros en donde estos cambios histopatológicos son menos intensos, más a menudo, nuestro hispatólogo Dr. Maximiliano Salas, nos reportó casos de esta índole en los que en su dictamen asentaba que la infiltración existía en el 100% de las células.

En otros de menor cuantía observamos porcentajes menores.

En cuanto a la infiltración grasosa de la célula hepática al ingreso y su control 1 mes después, obtuvimos los siguientes resultados:

CUADRO DE BIOPSIAS

Al Ingreso	Control un mes después	
Infiltración grasa sosa en el 100% de los casos.	Hígado Normal.	27.2%
	Infiltración mejorada.	59 %
	Total mejorados o curados.	86 %
	Igual que a su ingreso.	4.5%
	Empeorados.	4.5%

En lo referente al 2º punto del ácido nicotínico, tenemos hechos enteramente contrarios al de los hermanos Guillman. Ellos estudiaron 7 casos a este propósito a quienes administraron dieta equilibrada y ácido nicotínico con muerte de los 7 niños.

Por nuestra parte, hasta ahora tenemos 22 casos con dieta balanceada más ácido nicotínico en dosis liberales de 75 a 150 mlgr. diarias y obtuvimos en todos curación con franca mejoría de lesiones hepáticas.

No nos sentimos aún totalmente autorizados para negar rotundamente el supuesto peligro del ácido nicotínico en los pelagrosos, mas los datos que damos en este trabajo hacen dudar fuertemente tal hecho.

Pronóstico y Lesiones Cutáneas.—Una de las formas clínicas que nos parece más sencilla para conocer el pronóstico de la pelagra en el niño es la extensión corporal que abarcan las lesiones dermatológicas. En general, puede decirse que las pelagras benignas son aquellas en las que sólo el dorso de pies y manos están afectadas, en cambio a medida que se extienden las pigmentaciones y descamaciones a tórax dorso del cuerpo, cuero cabelludo y muslos, el pronóstico empeora. Este síntoma naturalmente que se acompaña de otros datos clínicos como es el edema extenso, la duración de la diarrea, grado de desnutrición y depresión del estado general principalmente, mas como dijimos las lesiones dermatológicas extensas siempre están acompañadas de pronósticos graves.

Nuestra mortalidad ha sido del 26.2%, mas es una cifra que debe bajar, pues es como se sabe la pelagra una enfermedad cuya etiología es bien conocida y su profilaxis fácil con nutrición bien balanceada.

Estos son los hechos y las ideas que hasta ahora hemos podido estudiar en la pelagra infantil. Reconocemos de antemano que aún hay mucho por trabajar en tan interesante problema y que por lo tanto estamos muy lejos de dar conclusión definitiva, considerando sólo como se titula este trabajo que hoy hacemos una simple contribución al estudio de la pelagra en el niño.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Muñoz Turnbull J.: Alimentación Infantil y Trastornos Nutritivos del Niño. 4ª Edición, pág. 283.
- 2.—Youmans: Deficiencias Nutritivas y Tratamiento L 1943, pág. 78.
- 3.—Mitchel Nelson: Textbook of Pediatrics, pág. 391, 5ª edición.
- 4.—Holt's Diseases of Infancy and Childhood, 11 edición, pág. 267.
- 5.—Tice: Practice of Medicin. Vol. IX, pág. 205.
- 6.—Youmans. (Citado). (2).
- 7.—Bicknell and Prescott: The Vitamines in Medicin, pág. 393.
- 8.—Torroella, Mario: Síndrome Hipoproteínico Avitaminósico. (Gaceta Médica de México
- 9.—J.A.M.A., 118:28—1942.
- 10.—Krehl, W. A., Tepley, L. J., Sarma, P. S. and Elvehjem: Science 101:489 (may, 11), 1945.
- 11.—Handler, Phillip: Proc. Soc. Exper. Bioland Med. 52:263, abril, 1943.
- 12.—Scott, L. C. y Herman, G. R.: Beri beri (maladie des Jambes) in Louisiana with special references to Cardiac Manifestations J.A.M.A. 90:2083. 1928.
- 13.—Aalsmeer, W. C., Wenckebach, K. F.: The Heart and Circulatory System in Beri beri.—American Heart J. 4:630. 1929.
- 14.—Rachmilewitz, M. and Braun, K.: Electrocardiographic Changes and the effect of niacin terapy in pellagra.—Brit. Heart J. 4:630. 1929.
- 15.—Mainzer, F. and Krause, M.: The Electrocardiogram in Pellagra. Brit. Heart. J. 7:72. 1945.
- 16.—Porter, W. B.: The Heart and Deficiency Diseases. Moder Concept of Cardiovascular Disease.—Lancet 3:9. 1934.
- 17.—Feil, H. A.: Clinical study of the electrocardiogram and the phaces of cardiac systole in pellagra.—Ame. Heart J. 11:173. 1936.
- 18.—De la Torre, Berber y Durán: Alteraciones electrocardiográficas en niños desnutridos multicarenciados. Boletín del Hospital Infantil de México. Vol. VI, núm. 3, pág. 317.
- 19.—De la Torre y A. Tohen Zamudio: Polineuritis en niños desnutridos con carencias múltiples. Bol. Médico del Hosp. Infantil de México. Vol. V. Nº 2.
- 20.—Gonda, Tomás.
- 21.—Muñoz Turnbull, J. Vallin y M. Calles: Estudio histológico y funcional del hígado en 51 niños con pelagra. Memorias del Tercer Congreso Nacional de Pediatría y del II Congreso Pan-Americano de Pediatría. Pág. 231.
- 22.—Gillman and Gillman: Infantyl Pellagra J.A.M.A., sep. 1945, Vol. 120, Nº 1.

COMENTARIO AL TRABAJO DEL DR. MUÑOZ TURNBULL*

por el Dr. MARIO A. TORROELLA,

Presidente de la Sección de Pediatría

Este azote nuestro, entre otros, que es la pelagra en los niños, como alguna vez lo indiqué, es padecimiento evitable y curable, por eso al ver en las proporciones que existe en la capital de la República (1.9% ingresos al Hospital Infantil, y que hasta el 20% de las camas del Servicio de Pre-escolares, en el verano, las ocupan niños pelagrosos según acabamos de oír) y nada digamos de los medios pobres y atrasados de la provincia, debería ser para la sociedad en que vivimos, motivo de tristeza, pena y remordimiento, si hubiera una conciencia mejor sobre estas cosas.

Cuando Pasteur Valery Radot vino a esta Academia de Medicina y nos presentó, como una novedad, casos de la dolencia que nos ocupa, que se vieron en París durante la guerra, para ellos hasta entonces afortunadamente desconocidos, preguntaba si en México se había observado alguna vez algo semejante, a lo que comentaba yo con el compañero de Academia que tenía a mi lado, que podíamos presentarlos por racimos en el instante que quisiera; así, dada su frecuencia (y celebro el empleo de este término en el trabajo del Dr. Muñoz, ya que se está usando tan frecuente como defectuosamente el de "incidencia") y su gravedad, es necesario tener de él un conocimiento lo más completo posible, que es lo que presenta el Dr. Muñoz en su magnífica monografía, clara, precisa y enfocando los puntos principales en este estudio, al que pudiera aplicársele la célebre frase: "Bueno y breve, dos veces bueno".

* Leído el 14 de noviembre de 1951.

No nos detendremos mucho en comentar los capítulos de causas dietéticas, cuyo diagnóstico, —dice muy bien el autor,— puede hacerse por el interrogatorio simplemente; ni sobre el del “concepto nosológico”; sino principalmente en los poco conocidos y a los cuales Muñoz ha consagrado todo su interés, y son: los estudios radiológicos, los de la médula ósea, y los del hígado, que tienen el mérito de la investigación original.

Sostiene, y me parece bien, la conveniencia de continuar llamando el padecimiento con el nombre de Pelagra, concibiéndolo como un cuadro nosológico carencial en el que hasta hoy se conocen cuatro elementos: carencia de proteínas, carencia de ácido nicotínico, carencia de riboflavina y carencia de tiamina. Conclusión a la que llega después de analizar una por una las avitaminosis a las que se había atribuido, a cada una de ellas por sí sola, la producción de la enfermedad; para el estudio de la carencia de tiamina nos muestra los hechos por medio del electro-diagnóstico y del laboratorio, en el extranjero; y entre nosotros por de la Torre, Berber y Durán, que publicamos en el Boletín del Hospital Infantil y los de Tohen, que halla alteraciones eléctricas musculares en la proporción de 99.5 por ciento iguales a las descritas en el Beriberi.

Otra observación importante en el estudio “capítulo de diarrea y pelagra” es la que él ha hecho y viene a confirmar el criterio de los viejos clínicos de que la diarrea es causa que prepara el terreno para la aparición de la pelagra y no síntoma de este padecimiento.

El estudio de la médula ósea es mérito que debe reconocérsele a Muñoz y a su colaborador Sánchez Illades como una investigación original.

Otro tanto puede decirse de las observaciones llevadas a cabo por el Dr. Muñoz en los estudios radiográficos de los niños afectados de pelagra, discriminando las lesiones debidas a este origen con las de apariencia de alteraciones fímicas y que realmente no lo son, de aquellas que ocasionalmente pudieran serlo, y que en los reportes radiológicos se estiman casi siempre como alteraciones tuberculosas, cosa que no constituye una falta imputable al radiólogo en su interpretación, cuando no se conoce clínicamente al enfermo.

El otro interesantísimo capítulo lo han formado las biopsias hepáticas. El autor sintetiza en dos fines estos estudios: comprobar en

estos casos las infiltraciones grasosas del hígado como acontece en la pelagra y comprobar si las agravaciones de la pelagra sucedían y eran causa de la administración del ácido nicotínico, como sostenían los hermanos Guillman. De estas investigaciones resultaron afirmativa la primera, y respecto a la segunda, con toda ponderación manifiesta sus dudas a propósito de la aseveración hecha contra el ácido nicotínico, ya que él obtuvo en los casos tratados "curaciones con franca mejoría de las lesiones hepáticas". A no ser por el temor de cansar con la extensa exposición que he hecho, continuaría comentando lo referente a las lesiones cutáneas en función del pronóstico, en este, repito, magnífico trabajo.

Y al felicitar por él al Dr. Muñoz le digo que si él recibe como galardón a sus estudios, a sus méritos y brillantes antecedentes peditricos, el ocupar un sillón en la Academia de Medicina, hay que regocijarse al pensar que esta institución recibe a un médico de las cualidades científicas y morales del doctor Jorge Muñoz Turnbull. ¡Que sea bienvenido!