

MEDICINA

LA VITAMINA C EN LOS LACTANTES DE BOGOTA

por el Profesor C. TORRES-UMAÑA

Hace mucho tiempo que me estoy preocupando por la carencia de la enfermedad de Barlow en los niños de Bogotá, pues en tanto que en los Estados Unidos se ven con gran frecuencia estos casos, se veían al menos cuando fui asistente en el Children's Hospital de Boston y se ven en todos los países de Europa, en Bogotá es una entidad casi desconocida; tan rara es que en veintiocho años que llevo de un ejercicio profesional muy activo en Pediatría, sólo he visto cinco casos, y en ventiún años de práctica hospitalaria he visto dos diagnósticados clínicamente, pero entre estos siete casos hay dos cuyo diagnóstico no es seguro; uno se presentó al hospital con manifestaciones de púrpura, después de una dieta larga de agua hervida, sin edema, y no se encontró otra causa que una avitaminosis C, pero sin manifestaciones óseas, y que curó con un régimen alimenticio apropiado y vitamina C. El otro, fue un caso con anotexia, fiebre, hemorragia gingival y glóbulos rojos en la orina, que curó después de ocho días de darle jugo de naranja. En ninguno de estos casos se pudo hacer la determinación de la vitamina C, en la sangre o en la orina.

En los últimos veinte años, sólo he visto dos casos, entre los que se encuentra el último de los mencionados.

He practicado el método de Gothlin en más de dos mil niños, muchos de los cuales se encuentran mal nutridos, o con fiebre, que como se sabe aumenta el gasto de vitamina C, y en ninguno, salvo los casos de escorbuto confirmado que, como he dicho, son rarísimos, he encontrado la más ligera señal de disminución de la resistencia capilar.

¿A qué se debe esta rareza de la enfermedad entre nosotros, y a qué en que la clientela hospitalaria, donde los niños están mal alimentados, no sean los casos más frecuentes que en la clientela civil?

Observando que el escorbuto en la zona templada es más frecuente después del invierno, había emitido la hipótesis de que la leche suministrada por vacas alimentadas con heno seco, debe ser más pobre que la de las que comen pasto verde y que como en la zona templada ocurre el primer caso durante el invierno, en tanto que aquí ocurre el segundo en todo el año, la leche, entre nosotros sería más rica en vitamina C, porque la leche debería ser más rica en vitamina C cuando la alimentación de la hembra que la producía abundaba en ácido ascórbico (1). Experimentos posteriores parecieron confirmar esta suposición (2), (3), lo cual explica por qué se presenta la enfermedad en niños alimentados con el seno materno.

Pero ocurre que aquí hay lactantes que se alimentan sólo con leches secas y un análisis practicado en estas leches indica que la proporción de la vitamina C. es baja. Además, entre los niños del pueblo, los hay que se nutren solamente de papillas harinosa muy hervidas y sin embargo jamás se presenta el escorbuto, a menos el escorbuto confirmado. Entonces surge una nueva hipótesis: puesto que la enfermedad de Barlow no existe en Bogotá, aun con una alimentación pobre en vitamina C, puesto que una encuesta hecha con médicos de otras regiones tropicales indica que allí tampoco existe la enfermedad de Barlow; y si el escorbuto en la zona templada es más frecuente después del invierno, habría que suponer que hay en los niños que habitan en las regiones tropicales alguna influencia de la luz solar, quizá una síntesis de vitamina estimulada por ella. Roberts, Blair y Baley, en un estudio sobre la resistencia capilar, encontraron que ella es más frágil en los meses de invierno e inmediatamente después dedujeron que el aumento de la resistencia capilar, se debía al aumento de la vitamina D., suministrado por la luz del sol (4). Algún apoyo a esta hipótesis de síntesis pareció también darle un trabajo mío publicado en el *Boletín de la Sociedad Cubana de Pediatría* (5) pero, por una parte, no se hizo un examen riguroso de alimentos, no se hizo investigación de vitamina C. en la sangre y por último hubo varios niños que presentaban una baja eliminación sin que se presentara el menor signo de ascorbinemia.

Había que practicar análisis del plasma de niños del pueblo de Bogotá, para fijar la proporción en que la vitamina C. se encontraba en su sangre; mas no pudiendo hacer estos análisis dentro del mismo hogar de los lactantes, que habría sido el ideal, se practicaron entre los hospitalizados, en el Hospital de la Mi-

sericordia y en las Salas Cunas del Municipio. Se hicieron en total 133 análisis, distribuidos así: 76 entre los niños enfermos y 57 entre los sanos. Los niños del hospital están sometidos en general a un régimen compuesto de papillas y leche hervida 5 minutos, y la mayoría toma 30 c. c. de jugo de naranja. Los niños de las Salas Cunas tienen una alimentación semejante, quizás con menos jugos de frutas.

Entre los lactantes del hospital resultaron con 0,10 por ciento o menos de vitamina C., en el plasma, 16 o sea el 21 por ciento y entre éstos hay 14 con 0 por ciento; con 0,30 o menos, pero con más de 0,10 por ciento, 15 o sean 19,7 por ciento y en las salas cunas, con 0,10 por ciento o menos, 9 o sean 15,80 por ciento, con menos de 0,30 o menos pero con más de 0,10, 14, o sea el 26 por ciento.

En total, pues, resultan con 0,10 o menos, 25 o sea 18,70 por ciento, y con menos de 0,30, pero con más de 0,10, 29, o sean 21,8 por ciento.

Entretanto, en Caracas, ciudad situada también en plena región tropical, Guillermo Tovar Escobar, en un estudio sobre la vitamina C, en los niños de Caracas, llega a las dos conclusiones siguientes: “1º La rareza del escorbuto clínico entre nosotros, no se debe a que la alimentación sea adecuada en vitamina C, pues un número marcado de casos, dio índices de vitamina C, que corresponden según Kadji y colaboradores a cuadros de escorbuto clínico y 2º La causa que impide la aparición de síntomas de escorbuto clínico en niños con reservas de vitamina C, muy deficientes, no ha podido ser determinada” (6).

Entonces resolví emprender este estudio para analizar la cuestión más a fondo.

Necesidades de ácido ascórbico.—Las necesidades del ácido ascórbico, no han sido definitivamente establecidas: Gothlin, por medio de la resistencia capilar (7) determinó en un número de niños de raza sajona, que la cantidad mínima de jugo de naranja, como dosis protectora, fue de 0,7 a 1 c. c. por kilogramo de peso vivo o de 19 a 27 miligramos de vitamina C. diarios; Widenbauer (8) fijó la dosis mínima de vitamina C. en lactantes alimentados artificialmente, en 6 miligramos por kilo. Con dosis de 30 a 60 miligramos. Abst y Epstein (9) curaron escorbutos en lactantes de 10 a 12 meses de edad y Kramer obtuvo un equilibrio nutritivo con dosis profilácticas de 15 a 50 miligramos, en niños prematuros, recién nacidos y en lactantes de más edad.

En un estudio sobre la excreción urinaria del ácido ascórbico y el tenor del mismo en la sangre, en casos de escorbuto, encontró Ingalls (10) absoluta ausencia en la orina y una concentración muy baja en la sangre.

Hamil, Reynolds, Pool y Mecy, hicieron un estudio en 427 lactantes a los cuales se les sometió a un régimen alimenticio que contenía entre 9 y 10 miligramos de vitamina C. (11) y observados, en su mayor parte, por un período de 9 meses.

Entre estos niños, 21 presentaron signos de escorbuto ligero y uno de escorbuto confirmado: entre éstos, 14 recibieron un promedio de 9 miligramos de vitamina C. diarios, y 7, menos de esta dosis. De estos niños, presentaron los signos de escorbuto (signos radiográficos ligeros) 8 antes de los seis meses; 11 entre 6 y 8 meses, y 12 entre 8 y 12 meses y como se nota que el total excede de los 21, observan los autores que esto se debe a que los signos fueron observados en algunos, varias veces por consecutiva observación mensual.

Se concluye que el requerimiento mínimo diario de vitamina C. para los lactantes es de 10 miligramos.

Este estudio principia por fijar una ración escasa de vitamina C. y al efecto se hicieron varios análisis de los diferentes alimentos y se llegó a fijar el siguiente régimen al que se sometió a 12 niños en estado de salud satisfactorio: de edades, entre 8 y 20 meses.

| | |
|--|-----------|
| Leche hervida media hora | 900 grms. |
| Papilla de cebada hervida media hora | 360 grms. |
| Azucar | 50 grms. |

Este régimen contenía seis miligramos de vitamina C., cifra la más baja que se pudo obtener.

El día primero de marzo de 1946, fecha en que se inició este estudio, se practicó una determinación de vitamina C., en el plasma de estos diez niños, que dio las siguientes cifras:

| Número | Meses | mlgrs. % | Número | Meses | mlgrs. % |
|-------------------|-------|----------|--------|-------|----------|
| 1 | 16 | 0,45 | 6 | 9 | 0,80 |
| 2 | 8 | 0,55 | 7 | 10 | 0,60 |
| 3 | 10 | 0,55 | 8 | 12 | 0,55 |
| 4 | 10 | 0,55 | 9 | 12 | 0,55 |
| 5 | 8 | 0,90 | 10 | 7 | 0,80 |
| 11-0,60% 12-0,55% | | | | | |

y quince días después de haberse principiado con el susodicho régimen de alimentación, se practicó un análisis de la sangre para vitamina C. con el siguiente resultado:

| Número | mlgrs. | % | Número | mlgrs. | % | Número | mlgrs. | % |
|--------------|--------|---|--------|---------------|---|--------|--------|---|
| 1 | 0 | | 4 | 0 | | 7 | 0,5 | |
| 2 | 0 | | 5 | 0 | | 8 | 0,20 | |
| 3 | 0 | | 6 | 0,25 | | 9 | 0,15 | |
| 11-0 mlgrs % | | | | 12.0 mlgrs. % | | | | |

El régimen parecía pues apropiado para la investigación propuesta. Pero a pesar de esta baja proporción de vitamina C. en la sangre, los niños no presentaban el menor signo de escorbuto: la prueba de la resistencia capilar daba resultados negativos, no se revelaba sangría alguna ni en la orina, ni en las encías, ni los rayos X demostraban signos.

Hay, sin embargo, autores que reportan casos de niños con niveles bajos —aunque no tan bajos como los anotados— de ácido ascórbico en el plasma y que están en estado de aparente salud. Holmes, Cullen y Nelson (12) hicieron un experimento en 158 niños, entre los cuales 123 estaban en buen estado de salud y de desarrollo físico y 25 por debajo de lo normal, y entre éstos hubo un alto porcentaje con niveles en el plasma por debajo de 0,50 miligramos por ciento. Se encontraron cuatro niños con niveles por debajo de 0,25 miligramos por ciento, 21 por debajo de 0,75 y sólo 16 por encima de esta cifra. En un estudio de Snelling (13) se llega a conclusiones semejantes, sobre la baja del ácido ascórbico en niños aparentemente sanos.

Aunque en los niños de mis experimentos se encuentran cifras más bajas que en las de los autores citados, con el objeto de tener más datos en favor de la deficiencia de ácido ascórbico, se sometió a cinco niños del grupo experimental, a la prueba de la concentración del plasma después de la inyección de una dosis de vitamina C., por vía intramuscular, así como a la del índice de eliminación urinaria y a todo el grupo a la prueba de Rotter o sea a la de la decoloración de la inyección intradérmica de diclorofenol-indofenol. No se sometió a todo el grupo a las dos primeras pruebas, para dejar siempre una parte de los niños sin que recibieran vitamina C. en algún momento.

La prueba de la concentración del plasma se practicó dosificando previamente la vitamina C. en el plasma de los cinco niños, los que dieron 0. Se inyectaron luégo 100 miligramos de ácido

ascórbico y cuatro horas después se volvió a tomar sangre. Dosisificando el ácido ascórbico en el plasma de esa última muestra, dio el siguiente resultado:

| | | | |
|----|------|---|-------|
| 1º | 0,25 | 5 | 50,65 |
| 2º | 0,10 | | |
| 3º | 0,55 | | |
| 4º | 0,35 | | |

La prueba de eliminación se hizo 15 días después, cuando se comprobó que el nivel de ácido ascórbico en el plasma había bajado. En la orina la eliminación era 0. Se inyectaron 80 miligramos de ácido ascórbico en ayunas y se tomó la orina de las seis horas siguientes, cuyos resultados fueron:

| Número | Cantidad de orina eliminada en 6 horas.—C. C. | Cantidad de vitamina C. en orina miligramos | % de eliminación |
|--------|---|---|------------------|
| 1 | 208 | 1,1 | 1,4 |
| 2 | 65 | 0,0 | 0,0 |
| 3 | 54 | 1,2 | 1,5 |
| 4 | 51 | 5,41 | 0,5 |
| 5 | 65 | 5,2 | 6,5 |

Para hacer una comparación entre los resultados de esta prueba y las hechas por otros autores, tomamos los resultados de Goldsmith y Ellinger (4) quienes concluyen así de sus experimentos hechos en 22 personas, con el objeto de hacer una prueba de eliminación satisfactoria y haciendo los cálculos equivalentes, como porcentajes de eliminación en seis horas después de administrar 600 miligramos por vía oral, en adultos: personas normales 8% a 34%. Deficientes en vitamina C. entre 0,81 y 0,05.

Es decir, que según estos resultados, los lactantes de nuestro experimento, no alcanzarían a calificarse como deficientes, a pesar de haber estado a un régimen sin vitamina C. y de haber presentado cero de ácido ascórbico en la sangre.

¿Sería que estos niños mantenían reservas fuera de su plasma? Ante la dificultad para hacer un análisis de los glóbulos blancos de la sangre, se resolvió hacer una prueba por la decoloración del clorofenol-indofenol, después de la inyección intradérmica, o prueba de Roters.

Después de ensayar varias diluciones y de hacer la prueba en individuos con suficiente vitamina C. en su plasma, se llegó a

una solución de cuatro miligramos de clorofeno-indofenol en 50 c. c. de agua destilada y hervida. Se inyectó un décimo de c. c. y se llegó a la conclusión de que en los individuos normales se producía la decoloración entre los dos y tres minutos.

El resultado en los sujetos del experimento, fue el siguiente:

| | | |
|--------------|--------------|--------------|
| 1º 5 minutos | 4º 4 minutos | 7º 5 minutos |
| 2º 5 minutos | 5º 4 minutos | 8º 5 minutos |
| 3º 5 minutos | 6º 4 minutos | 9º 4 minutos |

Observamos que, además del factor individual para apreciar la decoloración, hay una prolongación de esta decoloración en las pieles morenas o amarillas.

Del 1 al 10 de noviembre de 1946, se practicaron las últimas pruebas de la resistencia capilar en todos los niños, y se hicieron radiografías de seis de estos niños, sin que en nada se revelaran signos de escorbuto; y ya que 10 de estos niños debían abandonar el hospital por ser imposible retenerlos más.

El día 6 de mayo de 1947, se practicaron radiografías y se hizo la prueba de la resistencia capilar en los dos niños que quedaban y se practicó un análisis de su plasma, que dio cero en vitamina C.; se les examinó la orina, que no presentó nada anormal. El día 7 de mayo de 1947 se encerraron los dos niños en un cuarto oscuro, con la misma dieta escorbútica.

Los niños que habían presentado siempre un apetito satisfactorio, empezaron pocos días después a perderlo.

El día 17 de mayo de 1947 se practicó la prueba de la resistencia capilar y en el niño A. después de quince minutos de presión alrededor del brazo de 5 c. m. de mercurio, se observó la aparición de no menos de ocho petequias. La resistencia capilar había, pues, disminuido. El niño B. presentó ligero edema y la resistencia capilar era normal.

Las radiografías tomadas ese mismo día, dieron el siguiente resultado:

En el niño B. no había nada anormal; quizás una ligera disminución de la corteza de ambos fémures. En cambio el niño A. presentó una disminución más marcada de la corteza de los fémures y la aparición de la línea blanca de Fraenkel, muy clara en la extremidad inferior de ambos fémures.

En el niño B. había, pues, ligeras sospechas de escorbuto incipiente y en el niño A. había la confirmación de un escorbuto que empezaba.

Se pensaba continuar estos análisis, pero quién sabe si por efecto de la oscuridad misma o quizás por la carencia de vitamina C., los niños empezaron ambos a presentar un vómito incoercible y hubo que suspender el experimento, pero no parece dudoso que la oscuridad tuvo influencia en la aparición del escorbuto en el niño A.

El día 20 de mayo, se pusieron en la oscuridad dos niños, que tomaban régimen completo, es decir, provisto de vitamina C. El niño D. tenía 1,35 miligramos por ciento de ácido ascórbico en su sangre y el niño E. tenía 1,15 miligramos. Con un régimen igual, el día 28 de mayo, el niño D. tenía 1,08 miligramos y el niño E. tenía 0,95; pero como en la sala vecina se presentó un caso de sarampión, cinco días después aparecieron ambos niños con esta enfermedad y hubo que interrumpir el experimento. Los datos anteriores no suministraban mayor aporte al esclarecimiento del problema, primero porque no hay una baja muy notable del ácido ascórbico, pero los comunico, porque es bueno tenerlos en cuenta para futuras investigaciones.

Experimentos en curíes

Simultáneamente con estos experimentos en niños, se practicaron otros en curíes, cuyos resultados voy a resumir de la manera siguiente:

Primer experimento. Marzo 18 de 1947.

Se tomaron 20 curíes de 6 a 8 semanas de edad con peso de 250 a 300 gramos, con dieta previa de maíz, pasta verde, zanahorias, cebada, leche, naranjas.

Se practicó la prueba intradérmica de estos curíes, pero los resultados fueron muy contradictorios.

Se numeran los animales de 1 a 20 y se pesan. Los resultados son los siguientes:

| | | | | | | | | | | | | |
|------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
| Curí | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 |
| Peso | 306 | 300 | 265 | 270 | | 310 | 283 | 276 | 250 | 265 | 234 | 273 |
| Curí | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | | | | |
| Peso | 270 | 336 | 262 | 282 | 262 | 257 | 227 | 250 | | | | |

Los veinte curíes se dividen en cuatro lotes, así:

Lote número 1, se somete a una dieta carente de vitamina C. y se encierra en jaulas oscuras. Curíes 2-4-6-8-10.

Lote número 2, se pone a régimen con alimentos ricos en vitamina C. y se encierra igualmente en jaulas oscuras. Curíes 7 9-11-13-15.

Lote número 3, se somete a un régimen carente de vitamina C. y se deja a la luz. Curíes 12-14-16-18-20.

Lote número 4, el mismo régimen del lote número 2 y se deja en la luz. Curíes 3-15-17-19.

La dieta escorbútica consiste en galletas con salvado 30 partes; avena cocida, 30 partes; leche en polvo, quemada, 29 partes; aceite de olivas, 8 partes; aceite de hígado de bacalao, 2 partes.

Cada galleta pesa cinco gramos y los curíes comen alrededor de cinco a seis galletas en las 24 horas.

En marzo 28 se practicó la prueba intradérmica y se pesaron los animales, obteniendo el siguiente resultado:

| Curíes | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
|--------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
| Peso | 267 | 277 | 180 | 245 | | 264 | 266 | | 210 | 245 |
| Curí | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 |
| Peso | 204 | 245 | 242 | 233 | 263 | 260 | 217 | 256 | 225 | 252 |

En resumen: desde el décimo día del experimento, principiaron a morir curíes hasta perecer casi todos, más o menos en el siguiente orden: 1º La mayoría del lote número 1 (oscuridad y dieta escorbútica). 2º La mayoría del número 2 (oscuridad y dieta ordinaria). 3º La mayoría del número 3 (a la luz y dieta ordinaria).

Los síntomas que se presentaron fueron los siguientes, en todos los animales: se erizaron, perdieron peso, se pusieron perezosos, y con un impedimento del tren posterior que los llevó a aflojar las piernas sobre el muslo. La muerte de los animales se produjo en el curso de 23 días.

El régimen ordinario se componía de maíz, repollo, zanahoria, pasto verde, leche, cascos de naranja, porque el jugo no les gustó. Pensando por estos resultados que la oscuridad pudiera tener alguna influencia en la aparición del escorbuto quiso averiguar con más precisión esta suposición, y las causas de esta influencia, si ella existía, y por esto se practicó el siguiente experimento.

Experimento número 2

El 18 de abril se ponen 19 curíes, de seis a ocho semanas de edad, al régimen ordinario, y el día 25 de abril, se pesan y se les practica la prueba intradérmica de saturación tisular, inyectando 0,10 c. c. de una solución de 0,3 c. c. en 10 c. c. de solución con amortiguador (buffer).

Los resultados fueron los siguientes:

| | | | | | | | | | |
|------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
| Curí | 34 | 35 | 36 | 37 | 39 | 28 | 30 | 31 | 32 |
| Peso | 270 | 228 | 217 | 237 | 220 | 240 | 243 | 209 | 245 |
| Curí | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 21 | 22 | 33 | 40 |
| Peso | 256 | 270 | 246 | 228 | 250 | 207 | 214 | 216 | 232 |

Estos curíes se dividen en cuatro lotes, así:

Un lote, dieta escorbútica y en la oscuridad, números 34, 35, 36, 37, 39. Segundo lote, dieta ordinaria y en la oscuridad, números 28, 29, 30, 31, 32. Tercer lote, dieta escorbútica y a la luz, números 23, 24, 25, 26, 27. Cuarto, dieta ordinaria y a la luz, números 21, 22, 33, 40. Cuarto, calentado eléctricamente.

Abril 26, curí 34, no comió; 35, comió una galleta; 36, comió tres galletas. En general, todos disminuyen el apetito, menos los del lote número 4.

El día 27 de abril, muere el primer curí número 28 del lote número 2, con los mismos síntomas ya descritos; y después siguen muriendo con los mismos síntomas; excepto los 33 y 40 del lote 4 que no presentaron las alteraciones del tren posterior ni el erizamiento.

El orden en que murieron los animales fue el siguiente:

Uno de la oscuridad y dieta ordinaria; dos de la luz y dieta escorbútica; 4 de la oscuridad y dieta ordinaria; un curí del grupo de oscuridad y dieta escorbútica, aparece con los síntomas descritos y muy deprimido, pero mejora con la administración de 20 miligramos de vitamina C. Despues, a pesar de la administración de ácido ascórbico, muere. 6 oscuridad y dieta escorbútica, 7 luz y dieta ordinaria, 8 luz y dieta escorbútica, 9 luz y dieta escorbútica, 10 oscuridad y dieta escorbútica, 11 oscuridad y dieta escorbútica, 12 oscuridad y dieta normal.

El día 30 de abril, había vivos.

Del Lote número 1 (oscuridad y dieta escorbútica): 1, cuatro muertos.

Del lote número 2 (oscuridad y dieta ordinaria) : 3, dos muertos.

Del lote número 3 (luz y dieta escorbútica) : ninguno ; todos muertos.

Del lote número 4, luz y dieta ordinaria) : dos muertos y dos vivos.

La autopsia de los curíes pertenecientes a los tres primeros grupos, dio resultados semejantes ; vejiga y vesícula biliar, distendidas y llenas de líquido (orina o bilis), canal colédoco obstruido, cápsulas suprarrenales grandes (peso hasta de 314 miligramos), con puntos hemorrágicos y necróticos y reblandecidas. Los dos del lote número 4 no presentaron nada semejante en la autopsia, excepto el número 34 que presentó la distensión de la vejiga.

A los números 15 y 19 del experimento número uno (lote, luz y régimen ordinario) se les sangró para investigación de vitamina C. y dieron 2,2 y 1,85 miligramos por ciento respectivamente. Sacrificados por anestesia, no presentaron a la autopsia nada especial. Las cápsulas suprarrenales eran normales y su peso era en uno de 83 miligramos la izquierda, de 89 la derecha, y en el otro de 187 miligramos, ambas.

A los curíes del último experimento se les tomó sangre para investigación de vitamina C. y dieron todos cero miligramos por ciento, excepto los del lote número 4 (luz y régimen ordinario), pero los que estaban en la oscuridad y con régimen ordinario, dieron también cero miligramos.

Curí número 19 del experimento número 1, sobreviviente, se le sangró como control y se le encontraron 2,10 miligramos de vitamina C. por ciento. Sobrevivió a la sangría.

El curí número 36 del lote oscuridad y dieta escorbútica, único sobreviviente de este lote, no había presentado síntoma alguno excepto la fractura de una pata que presentó desde el principio del experimento. El día 12 de mayo a las 7 a. m. no presentaba nada anormal y a las 8 a. m. apareció muerto. Este curí, que pesaba al principio del experimento 217 gramos, pesaba cuando murió 161 gramos.

Autopsia. Vejiga distendida también; hígado con manchas blanquecinas y congestivas, cápsulas suprarrenales con focos de necrosis y hemorragias. Al examen microscópico, supra-renitis aguda y en el hígado, edema periportal. Congestión de todos los órganos.

Experimento número 3

Abril 30. Se toman diez curíes de seis a ocho meses de edad, con pesos iniciales como sigue:

| | | | | | | | | | | |
|--------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
| Curíes | 41 | 42 | 43 | 44 | 45 | 46 | 47 | 48 | 49 | 50 |
| Peso | 353 | 312 | 310 | 335 | 320 | 325 | 326 | 292 | 259 | 277 |

Todos se pusieron en jaulas individuales oscuras, el lote número 1 con dieta escorbútica y el número 2 con dieta normal, ya descritas en el experimento número 1.

El lote número 1 comprendía los números 41, 42, 44, 45, 46, 47. El lote número 2, los números 43, 48, 49, 50.

Curí número 45, lote número 1, aparece con los síntomas de costumbre y muy decaído. Se le sangra y se le encuentran 0 miligramos de vitamina C. por ciento. Se le sacrifica por anestesia y a la autopsia se encuentra: hígado congestionado, vejiga y vesícula biliar distendidas. Se extraen 0,9 c. c. de bilis. Conductos biliares obstruídos. Suprarrenales de aspecto normal.

Mayo 12, muere el curí número 41 (dieta escorbútica). Autopsia, igual a la del curí número 36, ya descrita.

Mayo 13, sangrados para vitamina C. los siguientes curíes: 44 y 42 (dieta escorbútica) y 43 y 48 (dieta normal). A todos se les encuentra 0 miligramos de vitamina C. por ciento. Muere por la sangría el número 48.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

El escorbuto confirmado es una enfermedad casi desconocida en Bogotá, hasta el punto de que en 28 años de un ejercicio profesional activo, tanto civil como hospitalario, sólo he visto siete casos de escorbuto clínico. Y entre éstos hay dos de diagnóstico no plenamente confirmado. En los últimos 20 años, sólo he visto dos casos, entre los que se encuentra uno de los dos antedichos.

Una encuesta realizada con médicos de otras partes del país, y aun de algunos otros países de la región tropical, que ha confirmado en la idea de que el escorbuto casi no existe entre los lactantes de la región tropical de América.

¿A qué se debe esta condición?

Hay opiniones de varios autores de que la enfermedad de Barlow es más frecuente, en la zona templada, al final del invier-

no y en el principio de la primavera y hay un estudio según el cual la resistencia capilar se encuentra más baja en estas épocas.

Esto me sugirió una primera hipótesis, y es la de que, siendo la leche tanto más rica en vitamina C. cuanto más rico en ácido ascórbico es el alimento de la hembra que la produce, las vacas que sólo comen heno seco durante el invierno, en la zona templada, deberían producir una leche pobre en vitamina, en tanto que las vacas de la zona intertropical, comen todo el año pasto verde.

Pero sucede que los lactantes del pueblo, en Bogotá, se alimentan muchos exclusivamente con papillas muy hervidas, que muchos niños de la clase acomodada se nutren con sólo leches secas que duran mucho tiempo empacadas, y que son muy pobres en vitamina C., y que sin tomar frutas, ni alimentos crudos, sin embargo, nunca padecen de enfermedad de Barlow.

He practicado la prueba de la resistencia capilar, por el método de Gothlin, en más de mil niños alimentados en estas condiciones; muchos de ellos, mal nutridos, y algunos con fiebre, sin que se le haya encontrado disminuida.

Entonces viene una segunda hipótesis: ¿el organismo humano es capaz de sintetizar la vitamina C. bajo la influencia de la luz solar? ¿Es capaz de realizar esta fotosíntesis, a la manera de las plantas?

Para averiguar esto, se ha principiado por averiguar la proporción de ácido ascórbico en el plasma de muchos lactantes del pueblo y se ha encontrado un alto porcentaje de cifras bajas, muchas con cero de vitamina C. y sin embargo ninguno presenta signos de escorbuto.

En otros países, situados en la región tropical, donde, por consiguiente, las estaciones no existen y el sol brilla con intensidad semejante durante todo el año, han llegado a conclusiones semejantes, es decir, que a pesar de haber en el plasma de muchos niños deficiencias de vitamina C., deficiencias que muchos autores de la zona templada consideran como generadoras de enfermedad de Barlow, sin embargo, el escorbuto confirmado no existe.

Para analizar mejor este fenómeno, se ha puesto a un grupo de doce lactantes a un régimen que contenía sólo seis miligramos de vitamina C. En estos niños, la proporción de vitamina C. en su sangre llegó a cero y en esta cifra y con esta dieta se mantuvieron diez, durante nueve meses, sin que se hubiera presentado jamás el menor signo de escorbuto, sin que su resistencia capilar

hubiera sido frágil, sin que los rayos X, tomados a seis de estos niños, hubiera revelado el menor signo de escorbuto.

Los dos de estos niños que duraron más en el experimento se encerraron con la misma dieta escorbútica en un cuarto oscuro. Antes de este encierro se les tomó radiografía, que fue negativa, en cuanto a escorbuto, se les hizo la prueba de la resistencia capilar, que fue negativa, se les examinó la orina. Los niños presentaban un apetito bastante satisfactorio.

A los diez días de estar en el cuarto oscuro, el apetito había disminuído considerablemente en ambos niños. El niño A. presentaba una disminución de la resistencia capilar, por la aparición de ocho petequias en el pliegue del codo, después de la presión durante un cuarto de hora, de 5 c. m. de mercurio. El niño B. presentó ligero edema; la resistencia capilar, era normal y en cuanto a radiografías, el niño B. no presentó nada anormal, quizá una pequeña disminución de la corteza de los dos fémures. En cambio, el niño A. presentó una disminución más marcada de la corteza de los fémures y la aparición de una línea blanca de Fraenkel, muy clara en la extremidad inferior de ambos fémures.

Con el objeto de apreciar más estos resultados, practicamos una serie de experimentos en curíes, cuyo resumen es el siguiente: Distintos lotes de curíes, unos tenidos en la luz, otros en la oscuridad, y estos dos grupos, divididos, cada cual en dos partes: unos mantenidos con régimen carente de vitamina C. y otros con régimen provisto de esta vitamina.

Se observó que morían en general, primero los que estaban en la oscuridad, con régimen carente; después, los que estaban en la oscuridad, con régimen provisto de vitamina y, por último, los que estaban a la luz, con régimen carente.

Los tenidos a la luz, con régimen provisto de vitamina, sobrevivían en mayor número.

Todos los curíes presentaban, más o menos, la misma sintomatología: pérdida de peso, decadencia, erizamiento, impedimento para mover el tren posterior.

Las autopsias mostraban en líneas generales: una dilatación de la vejiga y de la vesícula biliar, con un aumento de su contenido; manchas equimóticas en el hígado, algunas veces, manchas blancas, cápsulas suprarrenales aumentadas de volumen, con hemorragias y placas necróticas.

El examen previo de la sangre, en muchos de estos curíes, para vitamina C., había dado cero en plasma, con excepción de

los que estaban a la luz, con régimen provisto de vitamina, pero inclusive los que estaban en la oscuridad y nutridos con alimentos provistos de vitamina C.

En el estado actual de estos experimentos, sólo una conclusión se puede sacar; y es que la luz tiene una influencia moderadora en el desarrollo del escorbuto, y que la falta de luz acelera su producción. ¿Pero cómo se puede ejercer esta influencia? Es lo que falta todavía por averiguar y sólo pueden aventurarse hipótesis que necesitan confirmación experimental.

¿Es que la oscuridad, a semejanza de la enfermedad, destruye una mayor cantidad de vitamina C?

Pero entonces, ¿por qué los niños sometidos a un régimen desvitaminizado y en la luz, no se vuelven escorbúticos?

Es verdad que en la zona templada también se ven casos con baja vitamina C. en el plasma y sin signos de escorbuto; pero estos son casos excepcionales, no la regla como sucede entre nosotros.

Entonces viene al espíritu otra hipótesis: ¿hay en el sér humano, bajo la influencia de la luz, la síntesis de algún elemento, cuya presencia impida la producción del escorbuto infantil? ¿Quizás el ácido hidro-ascórbico o del mismo ácido ascórbico en cantidad apenas suficiente para mantener el equilibrio humoraral, pero que no alcanza a manifestarse en el plasma? El hecho de que algunos de los niños sometidos a régimen carente de vitamina C. y durante largo tiempo con cero de vitamina C. en el plasma, no hayan demostrado gran deficiencia en la prueba de eliminación, sugiere la posibilidad de esta hipótesis. ¿O quizás, más probablemente, la síntesis de algún otro factor, tal como la vitamina P. o el factor encontrado en el pasto verde por Kohler, Evhjem y Hart, o el otro factor encontrado por los mismos autores en la leche y cuya carencia produce hemorragias gástricas, o quizás factores aún desconocidos, y que se sinteticen en el sér humano con la luz?

Dalldorf observa que aunque la falta de vitamina C. es una causa específica de escorbuto, hay otros factores controlando el desarrollo de la enfermedad y por esto hay algunas discrepancias entre la estimación de la vitamina y la respuesta individual a determinadas cantidades, la cual es muy variable (15). Elmy y Wasburg (16) notaron que en 29 casos de escorbuto ligero, 26 respondieron dentro de los 10 días, a 300 miligramos de ácido ascórbico, dado oralmente, pero tres no mostraron mejoría, a los

mismos 300 miligramos administrados parenteralmente y sin embargo mejoraron con el jugo de 10 limones, dados oralmente. Szent y Gyorgyi, cuentan de un caso en que las dosis altas de ácido ascórbico puro no lograron curarlo.

La producción del escorbuto en el curí, cuando se le tiene en la oscuridad, a pesar de ingerir alimentos con vitamina C., parecería dar algún apoyo a esta hipótesis, pero los curíes mueren con cero de vitamina C. en el plasma, en aquellos a los que se ha podido hacer este análisis y en tanto que en el curí, en la luz y con régimen escorbútico, si se produce el escorbuto, no se ha logrado producir en el sérum humano sino en la oscuridad.

Los experimentos no están, pues, de acuerdo con los curíes y los lactantes, lo cual muestra una vez más que no se puede concluir exactamente de lo experimentado en animales, al hombre.

Es posible que intervenga más de un factor en esta influencia de la luz solar y no sería imposible que hubiera una mayor destrucción de vitamina C. en la oscuridad y síntesis de algún factor anti-escorbútico bajo la influencia de la luz.

Me ocupo ahora de algunos experimentos que quizás arrojen alguna luz: poner niños normales, con régimen normal, en la oscuridad y ver si hay alguna variación de su vitamina C. en el plasma e inyectar a los curíes con escorbuto, sangre de niños sin escorbuto, pero con cero de vitamina C. en el plasma, para ver si los animales mejoran, siempre que algún choque anafiláctico no venga a interrumpir el experimento.

Antes de terminar, debo expresar mi sincera gratitud para el doctor Horacio Parra, jefe del Instituto de Nutrición, sin cuya colaboración, llena de interés y de competencia, no habría sido posible la marcha de este estudio. Igualmente, doy las gracias al doctor Alfonso Parra y al señor Ignacio Silva, quienes también prestaron su eficacísima ayuda.

ESTUDIOS CITADOS

- (1) Torres-Umaña C. *Problemas de Nutrición Infantil*. Casa Editorial Franco Ibero Americana. París, 1924, página 194.
- (2) Sung y Chu. *Diario Médico Chino*. Vol. VI, página 315.
- (3) Kashara Kauashiura. Zeitsr. für Kinderheilk. Vol. LVIII, página 191.
- (4) Roberts L. J. Blair Rand Bailey M. *Seasonal Variations in Capillary Resistance of Institution Children*. Jour of Pediat. Vol. XI, página 626.
- (5) Torres-Umaña C. *La avitaminosis C. en los niños de Bogotá*. Boletín de la Sociedad Cubana de Pediatría. Diciembre, 1940. Vol. XII, página 581.
- (6) Tovar Escobar G. *La Vitamina C en los niños de Caracas*. Publicaciones de la fundación Biogen. Caracas, 1944, página 128.
- (7) Góthlin G. F. *A Method of Establishing the Vitamin C Standard and Requirements of Physically Healthy Individuals by Testing the Strength of Their Cutaneous Capillaries*. Scandinavian Arch. für Physiol. Vol. LXI, página 225, 1931.
- II. *Methode zur Bestimmung der Festigkeit der Hautcapillaren und Inrekter Beurteilung des Individualesn C. Vitaminstandarts*. Klin. Wochensch. Vol. XI, página 1.469, 1932.
- III. Gothin G. F. Friell E. and Rumsquuits N. *Experimental Determination of Indispensable Requirements of Vitamin C (Ascorbic Acid) of the Physically Healthy Adults*. Scandinavian. XCII, página 1, 1937. Citados por Hamil Reynolds, etc. en *Minimal Vitamin C. Requirement of Artificially Fed Infants*. American Jour of Dis of Child. Vol. LVI, 1938, página 483.
- (8) Widenbauer F. *Ascorbicsäurenstudien an Säulingen*. Klin. Wochensch. Vol. XV, página 815, 1936.
- (9) Abt A. F. and Epstein J. M. *Cevitamin (Ascorbic Acid) In treatment Infantil Scurvy*. Jour of Am. Med. As. Vol. CIV, página 634. Fev. 23, 1936.
- (10) Ingalls T. H. *Studies on the Urinary Excretion and Blood Concentration of Ascorbic Acid in Infantil Scurvy*. Jour of Pediat. Vol. X, página 577. 1936.
- (11) Hamil Breton Reynolds L. Pool M. Macay L. G. *Minimal Vitamin C. Requirements of Artificially Fed Infants*. American Jour of Dis. of Chil. Vol. LVI, 1938, página 561.
- (12) Holmes F. E., Cullen C. E. and Nelson W. E. *Nevel of Ascorbic acid in Blood Plasma of Apparently Healthy Children*. Jour of Pediat. Vol III, página 3.000. 309, March, 1941.
- (13) Sneling C. E. *The Plasma Ascorbic Acid in Infants and Children*. Jour of Pediat. Vol. VI, páginas 824-830. Dec., 1934.
- (14) Goldsmith G. A. and Ellinger F. G. *Ascorbic Acid in Blood and Urine After Oral Administration of Test Dose of Vitamin C. Saturation Test*. Arch. of Int. Med. Vol. LXIII, páginas 531-546. March, 1939.
- (15) Dalldorf. G. N. *The Pathology of Vitamin C. Deficiency*. Personal Communication 1940 Capillary Resistance Measurements. Citado por Eddy W. H. En *What are the Vitamins* Reinhold Publishing Corporation New York, 1941, página 139.
- (16) Elmby and Warburg Lancet. Vol. II, pág. 1.353, 1937. *Inadequacy of Synthetic Vitamin C as an Antiscorbutic Agent*.