

ESCORBUTO INFANTIL EN COLOMBIA (*)

(PRESENTACION DE UN CASO)

Doctores VALENTIN MALAGÓN. ALVARO CABRERA. ERNESTO LÓPEZ
y GUILLERMO JUNCA

(Servicio de Ortopedia del Hospital Infantil, Bogotá).

El escorbuto es una enfermedad exótica en Colombia. Es posible que a su baja incidencia contribuyan el desconocimiento entre nosotros de sus síntomas: la no consignación de los casos diagnosticados en la literatura médica y los estados subclínicos que pasan frecuentemente desapercibidos.

Han sido publicados hasta la fecha, en nuestro país, 2 casos de Escorbuto en niños (Torres Umaña, 21- y González Mutis, 10) Se tienen referencias de más casos (21, 15) pero no han sido descritos. El caso que a continuación presentamos pretende ser el tercero. Es así mismo el primero diagnosticado mediante ascorbinemias y anatomía patológica.

CASO REPORTADO

H. C. número 14.562. M. C. T., femenino un año. Natural y procedente de Bogotá. Ingresó al Hospital Infantil de Bogotá el 8 de junio de 1957.

Familiares — Padre: treintaiséis años, madre: veintiocho; ambos con serología para sífilis positiva desde hace más de un año, habiendo estado sometidos en forma irregular a tratamiento anti-luético. Dos hermanos mayores, aparentemente sanos. Tres abortos consecutivos: el primero a los cuatro meses, el segundo a los cinco y el tercero a los seis; el siguiente hijo nació a los 7 meses y murió a los pocos momentos.

(*) Leído en la Sociedad el 17 de octubre de 1957.

Personales.—Nacida del último embarazo, parto a término y eutócico, atendido en la casa por comadrona. Dice la madre que la niña nació pesando 8 libras. A los 8 meses aparecieron 2 incisivos inferiores. A los 11 meses sostuvo la cabeza. La niña no se sienta ni habla.

Hasta los tres meses de edad recibió alimentación materna, cuatro veces al día. Posteriormente la alimentación ha consistido en 750 gramos de leche de vaca, mezclada con igual volumen de agua de panela (preparada con media panela). No ha recibido otro tipo de alimentación.

Los padres salen a trabajar desde hora temprana, dejando a su hija encerrada en una habitación durante todo el día, sin recibir la luz solar.

No hay antecedentes de enfermedades anteriores. No ha sido vacunada.

Enfermedad actual.—La niña fue traída al servicio de emergencia del H. I. porque desde hacía tres semanas había empezado a presentar diarrea, anorexia y mal estado general. Poco a poco empezaron a notarle los padres aumento de volumen de las rodillas y los hombros, los cuales eran dolorosos y presentaban una impotencia funcional completa; últimamente había tenido fiebre.

Examen físico.—El E. C. practicado el día de su ingreso mostró una niña muy irritable, con 5.060 gramos de peso, temperatura 38.5 y pulso 120.

Cabeza: cabello escaso, sin brillo, mal implantado; fontanela anterior abierta, aleteo nasal, encías tumefactas azulosas, 3 incisivos inferiores.

Aparato circulatorio: taquicardia, ruidos cardíacos velados, prueba de Rumpel-Leede para fragilidad capilar negativa.

Aparato respiratorio: polipnea (48) estertores crepitantes y subcrepitantes en ambos campos pulmonares.

Extremidades: hombro derecho aumentado de volumen y doloroso a la presión, Ms. Is. inmóviles sobre el lecho en actitud de "rana". Caderas en flexión 90°, abducción 90° y Rot. externa 90°, rodillas en flexión de 90°. Las extremidades distales de fémur y proximales de tibia se encuentran aumentadas de volumen. Aumento de volumen de consistencia ósea en muslos y piernas. Movimientos pasivos de rodilla y hombros dolorosos (Figura 1).



Figura 1

Actitud en "rana" de los miembros inferiores. Rosario costal. Aumento de volumen de muslos y rodillas.

Sistema nervioso.—Hiperestesia generalizada; hiperreflexia osteotendinosa en Ms Ss.; hiporreflexia en los inferiores, en estos últimos impotencia funcional.

Tórax: en ambos hemitórax existe marcado rosario costal determinado por el ensanchamiento de las articulaciones condro-costales; existe a este nivel un escalón con la porción esternal de la articulación más hundida que la porción ósea.

Diagnóstico de presunción.—Bronconeumonía, escorbuto, distrofia, sífilis.

Laboratorio.—9. VI. 57

C. H.: Hematíes 3.000.000; leucocitos, 14.000; Hb. 7.5 gramos % hematocrito, 29%; neutrófilos, 22%; eosinófilos, 2%; linfocitos, 76%; plaquetas 276.000 milímetros. Eritrosedimentación: 12 y 30 mm/h.

Serología (Kahn y Mazzini) (—).

Tiempo de sangría, un minuto; coagulación, 9 minutos; protrombina, 7 minutos.

Fosfatasas alcalinas, 5. 8. U. B.

Proteinemia total, 5. 6; albúmina 2.6; globulina, 3.

N. P. N. 25 miligramos %.

Orina: ligeramente turbia, amarilla pH 4.5; D: 1.010, albúmina huellas; piocitos XXX, bacterias XXXX, cristales de uratos XX calcio positivo. Fueron negativos los exámenes para sangre oculta, proteína de Bence-Jones y fósforo.

Coprológico: No hay sangre oculta.

Tuberculina al 1 por 10.000: (—).

Estudio radiográfico.—11 VI 57, 13 VI 57 (Figuras 2, 3, 4, 5).

Dosificación del ácido arcórbico

25 VI 57.—En el plasma 0.35 miligramos % (Farmer-Abt) N: 0.8 - 2.4 miligramos %. Cortés Boshel.

En el plasma 1 miligramo % (Haris) N: más de 1.2 miligramos. (Gómez-Vesga).

En orina (con sonda en primeras horas de la mañana, cero).

Estudio anatomopatológico

Se tomó un fragmento de tejido óseo a nivel de la metafisis distal del fémur derecho en su cara externa, en el sitio en que en la r.x. aparece levantado el periostio. El periostio se encontró muy engrosado y al incidirlo salió abundante cantidad de sangre. La cortical del hueso era muy blanda, de modo que el bisturi la seccionó con facilidad. El informe de la biopsia número E.0204-57 muestra (Figuras 6-7):

“Los cortes de tejido óseo muestran las trabéculas normalmente constituidas, algo engrosadas e irregularmente calcificadas. Existen numerosos osteoblastos de aspecto normal. Se ven escasos islotes de células cartilaginosas en proceso de osificación; son demasiado escasos para apreciar si hay anormalidad en la línea de osificación. Los espacios medulares aparecen llenos de tejido conjuntivo fibroso, edematoso, con capilares sanguíneos muy dilatados. El periostio está engrosado y presenta gran cantidad de células fibroblásticas, capilares dilatados y zonas de hemorragia. También se ve hemorragia en algunos espacios intertrabeculares. En un sitio se encuentran fragmentos de médula ósea de aspecto francamente hiperplástico. No hay inflamación. En resumen: existe engrosamiento perióstico con zonas hemorrá-



Figura 2

gicas; engrosamiento y calcificación irregular de las trabéculas óseas y médula ósea hiperplástica. Los cortes no permiten hablar de alteraciones de la zona de calcificación provisional porque el material está muy fragmentado. No hay evidencia histológica de sífilis.

Conclusión.—El aspecto histológico es compatible con el diagnóstico clínico de escorbuto. Egon Lichtemberger.

Tratamiento y evolución

El tratamiento ha estado orientado hacia 3 frentes: la bronconeumonía del ingreso, la distrofia avanzada y la avitaminosis C. Para la primera se prescribió O2. y penicilina 400.000 cada 24 horas que recibió durante 3 días. Como se sospechaba de escorbuto se formuló desde el primer día una ampolla diaria de 500 miligramos de vitamina C intramuscular. El cuadro broncopulmo-

nar fue cediendo fácilmente y la temperatura se normalizó. A los 3 días se suprimió también la vitamina C ya que se quería precisar el diagnóstico de escorbuto. Cuando el laboratorio confirmó el escorbuto, se empezó a mejorar el estado distrófico de la paciente, a base de régimen dietético (leche de vaca más caseinatos), transfusiones pequeñas (20 c.c. por kilogramo de peso) repetidas semanalmente, junto con alimentación variada (la niña rechaza los jugos de frutas y la comida de sal).

En cuanto al déficit de vitamina C, se ha utilizado el tratamiento específico, es decir, la misma vitamina, a razón de 500 miligramos diarios por vía intramuscular. Esta dosis fue disminuida, al cabo de 10 días, a 200 miligramos por día. Es de anotar que la niña ha recibido sol. Esta observación es de interés por la relación que este factor parece tener en la etiopatogenia del escorbuto.

Los progresos alcanzados por la niña han sido notorios: ha aumentado de peso (medio kilogramo sobre el peso de ingreso); su apetito es excelente; el aspecto de las encías, que eran violáceas y tumefactas, se ha normalizado; no ha vuelto hacer fiebre ni diarrea, ha abandonado su actitud en "rana", las rodillas presentan disminución muy marcada de volumen y dolor, lo cual permite a la niña realizar movimientos activos, que lo mismo que los pasivos no despiertan dolor, el rosario costal prácticamente ha desaparecido. Persiste, eso sí, la irritabilidad que es un signo constante de la enfermedad. Se puede decir que el estado de la paciente es dentro de su distrofia muy satisfactorio.

Dentro del servicio presentó un brote de varicela que cedió fácilmente y sin complicaciones en pocos días.

Laboratorio de control

La satisfactoria evolución de la enferma puede apreciarse mejor por los datos que da en la actualidad el laboratorio.

Un mes después (12 de junio de 1957) el cuadro hemático nos da 4.650.000 hematíes; 12.330 leucocitos, hb 10.5 gramos % hematocrito 41%, neutrofilos 46%, linfocitos 52%, monocitos 2%, sedimentación 5 y 8 mms. Proteínas totales 6.2, albúminas 3.8, globulinas 2.4.

Un nuevo informe radiográfico (8 julio de 1957) muestra formación densas periosteas en fémures que corresponden a calcificación de hematomas subperiosticos, los cuales se encuentran en los casos de escorbuto en vía de curación. Perilla B.

El 12 d julio de 1957 se hace un control de ácido ascórbico en el laboratorio de Cortés Boshell con este resultado:



Figura 3

Ascorbinemia: 0.52 miligramos por 100 c.c. de plasma.

Ascorbinuria: 0.93 miligramos por 100 c.c. de orina (orina matinal con sonda).

DISCUSION

La etiología de la Enfermedad de Barlow se debe a una falta o deficiencia de V.C. en la alimentación. En los países en los cuales existen estaciones se le observa más en el invierno cuando la escasez de frutas y verduras disminuye el aporte dietético de ácido ascórbico.

Torres Umaña (19) cree en la posibilidad de que en la etiopatogenia de la enfermedad intervengan otros factores distintos de la V. C., los cuales obrarían quizás en igual sentido que la propia vitamina. Desde hace cerca de treinta años este investigador colombiano viene observando la rara frecuencia con que el escorbuto se presenta en Bogotá, así como algunos autores lo han observado respecto a otros países de la región tropical como Venezuela y México.

Sus experiencias se han llevado a cabo en cobayos y en niños privándolos de V. C. Lactantes con ascorbinemia de cero, no presentaron el menor síntoma de escorbuto. Algunos de estos pacientes colocados en la oscuridad presentaron signos radiográficos de

avitaminosis C. La hipótesis inicial del autor según la cual la V.C sería sintetizada por la luz solar por un mecanismo similar a la de la V.D., es descartada posteriormente por el mismo al observar que la ascorbinemia es baja en muchos de tales niños, lo cual indica que la V. no se sintetiza, pues de ser así, la ascorbinemia sería normal. Esto lo llevó a pensar que en la región tropical los niños deben poseer algún factor que los protege contra la enfermedad. Dicho factor estaría en la sangre (en el plasma?, en los hematíes?, en los leucocitos?), pero no sería ni la V.C. ni la V.P. La producción de tal elemento se haría mediante síntesis provocada por la luz solar. El propio autor concluye, sin embargo, que esta teoría no permite por ahora obtener conclusiones definitivas, ya que resulta en extremo difícil lograr su confirmación por los métodos de laboratorio de que se dispone en nuestro medio.

Es de anotar que la paciente de nuestra historia había permanecido todo el tiempo sin recibir la luz solar, lo cual podría estar en favor de la influencia de dicho factor en la génesis del escorbuto.

Houssay (11) ha descrito la anti-vitamina C, representada por el ácido gluco-ascórbico el cual inhibe la acción del ácido ascórbico y lleva a la producción del escorbuto, de acuerdo con experiencias en cobayos y en ratas. No sabemos hasta qué punto esta sustancia pueda tener relación con el factor antiescorbútico imaginado por Torres Umaña, ya que podría pensarse que dicho factor posiblemente actuaría frenando a la anti-vitamina con lo cual se evitaría el escorbuto.

Patogenia

La causa íntima de las alteraciones que existen en el escorbuto consiste en la insuficiente formación de la substancia intercelular que es un elemento de unión y de sostén. Esto se debe a que los tejidos de origen mesenquimatosos (hueso, diente, cartilago, endotelio vascular), son incapaces de elaborar dicha substancia. Se perturba, por consiguiente, la elaboración del colágeno, del tejido, la oseína del hueso, la dentina del diente, del mismo modo que se altera la formación del cartilago y la del cemento intercelular del endotelio vascular.

Se comprende entonces cuáles serán las manifestaciones del escorbuto. Así, la insuficiencia del endotelio vascular explica la diátesis hemorrágica. En los dientes se producen alteraciones de la dentina y de la pulpa dentaria, rarefacción de la zona alveolar que conduce a la caída de los dientes; las encías toman un aspec-



Figura 4

to hiperémico y luego se ulceran. En el hueso se produce atrofia generalizada.

Anatomía patológica

Es sobre todo en el tejido óseo donde las lesiones han sido mejor estudiadas. La imagen microscópica corresponde a una atrofia generalizada del hueso —por déficit en la elaboración de la sustancia intercelular que altera la formación de la matriz ósea.

Aparece una gran osteoporosis, debida a la interrupción en el proceso de osificación (atrofia de la cortical y de la esponjosa). Hay rarefacción de las trabéculas óseas. La médula ósea muestra atrofia de sus células y se ve transformada en tejido conjuntivo fibroso, pobre en células y vasos. Los osteoclastos dejan de formar tejido estenoide. Hay una calcificación del cartilago epifisario. En las metáfisis las células del cartilago proliferante disminuyen en número y tamaño. Se presentan hemorragias subperiósticas en las extremidades de los huesos largos.

En algunas necropsias se ha encontrado hipertrofia del corazón. En casos de larga duración, atrofia de las suprarrenales.

Sintomalogía

Periodo pre-escorbútico.—Se caracteriza por síntomas insidiosos y vagos, como son: anorexia, malestar, insomnio, postración, irritabilidad, pérdida de peso, trastornos digestivos, palidez, llanto.



Figura 5

Periodo de estado o enfermedad de Barlow.—El niño se va haciendo cada vez más irritable, existe una sensibilidad dolorosa general, especialmente en las extremidades inferiores (**hiperestesia generalizada**).

Los hematomas subperiósticos producen **intensos dolores** en los huesos enfermos, especialmente hacia la metafisis de fémures y tibias, y que se ponen de presente al menor contacto o intento de movimiento (baño, cambio de pañal, etc.). La fisiología patológica del dolor parece deberse a una polineuritis por deficiencia no de vitamina B-1 sino de vitamina C, ya que dicha lesión se ha encontrado en necropsias. Por otra parte, los dolores van cediendo y el niño empieza a movilizar sus miembros sin molestias, en tanto que los hematomas subperiósticos persisten por algún tiempo.

Las hemorragias se traducen también por **tumefacción**; los sitios dolorosos van hinchándose y aparecen tumefacciones próximas a las articulaciones u ocupando todo un segmento del miembro.

El dolor provoca una impotencia funcional o **seudo-parálisis**; en que el paciente adopta la **posición de rana**, caracterizada por caderas y rodillas en flexión ligera, muslos en abducción y pies en rotación externa.

Las tumefacciones por hemorragias provocan engrosamiento de las articulaciones condrocostales, formando el **rosario costal** escorbútico. Por existir un hundimiento del esternón y de los cartílagos costales dicho rosario se hace en escalones, ya que la



Figura 6

parte cartilaginosa de la articulación es más baja que la parte ósea.

La tendencia a las **hemorragias** se manifiesta en las mucosas por hinchazón y reblandecimiento de las encías, generalmente con gingivitis, especialmente cuando hay dientes, a veces se forma una ulceración. Pueden presentarse hemorragias conjuntivales y nasales. Otras formas de hemorragias son: hematuria, hematemesis, enterorragias (de donde la importancia de investigar sangre oculta en orina y heces); se describen casos de rupturas vasculares en la duramadre con convulsiones.

En la piel suelen aparecer petequias y equimosis, lo cual puede provocarse con el manguillo del tensiómetro (test de resistencia capilar o prueba de Rumpel-Leede). En el perióstico aparecen hemorragias sub y subpraperiósticas, en que los hematomas van desprendiendo el periostio. Las hemorragias en las paredes de la órbita producen exoftalmía.

Los fenómenos óseos pueden provocar **fracturas** producidas por retardo en la osificación, en las cuales no hay separación de los fragmentos a causa del espesamiento del periostio, especialmente en los huesos largos.

La **anemia** es otro síntoma del escorbuto, que se explica por el déficit nutricional concomitante por la lesión de médula ósea, por las hemorragias y porque la vitamina C favorece la utilización del hierro. La anemia en el caso de la paciente que hemos descrito es de tipo macrocítico hipocrómico.



Figura 7

En el escorbuto no complicado la fórmula leucocitaria y las plaquetas suelen estar normales. La coagulación puede estar un poco retardada, como en el caso analizado, que es de 9 minutos.

Otros síntomas son la fiebre, la cual suele ser escasa, posiblemente por tratarse de organismos débiles sin mayores defensas; la **taquicardia** y **polipnea**; la **dilatación del corazón** con hipertrofia del ventrículo derecho.

El estado nutricional se conserva sobre todo al comienzo. Otras veces la enfermedad se acompaña de un estado distrófico. En ocasiones existe un edema generalizado. Dado que el niño con escorbuto suele sufrir simultáneamente otras carencias, el edema se deberá a hipoproteinemia y la dilatación cardíaca a carencia de tiamina.

Se ha descrito así la llamada "forma florida" del escorbuto. También se conoce la "forma frustra" y la "distrofia escorbútica". En la frustra la sintomatología es menos elocuente y a veces lo que llama la atención es la anemia, con irritabilidad y anorexia; otras veces predomina el dolor.

Diagnóstico por el laboratorio

Se ha usado la dosificación del ácido ascórbico en la orina y en la sangre cuando se ha querido descubrir casos de escorbuto latente, especialmente cuando no existen signos clínicos aparentes, o para confirmar una sospecha diagnóstica. Pero, en general, el diagnóstico de escorbuto no se basa en datos químicos. Las cifras normales son variables y una cifra comprendida entre

los límites considerados como normales no excluye la enfermedad de Barlow. Así como tampoco un nivel sanguíneo inferior tomando el dato aisladamente, demuestra su presencia. Ver: Vitamina C., Dosificación.

Diagnóstico radiográfico

La radiografía es, en la práctica, el método más seguro de diagnóstico. Las imágenes óseas son especialmente características.

Aparecen lesiones óseas múltiples, bilaterales y simétricas. La enfermedad afecta los sitios de más rápido crecimiento y más activa formación endocondral de los huesos: extremos esternales de las costillas, extremos distales de los fémures, ambos extremos de tibias y peronés, proximales de húmeros y distales de cúbitos y radios.

Se consideran como signos precoces la **atrofia generalizada** del hueso y el **engrosamiento o condensación de los platillos epifisarios**. La atrofia se manifiesta por desmineralización y **osteoporosis** del hueso (osteoporosis generalizada), en el cual la trabeculación es escasa o falta. Esto da al hueso el aspecto de vidrio esmerilado, siendo su imagen de mayor transparencia a los Rayos X a causa de la rarefacción del tejido compacto.

Se aprecia una **atrofia de la esponjosa** y una **atrofia de la cortical**, la cual es tan delgada que "parece trazada con lápiz". El conducto medular está ensanchado.

Estos signos precoces se pueden encontrar también en otros tipos de atrofia ósea no escorbútica.

A medida que evoluciona la enfermedad va apareciendo en las metafisis una línea o banda transversal, irregular, de espesor variable; es la **línea de Fraenkel**, que se ve como una zona de mayor densidad y que corresponde a una condensación o hipercalcificación (cartilago epifisario calcificado). En la porción diafisaria de estas bandas, y paralelamente a ellas, se ven zonas de menor densidad, por rarefacción del hueso, las cuales son consideradas patognomónicas del escorbuto (12).

En la vecindad de los extremos de la línea de Fraenkel se aprecian unas prolongaciones agudas de sentido transversal, conocidas como **espolones metafisarios** de Pelkan. La asociación de los espolones con la atrofia difusa del hueso es patognomónica de la enfermedad de Barlow (4). El signo de la esquina o del ángulo ("corner sign") es una hendidura lateral que sirve para el diagnóstico cuando se asocia con atrofia ósea generalizada.



Figura 8

Las fracturas a través del platillo epifisiario engrosado y las deformaciones consiguientes sirven para el diagnóstico cuando la sífilis ha sido excluida.

Se ve un **deslizamiento epifisiario** a causa del desplazamiento de los núcleos de osificación de las epifisis, especialmente los del fémur. Dichos centros de osificación muestran **rarefacción central** y aparecen rodeados por una fina línea blanca de condensación: es el **signo de Wimberger** o condensación en la periferia de las epifisis.

En el tórax se aprecian ensanchamientos de las extremidades anteriores de las costillas.

Con el progreso de la enfermedad van apareciendo los levantamientos del periostio a causa de hemorragias: los **hematomas subperiósticos** producen aumento de la densidad de las partes blandas y si se colocan entre dos huesos paralelos pueden separarlos.

Cuando se inicia la **curación** del escorbuto y ya la mineralización se restablece, la cortical se va engrosando y la esponjosa se va definiendo más claramente; la banda transversa de menor densidad en la metáfisis recupera su densidad normal, los hematomas subperiósticos se ven finalmente calcificados, siendo

más ensanchada la zona de calcificación hacia los extremos que hacia el centro de la diáfisis, lo cual da la "imagen en porra", característica de curación; la alineación normal entre el eje del hueso y los núcleos epifisarios desplazados se recupera espontáneamente, en cuanto al punto central de rarefacción en el núcleo epifisario, puede persistir varios años.

Complicaciones

Se complica a menudo con infecciones, siendo muy afectadas las vías respiratorias. (La paciente de esta historia ingresó con bronconeumonía).

Pronóstico

Casos no tratados llevan a la caquexia y a la muerte por alguna enfermedad intercurrente. Un tratamiento oportuno y eficaz asegura la pronta curación. En casos avanzados la mejoría es lenta y especialmente las lesiones óseas y las tumefacciones por hemorragias pueden tardar meses en desaparecer. Son muy raras las deformidades permanentes por escorbuto e incluso los desprendimientos epifisarios se corrigen satisfactoriamente.

Profilaxia

El niño nutrido al seno, si la madre es convenientemente alimentada, está a cubierto de avitaminosis C en condiciones de buena salud. Es muy raro en él el escorbuto, debido a la riqueza en vitamina C de la leche materna.

Por otra parte, es muy poco frecuente en el primer semestre de la vida, debido a las reservas que el feto hace durante la época intrauterina. El niño alimentado al biberón se defiende contra la carencia de vitamina C mediante la utilización de sus propias reservas durante el primer semestre de vida, entrando en déficit más o menos al final de este período si no se le compensa con un aporte de ácido ascórbico.

Las modificaciones que sufre la leche de vaca hacen que su valor antiescorbútico resulte insignificante. Los niños alimentados artificialmente deben recibir siempre complementos de vitamina C, entre 20 y 50 miligramos. La madre que lacta recibirá aproximadamente 150 miligramos por día.

Como norma profiláctica general todos los lactantes, inclusive los alimentados al seno, deben recibir más o menos desde la segunda semana su aporte diario de vitamina C en forma de jugo

de naranja o de tomate. Si rechazan este alimento o reaccionan mal a él deben administrarse por lo menos 25 miligramos diarios de ácido ascórbico. En prematuros se suele dar desde el quinto o sexto día unos 75 a 100 miligramos.

Los niños con diarrea y enfermedades digestivas crónicas presentan aumento de la excreción fecal de vitamina C, la cual no se absorbe bien si hay diarrea. En tales casos su requerimiento es mayor, lo mismo que en los episodios febriles o infecciosos, ya que entonces aumenta su destrucción.

Después del año de edad la alimentación más variada suministra buen aporte de vitamina C, pero conviene mantener el hábito de las frutas.

Otro factor importante en la profilaxia del escorbuto consiste en evitar mantener los niños en la oscuridad, dada la importancia que la luz solar podría tener en la etiopatogenia de la enfermedad.

Tratamiento

La vitamina C es su tratamiento específico. Se deben administrar 100 a 150 miligramos diarios de vitamina C en forma de jugos de naranja o de tomate. La diarrea no es contraindicación de estos jugos. Si existe intolerancia para éstos, dar ácido ascórbico a razón de 100 a 150 miligramos diarios por vía oral; puede darse parenteral también.

Cuidados dietéticos apropiados.

A veces las deformaciones en **varus** o en **valgus** exigen tratamiento ortopédico (valvas, tracciones cutáneas, etc.), pero en general su corrección se hace espontáneamente.

BIBLIOGRAFIA

1. ANDERSON, W. A. D.—Second edition, New York, 1946
2. ASCHOFF, L.—Tratado de Anatomía Patológica. Tomo II. 2a. ed. 1950.
3. BOYD W.—A text book of Pathology. Baltimore, 1947
4. CAFFEY, JOHN.—Pediatric X-Ray Diagnosis. Chicago 1956
5. ESCARDO, F. WAISSMANN, MARIO.—Los alimentos del niño pequeño. 2a. ed. Buenos Aires, 1952
6. FEER, EMILIO, y KLEINSSCHIMDT.—Tratado de las enfermedades de los niños. Barcelona, 1952
7. FOLLIS, R. H. Jr. PARK, E. A. y JACKSON, D.—The prevalence of Scurvy at autopsy during the first two years of age. Am. J. J. Dis. Child. 87:569, 1950
8. GARRAHAM, JUAN.—Medicina Infantil. 7ª edición. Buenos Aires
9. GONGORA y LOPEZ, JOSE, y YOUNG LOPEZ, NORTON.—Tabla de Composición de Alimentos Colombianos. Instituto Nacional de Nutrición. Bogotá, 1953.
10. GONZALEZ MUTIS, JAIME.—Un caso interesante de escorbuto infantil o enfermedad de Barlow. Revista "Hospital" de Bucaramanga 10:11. 1947.
11. HOUSSAY, BERNARDO A.—Fisiología Humana. 3ª Ed. Buenos Aires 1954
12. MITCHELL, BERNARDO.—Tratado de Pediatría, 2a. ed. española. Salvat, editores, 1953.
13. PARK, E. A., GILD H. G., JACKSON, D.—Recognition of Scurvy with especial reference to the early X-Ray changes. Arch. Dis. Childhood 10:265. 1935
14. POLONOVSKI, M.—Pathology chimique. Tomo I. Masson & Cie. Paris, 1950
15. SHIPLEY, PAUL G. y PEÑA CHAVARRIA, A.—Escorbuto Infantil. "Repertorio de Medicina y Cirugía". Bogotá.
16. SOLLMANN, TORALD.—A Manual of Pharmacology. 6a. ed. Philadelphia, 1948
17. STILL, G. F.—Infantile Scurvy: its history, Ach. Dis. Childhoos 10:211. 1935
18. TORRES UMAÑA, CALIXTO.—Diagnóstico y Semiología Pediátricos. Tomo I. Imprenta Nacional, Bogotá.
19. TORRES UMAÑA, CALIXTO.—La vitamina C en los niños de la región intertropical. Revista Colombiana de Ped. y Pueric. 6:481, 1954
20. TORRES UMAÑA, CALIXTO.—Problemas de Nutrición Infantil París, 1924.
21. TORRES UMAÑA, CALIXTO.—Información Personal
22. WEINMANN, JOSEPH P.—Bone and Bones. Fundamentals of Bone Biology Secomp Editicn, Londres, 1955