

El raquitismo a la luz de las más recientes adquisiciones, por el profesor y doctor E. ROMINGER.—Abril, 1949. Año 20. Número 4.

El descubrimiento de la vitamina D hizo que se rectificaran todos los conceptos erróneos que se tenían del raquitismo, y se llegó al hecho principal de la etiología de esta enfermedad, considerándola como la consecuencia de un fenómeno carencial del desarrollo; bien por una insuficiente exposición a los rayos solares ultravioletas o por carencia, en los alimentos, de vitamina D, instaurándose así una avitaminosis D.

El estudio anatomopatológico del raquitismo fué realizado de forma perfecta por Pommer, Schomorl y V. Recklinhausen.

La química patológica demostró un cuadro típico: hipoposfatenia, acompañada en los casos graves de hipocalcemia y aumento del contenido de fosfatasa sanguínea. Todos estos síntomas pueden regresar con la irradiación ultravioleta o el suministro de vitamina D. Pero a pesar de todo lo que se conoce hay problemas, en el raquitismo, sobre todo en lo que se refiere a la patogenia, que no están totalmente resueltos. Empecemos por la vitamina D para hacer el correspondiente estudio. Se conocen cinco clases de vitamina D: la vitamina D, formada por la vitamina D₂, y la lumisterina, producto inactivo de la irradiación de la ergosterina. La vitamina D₂ o calciferol, que es el producto de irradiación de la ergosterina. La vitamina D₃, denominada impropriamente vitamina D, es el producto de la irradiación de la 7.^a de hidrocolesterina.

R RAQUITISMO REFRACTARIO**ODONTOIATRIA**

A pesar del amplio uso de la vitamina D, existe un pequeño número de enfermos que presentan las manifestaciones características del raquitismo y no responden a las dosis de vitamina que son efectivas para prevenir y sus esta enfermedad. En una reciente publicación, Freeman, S., y Dunsley, I. ("Am. J. Dis. Chil", 79, 409, 1950), hicieron una revista de la literatura sobre el tema y aportan una observación propia. En varios casos de esta rara enfermedad, los casos conocidos no pasan de 30, se ha podido comprobar su carácter hereditario. Mientras el raquitismo ordinario es raramente observado en niños de más de dieciocho meses, el raquitismo refractario persiste o hace su aparición después de esa edad.

El cuadro clínico es el de un raquitismo florido, con frente prominente, rosario costal, tórax pequeño, abdomen globuloso, engrosamiento de las epífisis, incurvación de las piernas y pronación de los pies. El progreso de la enfermedad determina retraso del crecimiento y deformaciones esqueléticas. Es importante remarcar que la diferencia con el raquitismo típico no se hace por la edad, sino por la falta de respuesta a un tratamiento correcto.

Es evidente que la causa de esta resistencia al tratamiento no puede atribuirse a mala absorción intestinal de la vitamina D ya que pueden medad aun persiste. Con frecuencia son necesarias dosis diarias de 500.000 comprobarse grandes concentraciones vitamínicas en sangre, y la enfer- a 1.000.000 de unidades y dosis de mantenimiento cercanas al medio mi-

La vitamina D₄, derivada de la irradiación de la 22.^a de hidroergosterina. Y la vitamina D₅ de la irradiación de la 7.^a de hidroergosterina. De importancia clínica práctica son la D₃ y la D₂.

La vitamina D natural que se forma en el organismo humano es la D₃. La vitamina D sintética, al calciferol, resulta de la irradiación de la ergosterina. Las dos sustancias de la que parte, o sea, la ergosterina y la 7.^a de hidrocolasterina, son provitaminas D y no se absorben ni en el intestino del hombre ni en el del lactante. Sólo las vitaminas D₄ y D₂ se absorben inmediatamente. Estudiando la cantidad de estas vitaminas en las diferentes leches se observa la escasez que las mismas tienen de ellas y que esta escasez es mucho mayor en el niño con lactancia artificial que natural.

A continuación, el autor demuestra cómo el calcio por sí solo no ataca en el raquitismo y recoge la afirmación de Erich Hesse de que la absorción del calcio depende del grado de acidez del contenido intestinal, de forma que ésta la acelera, y la alcalización la disminuye. Estudia el metabolismo calciofosfórico del lactante y la importancia de la relación Ca/Ph en los alimentos. Hace hincapié en los estudios de Hastings sobre el complejo ácido cítrico Ca y de los autores americanos sobre el papel de los ácidos acéticos y lácticos en la capacidad para formar sales complejas de Ca, de fácil fijación a intensa acción antirraquítica.

Recalca la importancia de acompañar la lactancia de suministro de vitamina D. (per *Il Lattante*, 20, IV.)

llón de unidades. La suspensión del tratamiento después de la pubertad es seguida en ciertos casos de una rápida recaída, indicando que la detención del crecimiento longitudinal no determina una remisión espontánea.

La manera de activar las grandes dosis de vitamina D no es muy clara; pero de las diferentes hipótesis que han sido emitidas, la que tiene más pruebas a su favor es la que sostiene que la vitamina D aumenta la reabsorción tubular del fósforo, el que, por causas aun desconocidas, se eliminaría en cantidades mayores a la normal. Se trataría entonces de un trastorno selectivo de la función tubular, diferenciándose del síndrome de Fanconi o raquitismo renal tubular, en que en éste hay un defecto tubular mayor que permite el pasaje de glucosa y aminoácidos, además del fósforo.

Otras afecciones que pueden confundirse con el raquitismo refractario son la osteocondrodistrofia, enfermedad de Marquio, raquitismo renal y osteitis fibrosa quística.

Las dosis para el tratamiento varía de un caso a otro, lo mismo que la cantidad mínima de vitamina para el mantenimiento. Estas dosis, generalmente muy elevadas, tienen cierto peligro, pues pueden determinar hipercalcemia e hipercalciuria, y si ésta es suficientemente prolongada el calcio puede precipitar en el riñón, con el consiguiente trastorno de la función renal. Por esta razón los enfermos con raquitismo refractarios deben ser cuidadosamente vigilados durante el tratamiento. (per "*Sem. Méd.*", 332, 1950.)

sibilidad del diencéfalo y de la médula oblongada, zonas de las que proceden, de hecho, la mayor parte de los síntomas. La segunda teoría permite también comprender los accidentes que se presentan en la aplicación periférica: ésta admite que se trata de reflejos de un punto de partida lejano que son transmitidos, desde la cadena simpática, sobre la médula, o de la interrupción de los impulsos simpáticos o un bloqueo por esto determinado de la conducción simpática a los centros. Los autores subrayan la afinidad especial de la n. para el sistema nervioso vegetativo. *José L. Serrano.* (per *Bibl. Méd. Int.*, 551.)

N NOVOCAINA

ODONTOIATRIA

Accidentes en la terapia por novocaína (Crítica retrospectiva), por los DR. J. CREMERIUS Y H. CUSHMANN.—“*Dtsch. med. Wechr.*”, 75, 12, 398-399, 24 de marzo de 1950 [615.3].

Ni todas las investigaciones clínicas, ni las experiencias recogidas en los éxitos terapéuticos han permitido desarrollar una teoría sobre el modo de acción de la novocaína (n.) que goce de precisión científica. A pesar de estas deficiencias en conocimientos teóricos, el campo de indicaciones de la n. ha conseguido en los últimos años una ampliación considerable. El remedio es llevado ahora deliberadamente al sistema vegetativo, circuninyectando los ganglios vegetativos y los plexos perivasculares. A consecuencia de este mayor empleo, se presentan más a menudo que antes las complicaciones. En la literatura se encuentran, aproximadamente a partir de 1932, solamente tres casos de muerte tardía, contra un total de 11 casos de muerte inmediata. Donatelli y Abbate refieren la muerte tardía de una muchacha de catorce años con otitis crónica bilateral y fenómenos meningíticos. Se le pudieron practicar sin incidentes sendas punciones lumbar y occipital, bajo anestesia local, con 10 c. c. de una solución de n. al 1 por 100, más adrenalina. Por la tarde

del mismo día, se practicó la mastoidectomía, con 4 c. c. de la misma solución. Treinta minutos después del comienzo de la operación se presentaron trastornos respiratorios, sucumbiendo la enferma siete horas más tarde, sin que la autopsia aclarase nada.

Eidens observó el caso de una enferma de sesenta y dos años que fué operada por carcinoma de la base de la lengua, recibiendo para ello una inyección de n. al 1/2 por 100 y muriendo a las treinta y seis horas; ya durante la inyección se produjo un colapso. La autopsia descubrió una trombosis del seno longitudinal.

Stahl presenció la muerte, a las dos horas, de una paciente a la que lentamente, en el curso de diez minutos, se le habían inyectado 2 c. c. de una solución de n. al 2 por 100.

Continúa el autor exponiendo minuciosamente toda la casuística de los casos de muerte tardía e inmediata y de accidentes de otras clases, como estados de "shock", colapso pulmonar, formación de infartos, etc. Al lado de estos estados, consecutivos a la aplicación de n., se encuentran otros que sólo se desarrollan lentamente y que, según Marchand, expresan una idiosincrasia. Este autor distingue entre los accidentes que se deben a la n. y los que se pueden atribuir a la adición de adrenalina. Además, distingue entre sujetos que reaccionan con una idiosincrasia

inesperada a la n. y aquellos otros que, por contacto frecuente con la n., han adquirido una hipersensibilidad. Enumera tres clases de reacciones: reacciones cutáneas, eczemas, dermatitis, urticaria; ataques pulmonares de tipo asmático y, tercero, reacciones nerviosas (pérdida de la consciencia, convulsiones, parálisis transitorias, neuralgias intercostales).

En el empleo de la n. sobre los nervios periféricos, no se hacen observables efectos nocivos. Solamente el empleo moderno en el sistema vegetativo, el empleo exclusivo para anestesia y la aplicación intravenosa han hecho ostensibles graves lesiones. Prescindiendo de los autores que incumplan a la propia n., a la suprarrenina añadida o a la combinación de ambos remedios y de aquellos otros que admiten una acción nociva directa sobre el sistema de origen y conducción de las excitaciones, en el corazón, quedan dos teorías. Mayer-Bothling cree que se puede producir una intoxicación general cuando la sangre que irriga el cerebro, aun cuando sólo sea momentáneamente contiene el medicamento a una concentración tóxica para dicho órgano. En favor de esto habla el que, en el empleo de la n. en la cabeza, están en el primer plano los trastornos centrales. Además, el hecho de que para la presentación de las convulsiones tónico-clónicas tenga importancia decisiva un umbral de irritabilidad diferente en cada caso. Otros señalan la especial sen-