

INVESTIGACIONES SOBRE EL METABOLISMO DEL CALCIO Y DEL FOSFORO EN LA INFANCIA

I. LA HIPOCALCEMIA POR CARENCIA EN EL NIÑO (1)

por

Rene Houet

(Asistente de la Clínica Pedlátrica de la Universidad
de Lieja. Prof. Plumier)

GENERALIDADES

A consecuencia de los sucesos de mayo de 1940, el aporte alimenticio de calcio, de fósforo y de vitamina D se encontró considerablemente reducido: en efecto, las principales fuentes de aporte son para el calcio, aparte de la cantidad reducida de las legumbres verdes, la leche y sus derivados, los huevos, los moluscos; para el fósforo hay que añadir, además, la carne y los feculentos.

En cuanto a la vitamina D, se la encontraba sobre todo en la manteca de verano, el hígado, los huevos y un poco en la leche y el queso.

Hace poco tiempo, la manteca, la carne y los huevos estaban severamente racionados.

Si se consulta el informe presentado por P. E. GREGOIRE (8) en julio de 1942, se comprueba que este autor admite que los aportes en calcio y fósforo son del orden y cuantía siguientes:

(1) *Rev. Belge des Sciences Médicales*, septiembre 1945. "Ac. Med." Granada. pág. 472. 1946.

	CALCIO	FOSFORO
De 1 a 3 años	1.074 g.	1.253
" 3 a 6 "	0.883	1.104
" 6 a 14 "	0.757	1.014
" 14 años para arriba ...	0.258	0,654

y esto, admitiendo para estas dos últimas categorías, lo que evidentemente nunca es el caso, que toda la ración de leche descremada es consumida en invierno y verano, mientras que este último producto no se encuentra durante buena parte del año.

Por otra parte, hay un prejuicio bastante extendido contra la leche descremada, a la cual el público, incluso bastante culto, no reconoce apenas valor nutritivo y con mucha frecuencia se abstiene de comprar.

Si descontamos de los aportes alimenticios la parte de la leche desnatada, se encuentra que los aportes se cifran respectivamente en 0,45 g. de calcio y 0,79 de fósforo de seis a catorce años; 0,133 g. de calcio y 0,56 de fósforo por encima de catorce años.

Si agregamos que a veces los padres que tendrían escrúpulo en tocar la leche de los más pequeños no ven ningún inconveniente a tomar para su propio uso y con toda buena fe una parte más o menos importante de la ración de los mayores, se ve cuál puede ser algunas veces la parte de éstos.

Las necesidades de calcio son bastante difíciles de apreciar en el niño. El metabolismo del calcio no es comparable, por ejemplo, al de los cloruros. Un adulto, puesto a una dieta pobre en cloruros, muy rápidamente no excretaría más que dosis ínfimas de estos últimos. No sucede lo mismo con el calcio. El adulto puesto a una dieta pobre en calcio continúa excretándolo por la orina y las heces, poniéndose así en balance negativo: el exceso de calcio excretado es tomado de las trabéculas óseas. Es fácil de calcular en el adulto la necesidad de entretenimiento en calcio, que sería por kilogramo y por día de 4 mg. según BAUER y COLL (1), de 6,4 mg. según SHERMAN (17), de 8,2 mg. según BRULL (3).

Experiencias semejantes hechas por WANG, KERN y KAUCHER (21) en niños de ocho a doce años dan una necesidad de entretenimiento de 23 mg. de calcio por kg. y por día. En otros términos, con esta tasa el *niño no se desmineraliza*, pero no retiene prácticamente calcio para formar sus huesos. Si el aporte cálcico sobrepasa de 39 mg. por kg., no hay ya relación entre el calcio retenido por el organismo y el calcio alimenticio: se puede suponer que hay entonces un exceso de calcio, ciertamente interesante por el margen de seguridad que da, pero no útil en sentido estricto. Por consiguiente, las necesidades de calcio estarían comprendidas entre 23 y 29 miligramos de calcio por kg. y día. Las necesidades de un niño de doce años con el peso normal de 32 kg. estarían comprendidas entre 746 mg., dosis para la cual la puesta en reserva sería casi nula y 1 g. 15, dosis que sería inútil sobrepasar.

SHERMANN y HAWLEY (18), partiendo de experiencias conducidas de otra forma, llegan también a la conclusión que de seis a catorce años, un aporte de 1 g. de calcio por día da un margen de seguridad conveniente. Se puede, pues, admitir que las necesidades de calcio del niño son aproximadamente de 1 g. por día.

La ración actual presenta, pues, con relación a esta cifra un déficit de 25 por 100 mínimo en verano y de 60 por 100 mínimo en invierno. En esta estación habría ya un déficit con relación a la cifra media de necesidad mínima.

Ahora bien: si se estudia la curva de crecimiento del niño (NOBECOURT, 15), se comprueba que de nueve a doce años en las niñas y de doce a dieciséis en los niños, se presenta una fase de aceleración del crecimiento y recomposición profunda del esqueleto. Es en este momento en que las necesidades del calcio y de fósforo son las más grandes y los aportes los más reducidos. Por otra parte, nosotros no hospitalizamos niños mayores de catorce años; estos hechos explican por qué todos nuestros casos son de edad de ocho a catorce años y por qué los tres cuartos de ellos son del sexo femenino.

Los efectos de la carencia cálcica han sido estudiados desde hace mucho tiempo. WEISKE (23) consagró a ellos investigaciones en el animal ya en 1872. WEISKE (22) estudiaba en 1914

los efectos de una alimentación pobre en calcio en cerditos en crecimiento. Pero estas investigaciones, efectuadas en una época en que se ignoraba la acción de la vitamina D, pierden mucho de su interés. La guerra de 1914-18 permite a médicos vieneses describir los efectos de la carencia cálcica, junto probablemente a otros, en el hombre. Se trata de las famosas "osteopatías de guerra". Descritas al principio en Viena en 1919, fueron encontradas en varias grandes ciudades alemanas [véase CRAMER y SCHIFF (5), SCHIESSINGER (16)]. Los enfermos, la mayoría mujeres y casi siempre menopáusicas, presentaron dos órdenes de síntomas: dolores óseos e impotencia funcional, a los que se agregaban a menudo deformaciones óseas y a veces una disminución de la talla por cifosis. Los enfermos en general curaban rápidamente gracias a la administración de una alimentación abundante y variada y de fósforo y sales de calcio o estroncio. Pero aquí se trataba de trastornos graves provocados por condiciones alimenticias más desfavorables aún que las que nosotros conocemos actualmente. Se trataba allí de trastornos extremos provocados por carencias extremas también.

SMITH y SMITH (20), cuyos trabajos ignorábamos cuando comenzamos los nuestros, habían encontrado en ratas jóvenes, sometidas a un régimen débilmente cálcico y a balance cálcico negativo permanente, una pérdida progresiva del calcio óseo y una calcemia baja sin gran trastorno óseo ni del crecimiento.

Esto aproximadamente es lo que nosotros hemos encontrado en nuestros niños.

Antes de pasar adelante es necesario bosquejar un recuerdo del estado fisiológico del calcio sanguíneo. Este está contenido casi totalmente en el plasma o en el suero. Además, se sabe que el calcio sérico se encuentra por lo menos en tres formas distintas y de valor muy desigual: 1.º El *calcio proteico* no ultrafiltrable, sin actividad fisiológica, representa el 50 por 100 aproximadamente de calcio total; es una especie de calcio de reserva y su disminución explica probablemente las hipocalcemias sin tetania que se encuentran en ciertas nefritis con hipoproteinemia. 2.º El *calcio ionizado*, único dotado de propiedades fisiológicas: se le puede dosificar midiendo las varia-

ciones de amplitud de las contracciones del corazón aislado de rana. Por este procedimiento, MAC LEAN y HASTINGS han podido demostrar que el contenido en calcio ionizado es inversamente proporcional a la tasa de proteínas y proporcional al contenido total de calcio. Por consiguiente, mediante ábacos, puede conocerse el contenido en calcio ionizado por una simple dosificación de calcio total y de proteínas. 3.º El *calcio X* ultrafiltrable pero no ionizado, del que aquí no haremos mención. Cuando se trata de calcio sérico, sin otra especificación, nos referimos al calcio total, a la suma de estas tres formas (*).

METODOS

El calcio ha sido dosificado según el método de DALLEMAGNE: incineración del suero, recuperación por el ácido clorhídrico, precipitado oxálico, dosificación manganimétrica (normal, 10 a 11 mg.). El calcio ionizado ha sido dosificado por el método de MAC LEAN y HASTINGS (13) en corazón de rana, salvo en invierno, período donde la falta de sensibilidad de las preparaciones nos ha obligado a calcular el calcio ionizado según la ecuación de los mismos autores (14). La cifra normalmente encontrada en Bélgica, según nuestros ensayos, varía de 4,25 a 4,50 mg. de calcio ionizado por 100 c. c. Cifras mucho más elevadas han sido dadas por HERLITZ (10), quien admite un contenido en calcio ionizado de 5,25 a 5,70 mg. por 100 c. c. Estas cifras son sin duda explicables por el contenido increíblemente bajo en proteína del suero de sus sujetos (de 4,86 a 5,51 g. por 100). Nuestras cifras están enteramente de acuerdo con las de MAC LEAN y HASTINGS (4,25 a 4,50). Las proteínas han sido dosificadas por el KJELDAHL, el fósforo por el método de BELL-DOISY-BRIGGS. La fosfatasa es dosificada según el método de KAY. Para los niños de cuatro a doce años, el contenido normal, según SMITS y MAIZELS (19), es aproxi-

(*) El lector a quien interese la cuestión encontrará una exposición clara en RIVOIRE, *Adquisiciones recientes en endocrinología*. MASSON, 1942, p. 21 y siguientes.

madamente 0,12 a 0,20 unidades KAY. Al principio de nuestros ensayos, no queriendo partir absolutamente a ciegas, nos hemos preguntado si el signo de CHVOSTEK no podía dar una indicación sobre las eventuales hipocalcémias, y las primeras dosificaciones se realizaron sobre niños con CHVOSTEK positivos. Volveremos sobre esto más tarde.

EXPOSICION DE LOS CASOS

I. F. Anna, once años, es presentada en la policlínica por enuresis desde hace un año; parte su ración de leche con sus padres y bebe, por este motivo, aproximadamente, dos litros de leche por mes. Examen clínico negativo, salvo un CHVOSTEK bilateral intenso. Pubertad insinuada. Los padres dejan la niña en el servicio para un examen detenido. La exploración somática no revela nada más.

I. La investigación de la excitabilidad galvánica da (mediano) la inversión de la fórmula polar—AFC, 3,6 mili.; AOC, 2 mili.—, que permite según GRENET (9) de considerar el diagnóstico de espasmofilia “casi cierto”.

II. Un examen ocular demuestra una disminución de transparencia de la cristaloide anterior, que en seguida hace pensar en una lesión tipo catarata hipocalcémica incipiente.

III. La niña es enviada a los radiólogos con un testigo de la misma edad y con calcemia normal, y aquéllos, no prevenidos, encuentran una “decalcificación poco intensa pero clara” al nivel del carpo y de la mano de nuestra enferma.

IV. Se hicieron los siguientes exámenes en sangre:

Hematología: normal.

Calcio sérico: total, 8,3 mg.; ultrafiltrable, 4,1; ionizado, 3,5.

Fósforo: 4,15 mg. por 100. Fosfatasa, 0,44 unidades KAY.

Proteínas: 61,25 g. Relación alb/glob., 1,36.

pH, 7,4. Reserva alcalina, 50,8. Calcio ionizado según BIGWOOD, RONA y TAKAHASHI, 20 mg./l. (normal, 22 a 28 mg./l.).

V. Finalmente, se instituye un balance calcio fósforo de

tres días de duración, con un aporte diario de 1,45 g. de calcio y 1,487 g. de fósforo, que da los resultados siguientes:

	CALCIO	FOSFORO
Ingesta	1450,3 mg.	1457,7 mg.
Excreción urinaria	213,2 »	582 »
Excreción fecal	1000 »	734,5 »
Balance por día	+ 237 »	+ 141,5 »

En resumen, una niña cuya absorción cálcica se hace normalmente, presenta una disminución del calcio sérico, tanto del calcio total como del calcio ionizado, un aumento de la fosfatasa sanguínea, una osteoporosis muy discreta, signos casi seguros de espasmofilia y un CHVOSTEK + +.

Los otros casos que hemos podido observar han sido resumidos en el cuadro que sigue.

Para evitar repeticiones en el cuadro, precisemos que todos, excepto los números 6, 22 y 23, presentaban, según la anamnesis, una carencia fosfocálcica marcada, no tomando algunos tampoco sus ocho litros de leche por mes.

	NOMBRE	Edad	Ca	Ca''	Prot.	Ph.	CHW.	
2	K. Marie	11	6,7	3,1	60,7	3,03	+++	KOC < 5 miliamg.
3	D. Julia	12	8,6	3,2	81,2		+++	
4	S. Paul	9	8,7	3,2	80,2	3,75	+	Potasio 212 mg.
5	L. Simone	13	8,0	3,2	81,6	4,7	+++	
6	N. Odette	12	8,1	3,3	75		+	
7	V. Denise	13	7,5	3,4	74,9	4,5	+	AFC > AOC.
8	W. Germaine.	12	7,9	3,4	71,5	4,15	+	Fosfatasa 0,37 u. Kay.
9	R. Octavie....	11	7,8	3,4			+	Presenta un eritema nudo- doso y lesiones tbc. que le valen doble ra- ción.
10	G. Marie	9	7,26	3,4	61,26	2,95	+	
11	B. Marie.....	14	8,4	3,5	65,2	4,0	+	
12	V. Hermine...	12	8,1	3,5	68,37		+++	AFC 3,8 > AOC 2,4.
13	G. Julina.....	10	7,2	3,5			+	
14	M. Annie.....	8	7,8	3,6			+++	AFC > AOC.
15	B. Edouard...	9	7,7	3,7			+	
16	B. Jacques ..	12	9,05	3,75	71,1		+	Dolores lumbares, la ra- dio demuestra un Putti.
17	V. Annie.....	9	8,3	3,8	65,5			
18	H. Guy.....	11	8,7	3,8	65,1		+	Potasio 209 mg.
19	St. Irène ...	11	8,7	4,0	61		+	Tumor del cerebelo ori- gen del Chvostek.
20	H. Guy.....	11	11,7	4,1		3,8	0	N.º 18 después de ad- ministración de Ca ₃ (Po ₄) ₂ .
21	B. Jacques ...	12	10,5	4,4	78,2	4,05	0	N.º 16 después de cura U. V. + Ca ₃ (Po ₄) ₂ .
22	B. José.....	8	10	4,4	71,1		+	Crisis de epilepsia ca- racterísticas, morde- duras de lengua, pér- dida del conocimien- to, micciones.
23	Sv. María	11	10,5	4,5	78,1	4,6	0	
24	N. Odette	12	10,7	4,6	75	4,3	0	N.º 6 tratada por Ca ₃ (Po ₄) ₂ y vit. D.
25	R. Octavie....	11	10,5	4,7	68,7	5	0	N.º 9 curada sin trata- miento, por la simple administración de le- che (¾ l. por día).
26	D. Edouard...	14	11,6	4,8	81		0	
27	F. Anna.....	11	10,6	4,8	63	4,5	+	Caso n.º 1 tratado por Ca ₃ (Po ₄) ₂ y vit. D.
28	D. Jean	13	11,2	4,5	71		+	
29	F. Christian ..	11	8	4	51,5		0	

DISCUSION

Si se examina este cuadro eliminando el caso número 19 como de difícil interpretación, se puede concluir que:

1.º Catorce casos sobre 18 se refieren a muchachas, o sea aproximadamente los tres cuartos (77 por 100).

2. Los CHVOSTEKS positivos se encuentran casi todos en los niños con tasa de calcio ionizado inferior a 4 mg. por 100.

No ignoramos los numerosos trabajos que han aparecido hacia los años 1930-35 sobre el valor y la significación del signo de CHVOSTEK en el niño mayor y el adulto.

La verdad nos parece ser ésta: el signo de CHVOSTEK es una resultante de varios factores que pueden ejercer su acción en el mismo sentido; entre éstos hay que considerar primero lo que a falta de un término más preciso llamaremos "el temperamento nervioso", la tendencia a la hiperexcitabilidad del sistema nervioso, tal vez a consecuencia de las taras neuropáticas, palabra también muy vaga, o a consecuencia del estado físico-químico del suero, del líquido nutricio que baña el nervio reactivo. El signo de CHVOSTEK, hiperreacción nerviosa a un estímulo dado, puede encontrar su causa ya en el sistema nervioso mismo, ya en los desplazamientos del equilibrio físico-químico de los humores (hipocalcemias, alcalosis, etc.).

Que en tiempo ordinario donde la carencia en calcio, y por consiguiente la hipocalcemia es rara, el signo de CHVOSTEK no tenga otra significación, las más veces, que esta neuropatía, estamos de acuerdo; pero por el momento, creemos que un signo de CHVOSTEK positivo, apoyado en una anamnesis que revela la ausencia de leche o de calcio en la alimentación, debe hacer pensar en la hipocalcemia y prescribir la terapéutica cálcica.

Ciertamente, puede suceder que la "neuropatía" y la hipocalcemia coincidan, como lo demuestra claramente el caso número 1 (núm. 27), que, una vez llevada su calcemia al nivel normal, conserva su signo de CHVOSTEK. Por otra parte, los casos 6, 9, 16 y 18, que han podido ser revisados después del

tratamiento, muestran la coincidencia entre la desaparición del signo de CHVOSTEK y la vuelta a la normal de la calcemia.

De 27 sujetos con CHVOSTEK positivo, en que ha podido dosificarse el calcio ionizado, 24 presentaban una clara hipocalcemia (menos de 3 mg. 8), los otros tres tenían un calcio normal (4,4, 4,8 y 4,25 mg.), o sea 11 por 100 aproximadamente. En quince niños con CHVOSTEK negativo que sirvieron de testigo, el calcio era de 10,5 a 11,5 mg., salvo en un caso donde se encontraron 8 mg.; pero la contradicción aparente se explica por el hecho que la hipoproteïnemia combinada a la disminución del calcio total de la sangre da un valor de calcio ionizado sensiblemente normal.

Se ve por este hecho que el CHVOSTEK no es un signo cierto de la disminución de la calcemia. En ciertos casos de calcemia normal podrá ser positivo (neuropatía); por otra parte, en ciertos casos de calcemia baja, si la tasa de las proteínas es suficientemente baja, lo que se encuentra actualmente con mucha frecuencia (HOOFT, 12), no habrá signo de CHVOSTEK, pues el calcio ionizado conserva un nivel suficiente (alrededor de 4 miligramos—véase cuadro—, cifra comprobada también en tetanias latentes en el lactante). No obstante, a falta de mejor signo clínico, parece que se ha de admitir actualmente que el signo de CHVOSTEK en el niño mayor también debe hacer pensar en la hipocalcemia, sobre todo si se añade a esto la anamnesis de una alimentación más o menos carente de calcio. Habla también en este sentido el informe de GIRAUD, DUFOUR y SANSOT (17), Estos autores han visto crecer el porcentaje de CHVOSTEK positivos después de la guerra y pasar en los niños mayores (de nueve a quince años) de 34 a 68 por 100. Esta encuesta ha sido efectuada en las escuelas de Marsella en un conjunto de 1.230 niños de cuatro a quince años. Los autores comunicaban además que los niños con CHVOSTEK negativo eran casi todos los que tomaban leche.

En dos casos hemos podido poner de manifiesto al nivel de las muñecas la rarefacción de la trama ósea, aunque ciertamente ligera. Las restricciones actuales no nos han permitido hacer radiografiar los demás niños.

Cada vez que la investigación de la excitabilidad galvánica

—hemos abandonado la cronaxia por ser de investigación delicada—, que se hace en un servicio distinto del nuestro, ha podido ser realizada, hemos notado signos que hacían el diagnóstico de espasmofilia muy probable en cuatro casos y en uno cierto ($Koc < 5$ miliamperios).

Hemos interrogado en varias ocasiones a todos nuestros enfermos para saber si presentaban, aunque fuera de forma atenuada, los dolores óseos señalados en las osteopatías de guerra. Uno solo presentaba dolores lumbares con sensación de fatiga, pero la radiografía de la columna demostró un PUTTI típico, suficiente acaso para explicarlo todo.

¿Se puede encontrar por parte de los dientes un signo clínico cualquiera? Se conoce la repercusión de los trastornos del metabolismo cálcico sobre la caries dentaria. En ciertas regiones de Francia, por ejemplo, un refrán pretende que “cada preñez cuesta un diente”. No hemos podido formarnos una idea clara de esta cuestión; la mitad de nuestros casos presentaban una dentición intacta de toda caries o afecta solamente de un punto negruzco dudoso. Por una parte, nuestra serie es demasiado escasa para poder juzgar. No hay, por otra parte, más que leer los artículos de DECHAUME y CAUHEPE (6) para convencerse del número de factores que interfieren en esta cuestión; en efecto, en 1941, de mil niños de 4 a 18 años confiados a sus cuidados, estos autores encuentran apenas 17 por 100 que estén exentos de caries y admiten como causa las carencias minerales y vitamínicas del régimen, la negligencia de los cuidados locales y la insuficiencia alimenticia. Ahora bien, en 1942, entre 500 niños de la misma categoría social, hay un 30 por 100 indemne de toda caries, y los autores admiten como causa favorable la alcalinidad del régimen actual y la rareza de dulces y pasteles. Se ve cuán difícil es formarse una opinión sobre este asunto, y, por lo demás, nuestra serie es demasiado restringida para ser valedera.

RESUMEN

En resumen, nosotros encontramos en estos niños hipocalcemia tanto del calcio total (promedio de los 18 casos, 8,48, en lugar de 10,81, promedio de los casos testigos) como del calcio ionizado (3,46 en lugar de 4,48). La tasa del fósforo no ofrece tan grandes variaciones (promedios 3,90 y 4,37 respectivamente) y, sobre todo, las cifras permanecen más en las zonas normales. La fosfatasa ha sido encontrada aumentada en los tres casos donde se ha dosificado. La radiografía ha demostrado dos veces una tendencia a la osteoporosis. Finalmente, el balance calcio-fósforo efectuado una sola vez muestra la inversión de las eliminaciones fosforadas clásicas (fósforo fecal más importante que el fósforo urinario que, según REGINSTER (24), es un signo cierto de avitaminosis D.). Desgraciadamente, no han aceptado los padres una segunda hospitalización a los fines del balance control después de vitamina D. Como signo clínico práctico, no se puede conservar más que el signo de CHVOSTEK, y aun así, con las salvedades hechas más arriba. Se trataría, pues, de una "hipocalcemia latente" del niño mayor. En todos nuestros enfermos hemos encontrado la misma carencia cálcica y fosforada en la alimentación. Parece razonable ver una relación de causa a efecto entre estos dos fenómenos. La hipoparatiroidia podría, quizá, provocar un síndrome más o menos semejante, pero se encontraría entonces el fósforo aumentado y las fosfatasas normales; además, y sobre todo, la hipoparatiroidia no es tan frecuente al punto de encontrar una veintena de casos en un año, mientras la carencia son actualmente legión.

Se podría justamente objetar que es sorprendente encontrar tan pocas hipocalcemias cuando las carencias son tan numerosas.

A esto puede responderse que la calcemia no es más que un testigo infiel del metabolismo cálcico: un individuo puede estar en balance negativo de calcio y, por consiguiente, en cierto sentido "en carencia" con una calcemia normal o aun aumentada (RECKLINGHAUSEN, administración de A. T. 10, de

Stérogyl 15 en el adulto). En efecto, BAUER, AUB y ALBRIGHT (2) han demostrado que las trabéculas óseas son una fuente de calcio a la que el organismo puede recurrir para hacer frente al aumento de las necesidades de calcio y mantener durante largo tiempo una calcemia normal, a pesar de enormes pérdidas de calcio (inyecciones de parathormona, por ejemplo). El mecanismo de regulación de la calcemia es muy complejo y hace intervenir numerosos factores (paratiroides, tal vez vitamina D, absorción cálcica). Ahora bien, se sabe que "existe entre las especies diferencias muy manifiestas en el poder de fijación del calcio y lo mismo sucede en los distintos individuos... y, particularmente en el hombre, ciertos sujetos son mucho más aptos que otros para utilizar el calcio de su ración" (HINGLAIS, II). Investigando BRULL (3) la ración de equilibrio cálcico en el adulto con regímenes que suponen unos 50 ctg. por día y por kg., encuentra las necesidades diarias alrededor de 8 mg. / kg., mientras que BAUER, ALBRIGHT y AUB (1) encuentran una cuota mucho más baja—4 mg. / kg.—haciendo sus investigaciones con regímenes menos ricos en calcio, incluso no llegando más que a 11 ctg. por día.

BRULL se pregunta si estas divergencias no son debidas a una adaptación del organismo a un aporte menor, a una mejor utilización de la ración cálcica, aun reconociendo por lo demás que los ensayos de MIKOLAISEN en el perro no son favorables a esta hipótesis.

Podría explicarse tal vez la aparición de esta hipocalcemia en algunos por una facultad de adaptación más reducida.

Hay que hacer notar, por otra parte, que al describir esta "hipocalcemia latente por carencia", sólo hemos querido poner de relieve uno de los aspectos posibles de la carencia cálcica. Los trastornos descritos en el animal a consecuencia de una carencia ligera (déficit de osificación que se traduce por una disminución del porcentaje de calcio retenido en el organismo, sin deformación, retardo de talla ni hipocalcemia: SHERMAN, p. 295) son absolutamente indiscernibles por los medios de investigación; por ejemplo, la radiografía no puede poner de manifiesto y difícilmente más que trastornos de osificación ya bastante avanzados. Se sigue de esto que los niños con

CHVOSTEK negativo y calcemia normal no pueden ser considerados con certeza como "no carenciados", sino que sólo la indagación en este caso de la anamnesis podrá hacer pensar en una carencia o permitir descartarla (*).

TRATAMIENTO

Desde el punto de vista práctico, terapéutico, hay que dar a estos niños lo que les falta, es decir, calcio, fósforo y vitamina D, sin buscar complicaciones inútiles. En algunos casos nosotros hemos dado muestras de uno de los numerosos productos que asocian fosfato tricálcico y vitamina D. Después, terminada nuestra provisión, hemos prescrito simplemente: R/Fosfato tricálcico, 200 gramos. Esencia de menta, c. s. para aromatizar; mezcla de la que el niño tomaba, media cucharadita de café en las tres comidas principales. Además hemos dado una ampolla de 15 mg. de vitamina D, acaso sin motivo, pues se discute mucho actualmente los efectos de la vitamina D a dosis masiva sobre los balances y la retención del calcio y del fósforo.

Un niño a quien se habían encontrado lesiones bacilares discretas ha curado sencillamente después de la absorción de leche de su "doble ración".

El hecho es que en los cinco niños que nosotros hemos podido volver a ver, la calcemia había ascendido a lo normal después de un mes, y, en cuatro casos, el CHVOSTEK había desaparecido (**).

(*) SHERMAN mismo (17, p. 296) hace notar:

En otros términos, los niños en crecimiento cuyo peso, talla y aspecto son normales, pueden tener un empobrecimiento corporal de calcio que aun el mejor examen físico no puede revelar, sino que sólo se descubre por las pruebas químicas de los experimentos de balance del calcio determinadas directamente en niños de diferentes edades, y que se confirman plenamente por el análisis de los cuerpos de los animales de experimentación.

(**) Podría sorprender el escaso número de niños que han sido vueltos a ver, o el deficiente examen que se ha hecho de algunos. El motivo es sencillamente que estos niños no son en realidad "enfermos", no

CONCLUSION

En niños en período de crecimiento prepuberal, niñas en su mayoría (75 por 100), en los que la anamnesis revelaba un aporte alimenticio de calcio insuficiente, el autor ha podido encontrar una disminución del calcio sérico total (término medio 8,48) y del calcio ionizado (promedio de 3,46) en comparación con los testigos (cifras respectivas de 10,84 y 4,48) y en ciertos casos signos de hiperexcitabilidad nerviosa (CHVOSTEK +, inversión del umbral de excitabilidad galvánica). Un caso en el que pudo hacerse el balance demostró una absorción satisfactorio del Ca y del P, pero una inversión del cociente fósforo urinario/fósforo fecal, prueba una carencia de vitamina D. En dos casos la radiografía permitió poner de manifiesto una osteoporosis discreta.

El autor discute el valor del signo de CHVOSTEK y atribuye los síntomas observados al déficit de calcio en la ración alimenticia.

BIBLIOGRAFIA

1. BAUER, ALBRIGHT y AUB: *Journ. Clí. Invest.* 1929-7-75.
2. BAUER, AUB y ALBRIGHT: *Journ. exp. Med.* 1929-49-145.
3. BRULL: *Bull. Acad. Roy. Méd. Belg.* 1936, 444.
4. BRULL y LAMBRECHTS: *Ibid.* 1935, 297.
5. CRAMER y SCHIFF: *Pres. méd.* 1921, 98.
6. DECHAUME y CAUHEPE: *Pres méd.* 1942, 300, y 1943, 1.º de mayo.
7. GIRAUD DUFOUR y SANSOT: *Pres. méd.* 1943, 638.
8. P. E. GRÉGOIRE: Le bilan du calcium et du phosfore dans,

se quejaban de nada y han sido cogidos de paso cuando venían a consultar por tal o cual molestia sin importancia. Ha sido imposible hacer comprender a los padres el interés que había en seguir el caso. Además, los padres no quisieron, en vista de la incertidumbre de los tiempos, separarse de los niños durante los seis días de hospitalización necesarios para establecer un balance (tres días de puesta en equilibrio, tres días de balance). El carácter mismo de latencia de este síndrome carencial ha sido el principal obstáculo para ponerlo en evidencia.

l'alimentation actuelle de la population belge. Rapport du Secours d'Hiver (Département Médecine). Octobre 1942.

9. GRENET: Traité d'Electrothérapie de DELHERM y LAQUERRIERE. Article tetanie. París, 1938.
10. HERLITZ y GILLIS: *Acta Paed.* 1942-30-153.
11. HINGLAIS, H. y M.: Carence calcique et régime alimentaire. *Masson*. París, 1941.
12. HOOFT: *Kon. Vlaamsche Acad. v. Geneesk. van België*. 1942-4, número 6.
13. MAC LEAN y HASTINGS: *J. Biol. Chem.* 1935-107-337.
14. MAC LEAN y HASTINGS: *J. Biol. Chem.* 1935-108-309.
15. NOBECOURT: Les enfants trop. petits. L'expansion scientifique française. París (sin fecha).
- 15 a. REGINSTER: *Acta Biológica Belgica*. 1943-3-251.
16. SCHLESSINGER: *Wien. Klin. Wschr.* 1919, núm. 10.
17. SHERMAN: Chemistry of food and nutrition. Nueva York, 1933.
18. SHERMAN y HAWLEY: *J. Biol. Chem.* 1922-53-375.
19. SMITH y MAISEL: *Arch. Dis. Child.* 1932-7-148.
20. SMITH y SMITH: *J. Biol. Chem.* 1934-107-681.
21. WANG-KERN y KAUCHER: *Am. J. Dis. Child.* 1930-39-768.
22. WEISSER y STEPHAN: *Bioch. Z.* 1914-66-95.
23. WEISKE: *Z. Biol.* 1873-9-541.

El azúcar se ha conocido siempre en las Indias y desde la más remota antigüedad la caña de azúcar fué cultivada en Siria y en Egipto. En Sicilia se conoció sólo en el siglo XII, pasando después a Madeira y Canarias.

En 1506, Pedro de Arranca la implanta en Santo Domingo. Su cultivo tuvo mucho éxito en esta isla y los ingleses la llevaron a Barbados; los franceses a Guadalupe.

Antiguamente el azúcar sólo se empleaba como remedio. Su precio era sumamente elevado y los farmacuéuticos lo vendían por onzas. Sin embargo, cuando se generalizó el uso del café y el chocolate, el consumo del azúcar aumentó considerablemente.

El azúcar de remolacha fué descubierta en Berlín en 1747, por el alquimista Margraf, pero sólo fué difundida en 1780 por el barón Koppi y Achard. Puesta en venta tuvo un éxito muy relativo al principio y sólo hacia 1810, por la carencia del azúcar de caña empezó la industria del azúcar de remolacha a tomar gran incremento.

Mis. IX, núm. 350. 29 VI 46.