

## Revista Mexicana de Pediatría

Volumen  
Volume **69**

Número  
Number **6**




Noviembre-Diciembre  
November-December **2002**

*Artículo:*




### Escorbuto en la infancia. Presentación de un caso

Derechos reservados, Copyright © 2002:  
Sociedad Mexicana de Pediatría, AC

Otras secciones de  
este sitio:

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

*Others sections in  
this web site:*

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)

## Escorbuto en la infancia. Presentación de un caso

(Scurvy in children. A case report)

Lorena Hernández Delgado,\* Gerardo Flores Nava,\* Marisol Solares Pineda,\*  
Antonio Lavalle Villalobos\*

### RESUMEN

Se reporta el caso de un lactante que ingresó por gastroenteritis aguda, desnutrición de tercer grado y síndrome de privación social, sin embargo por la historia clínica, los exámenes de laboratorio y los estudios de gabinete se diagnosticó de escorbuto. La remisión clínica y radiológica después de la administración de vitamina C confirmó el diagnóstico. Se hace una revisión del tema.

**Palabras clave:** Escorbuto, ácido ascórbico, hemorragia subperióstica.

### SUMMARY

*The case of a malnourished child whom was hospitalized by diarrhea, and a syndrome of social deprivation, is reported. He was hospitalized and due to the clinical data and the radiological findings the diagnosis of scurvy was carried out. The clinical and radiological remission of the abnormal data, after the acid ascorbic administration, confirmed the diagnosis. A review of the topic is made.*

**Key words:** Scurvy, ascorbic acid, subperiostic hemorrhage.

En la memoria histórica, el escorbuto ocupa un lugar indeleble e impresionante en los anales de la medicina.<sup>1</sup> Se sabe de su existencia desde hace tres milenios, según descripción hecha en el papiro de Ebers del antiguo Egipto. Escritos médicos de la edad media mencionan los signos y síntomas clásicos del padecimiento. En 1753 Sir James Lind probó que esta entidad era prevenible con la administración de cítricos, pero fue hasta 1928 en que se logró determinar que el ácido ascórbico (vitamina C) es la sustancia que predomina en ellos y que su falta de aporte o deficiencia en los humanos produce escorbuto. A mediados del siglo XX los avances tecnológicos en el proceso de conservación y transportación de los alimentos, sobre todo los que contienen ácido ascórbico, hicieron que el escorbuto casi desapareciera.<sup>1,2</sup>

Ahora el escorbuto se presenta ocasionalmente, predominando en ancianos, indigentes, alcohólicos y desnutridos. En niños es aún menos frecuente, aunque solía encontrarse en aquellos alimentados con leches evaporadas o condensadas, en las cuales el ácido ascórbico es destruido por el calor;<sup>3,4</sup> también se observa en los que tienen alguna restricción dietética por desórdenes neurológicos o

psiquiátricos<sup>5</sup> y en aquellos con desnutrición por extrema pobreza o mal uso de sus recursos naturales.<sup>6</sup>

En este artículo se reporta el caso de un lactante con datos clínicos y radiológicos de escorbuto y se realiza una revisión del tema.

### PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Lactante del sexo masculino de un año y 10 meses de edad, originario y residente del Distrito Federal. Es producto de gesta 2 de madre soltera, sana, trabajadora doméstica, escolaridad primaria, con ingreso económico menor al salario mínimo. Antecedentes heredofamiliares sin importancia. Su desarrollo psicomotor fue adecuado hasta el año y 6 meses en que se menciona una detención e incluso regresión del mismo, alimentación aparentemente adecuada en cantidad y calidad en ese mismo lapso de tiempo, posteriormente insuficiente y basada principalmente en pan, tortillas y frijoles. Inmunizaciones sólo polio y BCG al nacimiento. Desde los 19 meses de edad estuvo a cargo de la abuela materna. Su padecimiento actual se inicia desde entonces, 3 meses de evolución, con pérdida de peso e irritabilidad, 8 días antes de su ingreso se agrega lesión en cuero cabelludo, lesiones dérmicas diseminadas, diarrea, fiebre, vómito y ataque al estado general de 8 días de evolución. Recibió medicamentos homeopáticos sin mejoría por lo que es traído al hospital.

\* Subdirección de Pediatría. Hospital General Dr. Manuel Gea González.

En la exploración física: peso 8 kg, peso ideal 12.5 kg, talla 77 cm, PC 50 cm, PT 43 cm, PA 41 cm, SI 35 cm, pie 11.5 cm, FC 110x', Fr 28x', TA 110/54. Peso para edad-3 desviaciones estándar, talla para la edad-3 desviaciones estándar.

Muy irritable, facies de angustia, no se para, no camina, no pronuncia palabras, piel seca generalizada, ptosis palpebral y lagofthalmia derechas, mucosa oral hidratada, edema gingival leve, caída reciente de piezas dentarias, alteración en el esmalte de los incisivos superiores; en el cráneo, lesión dermoescoriativa de piel cabelluda en la región parietal de forma oval irregular de 4 x 6 cm con base eritematosa y bordes bien delimitados, sin craneotabas. Tórax con algunas lesiones diseminadas en fase de costra de aproximadamente 0.5 cm de diámetro, depresión esternal, sin formarse rosario costal. El abdomen distendido, dolor a la palpación profunda, peristalsis presente. En las extremidades escaso panículo adiposo, tono y fuerza disminuidos, muy irritable a la movilización de las articulaciones y al cambiar el pañal, (Figura 1), sin deformidades ni ensanchamiento de articulaciones. Se hospitalizó con diagnósticos de; a) gastroenteritis aguda enterotoxigénica, b) desnutrición grado III crónica, descompensada, y c) síndrome de deprivación social.

Durante su evolución el cuadro gastrointestinal produjo íleo metabólico por hipocalcemia que requirió ayuno, sonda orogástrica a derivación y se mantuvo hidratado con soluciones electrolíticas endovenosas, resolviéndose satisfactoriamente. Fue valorado por oftalmología diagnosticando ptosis neurógena integrando un cuadro de parálisis facial derecha periférica, se inició su rehabilitación. El servicio de psiquiatría emitió los diagnósticos de



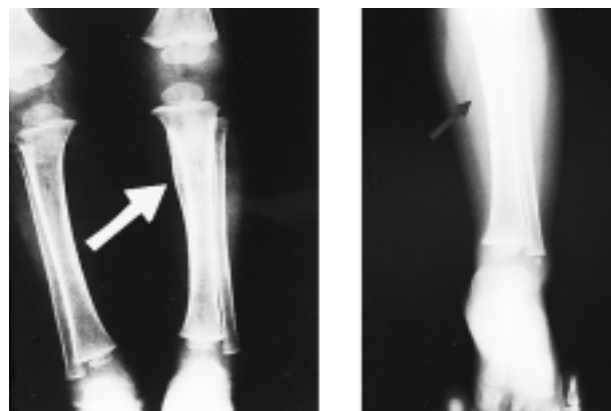
**Figura 1.** Condición clínica a su ingreso. Se pueden apreciar algunos de los signos clínicos de su desnutrición avanzada que se describen en el informe.

síndrome de regresión, negligencia en la crianza y abandono emocional. La lesión en cuero cabelludo fue secundaria a tricotilomanía, y la dermatosis generalizada secundaria a hipovitaminosis, se trató con clioquinol en crema y alibour.

Por laboratorio se reportó un hemograma con Hb 11.8 g/dL, Hto 35.3%, VCM 84.4, CMB 28.3, anisocitosis e hipocromía, BUN 3.3 mg/dL, creatinina 0.29 mg/dL, sodio 135 mEq/L, potasio 2.8 meq/L o mmol/L, calcio 9.8 mg/dL, fósforo 4.49 mg/dL, magnesio 2.21 mg/dL, proteínas totales 6.9 g/dL, albúmina 4.3 mg/dL, globulina 2.6 mg/dL, relación A/G 1.7, citología de moco fecal y coproparasitoscópicos negativos, pH normal y azúcares reductores en heces negativos.

Se tomaron radiografías de los huesos largos para descartar raquitismo, encontrando: osteoporosis generalizada, brillantez de la cortical, epífisis afiladas y espiculadas. En la tibia derecha, levantamiento de la cortical y del periostio sugestiva de hemorragia (Figura 2). Con este hallazgo radiológico, más los datos clínicos se elaboró el diagnóstico de escorbuto, no se midió la concentración sérica de ácido ascórbico. Se inició tratamiento con vitamina C a dosis de 200 mg (oral) cada 24 h y dieta con alimentos ricos en esta vitamina. A una semana después de su ingreso lucía menos irritable, con mejores condiciones generales, aún con facies de angustia, la lesión del cuero cabelludo en fase de costra y las lesiones dérmicas remitieron, por lo que se dio de alta.

Fue enviado a una casa hogar de la Procuraduría General de la República, por orden del ministerio público. En esa casa hogar se adiestró a la madre sobre estimulación afectiva, y rehabilitación física y nutricional de su



**Figura 2.** Las imágenes radiológicas, de los miembros inferiores permiten apreciar el levantamiento del periostio de la tibia (imagen derecha) que se observó a su ingreso y la desaparición de ésta en la radiografía tomada nueve meses después (imagen izquierda).

hijo, de tal manera que a los tres meses después fue revisado en la consulta externa del hospital, ya caminaba, sonreía, empezaba a ser sociable y la desnutrición estaba en fase de recuperación, bajo la custodia de su madre.

Nueve meses después, en la última revisión, se encontró con peso de 12.5 kg, talla de 85 cm, ambos con -2 desviaciones estándar de su media, diagnosticándose desnutrición de primer grado descompensada. La recuperación nutricional, psicomotora y social fue adecuada, se le tomó control radiológico de extremidades inferiores, donde se observó que la imagen de hemorragia subperióstica desapareció (*Figura 2*).

### DISCUSIÓN

En este caso la desnutrición de tercer grado y otros datos clínicos, hizo necesario descartar el diagnóstico de raquitismo; el estudio radiológico de huesos largos, permitió hacer el diagnóstico de escorbuto. Aunque se recomienda conocer la concentración de vitamina C para llegar al diagnóstico de certeza, éste es un estudio poco accesible en la mayoría de los hospitales. Los datos clínicos, la hemorragia subperióstica y la remisión de estos datos con la administración de vitamina C permitieron confirmar el diagnóstico de escorbuto.

En lo que respecta al ácido ascórbico, se sabe que es un cofactor necesario en la biosíntesis de la colágena y se piensa que la fragilidad capilar responsable de las manifestaciones clínicas del escorbuto son atribuibles a la depleción de colágena pericapilar. Los datos clínicos de escorbuto se desarrollan después de uno a tres meses de la ingesta inadecuada de vitamina C, dependiendo de los depósitos corporales. Las primeras manifestaciones son en la piel con petequias, equimosis e hiperqueratosis, pelo en forma de tirabuzón, después se agrega alteraciones gingivales caracterizadas por edema, equimosis y sangrados<sup>7,8</sup> con pérdida de piezas dentales, sobre todo en lactantes mayores y escolares, esto último sucedió en el presente caso. Las manifestaciones tardías son las óseas, con dolor en las extremidades debido a un defecto en la formación de la matriz ósea y el cartílago de reabsorción, alterando la estructura del hueso con riesgo de fracturas alrededor de los núcleos de crecimiento y de hemorragias subperiósticas,<sup>9,10</sup> tal como se observó en este paciente.

Frecuentemente se asocia anemia, su etiología es multifactorial (sangrados, disminución en la absorción de hierro y deficiente ingesta), la cual mejora después de seis semanas de administración de ácido ascórbico y hierro. Como alteraciones adicionales se puede presentar una elevación de la sedimentación globular y de la proteína C reactiva, por efecto del proceso inflamatorio

óseo y gingival. Con menos frecuencia hay degeneración del músculo estriado, hipertrofia cardíaca, hipofunción de las adrenales y de la médula ósea, artralgias, retraso en la cicatrización, edemas y alopecia. Algunos de estos datos se pueden enmascarar o agregar a otros secundarios a la desnutrición, tal como ocurrió en este niño que presentaba una desnutrición de tercer grado. En adultos, como se mencionó, son factores de riesgo para escorbuto la desnutrición, la edad avanzada,<sup>11</sup> el alcoholismo<sup>12</sup> y los procesos malignos.<sup>13</sup>

El escorbuto no tratado puede llevar al paciente a la muerte por hemorragia cerebral, hemopericardio, bacteriemia fulminante o por tuberculosis. En un caso de defunción por un supuesto síndrome de niño maltratado se encontró en la autopsia que el paciente había fallecido por complicaciones de escorbuto y se descartó el maltrato.<sup>14</sup>

En el diagnóstico diferencial es necesario hacer la comparación con raquitismo, de hecho anteriormente se pensaba que el escorbuto era una complicación del mismo, y fue en 1883 cuando se describieron como entidades diferentes. En el raquitismo hay concentración baja de calcio y niveles altos de fosfatasa alcalina, que son normales en el escorbuto. Otros diagnósticos diferenciales son leucemia, infecciones musculoesqueléticas y algunas vasculitis. En algunos casos de maltrato infantil se han encontrado lesiones óseas sugestivas de fracturas antiguas, sin embargo, ¿cuántos de esos casos pueden confundirse con lesiones por escorbuto? Parece ser una buena pregunta.

Los estudios radiológicos son de primordial importancia en el diagnóstico del escorbuto. La resonancia magnética refleja la fisiopatología con áreas de hemorragia dentro del hueso en los sitios de fractura y en el periostio. Es de gran ayuda para el diagnóstico diferencial con tumoraciones de huesos o leucemia donde se encuentran cambios difusos de la médula. La concentración baja de vitamina C es un dato específico en esta entidad, sin embargo puede ser normal en niños que han estado recibiendo ácido ascórbico en alimentos naturales o suplementos.

Finalmente la mejor evidencia de que se trata de escorbuto es la desaparición de las manifestaciones clínicas después del tratamiento con ácido ascórbico, como sucedió en el presente caso; la revisión a los tres y nueve meses después de iniciado el tratamiento permitió constatar qué datos clínicos remitieron. En niños, la dosis terapéutica usual de vitamina C es de 100 a 300 mg y en adultos de 500 a 1,000 mg durante un mes o hasta que haya una recuperación total, por lo que la duración del tratamiento debe de ser individualizada. Aunque se ha observado que una dosis diaria pequeña de 10 mg de vitamina C puede curar escorbuto en voluntarios humanos.

Se puede señalar, como conclusión del presente trabajo, que aunque raro en los niños el escorbuto es un padecimiento que aún se puede encontrar en ellos, especialmente en niños desnutridos. Se requiere del conocimiento previo, la experiencia y pensar en él, para reconocerlo, evitar exámenes innecesarios e iniciar el tratamiento oportunamente ya que se mencionó es potencialmente fatal, pero fácil de curar.

#### REFERENCIAS

1. Dunn PM. James Lind (1716-94) of Edinburgh and the treatment of scurvy. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1997; 76: F64-F65.
2. Puntis J. The battle with scurvy. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1997; 77: F157.
3. Rajakumar K. Infantile scurvy: A historical perspective. *Pediatrics* 2001; 108: e76.
4. Weinstein M, Babyn P, Zlotkin S. An orange a day keeps the doctor away: Scurvy in the year 2000. *Pediatrics* 2001; 108: e55.
5. Chatproedprai S, Wananukul S. Scurvy: a case report. *J Med Assoc Thai* 2001; 84(Suppl 1): S106-10.
6. Assefa F, Jabarkhil MZ, Salama P, Spiegel P. Malnutrition and mortality in Kohistan District, Afghanistan April 2001. *JAMA* 2001; 286: 2732-8.
7. Firth N, Marvan E. Oral lesions in scurvy. *Aust Dent J* 2001; 46: 298-300.
8. Riepe FG, Eichmann D, Oppermann HC, Schmitt HJ, Tunnesen Jr WW. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2001; 155: 607-8.
9. Narchi A, Thoimas M. A painful limp. *J Paediatr Child Health* 2000; 36: 277-8.
10. Tamura Y, Welch DC, Zic JA, Coper WO, Stein SM, Hummell DS. Scurvy presenting as painful gait bruising in a young boy. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000; 154: 732-5.
11. Stephen R, Utecht T. Scurvy identified in the emergency department: a case report. *J Emerg Med* 2001; 21: 235-7.
12. Safa G, Pioto-Le, Coraisier CH, Cadiou C, Pasquiou A, Rivoallan N. Survey in 2000: 3 cases. *Ann Dermatol Venereol* 2001; 128: 1225-8.
13. Fain O, Mathieu E, Thomas M. Scurvy in patients with cancer. *BMJ* 1998; 316: 1661-1662.
14. Mimasaka S, Funayam M, Adachi N, Nata M, Morita M. A fatal case of infantile scurvy. *Int J Legal Med* 2000; 114: 122-4.
15. Yilmaz S, Karademir S, Ertan U, Kuyucu S, Hallioglu O, Ocal B et al. Scurvy. A case report. *Turk J Pediatr* 1998; 40: 249-53.
16. Mida S, Watane A, Jain A. Index of suspicion. Case 3. Diagnosis: scurvy. *Pediatr Rev* 2001; 22: 169-73.

#### Correspondencia:

Dra. Lorena Hernández Delgado  
Hospital General Dr. Manuel Gea González,  
SS. Subdirección de Pediatría. Calzada de  
Tlalpan 4800, Colonia Toriello Guerra,  
México D.F. CP 14000. Tel-fax. 55-28-18-30.  
E-mail: lorehd@hotmail.com

**Bronquiolitis en la infancia: Posibilidades terapéuticas.** El tratamiento médico adecuado de la bronquiolitis aguda vírica en el niño constituye a menudo un problema tanto para el pediatra de familia como para el pediatra hospitalario. Carecemos de un tratamiento etiológico y, por consiguiente, sólo disponemos de la terapia sintomática.

La eficacia de los broncodilatadores inhalados es objeto de controversia. Algunos centros los utilizan habitualmente, pero la mayoría de los estudios no han conseguido demostrar que tengan una efectividad terapéutica generalizada. En la bronquiolitis leve o de intensidad moderada los esteroides no parecen proporcionar una mejoría clínica; no obstante, algunos lactantes con formas graves pueden beneficiarse de su uso. Sustancias antivirales como la ribavirina carecen de eficacia para el tratamiento de la bronquiolitis por RSV. Los antibióticos rara vez están indicados; su uso debe limitarse a casos excepcionales de sobre o coinfección bacteriana. Oxígeno suplementario y rehidratación constituyen la medicación principal coadyuvante. Otras opciones, como el empleo de agentes secretolíticos, la humidificación ambiental y la fisioterapia torácica siguen gozando del favor popular, aunque no se ha podido demostrar ningún beneficio clínico. (M. Modl y cols., *Monatsschr Kinderheilkd* 2002; 150: 511-521). Tomado de: *MTA-Pediatría*, Vol. XXIII. No. 7, 2002.