
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

La sífilis congénita actual**Ordenación del material clínico para su mejor estudio**

por el

Dr. Juan Carlos Navarro

La observación de un número crecido de enfermos en el Hospital y en la práctica civil, nos permitió apreciar, grosso modo, grandes cambios en las modalidades clínicas de la sífilis actual, en relación con lo que veíamos en igualdad de condiciones hace algunos años.

Nos preocupamos entonces de estudiar con detenimiento el problema. A tal efecto organicé en el Consultorio Externo de mi Servicio, sala 2 del Hospital Ramos Mejía, una sección destinada exclusivamente a esta clase de enfermos. Es la sección que denominamos con la letra S.

Todo enfermo asistido en el Consultorio Externo, que presente cualquier elemento que permita sospechar la existencia de la infección sifilítica, es trasladado a la sección S; allí se le interroga y examina con prolijidad; si la sospecha es suficientemente fundada se le dedica una ficha especial: si a la inversa, las presunciones no tienen fundamento sólido, vuelve a las secciones ordinarias en que está dividido el Consultorio Externo.

En esa forma procedemos desde hace más de dos años.

(1) Conferencia leída en la sesión especial de la Sociedad Argentina de Pediatría de noviembre de 1933.

En los comienzos fuimos reuniendo fichas; cuando éstas alcanzaron un número de cierta importancia, emprendimos el estudio de conjunto y nos encontramos con una diversidad muy grande de circunstancias y situaciones, que no pueden dar gran utilidad si no se las clasifica convenientemente.

Animados con el sano propósito de ahorrar a los colegas, que emprendan este estudio, las dificultades con que nosotros hemos tropezado, proponemos la clasificación que hemos adoptado y que nos presta reales servicios.

Hemos dividido nuestro material clínico en tres grupos: niños sin manifestaciones clínicas, niños con manifestaciones clínicas probables y niños con manifestaciones clínicas seguras.

Cada uno de estos grupos ha sido subdividido en tres subgrupos; niños sin ningún antecedente, con antecedentes probables y con antecedentes seguros.

A cada subgrupo le hemos dedicado una letra, por orden alfabético:

Niños sin manifestaciones clínicas	}	Con antecedentes probables	A
		Con antecedentes seguros	B
Niños con manifestaciones clínicas probables	}	Sin antecedentes	C
		Con antecedentes probables	D
		Con antecedentes seguros	E
Niños con manifestaciones clínicas seguras .	}	Sin antecedentes	F
		Con antecedentes probables	G
		Con antecedentes seguros	H

En esta forma cada ficha se marca con la letra que le corresponde, según las particularidades del enfermo al que pertenece, quedando fácilmente clasificada y reconocida.

Insistimos en que para estudiar con provecho la sífilis congénita es imprescindible distribuir el material clínico, en grupos homogéneos; de otro modo las situaciones y circunstancias concernientes a cada caso, son tan múltiples que obscurecen y dificultan la interpretación de los hechos.

Nuestra clasificación está basada en la clínica y en la patología; facilita enormemente el estudio del vasto problema.

Si después de la discusión del asunto ella se acepta en sus líneas generales, propongo desde luego que se adopte para clasificar el material clínico que sobre este tema se reuna.

Me permitiría también proponer para ese caso que dicha clasificación se haga conocer de las Sociedades de Pediatría Sudamericanas a fin de que propendamos a unificar conceptos en este importante capítulo del problema de la sífilis congénita.

Por nuestra parte, manejando esta clasificación, hemos podido formarnos criterio suficiente sobre la frecuencia, la cantidad, la calidad de la sífilis congénita en nuestro medio.

En nuestra sección S, durante un año completo, desde el 1.º de julio de 1932 hasta igual fecha de 1933, hemos fichado en total 145 sujetos; durante ese mismo lapso de tiempo hemos revisado en nuestro consultorio 4558 niños; quiere decir que en nuestro medio *la frecuencia global de la sífilis congénita, comprendidas todas sus modalidades, sólo da una cifra de 3.18 %*.

Con muy pequeñas oscilaciones en nuestro Servicio se mantiene esta proporción en las fracciones de tiempo que anteceden y siguen a las fechas mencionadas.

Hasta el 31 de octubre último tenemos registradas 243 fichas que corresponden a 7638 enfermos diversos, asistidos en el consultorio.

Daremos a continuación para mayor comodidad en la determinación de los porcentajes, los datos referentes a las doscientas primeras observaciones, obtenidas sobre un total de 6200 enfermos.

Hagamos constar que esas 200 fichas corresponden a igual número de niños, en los que se ha podido sospechar la infección sifilítica, ya sea en ellos mismos, en sus genitores o en sus hermanos. Por lo tanto, *la cifra del 3.18 % corresponde a la frecuencia de la sífilis familiar global*. Veremos luego qué diferentes son las cifras reveladoras de la sífilis infantil activa.

De acuerdo con nuestra clasificación, los enfermos de nuestras doscientas primeras fichas se reparten como siguen:

Niños sin ninguna manifestación clínica de sífilis: 94 ó sea el 47 %; es decir, que prácticamente la mitad de los enfermos sospechosos de infección sifilítica no tienen ningún síntoma.

De estos 94 niños, 40 daban antecedentes probables y 54, antecedentes seguros.

Con manifestaciones clínicas probables hemos encontrado 97 niños, o sea el 48.50 %. De éstos, no tenían ningún antecedentes 28, (28.27 %), daban antecedentes probables 42, (43.30 %) y antecedentes seguros 27, (27.83 %).

Las manifestaciones clínicas seguras deben subdividirse en dos

tipos distintos: aquellas que son lesiones en plena actividad y las que son secuelas de procesos sífilíticos viejos ya cicatrizados.

Con lesiones en actividad, sólo hemos encontrado siete niños, o sea el 3.50 %; de éstos, sólo cuatro daban antecedentes seguros y tres carecían de todo antecedente. Es una cifra verdaderamente llamativa por su pequeñez.

Dos niños además, presentaban procesos antiguos, cicatrizados: uno de ellos con antecedente sífilítico seguro y el otro sin ningún antecedente.

Merecen estas cifras un breve comentario:

Sobre doscientos enfermos sospechosos de infección sífilítica, sólo puede asegurarse el diagnóstico, en base a las lesiones y a los síntomas clínicos, en 9, o sea en el 4.5 %.

En 191, es decir, en el 95.5 % de los enfermos, no puede formularse un diagnóstico seguro; al contrario, en ese altísimo porcentaje quedamos en la más perfecta incertidumbre: sospechamos la existencia de la infección, sin encontrar elementos clínicos suficientes que nos permitan ni afirmarla ni negarla.

Resulta por lo tanto, que en la casi totalidad de los casos los médicos permanecemos en la duda ante el diagnóstico de sífilis congénita; bien vale entonces la pena que nos preocupemos del problema, empeñándonos en resolverlo satisfactoriamente, buscando los medios para poder, con relativa seguridad, afirmar o negar la existencia de tan seria enfermedad.

Con estas especificaciones, podemos dar cifras sobre la frecuencia real de la sífilis estrictamente infantil, en nuestro medio.

Para ver 9 niños con manifestaciones clínicas seguras de sífilis, hemos necesitado revisar más de *siete mil enfermos*. Quiere decir que sólo se encuentra sífilis segura en cifras redondas, en el 1 ‰ de los enfermos.

Esta cifra es realmente halagadora; sobre ella volveremos después.

Síntomas clínicos sospechosos de responder a la infección sífilítica se encuentran en el 1.5 %, o sea en el 15 ‰ del total de los enfermos examinados en el Consultorio Externo.

Dentro del conjunto de niños en los que se presume la infección sífilítica, doscientos, sólo aparecen síntomas clínicos sospechosos probables en 97 o sea en el 48.5 % de los presuntos sífilíticos.

Queda por fin un grupo de sujetos que no presentan ningún síntoma, ni seguro, ni probable, de infección sífilítica. Este grupo cons-

tituye el 47 % de los niños fichados, es decir, de los sospechosos de infección.

En este grupo se presume la infección exclusivamente por los antecedentes hereditarios o familiares.

Si sumamos los niños que han presentado síntomas seguros y los que ostentaban síntomas probables, obtenemos la cifra de 106, que corresponde a 1.6 % del total de niños examinados y al 53 % del total de niños sospechados de infección sifilítica.

Podemos entonces obtener estas cifras: el total de sospechosos de lúes sólo alcanza al 3.18 % de los sujetos examinados; las lesiones sifilíticas activas y seguras sólo a 0.1 %, o sea el 1‰; sumando las lesiones sospechosas con las lesiones seguras encontramos que este conjunto sólo alcanza al 1.6 % de los enfermos del consultorio.

Veamos ahora cuáles han sido las lesiones luéticas observadas.

Tres niños, los tres pertenecientes a la segunda infancia, han presentado queratitis intersticial o parenquimatosa; uno tenía condilomas anales, otro placas mucosas bucales y laringitis sifilítica; un lactante presentó una pseudoparálisis de Parrot y otro lactante una osteítis sifilítica, diagnosticable sólo con los rayos X; total siete enfermos. He ahí todo lo que se ha encontrado como sífilis activa en un material que excede de seis mil enfermos.

Nos quedan dos niños en los que pudo hacerse el diagnóstico seguro de sífilis por las lesiones que presentaban: uno era una niña de segunda infancia con deformación de ambas tibias en vaina de sable; esta deformación representaba la secuela de un proceso de osteítis sifilítica que estuvo en actividad varios años atrás y que en la actualidad está totalmente cicatrizado, aunque en posición defectuosa, como lo prueban las radiografías.

El otro enfermito presentaba una deformación de su aorta; por la ausencia de toda manifestación activa, de toda modificación ante el tratamiento, podemos sostener que en esta criatura su deformación aórtica es la secuela de una aortitis que probablemente estuvo en actividad en los primeros años de la vida y que ha cicatrizado, dejando una pared aórtica deformada y tal vez debilitada.

Los que me escuchan tendrán el derecho de poner en duda el diagnóstico de ectasia aórtica en este enfermito, ya que saben cuán rara es esta lesión en el niño y cuán difícil su diagnóstico.

Pero en este caso me he asesorado muy abundantemente: los profesores Nobecourt y Eckstein, durante la visita con que nos favorecieron últimamente, hicieron en este niño examen clínico y radio-

lógico, y corroboraron el diagnóstico reconociendo que era un enfermo de excepción; además, entre nosotros, el Prof. Padilla, cuya versación y dedicación a cardiología son reconocidas, ha examinado también varias veces a este niño y concordado en la interpretación diagnóstica. La observación está además publicada en "La Semana Médica" de este año.

En estos dos niños, la deformación típica de las tibias y la lesión aórtica, son lesiones de causa seguramente sifilítica, aunque en el momento del examen esa infección se mantenga en perfecta latencia.

Tales son los nueve enfermos en los que hemos encontrado síntomas seguros de lúes.

Hemos dicho que en uno de ellos, un lactante, la lesión ósea fué diagnosticada gracias al auxilio de los rayos X; en otra circunstancia nos ha ocurrido algo semejante.

En consecuencia, consideramos conveniente recomendar a todos el estudio radiológico prolijo del sistema óseo en las lactantes que despierten sospechas de estar infectados. Seguramente esta investigación dará resultados interesantes.

Nuestro material es todavía muy reducido; aun así nos ha ofrecido constataciones valiosas.

En el grupo de 97 niños con manifestaciones clínicas probables hemos encontrado por orden de frecuencia:

1.º *Frente olímpica y depresión de la región nasal.*—Tenemos la impresión de que estas alteraciones cuando son pronunciadas y características tienen un real valor diagnóstico, las hemos registrado muy a menudo en nuestros enfermos; en caso contrario apenas fundamentan una presunción.

2.º *Esplenomegalia.*—Tiene valor indudable en el lactante; en segunda infancia su constatación es mucho más rara, aunque conserva significación importante cuando ella existe.

3.º *Hepatomegalia.*—La alteración hepática es de apreciación menos categórica.

Recordemos que normalmente en el lactante tierno la glándula hepática ostenta grandes proporciones, de manera que el aumento de volumen se aprecia mejor cuando el enfermo se aleja de esa edad.

Insistimos en que muy a menudo la alteración hepática se traduce más por modificaciones en la consistencia que en el tamaño

de la glándula; en efecto, su borde inferior puede endurecerse tanto que llega a igualar a la resistencia que ofrece el reborde costal.

Este grupo de síntomas: frente olímpica, nariz deprimida, esplenomegalia, hepatomegalia, tiene una gran significación clínica, a tal punto que cuando son bien pronunciados y están todos reunidos en un enfermo, adquieren el valor de síntomas de certidumbre.

En todas las demás constataciones clínicas de nuestros enfermos, no hay más que elementos imprecisos y vagos.

Hemos registrado: malformaciones congénitas diversas, encefalopatías, también congénitas y también variadas, convulsiones. Si bien estas afecciones aparecen con relativa frecuencia en los niños, en los que hay motivos para sospechar la lúes, se presentan a veces en sujetos totalmente indemnes. Su valor sintomático es, entonces, muy escaso y sólo apreciable cuando se agregan a otras manifestaciones o signos clínicos.

Hemos visto en pocos casos alopecias discretas de cuero cabelludo y cejas; cefaleas, dolores óseos más o menos imprecisos; rara vez adquieren valor diagnóstico.

Se han registrado con frecuencia anomalías dentarias. Ellas han sido múltiples y variadas en extremo. Declaramos que es difícil formarse un criterio seguro sobre su valor diagnóstico, y que por lo tanto, este capítulo debe ser materia de estudio especial, acumulando documentos y hechos que permitan algún día sacar conclusiones definitivas. Es interesante hacer resaltar que, a pesar de lo abundante del material, no hemos visto un solo ejemplar del clásico diente de Hutchinson.

En muchos enfermos en los que se han reunido elementos suficientes para considerarlos sospechosos de infección, hemos visto bronquitis de tipo asmático. Dejamos constancia del hecho. Sería exagerado darle excesiva importancia, pero este material de enfermos da la impresión de que este tipo de bronquitis ataca a menudo a esta clase de niños.

En los lactantes de esta serie hemos visto muchas veces manifestaciones seguras de raquitismo. El hecho nos parece lógico, pues nosotros acompañamos a los que creen que el raquitismo es una alteración propia del organismo en crecimiento, la que puede ser despertada por causas múltiples: higiénicas, alimenticias, infecciosas. En los primeros meses de la vida la infección crónica más habitual es la sífilis congénita, y en consecuencia es corriente que sífilis y raquitismo se sumen en los enfermos de esta edad; pero no

es obligado naturalmente, ni que la sífilis produzca raquitismo ni que todo raquitismo sea sífilítico.

Hemos registrado también algunas hidrocefalias; en esta materia cabe recordar que las hidrocefalias congénitas, progresivas, irreductibles, no tienen sino la escasa significación que asignamos a todas las manifestaciones del mismo origen.

En cambio, los acúmulos moderados de líquido cefalorraquídeo, que se hacen presente al finalizar el primer semestre y en el curso del segundo, que rara vez alcanzan proporciones desmesuradas, esos tienen sin duda un valor diagnóstico importante.

Sólo en dos enfermos hemos visto atrofas testiculares; hemos registrado también hidrocele unilateral irreductible, síntomas a los que les han atribuído alguna importancia.

Si pobre es la cosecha en la catalogación de la sífilis segura, bien escaso resulta también el balance de los síntomas de probabilidad.

Hay una gran diferencia con lo que veíamos antes.

Los hombres de mi generación no podemos considerarnos viejos, aunque muchos nos atribuyan ese privilegio, más triste que beneficioso u honorífico, pero acumulamos ya una experiencia de un cuarto de siglo y podemos establecer comparaciones.

En la época de nuestros primeros años de graduados, veíamos en los consultorios hospitalarios medianamente concurridos, por lo menos un caso por mes de sífilis tan rica y tan virulenta, que muy a menudo mataba a los pobres enfermitos.

En estos últimos tiempos eso es absolutamente excepcional, me parece que los números que he dado implican un documento de prueba evidente, y estoy seguro de que todos los que me escuchan, aunque no dispongan de cifras precisas y exactas, han de sentir la misma impresión.

Luego expondremos una explicación a nuestro juicio, plenamente satisfactoria de este fenómeno, que en definitiva es verdaderamente halagüeño, pues implica la reducción de un temible flagelo.

En el 47 % de nuestros enfermos, no hemos encontrado ningún síntoma de lúes, pero sus genitores han denunciado la existencia de sífilis.

Es claro que en esta materia debemos forzosamente atenernos al testimonio de personas de ordinario poco ilustradas, como es la clientela de hospital, y a veces muy negadas y abstrusas.

Hemos considerado antecedente sífilítico seguro a la infección

confesada de los genitores y siempre que ha sido posible, la corroboración del hecho con los datos referentes a la persona o servicio hospitalario que la diagnosticó, y las referencias de los procedimientos auxiliares empleados y de los tratamientos seguidos. También hemos dado valor a la existencia de parálisis general o tabes, como reveladores ciertos de infección sifilítica. Más difícil es apreciar los antecedentes llamados probables.

En esto hemos sido muy rigurosos: a menudo nos informan los genitores que han sufrido tratamientos antisifilíticos; ese solo dato no es, a nuestro juicio, suficiente, pues se abusa mucho de ese recurso y ha habido épocas en que ese abuso era corriente.

Con frecuencia los padres manifiestan sufrir de aortitis. Este diagnóstico se ha prodigado también en forma inconsulta o injustificada.

Se sabe que el endurecimiento de la aorta en los adultos ya maduros nada tiene que ver con la infección sifilítica en el mayor número de los casos; además suele plantearse el diagnóstico de aortitis sin elementos bastantes de juicio y sin controles suficientes.

En consecuencia, ese dato anamnésico sólo puede valorarse cuando se acompaña de controles precisos.

En los antecedentes genésicos se requiere igual prudencia; tienen valor los partes prematuros, los fetos nacidos muertos, los abortos a repetición.

En suma, estos elementos deben ser juiciosamente apreciados para darles el valor de antecedentes probables.

Cuando a los antecedentes probables se agrega una reacción serológica positiva franca, consideramos indudable la existencia de la infección y por lo tanto a ese cómputo lo incluimos entre los antecedentes seguros.

Los datos anamnésicos por sí solos constituyen un elemento de probabilidad o de seguridad para reconocer la sífilis de los genitores; pero no bastan para apreciar el estado de salud de los hijos.

Es perfectamente posible que los productos de la concepción no presenten ninguna alteración mórbida, aun engendrados por padres infectados. En tesis general, la infección del feto depende fundamentalmente de la virulencia y de la antigüedad de la infección de los padres.

Fuera de estas circunstancias, generalmente advertidas como verdaderas, suelen verse variaciones caprichosas: al lado de niños positivamente infectados, hermanitos sin ningún síntoma; niños con

sífilis segura y antecedentes negativos (cuatro en nuestro material) y a la inversa, antecedentes seguros en niños sin ningún síntoma.

Ya dijimos que en nuestro material hay un 47 % de niños que registran antecedentes probables o seguros y que sin embargo no presentan ningún síntoma de infección.

Por el examen clínico sólo, no se puede saber a ciencia cierta si esos sujetos están o no infectados. Un elemento de juicio importante se agrega con el auxilio de las reacciones serológicas.

Pero antes de exponer los resultados de este recurso en este grupo de niños, necesitamos hacer algunas consideraciones generales de notable importancia a su respecto.

REACCIONES SEROLÓGICAS

En mi Servicio tenemos la fortuna de disponer de un laboratorio modesto, pero utilísimo. Su jefe es el Dr. Horacio M. Berisso. Puedo asegurar que su competencia, su dedicación y su laboriosidad son tan completas que sus dictámenes merecen la más absoluta fe.

El ha realizado personalmente todas las reacciones serológicas.

No recargaré esta exposición con los detalles de la técnica empleada; los tengo acá a disposición de quienes los requieran.

Al principio practicábamos reacciones de Wassermann y de Hecht; desde hace más de un año realizamos solamente las reacciones de Kahn, Standard y presuntiva.

De acuerdo con opiniones autorizadas y predominantes, las reacciones de Kahn son por lo menos de igual valor y para muchos más sensibles que las de Wassermann y Hecht. Por otra parte, la técnica es más simple y la lectura de los resultados más fácil.

En lo que sigue nos refiriremos indistintamente a las reacciones de Wassermann, Hecht y la Standard de Kahn.

Desde luego pido excusas por la aridez de esta parte de la exposición, pero algunos números son imprescindibles.

De nuestros doscientos enfermos fichados, 48 son lactantes, el resto, 152, son niños de segunda infancia.

En este total de niños hemos realizado 161 reacciones serológicas correspondiendo una a cada enfermo, pues no se computan acá las que se han reiterado en un mismo caso.

Los 7 niños con lesiones activas de sífilis han dado todos sin excepción, reacciones fuertemente positivas.

En este punto concordamos absolutamente con la sífilis adquirida del adulto.

En cambio en los dos niños con sífilis segura pero inactiva, uno con ectasia aórtica, la otra con tibias en vaina de sable, las reacciones han sido absolutamente negativas.

Nos quedan 152 reacciones; de éstas, sólo hemos obtenido 19 resultados positivos o sea tan sólo el 12.5 %.

En otros términos: en las sífilis activas seguras 100 % de positividad. En estos casos, en realidad, podemos hacer el diagnóstico sin ese auxilio. Son sólo siete enfermos sobre doscientos. En la sífilis segura pero inactiva, reacciones negativas, son dos casos, en los que no obstante esa negatividad, podemos hacer el diagnóstico seguro.

Nos queda la gran masa o sean 191 enfermos; estos son la inmensa mayoría y precisamente los que nos plantean la más ardua duda; en ellos es en los que el auxilio de las reacciones serológicas nos es más necesario; y bien, en esa circunstancia no obtenemos más que 12.5 % de resultados positivos: quiere decir que en el 87.5 % de los casos dudosos las reacciones serológicas no nos prestan ninguna utilidad.

Antes de disponer de estos guarismos desalentadores yo tenía la impresión recogida en la práctica diaria, de que en las sífilis dudosas de los niños, que son en la práctica diaria la inmensa mayoría como queda demostrado, *las reacciones sanguíneas no nos resolvían el problema.*

Ya se ve que con impresión responde a un hecho real; y que en Pediatría, fuera de los casos de sífilis activa con manifestaciones clínicas evidentes, que reconocemos sin dificultad, las reacciones de Wassermann, Hecht, Kahn, no nos prestan ayuda eficaz para el diagnóstico, sino en una minoría insignificante de casos.

Y hagamos constar que esos 191 niños han sido prolijamente escogidos entre más de seis mil, porque en todos ellos hay motivos fundados para presumir la existencia de la infección luética.

Vale la pena hacer otra consideración en esta materia. Nuestros niños sin ningún síntoma de infección, pero con antecedentes sífilíticos seguros o probables, son 94. En 83 de ellos hemos realizado reacciones y obtenido 11 resultados positivos o sea el 13.25 %.

El grupo de sujetos con manifestaciones clínicas probables cuenta con 97 niños. Hemos realizado en ellos 69 reacciones con 8 resultados positivos o sea el 11.6 %.

Como se ve, son cifras perfectamente comparables entre sí y con el promedio general.

En los niños con antecedentes sifilíticos seguros, excluidos los pocos que ostentan lesiones sifilíticas, hemos realizado 70 reacciones con 11 resultados positivos o sea el 15.71 %; en los niños con antecedentes probables, 65 reacciones, con sólo 4 positivas, o sea el 6.15 %.

Entre estos dos grupos, hay una marcada diferencia, lo que está de acuerdo con la realidad, y habla en favor de la fidelidad de las reacciones serológicas y de la exactitud con que hemos clasificado los antecedentes. No obstante, los porcentajes en ambos casos son bajísimos.

La disminución en los sujetos con antecedentes probables se debe seguramente a que en algunos casos la infección sifilítica existe, pero es más atenuada que en el otro grupo; es probable también que en algunos casos no haya infección.

Tales son los resultados obtenidos por nosotros.

El número total de reacciones, 161, realizadas en sujetos clínicamente sospechosos, constituye un material apreciable. Naturalmente, no tenemos la pretensión de que nuestras cifras tengan un valor absoluto ni de que signifiquen resultados definitivos; pero sí creemos que ellas representan documentos que merecen ser considerados en su importancia relativa como expresión de una realidad.

Estos porcentajes tan bajos de positividad entre los sospechosos, despiertan una duda: ¿cuál será el porcentaje de positividad en el total de los enfermos no sospechados? He ahí un punto que será útil investigar en el futuro.

Podemos ahora enfrentar el nudo de la cuestión fundamental.

En los niños sospechosos, ¿existe o no la infección sifilítica?

En el primer grupo, aquellos que no presentan ningún síntoma clínico, el único elemento de valor para reconocer la infección es la reacción serológica; ella nos da un 13.25 % de resultados positivos.

Quiere decir que en ese 13.25 % de niños existe muy probablemente la infección, pero que ella es una infección tan atenuada que se mantiene en la más perfecta latencia durante años.

En el resto o sea en el 86.75 % de estos sujetos, todo hace pensar que quedan libres de toda contaminación sifilítica.

En el segundo grupo se encuentran síntomas sospechosos. Na-

turalmente que la presencia de uno sólo de esos síntomas carece de significación; pero la coincidencia de más de uno o de muchos plantean un problema interesante.

En esos niños las reacciones serológicas dan 11.6 % de resultados positivos. Ya hemos visto que lesiones sífilíticas seguras, pero antiguas, ya evolucionadas, cicatrizadas, pueden dar reacciones negativas.

En el adulto, eso es lo común: la sífilis recientemente adquirida da un altísimo porcentaje de reacciones positivas; a medida que va envejeciendo, y con más razón si se la combate con tratamiento adecuado, el porcentaje desciende hasta reducirse a proporciones mínimas.

En el mayor número de los niños de este grupo, la sífilis es, además de atenuada, antigua; por lo tanto, las reacciones serológicas en ellos pueden ser negativas, aunque exista la infección.

Los síntomas que llamamos probables, cuando existen con caracteres muy típicos o en número apreciable, son seguramente expresión de lúes atenuada y pueden no acompañarse de modificación sanguínea.

Hasta que no se demuestre lo contrario, creemos entonces que los niños que presentan síntomas sospechosos en las condiciones que acabamos de puntualizar deben ser considerados como infectados, pero con infecciones muy atenuadas, muy poco virulentas.

Debemos dar también muy brevemente los resultados de nuestras investigaciones serológicas en los genitores.

Las hemos realizado en 133 personas, la gran mayoría madres de los chicos, y en muy pocos padres: hemos obtenido 48 reacciones positivas o sea el 36 %.

Si investigamos en los genitores con antecedentes seguros, encontramos que de 66 reacciones realizadas en tales sujetos, 41 han sido positivas, o sean el 62 %.

En genitores con antecedentes probables 47 reacciones, con sólo 4 positivas, o sea 8.5 %.

Por consiguiente, los genitores ciertamente sífilíticos hacen subir enormemente el porcentaje global, ya que en los genitores hay 62 % de reacciones positivas.

En cambio, los genitores con antecedentes probables, sólo dan 8.5 % de positividad.

Estos números prueban que nuestras reacciones han sido correc-

tamente realizadas, pues sus resultados concuerdan con marcada exactitud con los elementos clínicos.

Prueban también que los antecedentes dados por los genitores han sido interpretados por nosotros con exactitud, y demuestran, finalmente, que los antecedentes probables a pesar de ser justipreciados con severidad, tienen poco valor probatorio y por lo tanto, no dan ninguna seguridad respecto de la existencia de la infección.

Decididamente la sífilis congénita ha cambiado en los últimos años: aquellas grandes lesiones de piel, especialmente de boca, nariz y ano; aquellas sífilides tan abundantes en su cantidad y tan variadas en su modalidad que se presentaban antes como un hecho habitual en los consultorios hospitalarios, han prácticamente desaparecido, o por lo menos se han convertido en manifestaciones sintomáticas de rara constatación.

Otro tanto podemos decir de las acentuadas deformaciones frontales y nasales, tan características; antes eran de observación corriente, hoy son excepciones.

El diente de Hutchinson típico, acompañante casi obligado de las alteraciones mencionadas, ha casi desaparecido; en nuestros casos no se ha hecho presente una sola vez.

Antes, por el examen del chico remontábamos los antecedentes paternos y ordinariamente encontrábamos la infección en los genitores; hoy es al revés: no son los síntomas del niño los que nos inducen a buscar la infección, sino el buen hábito de practicar interrogatorios completos, lo que nos lleva a descubrir sífilis en los padres de niños que presentan las características normales en los niños libres de esa infección.

En la actualidad, como se ha visto, no se encuentran sino síntomas más descoloridos, imprecisos, inciertos en el 48.50 % de los niños sospechosos; y no se encuentra ni siquiera eso en el 47.00 % de esos mismos niños, en los que la sospecha se funda en los datos recogidos de sus genitores.

Recalquemos la enorme proporción en que esta situación se nos presenta en la práctica diaria; en más del 95 % de los niños sospechosos no podemos formular un diagnóstico seguro y preciso.

Busquemos la explicación de estos hechos reales: afortunadamente ella no es difícil y anticipo que ella es ampliamente satisfactoria.

Yo creo, señores, que todos los hechos apuntados se deben a una

causa principal: la *sífilis congénita actual es una sífilis fuertemente atenuada*.

A eso se debe el escasísimo número de niños con lesiones activas; a eso se debe que estas mismas lesiones activas sean más limitadas y menos agresivas que las que abundaban antes: porque estas lesiones son así; no vemos ahora las grandes deformaciones, secuelas ellas mismas de lesiones serias.

A esa gran causa debemos la inmensa proporción de niños con sífilis latente o descendentes de genitores sífilíticos, los que tienen sin embargo, todas las apariencias y todos los atributos de la salud perfecta.

Por esta misma causa no encontramos en estos niños más que un 12.5 % de reacciones serológicas positivas mientras que en sus genitores esa cifra llega a 36 %.

Creo que estos hechos prueban con toda evidencia que la sífilis congénita o hereditaria que vemos hoy es una sífilis ordinariamente atenuada.

Y este hecho tiene también su explicación satisfactoria; el mejor conocimiento de la infección en el adulto, reduce cada vez más el número de sífilis ignoradas, de tal manera que se puede decir que en la actualidad prácticamente todos los enfermos de sífilis son correctamente diagnosticados y reconocidos.

A esta circunstancia favorable se agrega otra muy feliz: los progresos de los últimos años han beneficiado en una proporción incalculable a la terapéutica de esta infección.

Y a este respecto debo pedir permiso para hacer una corta referencia de orden personal:

Hace cabalmente 30 años, siendo yo estudiante de 2.º año de nuestra Facultad, hacía mi iniciación en la práctica hospitalaria; y me cupo la fortuna de hacer mis primeras armas en la sala VI del Hospital Militar; era su jefe un hombre cuya memoria ha de perdurar en nuestros ambientes médicos: el Dr. Pacífico Díaz.

El era entonces la cabeza que dirigía, y los brazos que ejecutaban éramos el actual director del Hospital Militar, Dr. Neocle Ragusín, y el que tiene el honor de dirigirles la palabra.

No se usaba entonces otro medicamento que el mercurio; y de sus fórmulas farmacéuticas sólo se utilizaban las fricciones de pomada mercurial doble y las sales insolubles, principalmente el calomel.

Por primera vez en esa época y como una gran novedad, empezó a usarse el aceite gris.

Además, la sífilis de entonces, precisamente por la escasez de terapéutica era particularmente brava; yo he visto entrar a la sala enfermos en camilla, porque no podían caminar, tal era la extenuación en que caían: y examinándolos no se encontraban 10 cms.² de superficie cutánea sin una sifilide ulcerosa.

Aquellas inyecciones intramuseulares de calomel eran dolorísimas y determinaban por lo tanto, rengueras, tan incómodas como impertinentes, pues ya se sabía que esas rengueras que cambiaban de pierna cada semana eran señal infalible de infección sifilítica en tratamiento.

Se comprende que entonces los pobres infectados no soportaran sino el número absolutamente imprescindible de inyecciones para lograr la desaparición del chanero o de los accidentes visibles; enseguida se abandonaban; esa sífilis conservaba lógicamente toda su virulencia y así se contagiaba a los semejantes y así se transmitía a los descendientes.

Hoy en cambio, nuestro arsenal terapéutico se ha enriquecido en forma prodigiosa; al ya viejo arsenobenzol, que produjera el genio de Erlich, se han agregado innumerables preparados arsenicales de escasa toxicidad y de perfecta tolerancia. Al bismuto insoluble que nos enseñara a emplear el talento de Levaditi, han seguido como a un conjuro maravilloso, innumerables productos bismúticos, oleosolubles e hidrosolubles, que presentan considerables ventajas.

Con estos recursos, las sífilis oportuna y correctamente diagnosticadas se tratan con indudable eficacia y con perfecta comodidad para el enfermo.

Además, la obra de médicos, higienistas y sociólogos ha ilustrado a la conciencia popular en esta materia; las instituciones públicas y privadas han prodigado las facilidades para la asistencia de estos enfermos, de tal suerte que atacamos precozmente y con éxito al mayor número de infectados, con lo cual la infección se atenúa en forma evidente en su descendencia.

El resultado de todas estas conquistas y progresos es en extremo halagador, como se ve. Sigamos, pues, todos, en la lucha recia, aconsejando a voz en cuello el tratamiento precoz, intenso y continuado de la sífilis de los adultos y especialmente de los genitores; por ese camino vamos a llegar pronto —me doy el placer de vaticinarlo—

a la extinción de este flagelo mortífero y denigrante: la sífilis congénita.

Me ha parecido que este conjunto de hechos y observaciones podría interesar a la Sociedad Argentina de Pediatría; por eso me he permitido inflingirle esta penitencia de escucharme.

Ahora espero yo la voz autorizada de mis colegas, para que ilustren con su experiencia y su sabiduría estos interesantes problemas de clínica y patología.

Las páginas que preceden se han multiplicado desmesuradamente y no dejan tiempo material para abordar el capítulo de la terapéutica de la sífilis. Lo trataremos en otra oportunidad.

Termino agradeciendo vivamente al señor Presidente, a la mesa Directiva y a los distinguidos colegas, la atención con que me han favorecido.

pH y reserva alcalina en el niño y en el adulto.
Sus variaciones normales ⁽¹⁾

(PARTE I)

por las doctoras

Perlina Winocur y Teresa Satriano

Consideramos conveniente establecer en primer lugar las cifras normales de pH y reserva alcalina en la infancia, comparar estos datos con los obtenidos en algunos adultos también normales, antes de abordar el estudio de las variaciones patológicas. Para el pH utilizamos el método electrométrico con el potenciómetro de Leeds y Northrup y electrodo de Michaelis; las determinaciones fueron efectuadas sobre sangre total y los resultados se refieren a 38° C (1). Para la reserva alcalina empleamos el método Van Slyke (2), (3), (4). La sangre fué extraída en las mejores condiciones posibles, en niños ya habituados a fin de no falsear los resultados.

Variaciones fisiológicas.—Edad

Quedan reunidas en el cuadro I. György y sus colaboradores comprobaron aumentos de pH y reserva alcalina en el recién nacido y cifras semejantes a las del adulto en niños mayores. Conciuerdan en lo que respecta a reserva alcalina con Leenhard y Chaptal. Las cifras de Hoang, Lynne y Kiser son muy elevadas. Mar-

(1) Trabajo de la Clínica Pediátrica y Puericultura del Prof. Mamerto Acuña. Las determinaciones de pH y reserva alcalina fueron hechas en el Instituto de Fisiología del Prof. Bernardo A. Houssay, bajo la dirección del Dr. Julio Rossignoli, a quien agradecemos su gentil ayuda.

CUADRO I

Autor	Método para		N° de casos	Edad	Cifras extremas		Término medio	
	pH.	R. A.			pH.	R. A.	pH.	R. A.
Gyorgy, Kappes y Kruse (8)	Cullen	- Van Slyke	4	4 hs. a 18 días	7.32 - 7.46	43 - 57	7.40	—
Hoag Lynne y Kiser (9)	Hasting	y Sendroy	73	8 hs. a 13 días	—	—	7.52	54.5
Marples y Lippard (10)	»	»	4	1 a 9 días	—	—	7.40	52.1
Leenhard y Chaptal (11)	—	Van Slyke	13	0 a 1 mes	—	52 - 62	—	58.03
G. Phelizot (12)	—	»	10	2 a 13 meses	—	—	—	53.1
Leenhard y Chaptal	—	»	—	3 a 14 años	—	43 - 63	—	48 - 61
Gyorgy, Kappes y Kruse	—	»	23	3 ½ a 18 meses	7.34 - 7.46	38.5 - 52	—	—
»	»	»	5	3 ½ a 14 años	7.35 - 7.39	48 - 56	—	—
»	»	»	2	20 y 21 años	7.38 - 7.39	4.82 - 48.8	—	48.5
Bigwood (13)	Cullen	—	40	adultos	7.33 - 7.39	—	7.36	—
Cullen y Robinson (14)	»	—	27	»	7.28 - 7.41	59.6 - 71.5	7.30 - 7.40	—
Bercovsky y Rossignoli (15)	Electrométrico	—	5	»	7.32 - 7.36	—	7.34	—
Telna Reca (16)	Cullen	- Van Slyke	—	lactantes	—	—	—	—
Mayzels Mc. Arthur (17)	Martin y Lopper	a 37° C.	—	2 a 15 meses	7.30 - 7.45	43.3 - 5.76	—	—
Demetrio Provenzano (18)	Van Slyke	—	—	lactantes	7.31 - 7.42	—	—	—
P. Winocur	Electrométrico	- Van Slyke	20	2ª infancia	7.31 - 7.42	43 - 65	7.352	54.58
»	»	»	8	adultos	7.27 - 7.37	45.8 - 65.2	7.31	59.28

ples y Lippard obtienen con el mismo método, datos más lógicos sobre un número menos elevado de niños.

Tiene importancia en el recién nacido dentro de que época se efectúa las determinaciones, a las horas de nacer, días o semanas más tarde, como en el caso de György, Kappes y Kruse.

Nosotros tenemos un solo caso de recién nacido bien contralorado, pH 7, 23 y reserva alcalina 53,1. Este niño fué elegido como normal, pues nada llamaba en él la atención. Tenía un día de edad y otro tanto de ayuno absoluto.

Este dato verificado con otro electrodo dió igual resultado y con el método colorimétrico de Cullen 7,24. Siempre que disponíamos de suficiente cantidad de sangre todo resultado que llamara la atención fué verificado.

Probablemente intervino aquí la deshidratación, factor que tiene un papel semejante a la toxicosis y diarrea. La deshidratación aumenta el cloro en plasma y glóbulos y disminuye ligeramente la reserva alcalina (10).

CUADRO II

Nombre	Historia	Libro	Edad	R. A.	pH.
Rosa I.	76	VI	5 años	55.8	—
Ana S.	76	VI	7 »	62.6	7.42
F. Milabert		Cirugía	8 »	65	7.30
Inés G.	40	VI	8 »	42 } 52 } 47	7.38
Lidia D.	90	VI	8 »	57.8	—
Adolfo T.	75	VII	9 »	59	7.31
Amelia J.	46	VII	9 »	58.7	7.39
Celia F.	43	VI	9 »	45.7	7.34
Dora N.	94	VI	11 »	59.5	7.31
José P.	34	VI	12 »	55.5	7.31
María G.		C. E.	12 »	47.9	7.38
Prudencio C. G. . .	65	VIII	13 »	55.6	7.36
Roberto R.		C. E.	13 »	50.49	7.39
Flora S.	35	VI	13 »	50	7.32
Ana M.	43	VI	13 »	55	7.40 } 7.40 } 7.40
Oscar F.		C. E.	13 »	59.18	7.34
Antonio L.	13	VIII	14 »	57	7.33
Juana P.	43	VI	14 »	55	—
Juan A. M.			14 »	49.1	7.37
Felisa G.			14 »	43	7.36

En la tabla II resumimos nuestros resultados; como puede verse casi todos se refieren a 2.^a infancia. Incluimos en este grupo, aunque en forma separada y no en los casos patológicos las cifras obtenidas en niños con afecciones que no alteran al parecer el pH y reserva alcalina. Queremos hacer notar que las cifras bajas halladas tanto en el grupo de adultos como en los niños antes mencionados no volvieron a repetirse en otros casos; no hallamos una falla a la que imputar esas cifras, como no fuera la muy baja temperatura ambiente de invierno que quizá produjera cierto éxtasis circulatorio.

Por ser más práctico el método colorimétrico de Cullen (19) resolvimos compararlo con el electrométrico a fin de utilizarlo en nuestras investigaciones posteriores. Detallamos los resultados.

Determinaciones de pH por los métodos:

Electrométrico	Colorimétrico de Cullen	
1. 7.355	7.37	
2. 7.24	7.23	
7.24		
3. 7.31	7.38	
4. 7.32	7.33	
5. 7.30	7.33	
6. 7.44	7.45	
7. 7.40	7.40	
8. 7.39 (5-12-31)	7.37	} La misma } enferma
9. 7.45 (12-12-31)	7.42	
10. 7.37	7.40	
11. 7.38	7.34	

Morera y Savino hicieron un estudio comparativo del método de Cullen y los métodos de Michaelis (colorimétrico y electrométrico) (20). Son siete determinaciones y de ellas se puede deducir que el método colorimétrico de Michaelis es superior al de Cullen. Nosotros consideramos, de acuerdo con nuestros resultados que este último puede ser utilizado en las investigaciones corrientes de la clínica.

Las determinaciones electrométricas repetidas, cambiando los electrodos, nos dieron los siguientes resultados:

1ª Determinación	2ª Determinación
pH 7.23	7.23
7.40	7.40
7.37	7.35
7.26	7.24
7.36	7.35
7.37	7.35
7.24	7.24

Se observa un pequeño descenso en la 2.ª determinación por el tiempo transcurrido y demuestra la importancia de efectuarla enseguida de extraer la sangre.

Sobre un total de 20 niños de segunda infancia (de 5 a 14 años) la reserva alcalina osciló entre 43 y 65 por ciento.

Reserva alcalina, término medio: 54.58.

Resumen: Sobre 17 de ellos el pH osciló entre 7.31 y 7.42.

pH término medio: 7.352.

Consignamos estos datos aislados:

Enzo A., (De la Maternidad P. Pardo) 1 día de edad.—R. A. 51.3; pH 7.24; 2.ª determinación 7.24; determinación método Cullen 7.23.

Carmen P., 5 meses de edad. Hist. 81 (lactante).—R. A. 41.5; pH 7.33.

Las cifras que detallamos a continuación, pertenecen a enfermos sin temperatura y sin disnea, en condiciones que podríamos considerar normales para el equilibrio acidobásico; sin embargo, preferimos agruparlos separadamente por algunas circunstancias que hacemos constar.

CUADRO III

	R. A.	pH.
1. Leonor O., Historia 75, Libro VI, 12 años.—Pleuresía serofibrinosa	58.9	7.34
2. Barrionuevo, Historia 51, Libro VI, 10 años.—Pleuresía serofibrinosa	55.5	7.25
3. Herman D., Historia 29, Libro VIII, 7 años.—Bronquiectasia	53.9	—
4. Elvira L., Historia 77, Libro VI, 14 años.—Pleuresía serofibrinosa	52.6	7.37
5. Nélica C., Historia 72, Libro VI, 3 años.—Córticopleuritis. Heredo lúes. Anemia	51	7.38
6. Amalia L., Historia 69, Libro VI, 12 años.—Lobitis bacilosa	63.3	7.38
7. Inés G., Historia 39, Libro VI, 12 años	42.13	7.28
<i>Reumáticas con lesiones cardíacas:</i>		
1. Rosa G., Historia 18, Libro VI, 12 años	56.6	7.35
2. María V., Historia 84, Libro VI, 14 años	67.2	7.43 (Cullen)
Toma bebida con salicilato y bicarbonato de sodio 16 gr. de esta última substancia. Determinación electrométrica 11 días antes en las mismas condiciones: pH 7.49.		
3. Norma P., Historia 99, Libro VII, 8 años	84	40
La misma bebida con 4 gr. de bicarbonato diarios.		
<i>Reumatismo crónico deformante:</i>		
1. Rafaela C., Historia 3, Libro VII, 14 años.	7.28	7.43 (Cullen)

Las cifras de reserva alcalina y pH que consignamos en esta tabla pertenecen a adultos cuya afección no altera el equilibrio humoral. Pertenecían a los servicios del Prof. Bonorino Udaondo, del Hospital de Clínicas y de la Dra. Teresa Malamud, del Hospital Israelita, a quienes agradecemos la gentileza.

TABLA IV.—ADULTOS

	R. A.	pH.
1	59.4	7.27
2	61.3	7.36
3	55.5	7.29

4	—	7.34	
5	62.3	7.28	
6	45.8	7.27	
7	62.6	7.355	
it	65.2	7.37	
8	62.15	7.31	
R. A.	Cifras extremas WW	45.8	a 65.2
	Término medio		59.28
pH.	Cifras extremas	7.27	a 7.37
	Término medio		7.316

Resumen

1.º De nuestro estudio comparativo se desprende que el método Cullen puede ser utilizado para las investigaciones corrientes de la clínica.

2.º En 20 niños normales de segunda infancia hallamos una reserva alcalina entre 43 y 65. Término medio 54.8.

En 17 de ellos el pH entre 7.31 y 7.42. Término medio 7.352.

3.º En 8 adultos la reserva alcalina entre 45.8 y 62.2. Término medio 59.28 con pH entre 7.27 y 7.37. Término medio 7.316.

NOTA.—La bibliografía aparecerá en la segunda parte de este trabajo.

Variaciones patológicas del pH y de la reserva alcalina

por las doctores

Perlina Winocur y Teresa Satriano

En el niño como en el adulto existe el mismo sistema de amortiguamiento y regulación del equilibrio ácido-base; pero es sabido la rapidez con que se producen cambios de gran magnitud en el primero por sus características fisiológicas: pérdidas fáciles de agua, facilidad para presentar cetosis más rápida y segura que el adulto, aptitud convulsionante fuera ya de sus condiciones conocidas del sistema nervioso.

Por otra parte todos los autores están en general de acuerdo que existe una R. A. más baja, y además una hipcalbuninosis del suero sanguíneo. Miraglia (21) halló en el recién nacido 5,24 a 6,01 de albúmina. Término medio 5,54 ‰, Vasili (22) 6 a 6,90 ‰ en el lactante. Blum da para el adulto 7 a 9 ‰.

Es interesante saber hasta qué punto y qué importancia tiene en sus cuadros mórbidos típicos, caracterizados por gran deshidratación, vómitos, diarrea, los llamados vómitos cíclicos acetónicos, la restitución del medio humeral a un equilibrio normal. Si el cambio puede producirse con medicación dietética, cuál es el resultado.

Dentro del Servicio del profesor Acuña la Dra. Reea se ocupa de la parte relativa a primera infancia. Nosotros nos ocuparemos de niños mayores cuya patología se aproxima a la del adulto.

Pasaremos revista a los casos tratando de explicar los cambios hallados de acuerdo con los conocimientos generales cuya bibliografía hacemos constar.

Epilepsia y corea de Sydenham

En nuestros casos de epilepsia y corea de Sydenham encontramos una R. A. normal y un pH que se aproxima a la alcalinidad si bien dentro aun del nivel admitido como normal.

Epilepsia:

Dora B., historia 79, Libro VI, 6 años	R. A. 53.8	pH 7.43
Miguel B., historia 70, libro 7, 11 años	„ „ 57.7	„ 7.37
Miguel B., pH (Colométrico de Cullen)		„ 7.40
Luisa Z., historia 83, libro 6, 14 años	„ „ 67.2	„ 7.45
10 días después colorimétrico		„ 7.44
Angela P., historia 90, libro 6, 8 y medio años ..	„ „ 57.6	„ 7.38
Después de la dieta cetógena sin cetonuria	„ „ 51.9	„ 7.40
(Aumenta 1k300 gr. en un mes y 13 días) ...		
Jacinta C., historia 40, 8 años	„ „ 42	„ 7.38
It.	„ „ 52.47	„ —

Corea:

Clotilde P., historia 78, libro 6, 9 años	„ „ 57.4	„ 7.43
Dieta cetógena, no tiene cetonuria	„ „ 59.18	„ 7.40
íd., íd.	„ „ 61.6	„ 7.40
Momo H., historia 17, libro 7, 8 años	„ „ 45.5	„ 7.35 (Cullen)

La dieta cetógena C. tiene los ataques epilépticos en el caso de Angela C. sin modificar el pH y produciendo un ligero descenso de la R. A.

Jarlov observó cierto grado de alcalinidad anterior a la crisis epiléptica y una mayor concentración de hidrogeniones después de ésta.

Consideró la sintomatología convulsiva como una reacción ácido formadora para neutralizar las sustancias básicas.

Para Bigwood (22), (23) no habría intoxicación por productos metabólicos de reacción alcalina; el mecanismo regulador de la neutralización estaría viciado, existiendo una falta de paralelismo entre el ácido carbónico y el bicarbonato. La R. A. es normal, el pH elevado a pesar de no haber alteración respiratoria ni renal.

La alcalosis desempeña un gran papel en la epilepsia esencial convulsiva, en la tetania infantil, en la tetania experimental de animales paratiroidectomizados y por hiperpnea provocada. La alcalosis constituye la primera faz de la hiperexcitabilidad celular que

determina los accidentes convulsivos en sus distintas formas. La hiperalcalinidad tiene una reacción depresiva sobre el tenor calcio y es por intermedio de este mecanismo que se produce la convulsión. Según Bigwood *la reacción humoral y el contenido en calcio de la sangre son los factores esenciales de la hiperexcitabilidad celular general.*

La alcalosis es patrimonio de la epilepsia esencial que es preciso diferenciar de la Jacksoniana o la esencial unilateral, sin crisis y sin alcalosis. La epilepsia traumática por conmoción se identifica con la del primer grupo (13) (25).

Siendo la alcalosis causal en la patogenia de la crisis comicial, toda terapéutica que la impida como el ácido clorhídrico, el cloruro de calcio, tartrato bórico sódico o potásico que tienen acción acidificante, la dieta cetógena, etc, evitará el ataque convulsivo. Los bromuros tienen acción sedante.

Toda causa que favorezca la alcalosis como la hiperpnea experimental desencadena la crisis. El ayuno aumenta los cuerpos cetógenos y disminuye la reserva alcalina. (26).

La dieta cetógena así como el ayuno tienen por objeto mantener el pH en el límite de la acidez. Mac Quarrie y Keith (25) en niños tratados por d. e. observaron ataques severos de epilepsia con la administración de hidratos de carbono en uno, e insulina más hidrato de carbono en otro. No atribuyen acción inhibitoria a los cuerpos cetógenos y creen que la acción de la dieta se debe a un aumento del colesterol.

Obtienen los mejores resultados por el ayuno o d. e. compuesta de 175 gr. de grasa; 36 de proteína (1 gr. por kilo de peso) y 9 de hidratos de carbono, estos últimos suministrados por vegetales con minerales acidógenos (29). Observan como Bigwood alcalosis antes del ataque; durante y después el pH llega a cifras bajas.

Asma

Flora S., historia 35, libro VI, 13 años	R. A.	50	pH 7.32
Id., id.	" "	50.49	" —
Dieta cetógena. Cetonuria	" "	41	" 7.24
Infracción al régimen. No hay cetonuria	" "	55.7	" 7.30
Dieta cetógena. Cetonuria	" "	43.7	" 7.31
id., id.	" "	57.2	" 7.25

En esta enferma se obtuvo mejoría mucho más acentuada al co-

mienzo de la dieta, más tarde se consiguió sólo espaciar los ataques que antes del tratamiento eran continuos. Aumentó 3 kilos 600 grs. en 16 días. Al final continuó con rayos ultravioleta.

Marta P., historia 89, libro 6, 15 años . R. A. 55.7 pH 7.32
Dieta cetógena „ „ 55.7 „ 7.38 (Cullen)

En esta enferma la dieta cetógena no produjo nunca cetonuria, la mejoría fué breve; el régimen fué mal cumplido al final, pasó 24 días sin ataques habiendo estado antes del tratamiento con ataques subintrantes. Aumentó 4 kilos en un mes y ocho días.

Las cifras siguientes se refieren a mujeres adultas.

Debora Sch., 62 años, disnea crónica .. R. A. 63.2 pH 7.45
Zulema L., 28 años, asma „ „ 57— „ 7.32
Esther S., 36 años, asma „ „ 53 „ 7.30
Sara P. Cifosis, disnea crónica, insuficiencia cardíaca „ „ 49 „ 7.35 (Cullen)

En nuestros casos de asma encontramos un pH y R. A. normales, el primero en límites bajo aproximándose a la acidosis, a la inversa de nuestros casos de epilepsia y corea. (*).

La enferma Débora Sch. con ligera alcalosis, tipo de hiperventilación pulmonar. Sara P. con una reserva alcalina baja por tratarse de una adulta. Se explica por la insuficiencia cardíaca.

La dieta cetógena utilizada fué la siguiente:

De la alimentación común pasamos a la dieta: A) compuesta de H de C 72 gr., proteínas 55, grasas 85. Valor cetógeno-anticetógeno 1,08: 1.

Luego a la B), H de C. 40 gr., Pr. 30, Gr. 120 gr. Valor cetógeno-anticetógeno 1,66: 1. Y finalmente la dieta C) H. de C. 30, Pr. 30, Gr. 140. Valor cetógeno-anticetógeno 2,26: 1.

La alimentación contenía vitaminas, minerales y ácidos animales esenciales en cantidad suficiente. Los niños aumentaron de peso como especificamos en los tres casos seguidos; la cetonuria investigada cualitativamente sólo se presentó en un caso. En general la dieta bien tolerada al principio producía cansancio al final, si alguna

(*) Las investigaciones fueron hechas fuera del momento del ataque, las 2 primeras con ligera disnea.

vez cometían alguna infracción se trataba de golosinas; pero tenemos la seguridad sobre las cantidades ingeridas de grasa.

En general se considera que los sujetos alérgicos se hallan más próximos a la alcalosis, si bien esto no ha sido demostrado siempre con datos concordantes, no puede desconocerse el resultado feliz de las enfermedades hipertérmicas, medicaciones acidosantes que hacen perder temporariamente la alergia (29). Peshkin y Feniman (30), (31) tomando como punto de partida que el factor alérgico no puede explicar por sí solo el ataque de asma, creen, que es necesario un estado previo de desequilibrio ácido-básico, buscar en la d. c. un cambio humoral independiente del tratamiento específico de la alergia. Registran resultados favorables aun en los niños sin cetonuria; hablan también de las infracciones que cometen a veces ingiriendo golosinas.

J. Célice (32) halló en los asmáticos acidosis durante la crisis y alcalosis una vez terminada ésta y que el autor considera producida por una hiperregulación. De acuerdo con los conocimientos generales debe existir una acidosis al comienzo por acumulación de CO₂ alveolar. Sin embargo parecería paradójal la acción de ciertas medicaciones acidosantes, el cloruro de calcio endovenoso, la misma d. c.

Renales

Oliverio T., historia 36, libro VII. Glomerulonefritis difusa			
25-IX-931. Urea en sangre 3,33 % Colesterolemia	3.74	Fosfatemia: 0.0086 %	
Gran insuficiencia hepática		R. A. 42	pH 7.23
26-XI. Urea en sangre 6,40		„ „ 20.7	pH —
28-XI. Precoma urémico		„ „ 17.5	pH 7.20
1.º-XII. Urea en sangre 8,68. Fallece el 11 de diciembre por coma urémico.			
José B., H. 51, L. VIII, 10 años. Glomerulonefritis. Fosfatemia 0,0079	R. A. 2.º dosaje	„ „ 57.6	pH 7.26 pH 7.24

Raquel G., 16 años, nefrosis combinada con proceso inflamatorio. Tuberculosis pulmonar de evolución tórpida.

16 de octubre de 1931.—Presenta el cuadro de una nefrosis.

En este período estaba sometida a un régimen declorurado. No había signos de insuficiencia renal. Buena eliminación de la fenolsulfonftaleína: 38 % a la hora y diez minutos, a las dos horas el total eliminado era 65,5 %.

N. total no proteico, 0,36‰, ureico 0,152‰. Cloro en plasma, 1,80‰. R. A.: 57,6, pH 7,37, 7.35. Recibió antes 20 c.c. de suero clorurado hipertónico.

Diciembre de 1931.—Reingresa con fenómenos peritoneales. Franca insuficiencia renal, pésimo estado nutritivo. B. de Koch en los esputos. Urea en suero 1,60‰.

Las pruebas funcionales de riñón evidencian su mal funcionamiento.

R. A. 33,1, pH 7,17. La enferma recibía además de la dieta con sal 2 grs. diarios de cloruro de sodio, 6 grs. cloruro de calcio.

20 de enero de 1932.—R. A. 32,4.

María del C. G., 15 años. Hist. 25. Lib. VII. Nefroesclerosis. Uremia. Urea en suero 3,780‰. Cloro globular, 1,40‰ R. A. 48,6, pH, 7,40 (Cullen). Reclorurada la enferma, no mejora sino por el contrario, entra en uremia franca, fallece a los pocos días. Aquí la reserva alcalina no nos ilustró mayormente. La última investigación de úrea en el líquido cefalorraquídeo dió 4,345‰.

En los casos de Oliverio T. y Raquel G. la R. A. fué descendiendo con el progreso de la insuficiencia renal. En el primero hubo también hepatitis con grandes síntomas de insuficiencia hepática. En el enfermo José B. ligero descenso y la última, María C., en iguales condiciones a pesar de su estado.

Delor (³⁴) establece una relación entre R. A. y azoemia. A todo aumento de urea debe corresponder un descenso de la R. A., estableciendo un valor pronóstico favorable para los casos que la presenten normal; asegura no haber visto nunca una uremia sin acidosis fundando esta última en la disminución de la R. A.

Sin embargo, aunque excepcionalmente, la R. A. puede ser normal y aun existir una verdadera alcalosis en la faz terminal de la uremia.

Blum (³⁵) explica este fenómeno por el descenso de la cloremia y aumento de la natremia. La pérdida del cloro se produce: 1.º, por la orina; 2.º, por vómitos; 3.º, por cloropexia interna. El cloro emigra hacia los tejidos mientras el sodio sigue una marcha inversa es decir, de los tejidos al plasma de donde, el aumento de la R. A. que puede llegar, como queda dicho, hasta la alcalosis. Ambard y Schmid (³⁶) dicen que la disminución del cloruro de sodio compensaría los efectos de una retención ácida y permitiría conservar la R. A. normal. Por otra parte dicen los autores citados (³⁷) la R. A.

nos revela hechos que la urea sanguínea nos hace ignorar; pero sólo la urea sanguínea nos informa sobre la permeabilidad renal.

En los casos de Oliverio T. y José B. comprobamos hiperfosfatemia ya señalada por G. Boyd ⁽³⁸⁾.

Vómitos cíclicos acetónicos

Humberto M. Historia 90, libro VIII, 6 años, ingresa con vómitos acetónicos. Presenta facies de sufrimiento, respiración de Küssmaul por momentos, tuvo temperatura que bajó después de evacuar el vientre por enema. Abundante cetonuria; R. A. 44,3 pH 7,40 (Cullen). Se hace tratamiento suero glucosado e insulina. El niño se restablece al día siguiente.

Los vómitos producen una pérdida de secreción gástrica que equivale a la pérdida de los componentes del plasma sanguíneo, agua y sustancias formadoras de esta secreción, el cloro y el sodio. El cloro en mayor cantidad que el sodio produciéndose así un déficit mucho mayor del primero que es cubierto por el aumento de R. A. ⁽³⁹⁾ ⁽⁴⁰⁾ que lleva a la alcalosis.

En nuestro caso, a pesar de la cetosis la R. A. apenas está ligeramente descendida probablemente esto se deba a los vómitos abundantes. Se plantea el problema del tratamiento; la rehidratación está indicada para ambos casos; ⁽⁴¹⁾ se preferirá el suero glucosado e insulina en los casos de acidosis y el clorurado isotónico o hipertónico según la intensidad de la alcalosis.

Afecciones cardíacas

Nuestras enfermas cardíacas que hemos puesto a continuación de la tabla II, presentaban lesiones compensadas, y como acontece en tales casos no había alteración de pH y R. A. Simone sobre 18 niños, 12 con cardiopatías compensadas comprobó lo mismo y en 6 descompensados halló el descenso de pH y R. A. siendo más acentuado el descenso en el primero ⁽⁴²⁾. Deautrebande en 1925 señaló la acidosis en la sangre venosa y la alcalosis en la arterial ⁽⁴³⁾, en estos últimos.

Sobre algunos casos aislados

Amaya. Hist. 47, Lib. VI. Enfermedad de Lobstein. R. A. 55,6, 51,3 43,7, pH 7,31.

Perla I. Hist. 88, Lib. VI. Atresia duodenal, gastroenterostomía, Fenómenos de tetania hiperexcitabilidad mecánica, signo de Schwosteck. No hubo hiperexcitabilidad eléctrica. Recibe medicación acidificante.

12 - I - 1932	R. A.	57.9	pH 7,287 (Electrométrico)
Sin medicación acidificante 18-IV-1932			„ 7,38 (Cullen)
30-IV-1932	„ „	52.8	„ 7.355 (Cullen)

Encontramos acuerdo en el equilibrio acidobásico y el informe del examen eléctrico.

Sofía K. Hist. 78, lib. VI. Peritonitis bacilosa. Bases pulmonares muy elevadas

5-XII-1932	R. A.	56.7	pH 7.45
12-XII-1932	„ „	62.5	„ 7.39

Tal vez se deba este pH un poco elevado a un fenómeno de hiperventilación pulmonar por la posición del diafragma que perturbaría los movimientos respiratorios.

Resumen y conclusiones

Hallamos en la epilepsia y corea el pH dentro del límite normal con tendencia a la alcalosis.

En el asma a la inversa, dentro del límite normal tendencia a la acidosis.

La dieta cetógena produjo mejoría, no siempre con cambios de pH y R. A.

En las nefropatías, dos casos con R. A. y pH descendido acentuándose el descenso paralelamente a la insuficiencia renal. En una urémica, R. A. poco descendido.

En general las variaciones halladas son las mismas que se ha señalado en el adulto.

BIBLIOGRAFIA

1. *Marenzi*.—La determinación electrométrica de la acidez real de los líquidos. Tesis. Buenos Aires, 1927.
2. *Coste*.—Equilibre ácido-basique des milieux biologique. I pH. Sa mesure. "Presse Medicale", N.º 46, 1925, pág. 768, 810, 844.
3. *Letulle et Daville*.—Equilibre ácido-basique du sang. pH et réserve alcaline. "Ibid.", N.º 10, 1930, pág. 150.

4. *Labbé et Neprux*.—Acidose et alcalose. París, 1928. Masson y Cía. Ed.
5. *Van Slyke y Cullen*.—The bicarbonate concentration of the blood plasma; its significance and its determination as mesure of acidosis. "J. Biol Chem.", T. XXX, 1917, pág. 289.
6. *Van Slyke*.—"Ibid.", pág. 347.
7. *Van Slyke and Stadie*.—"Ibid", T. 49, 1921, pág. 22.
8. *György, Kappes y Kruse*.—Das Säure Basengleichewicht in Blut mit besonderer Berücksichtigung des Kindersalters. "Zeit f. K. Heilk.", T. 41, 1926, pág. 700.
9. *Hoag, Lyne y Kiser*.—Acid. base equilibrium of new-born infant. Normal standart. "J. of Dis. of Child.", T. 44, 1932, pág. 31.
10. *Marples y Lippard*.—II Consideration of the low alkaline reserve of normal newborn infants. "Ibid.", T. 45, pág. 31.
11. *Leenhardt y Chaptal*.—La reserve alcaline du sang dans le nourrisson et l'enfant al état physiologique. "Bull. Soc. Sc. Med. de Montpellier et du Lag Med.", T. 9, julio 1927, pág. 399.
12. *G. Phelizot*.—Le chlore, l'urée, la reserve alcaline dans les deshydratations du nourrisson. "Rev. Franc. de Ped.", T. 15, 1931, pág. 561.
13. *Bigwood*.—L'équilibre physico-chimique du sang dans l'épilepsie. "An. de Med.", T. 15, 1924. (I Memoire).
14. *Cullen y Robinson*.—The normal variation in plasma hydrogen ion concentration. "J. of Biol. Chem.", T. 57, 1913, pág. 535.
15. *Berconsky y Rossignoli*.—La hiperventilación y el equilibrio ácido básico en el embarazo. "Asoc. Méd. Arg.", T. 45, N.º 309, 310, pág. 103.
16. *M. Acuña y Telma Reca*.—pH y reserva alcalina en la primera infancia. "Arch. Arg. de Pediatría", T. IV, N.º 6, año 1933.
17. *Maizels y Mac Arthur*.—The Quart "Journ. of Med.", T. 22, 1928-30, pág. 581.
18. *D. Provenzano*.—Influencia de los diversos tipos de anestesia sobre la reserva alcalina de la sangre. Tesis. Buenos Aires, 1931.
18. *G. Cullen*.—The colorimetric determination of blood plasma. "J. Biol. Chem.", T. 52, 1922, pág. 501.
19. *V. Morera y E. Savino*.—"Rev. A. M. A. Biol.", T. 37, 1924, pág. 566.
20. *Wilson Levin y Rivkin*.—II Ketosis and respiratory exchange in children. "J. of Child.", T. 31, 1926, pág. 335.
21. *Miraglia*.—Ricerche sul contenuto proteico del siero del sangue dei neonati. "La Pediatría", 15 mayo 1929, pág. 512.
22. *Vasili*.—La dissociazione jonica e il contenuto in proteica del siero del sangue dei lactanti con disturbi di nutrizione. "La Pediatría", 15 nov. 1930, pág. 1217.
23. *Bigwood*.—L'équilibre physico-chimique du sang dans l'épilepsie. L'ion calcium. I Partie. "J. Physiol. et Pat. Général.", T. 22, 1924, ppg. 70.
24. II Partie, "Ibid.", pág. 95.
25. *Bigwood*.—II Memoire. "Annales de Med.", T. 15, feb. 1924, N.º 2.
26. *Gamble, Ross y Tisdall*.—The metabolisme of fixed bases during fasting. "J. of Biol. Chem.", T. 57, 1923, pág. 635.
27. *Mac Quarri y Keith*.—Epilepsie in children: Relation of variation in the

- degree of ketonuria to occurrence of convulsions in epileptic children on ketogenic diet. "J. Dis. of Child.", T. 34, 1927, pág. 1013.
28. *Mac Quarri y Keith*.—Experimental studies of the acid-base equilibrium in children with idiopathic epilepaye. "Ibid.", T. 37, 1929, pág. 261.
 29. *Morhard*.—L'équilibre acide-base et le regime alimentaire. "La Presse Medicale", N.º 57, 1930, pág. 965.
 30. *Beckman*.—Allergy and the acidobase balance. "J. of the Am. Med. As.", T. 95, 1930, pág. 1583.
 31. *Peshkin*.—Asma in children. "J. of Dis. of Child.", T. 33, 1927, pág. 880.
 32. *Peshkin y Fineman*.—Asma in children. The rôle of ketogenic and low carbohydrate diets in the treatment of select. group of patients. "Ibid", T. 39, 1930, pág. 124.
 33. *Célice*.—Les facteurs de dysnée dans les sclerose pulmonaire et l'enphy-séme. Tesis. París 1927.
 34. *Delor*.—La reserve alcaline. "Press. Med.", N.º 4, 1925, pág. 52.
 35. *Blum y Van Caulaert*.—Le rôle du sel dans les nephrites. Masson et C. Ed., 1931.
 36. *Ambard y Schmidt*.—Du case de la acidose dans la pathogénie des symp-tomes uremiques. "Pres. Med.", N.º 31, 1928, pág. 361.
 37. *Ambard y Schmidt*.—La reserve alcaline. Doin. Ed. 1928, pág. 79-81.
 38. *Gladys Boyd, A. M. Courtney y Mac Lachlan*.—Metabolisme of salts in nephrites. I. Calcium and, Phosphorus. "J. of D. of ch.", T. 32, 1926, pág. 29.
 39. *Hartman*.—Chemical change occuring in the body as the result of certain diseases. "J. of D. of Chem.", T. 35, 1928, pág. 528-570.
 40. *Hartman, Scott y Smith*.—Chemical change in the body occuring as re-sult of vomiting. "J. of D. of Ch.", T. 32, 1926, pág. 1.
 41. *Fleury*.—Etude de la chlorémie et chaux de sérum artificiel de la pre-mier enfance. Tesis, París 1930.
 42. *Simone*.—pH del plasma sanguineo nelle cardiopatie della infanzia. "La Med. Ital.", junio 1929, pág. 453.
 43. *L. Deautrebande*.—L'équilibre acide base chez les enphysemateux. Les va-riations au cours de la decompensation cardiaque. "Mem. Soc. de Biol.", 1925, pág. 1026.
-

Contribución al estudio de la acromegalia precoz

por los doctores

Aquiles Gareiso, Darío Diehl y Samuel Schere

El caso que presentamos a continuación es, en nuestro sentir, interesante y ello por dos motivos: Su relativa rareza y sus modalidades especiales, propias de nuestro enfermo.

Si nos decidimos a publicarlo, es, precisamente, en virtud del interés que reviste, según nuestra opinión.

H. V., 12 años de edad.

Antecedentes familiares: El padre fué operado de úlcera de estómago y de cataratas. La madre es sana. 4 hijos vivos. No ha habido abortos espontáneos. En los colaterales no hay nada de importancia, un abuelo fué asmático.

Antecedentes personales: Nacido a término. Parto normal. Lactancia materna hasta los dos años. A los seis días del nacimiento fué visto por un facultativo, que le aconsejó fricciones mercuriales. El niño fué delicado; se resfría con facilidad. Fué operado de la garganta. Grippe con fiebre alta (39°). Sarampión. A raíz de una infección en una mano, fué operado con anestesia clorofórmica. Constipado crónico.

Enfermedad actual: Desde hace un año y medio, aproximadamente, los familiares notan un abultamiento de sus facciones, sobre todo de la nariz y un agrandamiento de las manos y de los pies, de estos últimos por tener que cambiarle cada tanto el número de los zapatos, en virtud de volvérselos chicos continuamente. Al mismo tiempo advierten el precoz desarrollo de los pelos del pubis, del bigote y de la barba, así como también de sus órganos genitales.

Estado actual: Chico de regular estado de nutrición. Cráneo subdolicocefalo. Protuberancia occipital externa muy desarrollada. Cabellos bien

implantados, algo secos. *Facies*: Llana la atención la exageración de los rasgos fisonómicos. Frente chica, de buena motilidad e invadida por el cabello. Cejas algo prominentes, amplias y muy pobladas; pestañas largas, arqueadas y sedosas. Nariz larga, muy ensanchada en la base. Pupilas regulares, iguales y céntricas: reaccionan bien a la luz y a la acomodación. Labios pequeños. Aparentemente no hay prognatismo maxilar pero la radiografía muestra claramente que existe. Barba y bigotes desarrollados. Abundantes comedones en la cara. Dientes mal implantados. Lengua: macroglosia discreta, algo saburral. Pilares y úvula sin particularidades.

Cuello: Corto, cilíndrico; no se palpa la tiroides aumentada.

Tórax: Algo aplanado en la región anterior. Elasticidad conservada.

Aparato respiratorio: Pulmones: percusión y auscultación normales.

Aparato circulatorio: Pulso regular, igual, rítmico; frecuencia de 70 pulsaciones por minuto. Corazón: se percute en sus límites normales; tonos limpios en todos los focos. Presión arterial al Vaquez-Lauby: máxima, 10; mínima, 6.

Abdomen: Algo globuloso. No hay puntos dolorosos. Hígado: el borde superior se percute sobre la quinta costilla; no se palpa el inferior. Bazo: no se palpa tampoco.

Columna vertebral: Sin particularidades.

Sistema piloso: Muy desarrollado en muslos y piernas. El bigote y la barba no guardan relación con la edad. El pelo de la región genital es muy exuberante. Escaso vello en las axilas. Organos genitales: Pene muy desarrollado, 10 cms. de longitud; testículos grandes, de consistencia normal.

Brazos y antebrazos de proporciones normales. Manos grandes, principalmente los dedos, que son más bien cortos, pero anchos, con los surcos de la piel marcados, sobre todo si se los compara con las de otro chico de la misma edad. Ciertas uñas presentan estrías longitudinales. Muslos y piernas normales. Pies sumamente grandes, sobre todos los dedos, que son muy largos.

Principales mediciones tomadas en este enfermo

Craneometría: Circunferencia frontooccipital: 52. Diámetro frontooccipital, 18 cms. D. biparietal: 14 cms. D. entre los arcos cigomáticos: 13 cms. D. entre ambas articulaciones temporomaxilares: 1 1/2. D. de la base de la nariz: 3 cms.

Diámetro del tórax: Circunferencia torácica a la altura de las mamas: 71 cms. En inspiración forzada: 60 cms. En espiración: 72 cms. Distancia entre las areolas: 16 cms. Diámetro sagital a nivel del ángulo de Louis:

14 cms. D. S. a nivel de las areolas mamilares: 15 cms. D. S. a nivel del apéndice xifoides: 16 cms. D. biacromial: 30 cms.

Pelvimetría: Distancia entre las espinas ilíacas ántero superiores: 30 $\frac{1}{2}$. Distancia entre ambas crestas ilíacas: 22 $\frac{1}{2}$ cms. Diámetro Sagital: 14 cms.

Extremidades superiores: Longitud del brazo: 27 cms. Su circunferencia mayor: 21 $\frac{1}{2}$ cms. Longitud del antebrazo: 19 cms. Su circunferencia mayor: 21 cms. Circunferencia de la muñeca: 16 cms. Longitud del pulgar: 5 $\frac{1}{2}$ cms. Su circunferencia mayor: 7 $\frac{1}{2}$ cms. Longitud del meñique: 7 cms. Circunferencia 6 $\frac{1}{2}$ cms.

Extremidades inferiores: Longitud del muslo: 28 cms. Su circunferencia máxima: 37 cms. Circunferencia de la rodilla: 29 cms. Distancia del talón a la punta del dedo gordo: 23 $\frac{1}{2}$ cms. Longitud del dedo gordo: 7 cms. Circunferencia: 7 $\frac{1}{2}$ cms. Longitud del segundo dedo: 5 $\frac{1}{2}$ cms. Longitud del tercer dedo: 5 cms.

Envergadura: 1,42 cms. Estatura: 1,38 cms.

Mediciones tomadas en un chico normal de 12 años

Extremidades superiores: Longitud del pulgar: 5 cms. Circunferencia: 6 $\frac{1}{2}$ cms. Longitud del meñique: 6 cms., su circunferencia: 5 $\frac{1}{2}$.

Extremidades inferiores: Diámetro del talón a la punta del dedo gordo: 21 cms. Longitud del dedo gordo: 5 $\frac{1}{2}$, su circunferencia: 6 $\frac{1}{2}$ cms., largo del segundo dedo: 5 cms. Longitud del tercer dedo: 4 $\frac{1}{2}$ cms.

Envergadura: 1,42 cms. Estatura: 1,43 cms.

Sistema nervioso: Examen psíquico: El enfermo se expresa en un lenguaje pobre y dislábico. Su atención es sumamente lábil y no puede practicar esfuerzos sostenidos: Memoria escasa. Afectividad conservada. Procesos asociativos muy débiles. Imaginación casi nula. Juicio sumamente pobre. Todo ello revela un grado bastante acentuado de oligofrenia. Por otra parte, hacemos constar que en su actividad general es apático y asténico.

Movimientos activos: Posibles en todos los segmentos del cuerpo, con taxia y praxia conservada y eumétrica.

Movimientos pasivos: Normales.

Reflectividad: Reflejos cutáneos abdominales conservados. Cremasterianos, ídem. Plantares, difíciles de interpretar, porque el dedo gordo está casi permanentemente en flexión dorsal (extensión). Sin embargo, tenemos la impresión que no existe Babinsky. Músculos tendinosos. Tricipitales, cubitales, bicipitales, radiales, palmares de ambos lados: conservados. Patelares

de ambos lados fuertes. Aquilianos, idem. No existe clonus de rótula; en el pie se provocan algunas sacudidas clónicas de corta duración y de desigual intensidad (pseudo clonus).

Movimientos involuntarios: No existen.

Movimientos asociados y automáticos: Normales.

Sensibilidad: Dificil de apreciar, por el estado psíquico del enfermo.

Parece normal en todas sus formas.

Pares craneanos:

1) Olfativo: No revela alteración.

2) Optico: Examen de los ojos. (Dr. Barbieri).

Globos oculares: Motilidad conservada.

Iris y pupilas: Regulares: reaccionan bien a la luz y a la acomodación.

Fondo de ojo: Lesiones degenerativas miópicas. No hay signos de es-tasis.

Campo visual: O. D. — O. I. Aparentemente conservados.

Visión: O. D. $\frac{1}{15}$ ----- O. I. $\frac{1}{15}$ -----, Refracción: Miopia 5 D. As-tigmática.

Nota: Miopia fuerte.

3) Motor ocular común: Normal.

4) Patético: Conservado.

5) Trigémino: Motor y sensitivo conservados. Reflejo corneal pre-sente.

6) Motor ocular externo: Normal.

7) Facial: Normal.

8) Auditivo: Normal.

9) 10) X) XI) XII) Conservados.

Punción lumbar: Presión inicial al Claude: 460. Maniobra de Que-ckenstedt: Yugulares: 650; Abdominal; 600; Presión final: 340. Se extraen 15 c.c.

Coefficiente de Ayala: Q. r. i. 1,11. Q. r. d.: 8.

Exploración del sistema nervioso vegetativo: Examen clínico:

Reflejo óculo-cardíaco (Aschner): Negativo (antes de la prueba, 70 pulsaciones por minuto; después, 66).

Arritmia respiratoria: (Walser) no hay. Maniobra de Czermack (Com-presión del paquete vásculo nervioso del cuello) negativo.

Dermografismo rojo: Positivo. Reflejo pilomotor: Negativo.

Exploración Farmacodinámica: (realizada por uno de nosotros, doctor Schere):

Prueba de Loevi: (instilación en el fondo de saco conjuntival inferior de unas gotas de adrenalina al 1 por mil) La pupila no se modifica.

Prueba de atropina: (Eppinger y Hess) (Inyección de 0.001 gr. de sulfato neutro de atropina): Número de pulsaciones antes de la prueba: 75 por minuto, a los 25 minutos de la prueba, 90 pulsaciones; a los 30 minutos, 90 pulsaciones; a los 35 minutos, 100 pulsaciones; a los 40 minutos, 110 pulsaciones; Midriasis no muy intensa. No hubo sequedad de la boca. Prueba positiva (sujetos normales).

Prueba de la adrenalina (sin ingestión de glucosa) inyección de medio centímetro cúbico subcutáneo, de una solución al 1 por mil).

Presión arterial al iniciar la prueba (Vaquez-Laubri): Máx., 10; mín., 6.

Pulso: 70 pulsaciones por minuto. A los 3 minutos de la prueba: P. A. Máx., 10; mín., 6. Pulso 74', a los 5': Máx., 10; mín., 6. Pulso 78', a los 10': Máx., 10 $\frac{1}{4}$; mín., 6. Pulso 80', a los 15': Máx., 10; mín., 6. Pulso 72, a los 20': Máx., 10 $\frac{1}{4}$; mín., 6 $\frac{1}{4}$. Pulso 75', a los 40': Máx., 10 $\frac{1}{2}$; mín., 6 $\frac{1}{4}$. Pulso 78', a los 50': Máx., 10 $\frac{1}{2}$; mín., 6 $\frac{1}{2}$. Pulso 76', a los 60': Máx., 10; mín., 6. Pulso 78'. No hubo ansiedad, inquietud, ni opresión dolorosa retroesternal.

Tampoco hubo glucosuria.

Prueba de la pilocarpina: (inyección de 0,01 gr. de clorhidrato de pilocarpina.

No se produjo rubicundez de la cara, cuello y tórax. Hubo sudoración algo pronunciada, sobre todo en la cara y el pecho. Pulso antes de la prueba: 80 por minuto; a los 5 y 10 minutos: 72 por minuto; luego nuevamente 80 pulsaciones.

Secreción salivar: 43 c.c. La reacción del enfermo denota vagotonismo.

Glucosuria alimenticia: La ingestión de 100 grs. de glucosa no produjo glucosuria.

Prueba de la Pituitrina: (inyección subcutánea de 1 c.c.) No se produjo hiperglucemia ni glucosuria. Reacción negativa.

Metabolismo basal: (Con el aparato de Benedict - Roth) Más dos por ciento.

Metabolismo de las nucleoproteínas: El enfermo sometido a un régimen exento de purinas, tuvo, según el análisis del ácido úrico contenido en la orina, una eliminación diaria de 0.60 grs. Con régimen corriente, su eliminación oscila entre 0.65 a 0.70 grs.

Análisis de sangre: (Dr. Vergnole):

Glucemia: 1 gr. por mil (Folin y Wu). Glóbulos rojos: 4.320.000.

H.b. 85 %. Glóbulos blancos: 9.000. Relación globular, la 480. Valor globular, 0.99.

Fórmula leucocitaria: Neutrófilos, 50 %; Eosinófilos, 4 %; Linfocitos, 40 %; Mononucleares, 6 %.

Reacción de Wassermann: Positiva débil. Análisis de orina: Normal.

Fosfatemia: (Método de Bell y Doisy) 2 mmgrs. 80 %.

Calcemia: (M. Clark y Collip; modificado de Kramer y Tisdall) 10 miligramos, 6 %.

Cloremia: 3.30 grs. por mil.

Líquido cefalorraquídeo: Normal.

Dosajes repetidos realizados por las Dras. Monasé y Axenfeld, de creatinina y creatina en orina han dado los siguientes valores:

Creatinina: 1.734 -- 0.54 -- 0.810 -- 0.742. (grs.).

Creatina: 0.460 -- 0.230 -- 0.115 -- 0.371. (grs.).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Nuestro caso presenta dos órdenes de manifestaciones salientes, a saber: 1.º), el aumento de las manos, los pies y la nariz; 2.º), el gran desarrollo de los órganos genitales y la hipertriosis. Ellos nos obligan a hacer algunas consideraciones sobre si se trata de un tumor de la glándula pineal, o de un hipergenitalismo primitivo, o de una macrogenitosomía por tumor de la corteza suprarrenal, o por fin, de una acromegalia para determinar a qué grupo nosográfico pertenece este enfermo.

Síndrome de glándula pineal.—Desde las memorias de Marburg (1909) y Frankl Hochwart (1910), se ha comprobado, por la autopsia, la coexistencia del tumor de G. Pineal con perturbaciones tróficas y signos de compresión cerebral. Entre las primeras se encuentra un desarrollo precoz y enorme de los órganos genitales y en algunos casos un gran desarrollo concomitante del sistema piloso. Estos síntomas aparecen siempre que se trate de un niño, pues en los tumores de la glándula pineal del adulto no suelen aparecer manifestaciones de orden trófico. Los síntomas provenientes de la acción mecánica compresiva del tumor sobre las partes cerebrales vecinas (región hipotalámica, pulvinar, protuberancia, cuerpo calloso, cerebelo, etc), son numerosos; paresia, éstasis de la papila, fenómenos irritativos motores o de parálisis, (parálisis oculares, nistagmo, desviación conjugada, ataxia, convulsiones, cefaleas, vómitos, etc).

Al síndrome de macrogenitosomía propuesto por Pellizzi, y al síndrome nervioso, se agregan a veces, la poliuria y la obesidad, que se explicarían por la compresión de la hipófisis o de las regiones vecinas.

Otro signo que se comprueba muy frecuentemente es el desarrollo intelectual precoz, muy superior al de otro chico de la misma edad, como en los casos estudiados por M. P. Weil, Frankl Hochwart, Morgagni, etc.

Nuestro enfermo, si bien presenta un gran desarrollo genital e hipertriosis, no tiene inteligencia precoz y sobre todo, carece del síndrome nervioso, que es constante y fatalmente progresivo en el tumor de la glándula pineal.

Hiperfunción genital primitiva.—El desarrollo prematuro de los órganos genitales y a veces de todo el organismo, se puede observar en niños, en los cuales se comprueba la existencia de tumores de las glándulas genitales. Los tumores excitarían anormalmente las glándulas, o bien las células tumorales reemplazarían la función de las células genitales específicas. Tal el caso de Geinitz, en que a los 18 meses de edad una niña menstruaba y presentaba un útero de una muchacha de 14 años, o el caso de Sacchi, citado por Falta, en que a los 5 años, un niño comenzó a tener un desarrollo excesivo de los genitales y de los caracteres sexuales secundarios, comprobándose simultáneamente un tumor del testículo izquierdo.

Este muchacho a los 9 años pesaba 44 1/2 kilos, y medía 1.43 metros de estatura. Extirpado el tumor, al mes de la intervención, desapareció el pelo de la barba e involucionó la hipertriosis generalizada; la voz de tono bajo se hizo infantil.

En nuestro caso se descarta el síndrome de hipergeneralismo primitivo, por ausencia del tumor genital.

Síndrome interreno genital de Biedl — Síndrome de hiperinterrenalismo de Falta.—Nos ocuparemos brevemente de los adenomas o adenocarcinomas de la substancia cortical de la suprarrenales que son los que originan estos síndromes, pues existe otro grupo de tumores (como carcinomas, sarcomas, endoteliomas, quistes, sarcomas alveolares, etc), que sólo originan síntomas ordinarios de tumor benigno o maligno.

Se desarrollan casi siempre en el sexo femenino. De 22 casos recopiladas por Hoag, 19 eran mujeres y 3 varones. H. Schmidt, en 42 casos, halló 35 mujeres.

La hiperfunción de la substancia cortical de las suprarrenales ha sido demostrada clínica y experimentalmente. Tras el aumento del desarrollo muscular y esquelético, dando lugar a lo que los franceses llaman "enfants hercules", el de los órganos genitales y una hipertricosis muy intensa.

Hay casos clínicos en que la autopsia reveló la existencia de un tumor de la corteza; otros en que sólo se encontró hiperplasia de la misma, pudiendo ello deberse a lo sostenido por Marañón, que la sintomatología clínica precede, a veces, en muchos años al desarrollo del tumor de la corteza. Experimentalmente, Castaldi, citado por Marañón, hiperviriliza conejillos de India, alimentándolos con corteza suprarrenal.

Es notable el caso de Bulloch y Sequeira. Se trataba de una muchacha de 11 años que aparentaba 40. Menstruó a los 9 años. Desarrolló una obesidad progresiva y gran vello en genitales. La autopsia reveló la existencia de un gran tumor de la cápsula suprarrenal izquierda.

Caso de J. F. Baldwin. Un chico de 5 años, cuya afección había comenzado a los 18 meses. Presentaba genitales de un adulto, piel áspera, acné de la cara. Se comprobó la existencia de un hipernefroma izquierdo.

El caso de Estiu M. y J. Laborde, el de Schweizer, O. Senet y A. Llambías, etc.

En la mayoría de los casos descriptos por los autores tienen el carácter común de la obesidad, del crecimiento rápido del cuerpo y de la osificación y dentición precoces. La inteligencia, no sigue un desarrollo paralelo al corporal.

Fischer y Schultze encontraron en los agromegálicos la hipertrofia total de la suprarrenal; en cambio Delille sólo observó la hipertrofia de la cortical. Es muy probable, según Falta, que con la mejor observación se descubra con mucha mayor frecuencia la existencia de la hipertrofia de la cortical en los aeromagálicos, sobre todo en aquellos que presentan hipertricosis, y este hecho encontraría mayor confirmación en el cuadro opuesto, la caquexia hipofisiaria de Simmond, en la cual la corteza suprarrenal se halla atrofiada.

Estos hechos tienen suma importancia para nuestro caso, pues consideramos que la hipertricosis intensa, el desarrollo genital, la gran cantidad de comedones, no se deben a una hiperfunción primitiva de la corteza suprarrenal, sino a una hiperplasia secundaria, causada por el hiperfuncionamiento de la hipófisis.

En cuanto a la patogenia del síndrome de macrogenitosomía, Krabbe cree que el testículo tiene un origen embriológico exclusivamente testicular; en cambio, el ovario constaría de una parte externa ovárica y de otra interna testicular, ésta última próxima al esbozo de la corteza suprarrenal.

Krabbe atribuye los síntomas de virilización del sexo femenino al desarrollo tumoral de porciones aberrantes del testículo del ovario fetal, en la corteza de las suprarrenales. En los varones, la hipervirilidad se produciría por inclusiones embrionarias testiculares dentro del tejido interrenal, cuya hipertrofia daría lugar al síndrome. En contra de la concepción de Krabbe, se pronuncian Kemp y Falta, porque no aceptan el origen bisexual del ovario y porque pueden existir síntomas de hiperfunción suprarrenal sin la presencia de tumor, bastando la hiperfunción de la corteza.

En conclusión, los signos de hiperfunción de la corteza suprarrenal que presenta nuestro enfermo serían secundarios de la acromegalia, que pasamos a considerar.

No hacemos diagnóstico diferencial con la osteítis deformante de Paget, la siringomielia, la acropagia (osteoartropatía hipertrofiante néumica), por carecer nuestro enfermo de manifestaciones que permitan catalogarlos en ninguno de dichos cuadros.

Acromegalia.—Haremos breves consideraciones acerca de este síndrome, teniendo en cuenta sobre todo su desarrollo en la edad infantil.

Se creía antes, que la acromegalia aparecía siempre entre los veinte y 30 años, pero observaciones posteriores demostraron su existencia en edades mucho más avanzada, después de los cincuenta o sesenta años, sobre todo en las mujeres; Marañón ha descripto algunos casos de acromegalia climatérica.

También se encuentra la acromegalia en edades más tempranas. Citaremos algunos casos ilustrativos.

Babonneix y Paiseau observaron a un chico de 13 años, con las extremidades aumentadas, macroglosia, turbación intelectual, signos oculares y silla turca aumentada.

Patenyi y Jankovich descubrieron, en la autopsia de un muchacho de 10 años que había tenido facies acromegálica y huesos de la mano engrosadas, la hipertrofia de la hipófisis, muy vascularizada, con aumento de las células eosinófilas del lóbulo anterior.

Recordamos igualmente el caso citado por Salle. El chico nació con 3 kilos 125 grs. de peso, gran desarrollo de la nariz, manos y

pies, macroglosia y osificación precoz de las primeras falanges del segundo y tercer dedo del pie. Murió a los dos y medio meses. Se encontró en la autopsia una hipófisis voluminosa como la de un adulto, sin adenoma y rica en células eosinófilas.

El caso de Lereboullet, Maillet y Joannon era un chico de nueve meses, cuyas extremidades se habían desarrollado grandemente desde su nacimiento, pero no presentaba una evolución progresiva. El enfermo carecía de signos de participación hipofisiaria. Concluyen los autores admitiendo la existencia de un hábito acromegálico congénito distinto de la acromegalia verdadera.

Citemos por último, el caso de Babonneix. Un joven de 17 años, epilético, cuyas manos y pies comenzaron a crecer lentamente. Gran desarrollo genital, vello del pubis y axilas, polidipsia, cefaleas, senos frontales grandes, sin alteración del fondo de ojo, ni de la silla turca.

Como vemos, es muy variable la presentación del cuadro clínico en la acromegalia precoz, pues en unos casos se encuentra un gran tumor de hipófisis y en otros la silla turca no ofrece mayores alteraciones. Las deformaciones óseas son variables y el desarrollo del cuerpo también, pues, si a veces no es muy grande, en otros va asociado al gigantismo (casos de Apert, Levy, Frankel, Magalhaes, Lemos, Franchini, Giglioli, etc.). El desarrollo piloso y el de los genitales es asimismo inconstante, pues en algunos casos hay hipertrichosis con hipertrofia genital y en otros no. El desarrollo piloso y el de los genitales pueden, por otra parte, estar disociados, como en el enfermo de Schultze y Fisher, citado por Falta, que tenía hipoplasia genital y obesidad, pero intenso desarrollo piloso, atribuido por los autores a la hiperplasia de la corteza suprarrenal.

Pasemos ahora a ocuparnos de nuestro enfermo.

El chico comienza a los diez años y medio a desarrollar lenta y progresivamente el tamaño de sus manos, pies y nariz. Presenta, además, gran hipertrofia de los órganos genitales e intensa hipertrichosis, signo que atribuimos a la hiperplasia de la corteza suprarrenal, en virtud de las consideraciones, pertinentes, que ya formulamos al hacer el diagnóstico diferencial y desechar la existencia de un síndrome hiperinterrenal de Falta.

El comportamiento de la función genital en la acromegalia es variable. Ella puede aumentar transitoriamente o por un tiempo más o menos largo, pero declina casi siempre desde un principio, manifestándose en el hombre como disminución de la espermatogé-

nesis y de la libido y en la mujer como disminución de esta última y como amenorrea, si bien existen ejemplos (Cushing, Meggendorfer, etcétera), de acromegálicas embarazadas y que han dado a luz varios hijos. Nuestro enfermo no parece presentar aumento de la libido, aunque practica con asiduidad el onanismo. Según manifiesta, no tiene eyaculación.

La tiroides se presenta frecuentemente alterada en sus funciones en la acromegalia, siendo el hipertiroidismo menos común que el hipotiroidismo, según se desprende de las investigaciones de Anders y Jameson. Nuestro caso no presenta alteraciones en ninguno de los dos sentidos.

Con respecto a la relación entre la agromegalia y la hiperfunción de las cápsulas suprarrenales, ya nos hemos ocupado de ella en repetidas ocasiones en el curso de nuestra exposición.

El examen de sangre presenta a menudo, según Sabrazés y Bonnes, oligocitemia y oligocromemia. Falta, no las ha encontrado en los casos por él examinados. El número de glóbulos blancos es generalmente normal y la fórmula leucocitaria, al decir de Sabrazés, Bonnes, Massedaglia, denota casi siempre mononucleosis, linfocitosis, disminución de neutrófilos y, a veces, eosinofilia. Marañón atribuye la linfocitosis con mononucleosis al estado linfático, propio no sólo de la acromegalia, sino de todas las alteraciones de los órganos endocrinos. Nuestro enfermo presenta una ligera anemia, sin oligocromemia y una linfocitosis (de 46 %), con disminución relativa de neutrófilos (50 %).

Metabolismo de las sales.—Von Moraczewki encontró en un caso de acromegalia retención de fósforo, calcio, magnesio y cloro. Está poco estudiado el punto. Nuestro enfermo dió valores de fósforo y cloro disminuídos. Calcio, normal.

Metabolismo de las purinas.—La eliminación del ácido úrico — etapa final en el hombre, del metabolismo de las nucleoproteínas — se halla aumentado, conforme se desprende de las investigaciones iniciadas por Nowaczinsk y continuadas por Falta. En exámenes repetidos y prolongados, ambos investigadores comprobaron que la eliminación del ácido úrico endógeno se halla duplicada y aun más.

Nuestro enfermo, sometido a un régimen desprovisto de purinas, eliminó diariamente 0.60 grs. de ácido úrico; sometido a un régimen corriente, 0.65 y 0.70 grs. Dicha eliminación está, pues, duplicada.

El aumento se explicaría por la mayor fusión de tejidos ricos

en núcleos (hígado, bazo, etc.), es decir que dependería de la esplanomegalia existente en estos enfermos.

El metabolismo basal puede hallarse alterado. Se conocen aumentos hasta del 40 %. En tales casos, hay que deslindar el factor tiroideo. Generalmente el aumento no es tan marcado. Nuestro enfermo presenta el metabolismo basal normal.

Se han descripto casos de acromegalia asociada a la diabetes y otros de glucosuria producida por un régimen rico en hidratos de carbono. Pero más común es que la diabetes o la glucosuria alimenticia se presente al comienzo de la afección como en los casos de Cushing y Schlesinger y que con la evolución de la enfermedad sean reemplazados por una gran tolerancia para con los hidratos de carbono.

Nuestro enfermo tiene una glucemia normal y la administración de 100 grs. de glucosa no le provocó glucosuria.

Con respecto al comportamiento del sistema nervioso vegetativo en la acromegalia, es muy variable. Hay enfermos en quienes la prueba de la adrenalina produce intensa taquicardia, arritmia hipertensión y poliuria, pero no glucosuria. Sometidos a la acción de la pilocarpina, unos reaccionan con gran sudoración y sialorrea; otros casi no reaccionan. La inyección de pituitrina produce en estos enfermos, según Marañón, hiperglucemia y glucosuria; pero, en los casos citados por Falta, aquélla no producía tales alteraciones.

En nuestro enfermo, la exploración fármacodinámica dió los siguientes resultados: La prueba de la adrenalina fué negativa; con la atropina, hubo una reacción normal: la pilocarpina produjo una sudoración bastante pronunciada, con intensa sialorrea; y la pituitrina no produjo ni glucosuria ni hiperglucemia.

El psiquismo y la inteligencia de los acromegálicos suelen estar alterados. En general son abúlicos y apáticos; tienen poco iniciativa.

Nuestro enfermo es un oligofrénico, de lenguaje pobre y dislálico.

La acromegalia puede producir alteraciones de la silla turca. Desde Oppenheim, la investigación radiológica de ésta ha ido adquiriendo mayor importancia, por aportar un dato muy ilustrativo cuando comprueba aumento de profundidad o modificaciones en las apófisis clinoides.

Empero, la ausencia de estos signos no excluye de manera alguna la existencia de la acromegalia, que puede presentarse con pequeñas hipertrofias de la hipófisis o desarrollarse a expensas de restos epite-

liales del conducto hipofisiario alojados en el seno esfenoidal, o en el techo faríngeo.

Examen radiológico (Informe del Dr. Alberto M. Marque):

Se aprecia un desequilibrio en el coeficiente craneofacial; aumentado el volumen del macizo facial; se observa prognatismo del maxilar inferior.



Figura 1

Bóveda y base del cráneo: no se aprecia nada anormal.

Silla turca: tipo redondo, de dimensiones normales; sistema elinoides anterior y posterior normal.

Senos: frontal, maxilar, esfenoidal así como apófisis mastoides

se aprecian con marcada nitidez y aumentados de volumen, sobre todo el seno frontal y esfenoidal.

Cartílagos de crecimiento: conservados.

Es muy frecuente hallar en los acromegálicos trastornos del nervio óptico, desde simples ampliopías hasta ceguera completa. La alteración más común es la hemianopsia bitemporal por compresión del quiasma óptico. El examen de fondo de ojo revela neuritis o atrofia de la papila, siendo muy raro el éstasis de la misma. Nuestro enfermo no presenta hemianopsia bitemporal no obstante tener aumentada la presión del líquido cefalorraquídeo 46 al Claude. No presenta síntomas clínicos, ni éstasis de la papila. Haremos al respecto algunas consideraciones, tomando por base las conclusiones de los relatores, Bollack y Hartman, en la IX Reunión Neurológica, celebrada en París en julio de 1928.

El éstasis papilar descrito por Graefe (1860) debe ser considerado como un fenómeno oftalmoscópico exclusivamente ligado a la hipertensión endocraneana.

La cefalea existe en muchos casos de éstasis papilar y aporta un argumento más en los casos en que es difícil interpretar ese éstasis.

Más inconstantes son las relaciones entre el éstasis papilar y la hipertensión del líquido cefalorraquídeo. Pueden coexistir éstasis papilar y tensión normal y puede haber hipertensión raquídea sin éstasis papilar.

Entre el éstasis papilar y las demás manifestaciones clínicas de la hipertensión intracraneana, no existe siempre un paralelismo absoluto. Por otra parte, el volumen del tumor no guarda relación constante con la aparición del éstasis papilar, guardándola en cambio más directa con la rapidez del desarrollo del tumor.

Patogenia.—La patogenia de la acromegalia ha sido muy discutida. Pierre Marie, en 1886, la describió considerándola como un síndrome hipofisiario, pero debido a una hipofunción.

Posteriormente, Tamburini, Benda y Massalongo emitieron la hipótesis de una hiperfunción de la hipófisis. Algunos autores, como Freund, Mayer y Stume, admiten un trastorno primitivo de las glándulas genitales. Delille y Claude consideran a su vez a la acromegalia como un síndrome pluriglandular.

De todas estas teorías, la más universalmente aceptada es la de la hiperfunción de la hipófisis. Esta hipótesis se encuentra aún reforzada en el hecho de que el cuadro clínico totalmente opuesto a la

acromegalia, la caquexia hipofisiaria de Simmond, se debe a la destrucción del lóbulo anterior de la hipófisis.

Erdheim admite que la acromegalia esté producida por la hiperfunción de las células eosinófilas de la hipófisis.

Los trabajos experimentales de Van Wagenen parecen haber demostrado que las células eosinófilas elaboran la hormona de crecimiento y que las células basófilas tienen una relación directa con las hormonas sexuales.

Cushing ha descrito su síndrome de hiperfunción de las células basófilas de la hipófisis que se apartaría en su sintomatología de la acromegalia clásica, explicada como un adenoma de las células eosinófilas.

La doctrina de Brissaud, Meige y Leunoy y Roy — según la cual, la hiperfunción de la hipófisis genera, cuando tiene lugar antes de la soldadura de la epífisis, el gigantismo, y, cuando tiene lugar una vez terminada dicha soldadura, la acromegalia — se halla hoy completamente abandonada.

Pierre Marie refutó ya la doctrina de referencia e investigadores posteriores comprobaron su inexactitud, demostrando la existencia de casos indiscutibles de acromegalia precoz sin gigantismo, en los cuales no estaban soldadas las epífisis.

Cabe preguntar porqué la hiperfunción hipofisiaria no produce siempre gigantismo, en ausencia de la soldadura de las epífisis; se trata de un punto oscuro. Pero la razón consiste, probablemente, en que en los casos de hiperfunción sin gigantismo, la alteración de la función, amén de cuantitativa, es también cualitativa, o en que, como cree Falta, la hiperfunción va asociada a otros factores que modifican la sintomatología de cada enfermo en particular.

En resumen, hoy día se admite que la acromegalia se debe a una hiperfunción del lóbulo anterior de la hipófisis (probablemente de las células eosinófilas), asociada a otros síntomas secundarios, dependientes de diversas glándulas endócrinas (tiroides, suprarrenal, etcétera).

Etiología.—Completa oscuridad existe respecto a la etiología de la acromegalia. Marañón cita casos de herencia directa (padres acromegálicos con hijos afectados de la misma enfermedad) e indirecta (padres afectados en otros órganos endócrinos y con hijos acromegálicos).

El hallazgo de lúes, en algunos casos, no tiene ninguna significación, como lo demuestra Rosenstern a través de una extensa reco-

pilación bibliográfica, de la cual resulta que la coexistencia es puramente casual.

Las alteraciones del metabolismo, el embarazo, la menopausia, que han sido algunas veces incriminadas como factores etiológicos, no pueden ser admitidas como tales.

Tratamiento.—Se puede actuar sobre la hipófisis de diversos modos. Uno de ellos es el tratamiento quirúrgico. Fué iniciado por Horsley y Schloffer. En algunos casos de tumor, ha producido excelentes resultados. Cushing y Bailey, según una estadística de 243 operaciones sobre la silla turca, tuvieron una mortalidad del 10 %. La mejoría se traduce esencialmente sobre los trastornos oculares, y, teniendo en cuenta lo que dice R. Leriche, "que el gran objetivo de la intervención es salvar la visión", se deduce que amenazada ésta, la operación está más indicada.

La radioterapia, más inofensiva que el procedimiento anterior, aplicada con la técnica fijada por Beclère, ha dado resultados favorables. Ella obra especialmente sobre los signos de compresión (cefaleas, vómitos, vértigos, trastornos oculares); en algunos casos, sobre los trastornos genitales. La acción de la radioterapia sobre los trastornos oculares ha sido estudiada minuciosamente por N. Terrien.

Más eficaz que la radioterapia es la radiumterapia, según Falta, quien cita dos casos en los cuales impidió la ceguera con la aplicación de este último método. Los síntomas acromegálicos retrocedieron un poco.

Dados los peligros que entraña la intervención y los resultados prácticos obtenidos mediante la radioterapia y la radiumterapia, estos dos métodos deberían ensayarse previamente a aquél.

Si existen asociados a la acromegalia síntomas dependientes de otras glándulas endocrinas, se hará el tratamiento opoterápico correspondiente.

Por lo que respecta a nuestro enfermo, le haremos un tratamiento específico, por haber obtenido una Wassermann débilmente positiva, sin pretender mejorar su síndrome acromegálico, con dicho tratamiento.

Si con la evolución de la enfermedad, aparecieran síntomas de compresión cerebral, surgirían nuevas indicaciones.

BIBLIOGRAFIA

- Falta.*—Tratado de las enfermedades de las glándulas de secreciones internas.
Nobecourt.—Los síndromes endocrinianos.

- Lereboullet*.—Los síndromes hipofisarios y epifisarios en clínica infantil.
- Bauer*.—Endocrinología.
- Krabbe H. Kund*.—Las enfermedades de las glándulas endocrinas.
- Marañón*.—Endocrinología.
- F. Schweizer, O. Senet, A. Llambías*.—Un caso de hirsutismo. “Arch. Arg. de Pediatría”, nov. de 1930. N.º 8.
- L. Babonneix y G. Paiseau*.—Contribución al estudio de la acromegalia infantil. “Gazette del Hospitiaux”. 1910, N.º 58.
- Pende*.—Endocrinología.
- Claude*.—Tratado de Pat. Interna. Sistema Nervioso.
- Estiú M. y Laborde J. F.*—Síndrome de interrenalismo. “Revista de la Asociación Médica Argentina”, N.º 303-304, julio y agosto de 1931.
- Cavengt*.—Endocrinología infantil.
- Parisot y Richard*.—Las glándulas endócrinas y su valor funcional.
- Hutinel*.—Glandes endocrines et dystrophies osseuses. “Arch. de Méd. des enfants”, 1919.
- Marañón*.—Problemas actuales de la doctrina de las secreciones internas.
- Cushing*.—The pituitary body and its disorders. Philadelphia, 1919.
- Camus et Roussy*.—Les síndromes hypophysaires (Anatomie et physiologie pathologique).
- Lereboullet, Maillet et Joannon*.—Acromégalie congenitale. *Ibidem*, fevrier 2.
- Claude et Lhermite*.—Le syndrome infundibulaire. “Prese Médicale”, 23 juillet 1927.
- Aush*.—Akromegalie mit intensiven diabetes und Wechsel der Haarfarbe, “Med. Klinik”, 1918. N.º 6.
- Bauer*.—Diabetes insipidus. “Klin. Wochenschr”, 1926, S. 1017.
- Benda*.—Beitrage zur normalen und pathologischen histologie der menschlichen hypophysis. “Klin. Wochenschr”, 1930. S. 1205.
- Benda*.—Die akromegalie. Dtsch. med. Wochenschr.
- Claude*.—Acromégalie sans gigantismo encephale, 1907, p. 295.
- Delille*.—L'hypophyse et la medication hypophy. Paris, 1909.
- Franchini*.—Estudio químico e histológico en la acromegalia. “Berlin Klin. Wochenschr”, 1908. N.º 36.
- Gallais*.—Le syndrome genito surrenale. Théses de Paris 1912.
- Gigantismo acromegálico sin alargamiento de la silla turca. “Nouv. Icon. de la Salp”, 1912, 124.
- Hutinel*.—L'acromégalie chez l'enfant. “La Clinique”, 15 févr. 1910. N.º 8, pág. 113.
- Leotta*.—Struma ipofisaria iperplástica con acromegalia. Clínico sez chirurg. Vol. 19, p. 205; 1913.
- Loewenstein*.—Die Ent. der hipophy. *Virchow Arch. f. Pathol. Bd.* 188; 1097, S. 44.
- Pierre Marie*.—L'acromegalie “Nouv. Icono. de la Salp.”, tomo 1, pág. 173.
- Massalongo*.—Hyperfunktion der hipophyse. *Risserunuchs und akromegalie. Centralblatt f. Nerv. und. Psychiatrie*, 1895.
- Pellizi*.—La síndrome epifisaria. “Macrogenitosomia precoce”. *Riv. Ital. de neuropat.*
- Sabrazée et Bonnes*.—Examen du sang dans l'acromegalie. *Compte rendu de la Société de Biol.*, tom. 57, 1905.

Análisis de Libros y Revistas

C. COMBA y R. JEMMA.—*Tratado de Pediatría*. (En italiano). Milano, 1934.
Editor Vallardi.

Bajo la dirección de los eminentes pediatras, profesores C. Comba y R. Jemma, teniendo como colaboradores a Aurecchio L., Cafferena D., Cannata S., Cattaneo C., De Toni G., Di Cristina G., Fiore G., Francioni C., Frontali G., Lanza G., Laurinsich A., Macciotta G., Maggiore S., Mercurio R., Nasso J., Pacchioni D., Pincherle M., Rosello A., Trambusti B., Vaglio R., Zamorani V., ha sido publicado un interesante tratado de pediatría.

Escrito con claridad, precisión y muy bien ilustrado, reúne las ideas de las distintas escuelas italianas, que según expresan sus directores, era una necesidad aunarlas en un trabajo de conjunto.

Algunos capítulos tienen extensión limitada, sin embargo, son completos y eruditos, encontrando el lector relatado en forma sucinta, lo que debe saber sobre el tópico.

La obra consta de tres volúmenes: en el primero, después de un capítulo sobre generalidades de anatomía, fisiología y patología del niño, siguen capítulos sobre: Alimentación e higiene del niño. Semiología. Enfermedades del aparato digestivo y de la nutrición. Enfermedades del peritoneo y enfermedades del hígado.

En el segundo volumen encontramos: Enfermedades de la sangre y órganos hematopoiéticos. Enfermedades hemorrágicas. Enfermedades del corazón y vasos. Aparato respiratorio. Sistema nervioso. Enfermedades del crecimiento y constitucionales.

El tercer volumen abarca el estudio de las enfermedades infecciosas, dando más extensión a los capítulos correspondientes a tuberculosis y sífilis. El último capítulo está destinado a enfermedades de la piel.

M. T. V.

A. S. MINOT y K. DODD.—*Intoxicación guanidínica. Complicación de ciertas condiciones clínicas en los niños*. "Am. J. Dis. Childr.", 46, 522, septiembre de 1933.

Los autores hacen una reseña de lo que se sabe de la química y toxicología de la guanidina y sustancias de composición parecida y presentan un método para su determinación en la sangre.

Experimentalmente se produce un aumento de la guanidina sanguínea después de necrosis rápidas y extensas o de pérdidas súbitas de líquidos intersticiales. Cuando la restauración de fluidos y sales no alcanza a restablecer el funcionamiento renal y producir la mejoría de los síntomas tóxicos, la medicación cálcica se ha mostrado eficaz (gluconato endovenoso o intramuscular).

Clínicamente se encuentran cifras elevadas de guanidina en las intoxicaciones más diversas: tetania para tiroide, insuficiencia hepática aguda, eclampsia, diarrea infantiles y graves (toxicosis o cólera infantil).

Las mayores concentraciones se hallaron en pacientes con pérdidas rápidas de fluido (diarrea), o con necrosis extensas (quemaduras) o injuria aguda de hígado o en ciertos tipos de infecciones hipertóxicas, aun sin pérdida importante de líquidos por el intestino.

Aparentemente la hiperguanidinemia es el resultado de factores secundarios más bien que un hecho esencial de cualquier enfermedad en particular.

Las intoxicaciones que se ven en clínica, se parecen en muchos, respectos a las intoxicaciones experimentales y benefician como éstas de la terapéutica cálcica.

Por todas estas razones los autores creen, que la medicación cálcica es un elemento de valor, en presencia de vómitos sanguinolentos y síntomas nerviosos, de la inquietud y convulsiones al coma, indicadores de un aumento de la guanidina sanguínea como suplemento a las medidas terapéuticas comunes utilizadas en el cuidado de tales toxemias.

Felipe de Elizalde

J. COMBY.—*Le traitement de la diphterie.* "Archives de Medecine des Enfants", febrero de 1934.

Pone de manifiesto las opiniones encontradas de los clínicos en la forma de usar el suero, critica las dosis muy elevadas, hace resaltar la inutilidad de un suero antimicrobiano, pues el suero antitóxico actúa a la vez contra los microbios y sus toxinas y al insistir en la precocidad de su empleo manifiesta, que cuando el exudado membranoso aparece ya se ha pasado el primer período de la difteria, por cuanto la toxina ha invadido el organismo siendo la intervención médica tardía, lo que importa es que ella no lo sea demasiado.

El autor no es partidario de la inyección única, precoz y relativamente masiva, aconsejando una segunda o tercera inyección sucesiva para los casos en que las pseudomembranas persistieran y a intervalos de 24 a 48 horas.

Como tratamiento de las parálisis tardías: la repetición en serie de dosis moderadas (20 c.c.) que nunca son nocivas, en contra de las opiniones de Debré y Ramon que lo consideran ineficaz.

Localmente para la angina nada de tópicos ni lavajes, si, el uso del sífon que trae alivio y es siempre inofensivo.

En las formas malignas, es en vano que se repitan las inyecciones de suero, aun endovenoso, con todo el arsenal terapéutico que le acompaña, lo que obliga a recordar la anatoxina de Ramon y aprovecharse de sus beneficios indiscutibles.

M. C. Corlin

N. SPYROPOULOS y G. GEORGARAS.—*Syndrome de Raynaud et Syphilis hereditaire*. “Archives de Medecine des Enfants”, febrero de 1934.

En el síndrome de Raynaud se aceptan hoy dos factores patogénicos principales: el espasmo y la deformación de los vasos; siempre secundarios a lesiones arteriales. La lúes congénita el elemento etiológico primordial de la gangrena simétrica de las extremidades.

Varios casos se han constatado en primera infancia. Los autores detallan otro caso en una niña de dos años y medio, cuyos padres han sido atacados de sífilis que no dió ningún signo caracterizado ni alteración alguna, pero que la ha transmitido a la niña. La Wassermann fuertemente positiva. La influencia del tratamiento fué saludable, habiendo todos los fenómenos desaparecido muy rápidamente.

M. C. Corlín
