

UN CASO DE FORMA MENINGEA EN LA ACIDOSIS INFANTIL PRIMITIVA

POR EL

PROF. DR. C. TORRES UMAÑA

Bogotá (Colombia)

Hace más de treinta años, que vengo describiendo un síndrome que se presenta con frecuencia en Bogotá, y que no he podido saber si ocurre en otras latitudes, entre otras cosas para saber si la altura tiene alguna influencia sobre su patogenia.

Es un síndrome semejante al que se ha llamado *vómitos periódicos* o *vómitos cíclicos* y que Marfan llamó *vómitos con acetonemia*; pero el nuestro difiere por varios aspectos: los vómitos acetonémicos, atacan muy especialmente a los niños mayores de 3 años; esta acidosis se observa con la mayor frecuencia entre los seis meses y el año, rara vez hasta los 2 años; los vómitos acetonémicos, son de un pronóstico benigno, esta acidosis es de un pronóstico grave, tan grave, que su mortalidad alcanzó en una época a más del 70 %. Se dirá que es la misma enfermedad, pero con la particularidad de atacar a niños menores y, que por esta razón es más grave. Pero en primer lugar, porqué es más frecuente en Bogotá en los niños menores, cosa que no sucede en otras partes, en lo cual están de acuerdo todos los autores? Además, hay otros puntos en los cuales difieren las dos enfermedades: los vómitos acetonémicos repiten siempre, por esta razón se les ha llamado *vómitos cíclicos*, por Gruere; esta acidosis rarísima vez repite, en esta acidosis casi siempre hay fiebre, en los vómitos acetonémicos rara vez hay fiebre; en los vómitos acetonémicos hay leucopenia, según todos los que se han ocupado del asunto, en esta acidosis hay leucocitosis. Y por último, hay en esta acidosis una forma meníngea que yo describí en un trabajo publicado en Bogotá en 1919; y luego en una comunicación presentada a la Sociedad de Pediatría de París, en la sesión del 8 de julio de 1924 y de la cual voy ahora a presentar un caso. Los dos síndromes sin embargo, se asemejan en dos hechos solamente: primero, el síntoma vómito incoercible y segundo, la presencia de cetonas en la sangre y en la orina.

No es tampoco la forma descripta por Finkelstein con el nombre de *coma dispéptico*, porque en esta acidosis es el vómito el que abre la escena y los síntomas intestinales pueden ser a veces de una dispepsia, pero no se presenta la diarrea.

He discutido y estudiado varias veces la patogenia de este estado,

TORRES UMAÑA.—FORMA MENINGEA EN ACID. INFANTIL 35

pero sus causas no se han podido precisar hasta ahora; se ha demostrado por los análisis de la reserva alcalina, por la tolerancia alcalina, etc., que existe aquí una acidosis, se ha discutido si los cuerpos cetónicos podían ser causa de intoxicación, pues Marfan, basándose en experimentos hechos por de Degres y Sagio, no cree que los cuerpos cetónicos puedan tener una acción tóxica; pero se ha visto también que muchas veces llega a producirse en el organismo una cantidad de ácido oxibutírico beta muy próxima por lo menos a la dosis letal.

Lo que hay es que los cuerpos mencionados tienen una acción tóxica que varía en razón inversa de su desintegración: mientras más desintegrados sean, son menos tóxicos y así he visto en muchos casos que la acetona desaparece en algunos de mis enfermos y sin embargo, la intoxicación aumenta, porque se ha formado mayor cantidad de ácido acetyl-acético y muchas veces aumenta el ácido oxibutírico-beta con detrimento de la acetona y del ácido acetylacético. El ácido oxibutírico-beta, como el menos desintegrado de las cetonas investigadas es el más tóxico.

Es muy posible que en algunos casos haya producción de cuerpos anteriores al ácido oxibutírico, y que son por consiguiente tóxicos.

Pero, ¿por qué se producen estas cetonas? Ellas como se sabe, son productos intermediarios en la disgregación catabólica de las grasas y el metabolismo graso puede interrumpirse bien por una insuficiencia hepática o por una insuficiencia pulmonar o por una falta de metabolismo de los hidrocarbonados que impida que se verifique la lipodíesis completa.

En los niños atacados de esta acidosis, se ha demostrado una insuficiencia hepática y en las autopsias se revela una degeneración grasosa del hígado, pero al inyectar la forma ya catabolizada y lista para ser utilizada por el organismo, de los hidrocarbonados, es decir, la glucosa sucede que no disminuyen las cetonas y que el azúcar aumenta en la orina cuando ya existía o aparece si no se encontraba presente. Hay, pues, un trastorno de los fermentos encargados de desintegrar los hidrocarbonados, un trastorno de la insulina y en efecto, las inyecciones de insulina seguidas de inyecciones de suero glucosado, suelen dar muy buenos resultados y las cetonas desaparecen.

Mas, hay que llegar más al fondo de esta cuestión y descubrir la causa de esta insuficiencia hepatopancreática. Los estudios que he intentado sugieren que pudiera tratarse de una infección de punto de partida intestinal y que se proyecta al mismo tiempo al hígado y al páncreas. Esta acidosis, está siempre acompañada de fiebre y de polinucleosis, lo que indica que se trata de un proceso infeccioso; está precedida casi siempre de un proceso dispéptico con deposiciones a veces blancas, grasosas, a veces carmelitas con abundante cantidad de almidón; y en algunos casos es la gripe el preludio de este cuadro nosológico. Por otra parte, en muchos casos se ha encontrado colibacilo en la orina y, en algunos, muy raros, hasta en la sangre.

¿Y porqué hay un ataque al mismo tiempo del hígado y del páncreas? porque estos órganos tienen entre sí diversas conexiones; conexiones anatómicas las de sus venas, pues las del páncreas se unen a la vena porta, ya directamente, ya por medio de la mesentérica superior y de la esplénica y están conectados los dos órganos por medio de los linfáticos esplénicos y por los mesentéricos superiores.

Existen conexiones fisiológicas, porque hay una función estrecha entre el páncreas y la función glicogénica del hígado, hasta el punto que si se extirpa el páncreas, el hígado queda incapacitado para guardar en reserva los hidratos de carbono bajo la forma de glicógeno. Por otra parte, el fermento que desdobla las grasas en el hígado, proviene quizás del páncreas, puesto que a los animales a quienes se ha extirpado la glándula, el jugo hepático obtenido sometiendo el hígado a la acción de una prensa permanece mucho menos activo que si esta operación se hace sin previa pancreotomía.

Son todas estas naturalmente reflexiones que pudieran servir como puntos de partida para futuras investigaciones, pero que no se pretende consagrar nada definitivo.

En cuanto a la forma meníngea, se presenta con mucho menos frecuencia que la forma ordinaria en la que los síntomas nerviosos, solamente se revelan por la gran depresión que la acompaña; esta forma meníngea es de pronóstico grave y de ella voy a relatar un caso ocurrido recientemente.

Se trata del niño Roberto, quien tenía un año de edad, cuando se presentó este síndrome; había nacido a término y había sido sano con excepción de algunas anginas y bronquitis sin importancia y, seis meses antes tuvo una dispepsia de hidrocarbonados. Alimentado al seno hasta el momento de su enfermedad, pero desde los seis meses tomaba además, arroz, huevo tibio y naranja. Comía desordenadamente.

En la familia había una niña mayor, sana y no se habían presentado partos prematuros, ni abortos, ni niños muertos.

El día 16 de febrero de 1949, principió el niño a vomitar y la temperatura subió a 38° grados, el vómito era incoercible, no toleraba ningún alimento y aún sin comer se presentaba náusea seca. En este estado fué visto el día 17 en que la náusea había mejorado y sólo se presentaba con los alimentos.

Al examen se mostraba un niño en buen estado general, buen humor, muy despejado, cosa rara en este síndrome en que la depresión suele presentarse muy pronto y en que la náusea es tenaz y no abandona al enfermo fácilmente. Ningún otro síntoma ni signo se observaba en el análisis clínico, pero en la orina se encontraba gran cantidad de acetona y ácido diacético, glucosa en la proporción de 1 por mil y ningún otro elemento anormal.

Se instituyó un tratamiento de inyecciones de suero de Hartmann, una poción con belladona y alcalinos, inyecciones de principio antitóxico del hígado, repetidas cada cuatro horas, y como único alimento, una solución de glucosa que hubo de suprimirse, porque el niño no la toleró.

Pasaron dos días en que el vómito desaparecía por poco tiempo y volvía a presentarse; la temperatura oscilaba entre 36°8 y 40° C y el enfer-

TORRES UMAÑA.—FORMA MENINGEA EN ACID. INFANTIL 37

mito se deprimía cuando el 1 de febrero se presentó en las horas de la tarde una respiración profunda e irregular (sed de aire) y hacia las 11 de la noche aparecieron convulsiones con períodos de apnea que duraban algunos minutos y que hacían necesaria la respiración artificial. Visto por mí esa misma noche, se encontró un niño con un síndrome meníngeo claro, rigidez de la nuca, un poco contracturados los miembros, signo de Kerning y de Brudzinski, pupilas dilatadas, sin la menor reacción a la luz. En estas condiciones se hizo una punción lumbar y salió un líquido transparente con la tensión algo aumentada. En una reacción de la orina, para determinar la acidez, no pareció que ésta estuviera aumentada, sino más bien disminuída; como a esa hora no era posible enviarla a un laboratorio, no fué posible determinar el pH.

Ante este cuadro, era de pensarse en una alcalosis, dada la circunstancia del vómito, de las convulsiones y de la disminución de la acidez de la orina. Pero ¿cuál era la causa de esta alcalosis? El niño había tomado muy pocos alcalinos y en el día anterior la orina había estado hiperácida. Otra hipótesis, quizás más probable, era la de una meningitis, porque el cuadro era el de una meningitis, porque la iniciación con vómito es de ocurrencia frecuente en esta enfermedad y, porque habiendo vómito no es raro encontrar cuerpos cetónicos en la orina; pero si fuera una meningitis habría sido una meningitis aguda que presenta generalmente un líquido purulento o al menos turbio; en la meningitis tuberculosa y la meningitis sifilítica el líquido es claro, pero el cuadro clínico es diferente; más difícil descartar sería la coriomeningitis linfocítica, aunque en ésta está generalmente el líquido céfalorraquídeo muy hipertenso.

El diagnóstico más probable, parecía ser de una forma meníngea de lo que yo he llamado *Acidosis infantil primitiva*, porque el cuadro inicial de vómito se había prolongado un poco para pensar en una meningitis y porque la acetonuria había sido muy precoz, pero, se hacían indispensables algunos análisis de laboratorio para aclarar completamente el diagnóstico.

Se hizo un análisis del líquido céfalorraquídeo en el que se encontró como datos interesantes: albúmina, de 0,20 por mil; no había globulina, el número de células por milímetro cúbico era de 3, el azúcar y los cloruros eran normales y, había bastante cantidad de acetona y ácido diacético.

La reserva alcalina era de 23,9 en la sangre, estaba pues, bastante disminuída y con estos análisis quedaba confirmado que no se trataba de una meningitis ni de una alcalosis, sino de un caso de forma meníngea de la *acidosis infantil primitiva*.

La orina continuaba mostrando acetona y ácido diacético en bastante cantidad y azúcar en proporción de 2,80 por mil. No se pudo recoger la orina de las 24 horas.

Se aplicaron inyecciones de insulina, seguidas de suero glucosado, calculando tres gramos de glucosa para cada unidad de insulina; se pusieron inyecciones que fueron desde cinco unidades hasta quince. Un tiempo después de aplicadas estas inyecciones la acetona disminuía y, aún no se presentaba; pero volvía a aparecer y el estado tóxico continuaba.

El cuadro clínico continuaba más o menos igual: convulsiones y contracturas, obnubilación y depresión en los intervalos de las convulsiones, respiración profunda e irregular, temperatura que oscilaba entre 36°6 y 40° C.

La acetona no se encontró en la orina el día 20 por la tarde, pero en cambio, había más cantidad de ácido diacético; producto menos desintegrado y por consiguiente, más tóxico que la acetona.

El 21 de febrero, murió el niño a las 11 de la mañana.

No fué posible practicar autopsia, porque se trataba de un caso de clientela civil.

Es este un ejemplo más, de la forma meníngea de este síndrome que yo he descripto con el nombre de *Acidosis infantil primitiva*.

ESTUDIOS DEL AUTOR SOBRE ACIDOSIS

Una forma curiosa de acidosis en los niños de Bogotá. IV Cong. Méd. Colombiano. Tunja, 1919.

The Relation of the Reaction of the Urine to the Diet in Infants and Children. "Am. J. of Dis. of Child.", nov. 1917; vol. XIV, p. 365-378.

Gravité et fréquence de certains états d'acetonémie essentiels chez les enfants de Bogotá. Comunicación a la Soc. de Pediatría de París, sesión del 8 de julio de 1924.

Investigations sur l'acidose infantile primitive. "Rev. Franç. de Ped.", oct. 1927, vol. II, N° 6, p. 717.

Die alkalireserve des Blutes und ihre Beziehungen zum Blutzucker bei Parasympathikusgiften "Zeits. f. die Ges. Eper. Med.", 1923, vol. XXXVII, p. 1-2.

Problemas de nutrición infantil. Ed. Franco-Iberoamericana, París, 1924.

Sobre distrofias en el lactante. Ed. Siglo XX, Bogotá, 1944, cap. IX, p. 210 y sig.