Año 1909 N° 2015

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACROMEGALIA

TÉSIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ENRIQUE B. ITURRIAGA

Ex-practicante por concurso del Hospital de Niños

«LA CIENCIA MÉDICA»
Librería y Casa Editora de A. GUIDI BUFFARINI
CORDOBA 2080
BUENOS AIRES
1909

ACROMEGALIA

Año 1909 N° 2015

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACROMEGALIA

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ENRIQUE B. ITURRIAGA

Ex-practicante por concurso del Hospital de Niños

«LA CIENCIA MÉDICA»

Librería y Casa Editora de A. GUIDI BUFFARINI

CORDOBA 2080

BUENOS AIRES

1909

La facultad no se hace solidaria de las opiniones vertidas en las tésis.

Articulo 162 del R. de la F

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

Dr. D. EUFEMIO UBALLES

Vice-Presidente

Dr. D. PEDRO N. ARATA

Académicos

1 Dr. D. José T. Baca
2 » » Rafael Herera Vegas
3 » » Jacob de Tezanos Pintos
4 » » Eufemio Uballes
5 » » Pedro N. Arata
6 » » Roberto Wernicke
7 » » Pedro Lagleyze
8 » » José Penna
9 » » Luis Güemes
10 » » Eliseo Cantón
11 » » Enrique Bazterrica
12 » » Antonio C. Gandolfo
13 » » José M. Ramos Mejía

Secretario Académico

Dr. D. Jacob de Tezanos Pinto

Académicos Honorarios

Dr. D. Eduardo Wilde
,, ,, Martin Spuch
,, ,, Telémaco Susini
,, ,, Emilio R. Coni
,, ,, Olhintho de Magalhaés

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Decano

Dr. D. Eliseo Cantón

Vice decano

Dr. D. Antonio Gandolfo

Consejeros

Dr. D. Eliseo Cantón
,, ,, Luis Güemes
,, ,, Enrique Bazterrica
,, ,, Antonio C. Gandolfo
,, ,, José M. Ramos Mejía
,, ,, Baldomero Sommer
,, ,, Gregorio Araoz Alfaro
,, ,, José R. Semprun
,, ,, Abel Ayerza
,, ,, Eufemio Uballes
,, ,, Francisco Sicardi
,, ,, Telémaco Susini
,, ,, Nicasio Etchepareborda
,, ,, Eduardo Obejero
,, ,, Juan A. Boeri (suplente)
,, ,, Juvencio J. Arce

Secretarios

Dr. D. Jonàs Larguía (Consejo Directivo)
" " Ricardo S. Gómez (Escuela de Medicina)

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología Médica	DR. PEDRO LACAVERA
Física Médica	» (Vacante)
Química Médica	» ATANASIO QUIROGA
Botánica Médica	» LUCIO DURAÑONA
Química aplicada á la Medicina	» PEDRO N. ARATA
Histología	» RODOLFO DE GAINZA
Anatomía Descriptiva	» JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
Anatomía Descriptiva	» JOSÉ ARCE (en ejer.)
Semiología y ejercicios clínicos	» GREGORIO ARAOZ ALFARO
Anatomía Topográfica	» JUVENCIO Z. ARCE
Fisiología General y Humana	» HORACIO G. PIÑERO
Anatomía Patológica	» TELÉMACO SUSINI
Bacteriología	» CARLOS MALBRAN
Higiene Pública y Privada	» RICARDO SCHATZ
Materia Médica y Terapéutica	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología externa	» OBDULIO HERNANDEZ (Con lic.)
Medicina Operatoria	» LEANDRO VALLE
Clínica Ginecológica	» ENRIQUE BAZTERRICA
» Oto-rino-laringológica	» EDUARDO OBEJERO
» Dermatológica y Sifilográfica	» BALDOMERO SOMMER
» Epidemiológica	» JOSÉ PENNA
» Quirúrgica	» PASCUAL PALMA
» Neurológica	» JOSÉ M. RAMOS MEJIA
» Médica	» LUIS GÜEMES
» Médica	» FRANCISCO A. SICARDI
» Oftalmológica	» PEDRO LAGLEYZE
Patología Interna	» MARCIAL V. QUIROGA
Medicina Legal	» FRANCISCO DE VEYGA
Clínica Quirúrgica	» ANTONIO C. GANDOLFO
» Médica	» IGNACIO ALLENDE
» Obstétrica	» SAMUEL MOLINA
Toxicología Experimental	» JUAN B. SEÑORANS
Clínica Pedriátrica	» ANGEL M. CENTENO
» Médica	» ABEL AYERZA
» Génito-Urinaria	» PEDRO BENEDÍT
» Psiquiátrica	» DOMINGO CABRED
» Quirúrgica	» DIÓGENES DECOUD
» Obstétrica	» ELISEO CANTÓN

ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

ROBERTO WERNICKE

JUAN R. FERNÁNDEZ

PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Física Médica	DR. JUAN JOSÉ GALIANO
Anatomía Patológica	» JOSÉ BADÍA
Clínica Ginecológica	» ALFREDO LAGARDE JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica	» PATRICIO FLEMING
Clínica Oftalmológica	» TEÓFILO A. MORET
Clínica Quirúrgica	» DANIEL J. CRANWELL AVELINO GUTIERREZ
Clínica Dermatol. Sifilográfica	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Neurológica	» JOSÉ A. ESTEVES JOSÉ R. SEMPRUN
Clínica Psiquiátrica	» BENJAMÍN T. SOLARI
Clínica Pediátrica	» ANTONIO F. PIÑERO
Medicina Legal	» DOMINGO S. CAVIA

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Zoología Médica	Dr. D. J. GREENWAY
Física Mèdica	» ALFREDO LANARI (en ejercicio)
Botánica Médica	» RODOLFO ENRIQUEZ
Histología	» JULIO G. FERNÁNDEZ JUAN CARLOS DELFINO
Bacteriología	» LEOPOLDO URIARTE ALOIS BACHMANN
Higiene Médica	» FELIPE JUSTO
Clínica Ginecológica	» JAIME SALVADOR
» Oto-rino.laringológica	» ELISEO V. SEGURA
Patología externa	» CARLOS ROBERTSON RICARDO S. GÓMEZ
Patología interna	» RICARDO COLÓN PEDRO LABAQUI
Clinica oftalmológica	» ENRIQUE DEMARIA
» Quirúrgica	» FRANCISCO LLOBET MARCELO VIÑAS MARCELINO HERRERA VEGAS JOSÉ ÁRCE
» Neurológica	» MARIANO ALURRALDE
Medicina Legal	» PEDRO BARBIERI
Clínica Médica	» LUIS AGOTE DAVID SPERONI JUAN J. VITON
» Obstétrica	» ENRIQUE A. PARDO ENRIQUE ZÁRATE ARTURO ENRIQUEZ ALBERTO PERALTA RAMOS
Clínica Pediátrica	» MANUEL A. SANTAS MAMERTO ACUÑA GENARO SISTO
» Génito Urinaria	» BERNARDINO MARAINI
» Psiquiátrica	» JOSÉ T. BORDA

ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedraticos
Zoología general, anatomía y fisiología comparada	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y mineralogía	» ADOLFO MUJICA (con lic.
Química inorgánica aplicada. . .	» MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada . . .	» FRANCISCO BARRAZA
Farmacognósia y posología razonoda	» JUAN A. BOERI
Física farmacéutica.	» JULIO J. GATTI
Química analítica y toxicológica (primer curso).	» FRANCIRCO P. LAVALLE
Tecnica farmaceutica	» MANUEL J. IRIZAR
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas	» FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas.	» RICARDO SCHATZ

Asignaturas	Catedratico sustituto
Farmacognósia y posología razonada	DR. JUAN A. DOMINGUEZ en ejer.

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedraticos titulares
Parto Fisiológico y Clínica Obstetrica Parto Distócico y Clínica Obstetrica	DR. FANOR VELARDE

Asignaturas	Catedraticos sustitutos
Parto Fisiológico y Clínica Obstétrica	DR. MIGUEL Z. O'FARREL
Parto Distócico y Clínica Obstétrica	» UBALDO FERNÁNDEZ
» » » »	» J. C. LLAMES MASSINI

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedraticos titulares
Anatomía, Fisiología, Patología. .	DR. DEÓN PEREYRA
Cirugía Protética, Higiene, Materia Médica, Terapéutica dentarias, Medicina Legal . .	» ETCHEPAREBORDA

PADRINO DE TESIS

Dr. PACIFICO DIAZ

A MI MADRE

A MIS HERMANOS

Señores Consejeros

Señores Profesores:

Presento á vuestra consideración este modesto trabajo sobre "Acromegalia", afección que desde hace algún tiempo llama la atención de los investigadores empeñados en descubir el proceso íntimo que rije la producción de su extraña sintomatología.

Debo á la benevolencia del Doctor Pacífico Díaz la observación del caso que me ha inducido á elegir este asunto para mi tesis, y tengo el placer de manifestarle aquí mi profundo agradecimiento por sus sabios ocnsejos y por dignarse acompañarme como Padrino de Tesis.

Llevo gratos recuerdos de mi paso por la Escuela de Medicina. A ella y al Hospital de Niños debo en gran parte mis conocimientos médicos. Aceptad los que habéis sido mis maestros la expresión de mi sincero agradecimiento.

ACROMEGALIA

Aislada en 1885 por Pierre Marie, esta enfermedad fué descrita y completamente estudiada por el ilustre profesor francés, á tal punto que las observaciones posteriores no han agregado nada de importancia á la primitiva observación publicada.

Anteriormente se encuentran en la literatura médica descritos algunos casos de acromegalia, siendo el más antiguo el de Saucerotte y Noel, en 1772, pero las descripciones son confusas y más aún las denominaciones: hipertrofia ósea generalizada, caquexia paquidérmica, gigantismo, caquexia oftálmica, etc.

Vamos á describir la sintomatología, que es abundante, y para mayor comodidad dividiremos los sínto-

mas en: objetivos y subjetivos, y subdividiremos cada uno de estos grupos en: síntomas fundamentales y síntomas secundarios ó inconstantes.

Síntomas objetivos fundamentales

La enfermedad comienza simultáneamente por ambas manos, que grandemente hipertrofiadas, contrastan con el tamaño normal de los antebrazos y brazos. La hipertrofia de las manos es general y comprende todos los tejidos: huesos, músculos, tejido conjuntivo y piel. Están tomados los dedos y la mano entera, que ha aumentado de espesor y anchura, no así en su longitud, que medida desde la interlinea carpo-metacarpiana hasta la extremidad de los dedos es casi igual á la de la mano de una persona normal. A esa mano la llama Marie mano en "battoir" es decir en raqueta ó pala. Las manos acromegélicas tienen una coloración más oscura que los otros segmentos del miembro, son de consistencia resistente, no guardan á la presión la huella del edema.

En los dedos los pliegues inter-falángicos son profundos, los rodetes carnosos separados por ellos muy prominentes. Lo mismo las eminencias ténar é hipoténar y los pliegues de la palma de la mano. Los dedos conservan su dirección normal, son tan gruesos en la base como en la extremidad, casi cilíndricos. Los plie-

gues dígito- palmares son muy profundos y separan rodetes carnosos salientes.

Las úñas se conservan con el tamaño normal, lo que las hace aparecer pequeñas entre los tejidos hipertrofiados. Presentan muy frecuentemente una estriación longitudinal y á veces trastornos distróficos.

Ya hemos dicho que los antebrazos y brazos se conservan normales, pero en algunos casos se observa un aumento de volumen en las muñecas.

Los pies sufren una hipertrofia que como la de las manos los aumenta en espesor y anchura quedando la longitud casi normal. Los surco dígito-plantares é interfalángicos se profundizan entre masas carnosas prominentes. La hipertrofia comprende también á todos los tejidos. A la presión muestran regular consistencia y no dan signos de edema. La piel es algo más pigmentada que en el resto del miembro inferior. Las uñas son cortas, anchas y suelen incurvarse de cada lado formando canaletas laterales. Presentan estriación longitudinal. El dedo gordo adquiere en ocasiones un volumen particularmente grande y lo mismo el talón.

Las piernas y muslos tienen sus dimensiones normales, y si á veces la hipertrofia toma el cuello del pie no alcanza nunca á ser considerable.

La cabeza presenta modificaciones importantes. Es su hipertrofia junto con la de las manos y pies la que indujo á Marie á dar á la enfermedad el nombre de "acromeglia": extremidades grandes. La hipertrofia de

la cabeza no está igualmente repartida en todas sus regigiones; es mucho mayor en la cara que en el cráneo, siendo este último poco modificado.

La cara aumenta en el sentido vertical y toma la forma de un óvalo alargado. Las eminencias super-ciliares son grandes á causa de la dilatación de los senos frontales. A veces se nota exoftalmía en grados diversos; otras veces los ojos son pequeños, en desproporción con el tamaño de las órbitas. Las apófisis orbitarias salientes hacen aparecer más profunda la región temporal situada inmediatamente detrás.

Los párpados son espesos, alargados, más pigmentados que el resto de la cara. El espesamiento se hace en toda la extensión de los párpados, y es frecuente que haya hipertrofia manifiesta de los cartílagos tarsos.

La nariz sufre un agrandamiento notable. Las alas son espesas, anchas; el tabique y sub-tabique tienen el doble del espesor normal.

Los pómulos son salientes por la dilatación de los senos maxilares.

Los labios son gruesos, pero desigualmente. El labio superior aumenta poco mientras que el inferior se hace enorme, saliente y á veces colgante, lo que permite ver, á través del orificio bucal entreabierto, una lengua voluminosa, aumentada en anchura y espesor. Esta macroglosia dificulta la pronunciación especialmente de las letras linguales.

La bóveda palatina y el velo del paladar son agran-

dados en el sentido antero-posterior, las amígdalas y la úvula suelen hipertrofiarse, dando lugar la hipertrofia de la úvula á una tos persistente.

El mentón es voluminoso, saliente y dirigido hacia abajo y adelante.

El maxilar inferior, hipertrofiado en toda su extensión, presenta en su ángulo una modificación que lo transforma de casi recto, como es normalmente, en obtuso más ó menos marcado. Esto cambia la relación que guardan los dos maxilares pues el superior se mantiene casi normal en tanto que el inferior crece y avanza dando lugar á un prognatismo que suele ser considerable. El arco dentario superior queda entonces como encerrado en el inferior, que lo sobrepasa hacia adelante en varios milímetros. Esto trae perturbaciones en la masticación. Ellinwood cuenta de un enfermo que notando desde un año atrás el comienzo del avance de su maxilar inferior se vió obligado para poder masticar á hacerse arrancar los dientes inferiores y reemplazarlos con una dentadura artificial. Algo más tarde ésta fué insuficiente y tuvo que sustituirla por otra, pero después, en vista del contínuo avance del maxilar inferior, se hizo arrancar también los dientes superiores y colocar una placa artificial que avanzaba hasta corresponder al maxilar inferior. La separación antero-posterior entre los rebordes alveolares llegó á ser de 22 mms.

La orejas pueden estar agrandadas, sus cartílagos espesos y resistente, como los de la nariz.

El cráneo presenta modificaciones, aunque en menor grado que la cara. Su diámetro ántero-posterior aumenta, á consecuencia sobre todo de la dilatación de los senos frontales. Se han notado crestas ó prominencias óseas al nivel de las suturas craneanas. La protuberancia occipital externa puede hallarse hipertrofiada, y lo mismo la apofisis mastoides. Estas modificaciones del cráneo son poco apreciables y no pueden compararse á las que se observan tan manifiestamente en la cara.

La columna vertebral sufre una desviación que se ha encontrado en todos los casos de acromegalia que han pasado el período inicial. Es, pues, un síntoma de suma importancia para el diagnóstico. Consiste en un incurvamiento de la región cérvico-dorsal, una cifosis más ó menos acentuada, que obliga al enfermo á llevar la cabeza inclinada hacia adelante. Se observa á veces una lordosis de compensación en la región dorso-lumbar y frecuentemente una desviación lateral ó escoliosis.

El tórax, agrandado en el sentido ántero-posterior, se muestra proyectado hacia adelante y aplastado lateralmente. Esta proyección se hace más manifiesta durante las inspiraciones profundas. La parte anterior del tórax se dirige según un plano oblícuamente inclinado de arriba abajo y de atrás adelante, formando con la vertical correspondiente al raquis un ángulo agudo que puede llegar á 45°.

El esternón sufre siempre modificaciones. Es más

ancho y espeso que normalmente y puede tener un ángulo de Louis saliente. En la unión de las piezas esternales hay á veces crestas óseas prominentes. El apéndice xifoides puede ser mucho más largo y más resistente que de costumbre y tener una dirección anormal.

Las clavículas se hipertrofian, sus extremidades se ensanchan, la acromial especialmente, ysus curvas se exajeran.

Las costillas son siempre más anchas que al estado normal, al punto que en la parte anterior llegan á tocarse por sus bordes las superiores con las inferiores. Pueden alcanzar á una anchura de 3 centímetros. Son también más espesas y sus ángulos más salientes. Los cartílagos costales son anchos, espesos y de superficie irregular, tienen tendencia á osificarse y forman en algunos casos un rosario como en los raquíticos. Pueden ser muy voluminosos.

Las últimas costillas están muy inclinadas hacia abajo y adelante, tanto que pueden tocar á la cresta ilíaca cuando el enfermo se sienta.

Considerando en conjunto las modificaciones de la caja torácica vemos que predominan dos grandes prominencias, una posterior que se debe á la cifosis cérvico-dorsal y otra anterior formada por la prominencia de las costillas.

Son las dos jorobas de Polichinela, según la comparación de Marie.

Síntomas objetivos inconstantes

Estos síntomas, sin tener la importancia de los anteriores, contribuyen poderosamente cuando existen, á la afirmación del diagnóstico.

La hipertrofia de los tejidos cervicales produce un engrosamiento del cuello, que parece más corto, y como la cifosis produce la propulsión é inclinación hacia abajo de la cabeza, ésta se encuentra como hundida entre los hombros.

El cuerpo tiroides presenta alteraciones variables según los individuos. En la mayoría de los casos se encuentra atrofiado, pero nunca llega á desaparecer por completo, como en el mixedema. En otros es normal, y en algunos se hipertrofia formando bocio. Pero, como dice Guinon, el bocio representa una destrucción glandular y no una hipertrofia, de modo que estos casos pueden colocarse al lado de aquellos en que el cuerpo tiroides está atrofiado.

La laringe se agranda, el cartílago tiroides se hace prominente; á veces se produce en los cartílagos un proceso parcial de osificación.

Las modificaciones en la cavidad bucal, ya citadas, producen una alteración en la palabra que es lenta, embarazosa, gutural. La voz es más grave, fuerte y desagradable. Esta tonalidad de la voz se debe probablemente á la resonancia de los sonidos en los senos dilatados de la cara.

Se ha señalado una zona de matitez retro-esternal, que se atribuía á la persistencia del timo. Esta matitez se ha constatado muy raras veces.

Las glándulas mamarias son pequeñas, flácidas, á veces atrofiadas. El mamelón por el contrario es grueso, saliente, rodeado de pelos duros y gruesos.

El abdómen es generalmente voluminoso, aun en sujetos no adiposos; la piel es gruesa, con *vergetures*.

La pelvis, generalmente ensanchada, está formada por huesos ilíacos voluminosos, espesados. Se palpa con facilidad la cresta ilíaca, las espinas ilíacas y los isquions. El sacro, menos incurvado que normalmente, se aproxima á la vertical. Se palpa bien la cresta sacra. Las masas glúteas son flácidas.

Los órganos sexuales pueden estar modificados. Hay casos en que los grandes labios son espesos, el clítoris voluminoso, la matriz pequeña y elevada, con signos de involución senil. En el hombre se ha observado un aumento en la longitud y grosor del pene, la hipertrofia de los testículos y también la atrofia. La uretra puede ser gruesa, sinuosa y resistente.

Los músculos de los miembros en la mayoría de los casos están atrofiados, flácidos é incapaces de un esfuerzo regular y sostenido. Pero en bastantes enfermos es la hipertrofia lo que se observa y esos sujetos tienen la musculatura y la fuerza de los atletas.

Los reflejos pueden ser normales ó disminuídos; nunca se los ha visto exajerados.

El corazón no escapa al proceso general de hipertofia. Se han observado lesiones valvulares en algunos casos.

Las arterias son generalmente duras, esclerosas, pero es en las venas donde las alteraciones son más frecuentes é interesantes. Son comunes las várices en las piernas, en las manos y en el recto. Hay grandes hemorroides que dan lugar á hemorragias abundantes y persistentes. Algunos enfermos han tenido hemorragias traqueales ó brónquicas, probablemente por ruptura de pequeñas venas varicosas.

Los sudores son abundantes y frecuentes en los acromegálicos. El menor ejercicio los provoca, y son aun más profusos en las mujeres. Todas las enfermas en quienes se suprimió definitivamente la menstruación han notado que los sudores aumentaban desde que cesaron las reglas. Estos sudores pueden ser fétidos.

La orina puede estar modificada en su composición y también en la cantidad emitida. Es frecuente la poliuria, á veces muy intensa, y que puede ser simple ó con glicosuria, albuminuria ó peptonuria, pero hay que recordar que estos son síntomas inconstantes.

La sensibilidad cutánea puede estar alterada: anestesia, analgesia, etc., pero estas alteraciones no son frecuentes ni de mucha intensidad. Se ha observado una cierta impresionabilidad al frío.

La piel, de una ccoloración pardo-amarillenta, es gruesa y forma pliegues de tamaño variable. Es más os-

cura en las extremidades. Con alguna frecuencia se observan en distintas regiones pequeños tumores cutáneos, pediculados ó sésiles, de color rosado ó violáceo, de consistencia blanda, que son los llamados *molluscum pendulum* ó molluscum fibroso.

Síntomas subjetivos fundamentales

Entre estos síntomas uno de los más constantes y que más molesta á los enfermos es la cefalalgia. Ha habido casos en que los acromegálicos no se habían dado cuenta de los cambios bien apreciables operados en su organismo y sólo iban á consultar al médico por su cefalalgia. Esta puede ser intensa, continua, remitente ó bien puede presentarse por accesos generalmente frecuentes. El dolor se localiza á menudo en el occipucio, ó bien asienta en las regiones laterales ó en todo el cráneo. En algunos casos es de preferencia nocturno, modificable por la posición, por el calor de la almohada, etc.

Se observan también dolores en los miembros, sea en los huesos, sea en las articulaciones, dolores que no son persistentes como los de la cabeza, y que pueden ser espontáneos ó provocados por la presión ó los movimientos. Su aparición es á veces precoz y su intensidad está en relación con la rapidez y la intensidad de las deformaciones de los miembros.

Un síntoma casi constante en las acromegálicas es la

amenorrea, que aparece aun antes que se hipertrofien las extremidades. A veces la amenorrea es definitiva desde el primer momento; más á menudo se establece despues de supresiones momentáneas y de oscilaciones que duran varios meses. Esta amenorrea ha sido constatada en mujeres muy jóvenes. Hay que agregar que desde que la enfermedad se establece, las enfermas quedan estériles, lo que se atribuye á una involución precoz de los ovarios, que impide la formación del óvulo. Hay comúnmente en ambos sexos una diminución del apetito sexual.

Del lado de la visión hay importantes modificaciones. La agudez visual está generalmente disminuída, y en los casos avanzados puede haber ceguera absoluta. Al examen oftalmoscópico se ven lesiones de la retina y del nervio óptico, variables desde la congestión simple hasta la neuro-retinitis. Algunos sienten dolores globulares que se producen de preferencia cuando mirán con fijeza, cuando leen, etc.,

Hay estrechez del campo visual y frecuentemente hemianopsia bi-temporal.

Es muy común en los acromegálicos la exageración del apetito, tanto que á ciertos enfermos les parece estar en ayunas media hora y hasta un cuarto de hora después de haber comido, y sienten de nuevo necesidad de comer. A veces una sed muy viva acompaña á este excesivo apetito, por lo que no es extraño que en estos enfermos sea frecuente la dilatación estomacal.

Síntomas subjetivos inconstantes

Son los menos interesantes; son sumamente variable y poco frecuentes.

Del lado del oído puede haber diminución de la agudez auditiva, sordera completa en algunos casos, etc. Se han observado perturbaciones del gusto y del olfato.

Se han observado en ciertos acromegálicos palpitaciones cardíacas, accesos de opresión, dolores abdominales profundos, etc.

A todos estos síntomas agregaremos que es común en los acromegálicos un estado de lasitud y debilidad general que los hace incapaces de ejecutar el menor trabajo y los impulsa á permanecer en el lecho, aun en los comienzos de la enfermedad.

La cefalea tenaz, la diminución progresiva de la vista y del oído contribuyen á que el carácter de los acromegalicos se vuelva triste y melancólico y á que algunos tengan tendencia al suicidio. En algunos ha habido trastornos mentales.

Evolución y pronóstico

De los 38 casos de acromegalia cuya observación publica Souza Leite en su importante trabajo sobre esta enfermedad, el principio de ella se manifestó entre los

12 y los 30 años en 14 casos, y después de los 30 años en 10 de los otros. Guinon cree que con más frecuencia se inicia entre los 20 y los 26 años. No es fácil darse cuenta del principio exacto de la enfermedad porque ella se establece lentamente y los síntomas iniciales pasan desapercibidos.

En las mujeres puede tal vez precisarse algo más el comienzo por la amenorrea que nunca falta, que es síntoma precoz y llama siempre la atención de las enfermas. Puede decirse que en general el comienzo de la acromegalia es en la adolescencia ó en los primeros años de la edad adulta. Marie rechaza en absoluto la posibilidad de la acromegalia congénita y aun de la infantil. Según él toda hipertrofia de las manos, de los pies ó de la cabeza, observada en los niños, no debe entrar en el cuadro de la enfermedad.

No conocemos las razones que llevan á Marie á ser tan absoluto en la negación de la acromegalia infantil. Es verdad que todos los enfermos observados hasta el presente habían pasado de la infancia, pero este hecho de observación no autoriza á negar de plano la posibilidad de que un niño se haga acromegálico ó comience en los primeros años su acromegalia, con síntomas que como en el enfermo de nuestra observación no pueden entrar en el cuadro de ninguna otra enfermedad y sí en el de la acromegalia.

Esta enfermedad se establece lenta é insidiosamente empezando por la hipertrofia de las extremidades y

de la cara, sin que el enfermo se aperciba á veces de su estado. En otros casos la necesidad de aumentar constantemente el número del calzado, de los guantes ó del sombrero, les revela las modificaciones que se producen en sus extremidades. Suelen también sufrir de dolores vagos, que pueden hacerse intensos, y de una debilidad y decaimiento que no les permite ocuparse de nada.

La enfermedad evoluciona muy lentamente, á veces con recrudescencias y remisiones, pero el proceso nunca se detiene definitivamente y es así que poco á poco las manos y los pies aumentan de volumen, la cara se alarga y el prognatismo se acentúa. Más tarde aparece la cifosis, la cefalea y las deformaciones del tórax, y por último las lesiones visuales que requieren un considerable desarrollo de la hipófisis para producirse.

La enfermedad es de larga duración: 10, 20 y aún 30 años. Puede sobrevenir una verdadera caquexia en los estados avanzados, y los enfermos confinados en el lecho, mueren sea por síncope, sea tal vez por compresión cerebral, ó bien por una enfermedad intercurrente.

ANATOMIA PATOLOGICA

Vamos á resumir las lesiones que más constantemente se han encontrado en las autopsia de acromegálicos.

La más interesante es sin duda la hipertrofia de la glándula pituitaria ó hipófisis. Marie la encontró en todos los casos observados. De ahí que se haya establecido entre la alteración hipofisaria y el sindroma de Marie una relación de causa á efecto. Se han señalado, sin embargo, casos de acromegalia sin lesiones de la hipófisis. Hansemann dice haber encontrado la hipófisis sin alteración en 16 casos entre 48 acromegálicos. Pero, aparte de que pueden muy bien haber pasado desapercibidas alteraciones microscópicas, está demostrado que en la inmensa mayoría de los casos se observan

grandes modificaciones en la hipófisis. Esta glándula se transforma en una masa hipertrofiada, en un tumor cuyo tamaño puede alcanzar al de un huevo de paloma y más aún. Describiendo uno de estos casos dice Marie:

"M. Henrot constata en la base del cerebro sobre la línea media, en el lugar y posición del cuerpo pitnitario, un tumor ovoide del volumen de un huevo de gallina; el diámetro transverso mayor mide 42 milímetros, el diámetro longitudinal 30 mms.; el tumor está limitado y forma una ancha bandeleta que tiene ma de los nervios ópticos que está completamente aplastado y forma una ancha bandeleta acintada que tiene más de un centímetro y medio de ancho; su espesor está reducido á 1 ó 2 mms.; forma una vasta concavidad en relación con la forma del tumor. A los lados, los lóbulos esfenoidales del cerebro se han excavado; hacia atrás el tumor reposa sobre los pedúnculos cerebrales. Levantándolo con precaución se constatan sus conexiones íntimas con la base del cerebro; se continua directamente por el infundibulum hasta el tuber cinereum que es tironeado cuando se ejerce una lijera tracción sobre el tumor" (Nouvelle iconographie de la Salpetriére, 1889).

En cuanto á la naturaleza histológica del tumor hipofisario, la forma más frecuente es el adenoma por profileración de las células glandulares del lóbulo anterior, habiéndose también encontrado linfoadenomas, sarco-

mas, angiomas, gliomas, degeneración quística y epiteliomas.

La compresión que el tumor ejerce sobre las bandeletas y quiasma ópticos, así como sobre el nervio, explica las lesiones oculares, la neuro-retinitis que puede traer la amaurosis, los dolores arbitrarios, etc.

La silla turca, que contiene á la hipófisis, se modifica en su forma y dimensiones paralelamente á la glándula, es decir aumentando en todos sus diámetros. Este agrandamiento se hace en perjuicio de las partes vecinas, y el proceso patológico invade el seno esfenoidal, la lámina cribada del etmoides, la lámina cuadrilátera y las apofisis clinoides del esfenoides, siendo las últimas rechazadas hacia atrás.

Se ha señalado la hipertrofia de los cordones y ganglios del gran simpático. Se ha comprobado en algunos casos la persistencia del timo, la hipertrofia del corazón y de los vasos sanguineos, modificaciones en los órganos sexuales, etc.

Los senos frontales, esfenoidales, etmoidales, y especialmente los senos maxilares, se encuentran siempre dilatados y sus paredes adelgazadas.

Las vértebras están hipertrofiadas irregularmente, son asimétricas, la cara anterior de los cuerpos vertebrales es menos alta que en las normales.

Ya hemos dicho que las costillas, las clavículas y los huesos ilíacos están hipertrofiados.

En los huesos de los miembros se nota la hipertrofia

de las líneas y crestas de inserciones musculares y ligamentosas, de las eminencias y apófisis; pero los huesos no están alargados, ni sus diáfisis deformadas ni espesadas.

Los huesos de las manos y de los piés están hipertrofiados; hay en ellos exajeración de las rugorosidades peri-articulares, hay aumento del tejido esponjoso, las epifisis son voluminosas pero la longitud de los huesos no ha variado sensiblemente. Marie dá la siguiente fórmula que expresa bien la localización de las lesiones: "En el esqueleto de los acromegálicos la hipertrofia se muestra de preferencia en los huesos de las extremidades y en las extremidades de los huesos."

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la acromegalia es fácil cuando los síntomas fundamentales que hemos descrito se encuentran reunidos en un individuo. En los casos en que la enfermedad se inicia puede haber alguna duda que sólo la evolución ulterior podrá aclarar.

El examen radiográfico es de mucha utilidad para el diagnóstico. Béclére dá tres signos que se encuentran en las radiografías de los acromegálios: 1.° espesamiento muy irregular de las paredes craneanas; 2.° desarrollo extraordinariamente exajerado en altura y profundidad de los senos frontales y maxilares; 3.° aumento muy notable en el sentido vertical, y sobre todo en el ántero-posterior de la fosa pituitaria, que dá la imagen de una ancha copa de forma hemisférica.

La enfermedad una vez establecida puede presentar algunas analogías con otras afecciones que vamos á recordar suscintamente.

El mixedema con su triada sintomática: infiltración de los tegumentos, atrofia del cuerpo tiroides y perturbaciones intelectuales, constituye una entidad mórbida bien diferente de la acromegalia. El aspecto exterior del mixedematoso es característico. La cara en luna llena, los párpados tumefactos que ocultan los ojos, las mejillas hinchadas, la frente surcada de arrugas, el color blanco-amarillento de la piel, la ausencia de pelos en la cara, son rasgos que en conjunto realizan una facies estúpida, la facies mixedematosa. En el acromegálico en cambio la cara es alargada, no hay infiltración y resalta el prognatismo.

Las manos y los piés son espesados, ensanchados en las dos afecciones, pero en la acromegalia la hipertrofia no es sólo de las partes blandas, comprende también los huesos. Además la hipertrofia ataca las extremidades de los miembros únicamente, mientras qup en el mixedema los miembros en toda su longitud son espesados, tumefactos y redondeados. No hay cifosis en el mixedematoso. En el acromegálio la inteligencia no sufre generalmente. En el mixedematoso nunca faltan las perturbaciones psíquicas, el entorpecimiento cerebral, los insomnios, la irritabilidad.

La osteítis deformante, descrita por Paget, se caracteriza por un aumento considerable de volumen y un

acentuado incurvamiento de los huesos largos de los miembros, de los huesos del tronco y de la cabeza. Los fémures y tibias están muy incurvados hacia adelante, las piernas separadas y el tronco y el cuello fijados en una flexión anterior muy pronunciada. Hay á menudo dolores intensos análogos á los dolores fulgurantes. Comparando estos enfermos con los acromegálicos resaltan grandes diferencias. Como dice Marie, en la osteítis deformante son sobre todo los huesos del cráneo los que por hiperóstosis producen el aumento de volumen de la cabeza; si á veces los huesos de la cara son atacados no es sinó de una manera ligera y accesoria. En la agromegalia ocurre todo lo contrario. En ésta los piés y las manos se hacen muy voluminosos sin que los huesos largos de los miembros sufran un cambio notable en sus dimensiones. En la enfermedad de Paget los huesos de las extremidades no son casi nunca atacados ó lo son muy ligeramente; son sobre todo los huesos largos, que sufren además deformaciones que no se ven nunca en la acromegalia. El modo de invasión de las diversas partes del esqueleto no es tampoco el mismo. En la acromegalia se hace de un modo simétrico, tomando al mismo tiempo las dos manos ó los dos piés; en la osteitis deformante la invasión es disociada, atacando primero la tibia ó el fémur de un lado y más tarde el hueso correspondiente del lado opuesto, notándose además que los huesos atacados los primeros están más hipertrofiados ó deformados que lo atacados después.

Marie señala otra causa de posible error de diagnóstico. Se trata de individuos que reúnen las apariencias de raquitismo y de linfatismo. Los síntomas que asemejan este estado á la acromegalia son: un engrosamiento más ó menos acusado de las manos y de los piés; un espesamiento del labio inferior, que puede mostrarse un poco invertido hacia afuera; pero un estudio más atento de las manos y de los piés demuestra las diferencias, pues los dedos son nudosos, la mano huesosa y deformada, y las partes carnosas no presentan esos enormes rodetes redondeados y exhuberantes tan característicos de la mano acromegálica. No hay cifosis cérvico-dorsal, ni macroglosia, ni prognatismo.

El gigantismo parece como la acromegalia resultar de una lesión hipofisaria. En efecto, las investigaciones de Woods Hutchison y otros han mostrado la igual frecuencia de la hipertrofia de la hipófisis en la acromegalia y el gigantismo. Este último resulta de la falta de soldadura de los cartílagos dia-epifisarios, lo que trae un crecimiento contínuo. Para el Prof. Brissaud la acromegalia sería el gigantismo del adulto, pues no pudiendo la pertubación de origen hipofisario obrar sobre los cartílagos de conjunción ya soldados, produce hipertrofias en lugar del crecimiento prolongado del gigantismo. Brissaud cree en la identidad del gigantismo y la acromegalia, lo que no acepta Marie.

Aún admitiendo que una misma causa provoque y dirija la evolución de ambos estados, como quiere Bri-

ssaud, no es menos cierto que la acromegalia y el gigantismo forman dos entidades nosográficamente diferentes. En primer lugar la comparación del estado de las extremidades, enormemente abultadas en los acromegálicos, pero sin que un aumento proporcional en la longitud acompañe al espesamiento, es ya un carácter bien distintivo. Además es de observación que son muy pocos los acromegálicos de talla muy alta, siendo generalmente de altura normal ó poco superior á la normal. Por otra parte en el gigantismo los diferentes segmentos de los miembros y de la cara conservan las relaciones proporcionales en sus dimensiones aún cuando éstas sean excesivamente grandes; en la acromegalia mientras unos segmentos crecen los otros quedan estacionarios. De esto deduce Guinon que no solamente se trata de dos estados diferentes sinó que contrariamente al gigantismo, que no es lo más á menudo sinó la exajeración de un proceso normal, la acromegalia es una verdadera enfermedad.

La ósteo artropatía hipertrofiante néumica descrita también por Marie no debe confundirse con la acromegalia. En aquélla la cara no presenta la forma de óvalo alargado; el maxilar inferior está indemne, no hay prognatismo; el maxilar superior deformado presenta un espesamiento del borde alveolar y de las extremidades posteriores de este borde. Los labios, la lengua, la laringe, no están aumentados de volúmen. El cuello no está engrosado. La cifosis no es constante como en la acrome-

galia, existe aproximadamente en la mitad de los casos, es tardía, y sobre todo es dorso-lumbar mientras en la acromegalia es cérvico-dorsal. El tórax presenta una deformación consecutiva á las desviaciones raquideas, diferente de la observada en los acromegálicos: toma á veces la forma de una pirámide triangular y suele ser asimétrico. Se ha encontrado con más frecuencia que en la acromegalia la matitez retro-esternal, que sería debida á la adenopatía tráqueo-brónquica.

Las manos son enormes, más grandes aún que en la acromegalia, pero mientras en ésta son simplemente grandes y carnosas, en la ósteo-artropatía son manos deformes. Los dedos, muy gruesos, presentan un abultamiento considerable de la falangeta, más marcado todavía en los pulgares. Las uñas están un poco alargadas y muy ensanchadas é incurvadas, mientros en la acromegalia parecen pequeñas en relación á los dedos. Están estriadas longitudinalmente y se quiebran con facilidad. En cuanto á la mano propiamente dicha (región carpo-metacarpiana) es sensiblemente igual á una mano normal, con lo que resalta aún más el excesivo volumen de los dedos. En cambio en la acromegalia la región metacarpiana es enorme, su aumento de volumen es relativamente aún más considerable que el de los dedos. Las muñecas están muy abultadas en la ósteo-artropatía siendo esta región más voluminosa que cualquier otra del antebrazo. Además están manifiestamente deformadas. En la acromegalia raramente hay hi-

pertrofia de las muñecas y nunca deformación. Los piés presentan alteraciones semejantes á las de las manos aunque en menor grado. Todos los huesos largos de los miembros tienen sus extremidades articulares notablemente aumentadas de volumen. En el codo y la rodilla hay también un hinchamiento, aunque no tan grande como en la muñeca y en el cuello del pie. Hay limitación de los movimientos activos y pasivos. Casi constantemente se encuentran en estos enfermos lesiones del aparato respiratorio: pleuresias purulentas, neoplasmas pulmonares, lesiones bronquiales diversas.

Las mal llamadas acromegalias parciales, en que hay una hipertrofia limitada á una mano, un pié, etc. no tienen relación alguna con la acromegalia, que es una enfermedad, como dice Guinon, esencialmente general.

ETIOLOGIA y PATOGENIA

Puede decirse que se ignoran las causas de la acromegalia. Lo que puede afirmarse es que en su producción no interviene la herencia, que ataca los dos sexos, todas las razas, y que es más frecuente su principio entre 19 y 26 años. Se ha señalado en los antecedentes de los acromegálicos el reumatismo, la gota, los enfriamientos, los disgustos, la sifiilis, el alcoholismo, la escarlatina, etc. En suma, etiología desconocida.

La patogenia no es menos oscura. Se han emitido varias hipótesis basadas en teorías que casi todas tienen por caracter común invocar una perturbación en el funcionamiento de las glándulas vasculares sanguíneas. La teoría de Marie es la siguiente:

"Trátase de una especie de distrofia sistemática, cuyo lugar en nosología sería bastante simétrico al del

mixedema y que afectaría con un órgano todavía desconocido de la función trófica (cuerpo pituitario?) relaciones análogas á las que ligan el mixedema á ciertas lesiones ó á la desaparición del cuerpo tiroides."

Pero debe reconocerse que estas relaciones no son tan evidentes como las del mixedema con el estado del cuerpo tiroides. En efecto, la opoterapia hipofisaria no ha dado buenos resultados, los tumores de la hipófisis en muchos casos no se acompañan de acromegalia, y por último la destrucción experimental de la glándula no es seguida de ningún síntoma de acromegalia, si bien es cierto que los animales no sobreviven generalmente sinó poco tiempo á esa destrucción.

No está tampoco establecido si se produce un hiperfuncionamiento en la hipófisis, ó por el contrario si hay insuficiencia hipofisaria.

Tanzk y Vos admiten un hiperfuncionamiento: segregado en exceso, el producto de la glándula estimularía de una manera anormal la actividad osteogénica del periosto. Thaon cree también en una actividad glandular aumentada, pero agrega que nada autoriza á afirmar que no haya al mismo tiempo viciación de la función. Dice además que hay que tener en cuenta que se encuentran á menudo más ó menos interesadas otras glándulas á secreción interna (tiroides, timo, cápsulas suprarrenales, testículos, páncreas, hígado y á veces aún riñones). En efecto frecuentemente la ocromegalia se asocia á ciertas distrofias y afecciones de las

que algunas son más particularmente imputables á tal ó cual glándula á secreción interna (mixedema, enfermedad de Basedow, diabetes, infantilismo). Luego, la lesión hipofisaria no parece ser la única causante.

Ragowitch en cambio cree que la acromegalia es la resultante de la insuficiencia de la hipofisis. Según él esta glándula tendría por función normal destruir un veneno cuya acumulación en el organismo produciría trastornos tróficos de los tejidos óseo y cartilaginoso; de la misma manera que el veneno destinado á ser neutralizado por la tiroides engendra trastornos de nutrición del tejido conjuntivo. Los que aceptan la teoría de la insuficiencia hipofisaria citan en su apoyo algunos casos en que el tratamiento opoterápico hipofisario parece haber alcanzado resultados favorables, y como prueba anatómica señalan la frecuencia de las lesiones destructivas de la hipófisis halladas en las autopsias. Pero, como dice Thaon, el argumento terapéutico basado en casos aislados y contra el cual deponen muchos fracasos, es de poco valor. Lo mismo con las razones anatómicas: es muy posible que á la faz destructiva haya precedido un período de hiperplasia.

Joffroy admite la influencia de una simple desviación funcional de la hipófisis. Klippel y Vigouroux señalan como importante la influencia de las lesiones hepáticas.

Guerrini cree que la acromegalia es la resultante de una perturbación de los intercambios orgánicos, de una

intoxicación lo más á menudo endógena; la hipertrofia hipofisaria es un fenómeno secundario. Ha hecho experiencias ligando el intestino, inyectando toxina diftérica, suero de anguilas, etc. y ha observado constantemente que con el principio de la intoxicación coincidía un aumento en los fenómenos secretores de la glándula, aumento que continuaba y se acentuaba con los progresos de la intoxicación. Opina que siempre que se provoca una intoxicación se estimula la función de la hipófisis, y que si la intoxicación se prolonga la pituitaria se hipertrofia.

TRATAMIENTO

La oscuridad en la etiología y patogenia de la acromegalia es causa de que no se haya encontrado un tratamiento racional y eficaz.

Se ha recurrido á la opoterapia, usándose por unos la hipofisina, extracto de la glándula pituitaria, con la idea de suplir á la insuficiencia funcional de la hipófisis; otros han usado la tiroidina, creyendo por el contrario en un híperfuncionamiento de la hipófisis que rompe el equilibrio normal entre las glándulas vasculares sanguíneas. Hasta el presente los resultados obtenidos por el tratamiento opoterápico son poco satisfactorios.

Debe hacerse el tratamiento sintomático, dando buenos resultados la antipirina y el valerianato de cafeina contra la cefalgia, el régimen y los modificadores de la nutrición (arsénico, yoduros) cuando hay glicosuria.

Recientemente Béclére basándose en los buenos resultados de la radio-terapia en la enfermedad de Basedow, en los neoplasmas en general y en ciertos pequeños gliomas, ha usado la radioterapia en una enferma atacada de tumor hipofisario y con trastornos visuales graves. Ha obtenido una mejoría muy neta de estos trastornos, el campo visual ha aumentado considerablemente y la enferma puede ahora leer.

El tratamiento quirúrgico consistente en la extracción de la hipófisis, se ha efectuado en varios casos con resultado variable. E. Stumme describe la operación prácticada últimamente á una acromegálica por Hochenegg. La enferma, de 30 años, sufría de intensas cefaleas, de pertubaciones visuales y su estado general era malo. Se extrajo la hipófisis, que al examen histológico se comprobó estaba transformada en un adenoma maligno, y la operada se levantaba á los 10 días. Desde el primer momento desapareció la cefalea y mejoró la visión. Dice que es preferible atacar el tumor por la vía nasal, contándose 4 éxitos en 6 casos en que se la ha seguido.

No puede todavía apreciarse la bondad del tratamiento quirúrgico, muy poco ensayado hasta el presente, pero no hay duda que no debe aplicarse sinó en casos extremos, en que el enfermo lo reclame y esté dispuesto á afrontar sus peligros.

HISTORIA CLINICA

Alfredo Albertelli, de 2 1|2 años, argentino, entra en asistencia en el Consultorio de Enfermedades de la Piel del Hospital de Niños el 26 de Febrero de 1909.

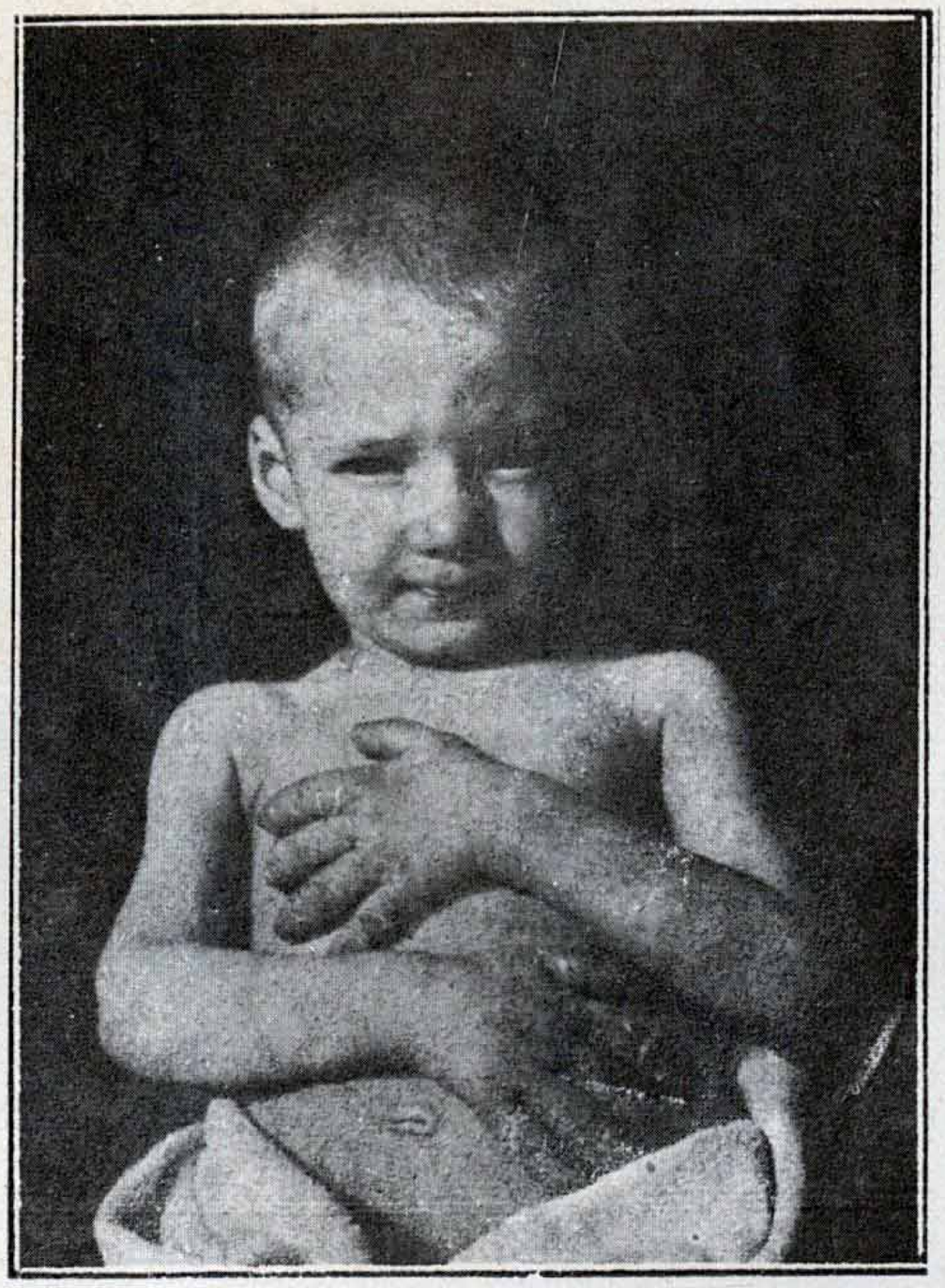
Antecedentes hereditarios — El padre, de 30 años de edad, es y ha sido siempre sano: La madre, de 28 años, sana igualmente, es de temperamento muy nervioso. Tienen 3 hijos, siendo el segundo el enfermo; los otros son sanos. No ha habido abortos.

Antecedentes personales—Nació á término, fué criado á pecho hasta después del año. Hacen 5 meses le apareció una erupción abundante de maculitas rosadas extendidas á todo el cuerpo, menos en la cara. Al principio hubo fiebre paroxística cuyos accesos fueron disminuyendo en intensidad hasta desaparecer enteramente. Se produjo después una gran descamación de los piés

y de las manos, lo mismo que sudores profusos repetidos. También ha habido y hay prurito generalizado, pero más acentuado en las manos y piés. Según refiere el padre, fué pocos días después de la aparición de la erupción que empezaron á hinchársele al niño las manos.

Estado actual — Niño de tinte anémico, de altura y peso normales. Toda la piel está sudorosa y en el cuerpo se vé una erupción eritémato-papulosa, morbiliforme y con señales de grataje. En los piés, de coloración normal, se vé una descamación moderada. Pero lo que llama grandemente la atención son sus manos que están muy abultadas, especialmente los dedos. La piel está allí fría, asfixica, de color violeta oscuro, cubierta de sudor y presenta una descamación laminosa á colgajos epidérmicos espesos y que dán la impresión de ampollas que se hubieran reventado y que estuvieran en vías de curación. La piel está espesada, particularmente en los dedos, cuyo volumen está por lo menos duplicado. Los dedos son casi cilíndricos y están en ligera flexión, están atrofiadas, á punto de desaparecer; otras incurva-formando un arco á gran diámetro. Son tan gruesos en su extremidad como en su base. Los rodetes de su cara palmar están muy abultados, lo que exajera la profundidad de los surcos que los separan. No hay adherencia de la piel á los huesos y más bien se nota alguna flacidez en ella, como si fuera demasiado extensa para las partes que cubre.

Las uñas parecen pequeñas en relación á los dedos



y muestran trastornos distróficos acentuados. Algunas das encanutadas, con su borde libre irregularmente espesado. La presión e ntoda la superficie de las manos no causa dolor y produce una mancha anémica que tarda en desaparecer, recobrando luego poco á poco su tinte violáceo.

No ha aprendido á hallar, pero su facies no es estúpida.

Los dientes presentan bordes escotados. No hay macroglosia.

Corazón y pulmones normales. No hay matitez retroesternal. Hígado y bazo normales. Reflejos id.

Tiene poco apetito. Mueve el vientre regularmente. Duerme mal.

El Doctor Pacífico Díaz le recta una pomada de salicilato de bismuto al 10 o|o, á aplicar en todo el cuerpo.

Marzo 8 — Mejor; se ha moderado algo la descamación, la asfixia y la hinchazón. Igual tratamiento.

Marzo 10 — El enfermo es presentado á la Sociedad Dermatológica Argentina por el Doctor Díaz, que lo considera como un caso raro y de diagnóstico muy difícil; después de discutir las diversas enfermedades que se presentan con hipertrofia de las manos, declara, sin dar diagnóstico firme, que la acromegalia es la única de las enfermedades que él conoce en cuyo cuadro sintomático pueda comprenderse el caso actual. Esta opinión no es objetada.

Marzo 15 — Entra como pensionista en el Hospital

de Niños. El Dr. Díaz indica el mismo tratamiento local y la opoterapia tiróidea. Tomará 1|10 de pastilla de tiroidina al día.

Marzo 17 — Mejor apetito; como siempre hay transpiraciones abundantes. En adelante tomará dos dosis de tiroidina diarias.

Marzo 22 — Buen estado general; disminución marcada de las transpiraciones. Las manos no están frías, la asfixia ha cesado, diminución del volumen de los dedos que aún descaman en colgajos, lo que ha cesado en el resto de las manos. El cuadro térmico señala desde el ingreso del niño una línea que se ha mantenido siempre unos décimos por debajo de los 37.° Se hace un examen de sangre que revela una ligera linfocitosis.

El Sr. Cianci, del Hospital de Niños, saca las fotografías que publicamos. La radiografía es anterior en unos días.

Marzo 31 — Los sudores generales casi cesaron; temperatura de las manos normal. Igual tratamiento.

Abril 2 — Se suspende la administración de tiroidina.

Abril 7 — Se alimenta muy bien. Vuelve á tomar tiroidina, dos dosis diarias, que aumentará gradualmente hasta cuatro.

Abril 12 — El niño ha enflaquecido algo, aunque conserva el apetito yel bienestar general. Se le suprime por ahora la tiroidina.

Abril 26 — Buen estado general; sensible diminución del volumen de las manos; ha aumentado mucho el apetito. Tomará aceite de bacalao. Se hacen los exámenes de sangre y orina con el resultado siguiente:

Examen de sangre

Hemoglobina 55 o|o (Gowers
Glóbulos rojos 3.760.000
Glóbulos blancos 10.000
Relación globular 1 blanco x 376 rojos.
Retículo escaso.

Equilibrio leucocitario: Polinucleares 61 o|o. Mononucleares 5 o|o. Linfocitos 34 o|o. Eosinófilos 0.

Examen de orina

Cantidad remitida 120 cms3. — Aspecto ligeramente turbio — Color ámbar claro — Sedimento escaso — Reacción ácida — Densidad á más 15° 1018 — Urea 20.80 o|oo — Acido fosfórico total 2.95 — Cloruros 8.50 — Elementos fijos 41.94 — No hay albúmina, glucosa, bilis, ni peptona. Examen microscópico: Regular cantidad de células epiteliales planas y algunas granulaciones de uratos amorfos.

El diagnóstico de acromegalia en nuestroenfermo, si bien no está al abrigo de objeciones, creemos que es el

único racional. Hay que tener en cuenta que la enfermedad recién comienza y no ha tenido tiempo de desarrollar todas sus manifestaciones habituales, que se presentan siempre tan insidiosamente.

Es sensible que la radiografía de la silla turca, que se intentó, no haya dado resultado, porque de otro modo hubiéramos podido apreciar el estado de la hipófisis.

Pero el abultamiento tan considerable de las manos es por sí sólo un síntoma del mayor interés.

En el ergotismo, para el cual en este caso faltan por completo los antecdentes, hay tumefacción erisipelatosa de los extremidades, con dolores muy vivos, y seguida de gangrena; en otras formas de ergotismo hay contractura de los dedos, disfagia, espasmos dolorosos.

Además, cuando no es medicamentoso, el ergotismo es casi siempre epidémico.

En la asfixia simétrica de las extremidades no hay el aumento de volumen considerable ni los rodetes carnosos y profundos surcos que se ven en las manos acromegálicas. Además se manifiesta por accesos repetidos con frecuencia variable y su marcha es más rápida.

No teniendo tampoco analogía con el mixedema, ni con la osteítis deformante de Paget, ni con la ósteo-artropatía hipertrofiante néumica, que son las afecciones que producen hipertrofia de las extremidades, y de cuyos caracteres ya nos hemos ocupado, llegamos por exclusión á la acromegalia, que siendo comenzante, se nos muestra en las manos del enfermo, en los sudores pro-

fusos y tal vez también en la favorable reacción al tratamiento tiróideo, si admitimos que el desequilibrio producido por el exceso de función en la hipófisis puede contrarrestarse reforzando la acción de la glándula tiróidea.

Enrique B. Iturriaga.

BIBLIOGRAFIA

Souza Leite—L'acromegalie, París 1890.

Pierre Marie—Revue de Medecine, 1886.
Nouvell iconographie de la Salpetriere 1888-1889.
Archiv. de Medec. experimentale et d'anatomie pathologique, 1891.

Giordani — Tesis, París, 1906.

Jean Azam — Tesis, París 1907.

Thaon — Tesis, París, 1907.

Guerrini — Rivista di patologia nervosa é mentale, 1904.

Castiglioni — Gazetta médica italiana, 1905.

E. Stumme — Archiv für Klinische Chirurgie, 1908.

Béclere — Societé médicale des hospitaux, Febrero 12 1909.

Claude — Societé de Biologie, 1905.

De Cyon — Académie des Sciences, 1907.

Buenos Aires, Marzo 16 de 1909

Nómbrase al Sr. Consejero Dr. José R. Semprun al Profesor Titular Dr. Obdulio Hernandez y al Profesor Suplente Dr. Carlos Robertson para que, constituidos en comisión revisora dictaminen respecto de la presente Tésis, según lo establecido en el art. 4 de la Ordenanza sobre Exámenes

E. CANTON
R. S. Gómez

Buenos Aires, Marzo 20 de 1909

Habiendo la comisión precedente, aconsejado la aceptación de la presente tesis, segun consta en el acta N. 2015 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión de acuerdo con la ordenanza vigente.

E. CANTON
R. S. Gómez

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Diagnóstico del Mixedema.

J. R. Semprun

II

Diagnóstico diferencial entre la Acromegalia y la Osteítis deformante; Osteoartritis hipertrofiante y Leontiasis ósea.

O. Hernandez

III

Resultados operatorios en la Acromegalia y Mixedema.

C. Robertson