

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
REPUBLICA DE GUATEMALA, CENTRO AMERICA

**Consideraciones Sobre el Estudio  
y Tratamiento del Paciente con  
Retraso Pondo-Estatural**

**TESIS**

Presentada a la Junta Directiva de la Facultad de Ciencias  
Médicas de la Universidad de San Carlos de  
Guatemala.

POR

*César Augusto Hernández Santiago*

Ex-Interno por Oposición de las Clínicas de Endocrinología, Metabolismo y Nutrición, Enfermedades Pulmonares, Ortopedia y Traumatología, y Medicina General de la Consulta Externa del Hospital General, Catedrático por Oposición de Ciencias Naturales, Medicina de Urgencia y Química durante 8 años consecutivos en el Instituto Normal Mixto Nocturno Adscrito a la Facultad de Humanidades. Miembro y Asesor del Consejo de Elaboración de Programas de Ciencias Naturales para Enseñanza Secundaria. Ex-Interno por Oposición de la 2a. Sala de Medicina de Hombres, Oncología B, y Medicina de Niñas del Hospital General. Ex-Asistente de Residente, del Servicio de Emergencia del Hospital General por Oposición. Actual Médico Residente del Departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt.

En el acto de su investidura de

**MEDICO Y CIRUJANO**



Guatemala, Noviembre de 1958.

## PLAN DE TESIS

- I INTRODUCCION.
- II COMO ESTUDIAR AL PACIENTE CON RETRASO PONDO-ESTATURAL.
- III RESUMEN DE LA PATOLOGIA Y TERAPEUTICA DE LOS TRASTORNOS CAUSANTES DE RETRASO PONDO-ESTATURAL.
- IV PRESENTACION DE CASOS.
- V DISCUSION.
- VI CONCLUSIONES.
- VII REFERENCIAS.

## CAPITULO I

### INTRODUCCION:

Hay que reconocer que durante la edad pre-escolar y escolar el principal causante del retraso del peso y de la talla en nuestro medio, es el factor nutricional complementado en ciertos casos por supuesto, por factores de orden endocrino, cardiovascular y de una patología relativamente amplia como se verá más adelante. No sucede así en la edad puberal, en la que los factores predominantes resultan ser los endocrinos, apoyados naturalmente por nuestro eterno problema de desnutrición crónica en el grueso sector de la población.

Es desgraciadamente forzoso tener que aceptar, como se ve, la palabra desnutrición que en nuestro medio de ignorancia, y de pobreza, de negligencia y mala orientación en general, se mantiene como la peor de las enemias, pues muy bajo es el porcentaje de individuos que se escapan de padecerla en una u otra de sus fases.

Aunque en forma breve, hemos tratado de ser lo más concreto posible y hacemos hincapié en los aspectos más sobresalientes en el problema que nos ocupa, en tal forma de conseguir mejor orientación, prefiriendo ser simplistas a sumergirnos en el maremágnum de las hipótesis y elucubraciones propias de la metafísica.

Cuando el médico general de poca experiencia se halla frente a un enano, al mismo tiempo que recaba datos de su pequeño paciente se pone a hacer memoria sobre todo aquello que aprendió en los textos de patología, y dada la especial rareza en que ha tenido que ver con casos parecidos o semejantes, es muy posible que se embote y se sienta mal orientado ante la diversidad de datos, incluso consultando obras. Buscará por todos lados como lo hemos hecho nosotros, y como es frecuente sólo por la historia y un examen físico pobre o mal llevado, encontrará mucho parecido entre su síndrome problema y varios o todos los que está encontrando en sus libros de consulta. Es-

to le dará determinado desconcierto por temor al efecto que sus medicamentos puedan causar al pequeño enfermo que acude ansioso de mejorar su condición.

No tratamos en ningún momento de sobre estimar o ponderar este humilde trabajo que no es una obra de texto, sino apenas una pequeña contribución a la sencillez y al sentido práctico que debe privar en la mente del médico general y, que estoy esperando le podrá ser fácil guía para estudiar, diagnosticar y tratar a los pacientes con retraso pondero-estatural evidenciable.

## CAPÍTULO II

### CÓMO ESTUDIAR AL PACIENTE CON RETRASO PONDO-ESTATURAL

En semejanza al estudio de otros capítulos de la ciencia médica, en el presente debemos de ser ordenados, acuciosos y muy atentos a toda manifestación por referencia del paciente o sus allegados, así como sagaces y observadores en los signos que su aspecto revele.

El interrogatorio correcto y discretamente detenido es uno de los medios más eficaces para reconocer la enfermedad o trastorno en sus períodos iniciales, quizá cuando las manifestaciones de ella son puramente funcionales.

Como se sabe esta parte esencial de la exploración semiológica, aquí como en otros síndromes, deberá atender a las condiciones de ánimo, mentales cronológicas u otras del paciente, las que cuando no nos favorecen, nos obligan a interrogar a familiares o allegados del enfermo. A riesgo de ser cargoso, débese insistir en los detalles, aún en los aparentemente sin relación directa con la molestia o trastornos referidos por el paciente. A continuación publicamos un modelo de observación clínica, que nos parece muy adecuado y que es el que se lleva en el servicio de Endocrinología, Metabolismo y Nutrición de la Consulta Externa del Hospital General.

#### CLINICA DE ENDOCRINOLOGIA METABOLISMO Y NUTRICION. CONSULTA EXTERNA — HOSPITAL GENERAL.

Guatemala, C. A.

Guatemala, de ..... Hist. Clínica No. .... de 195..

Nombre ..... Sexo .....  
 Edad ..... Estado Civil ..... G ..... P ..... A .....  
 Dirección ..... Originario ..... Ocupación .....  
 Motivo de Ingreso .....  
 .....  
 .....



Ovarios.

1.—Aparición Caracteres Sexuales.

- a) Pechos.
- b) Pelo pubiano y axilar.
- c) Menarquía.

2.—Carácter de la regla.

- a) Ciclo.
- b) Cantidad.
- c) Dolor.
- d) Duración.
- e) 3 últimas reglas, fecha y duración.

3.—Síndromes Cíclicos.

- a) Dismenorrea.
- b) Acne vulgar.
- c) Dermatitis.
- d) Hemorragia extragenital.
- e) Edema menstrual.
- f) Ciclomestopatía.
- g) Jaqueca premenstrual.
- h) Tensión premenstrual.

4.—Embarazos.

- a) A término.
- b) Abortos.
- c) Hiperhemesis.
- d) Toxemia.
- e) Vida sexual.

5.—Vida Sexual.

- a) Líbido.
- b) Coitos.
- c) Orgasmos.

6.—Menopausia.

- a) Cambios sexuales.
  - 1) Pérdida de líbido.
  - 2) Dispareunia.
  - 3) Filandria.
  - 4) Hirsutismo.

b) Síntomas motores.

- 1) Incendios.
- 2) Hipertensión.

c) Síntomas psíquicos.

- 1) Dolores en los huesos.
- 2) Depresión o ansiedad.

Paratiroides.

- 1.—Esclera azul.
- 2.—Cólico renal.
- 3.—Fracturas espontáneas.
- 4.—Tetania.

Pancreas.

- 1.—Síntomas.
  - a) Pérdida de peso.
  - b) Pérdida de fuerza.
  - c) Apetito.
  - d) Sed.
  - e) Poliuria.
  - f) Picazón.
  - g) Fuerza visual.
- 2.—Etiología.
  - a) Familiar.
  - b) Endocrina.
  - c) Esteatorrea.
  - d) Hígado o páncreas.
  - e) Infecciosa.
  - f) Traumática.

3.—Control.

- a) Dieta.
- b) Insulina.
  - 1) Clase.
  - 2) Dosis de principio.
  - 3) Dosis actual.
- c) Ejercicio.
- d) Exámenes.
  - 1) Sangre.
  - 2) Orina.

4.—Complicaciones.

- a) Acidosis y coma.
- b) Neuropatías.
- c) Dermatitis.

REVISION DE SISTEMAS:

Digestivo.

- 1.—Apetito.
- 2.—Salivación.
- 3.—Deglución.

- 4.—Síntomas prandiales.
- 5.—Vómitos.
- 6.—Dolor.
- 7.—Defecaciones, caracteres número

Encuesta nutricional.

1.—Resumen de alimentos tomados en 24 horas. porción onzas

leche .....	.....	.....
queso .....	.....	.....
huevos .....	.....	.....
Carne, pescado, pollo .....	.....	.....
vegetales .....	.....	.....
frutas .....	.....	.....
papas .....	.....	.....
pan .....	.....	.....
cereales .....	.....	.....
dulces .....	.....	.....
grasas .....	.....	.....
ctros .....	.....	.....
bebidas .....	.....	.....

2.—Evaluación.

a) Análisis aproximado	b) .....	c) Diferencia
1. Calorías .....	.....	.....
Carbohidratos .....	.....	.....
Proteínas:		
Buena calidad .....	.....	.....
Mala calidad .....	.....	.....
Grasas .....	.....	.....
2. Minerales:		
Calcio .....	.....	.....
Fósforo .....	.....	.....
Hierro .....	.....	.....
3. Vitaminas:		
Vitamina "A" .....	.....	.....
Tiamina .....	.....	.....
Acido ascórbico .....	.....	.....
Vitamina "D" .....	.....	.....
Rivoflivina .....	.....	.....

3.—Información necesaria.

- ¿Durante cuánto tiempo se ha seguido ésta dieta? .....
- ¿Alguna dieta especial anterior? Clase .... Tiempo .....
- ¿Preparados de vitamina tomados? " .... " .....
- ¿Regularidad en las comidas? " .... " .....
- ¿Tiempos de comidas? " .... " .....
- ¿Comidas que no le gustan? " .... " .....
- ¿Comidas que dan reacción? " .... " .....

Respiratorio.

- 1.—Disnea.
- 2.—Tos.
- 3.—Expectoración.
- 4.—Hemoptisis
- 5.—Dolor.

Cardiovascular.

- 1.—Palpitaciones.
- 2.—Dolor.
- 3.—F. R.
- 4.—Chagas.
- 5.—Ant. de insuficiencia.
- 6.—Ant. de angina.

Urinario.

- 1.—Micciones  
caractéres,  
número.
- 2.—Hematuria.
- 3.—Disuria.

Nervioso.

- 1.—Actitud.
- 2.—Memoria.
- 3.—Inteligencia.
- 4.—Coordinación palabra.
- 5.—Atención.
- 6.—Motilidad.
- 7.—Sensibilidad.
- 8.—Coordinación muscular.

HISTORIA DE LA ENFERMEDAD:

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

EXAMEN FISICO.

Pulso ..... P.A. .... Temperatura ..... Respiraciones .....

PT. alt. peso. brazada. M.S. M.I. R s/i. cab. pe. Abd..

SN. alt. peso. brazada. M.S. M.I. R s/i. cab. pe. Abd..

DIE. alt. peso. brazada. M.S. M.I. R s/i. cab. pe. Abd..

Cabeza .....

Fórmula dental: .....

Cuello: .....

Tórax .....

Abdomen .....

Miembros .....

Sistema Nervioso.

- 1.—Sensibilidad.
- 2.—Motilidad.

- 3.—Reflejos.
- 4.—Coordinación.
- 5.—Nervios Craneales.

EXAMEN NUTRICIONAL:

Tejido Celular Sub-cutáneo.

Brazo: .....

Espalda: .....

Abdomen: .....

Clave: 0 + 1 2 3

0 + 1 2 3

Pelo:

- 1.—Lesiones del pelo

Párpados:

- 2.—Lesiones ang. ext.

Conjuntiva bulbar:

- 3.—Sequedad.
- 4.—Engrosamiento.
- 5.—Vasc. generalizada.

Córnea:

- 6.—Vasc. circ. limb.

Cara:

- 7.—Discebácea.
- 8.—Manchas discrónicas.

Labios:

- 9.—Queilitis.
- 10.—Estomatitis ang.

Encías:

- 11.—Gingivitis marg.

Lengua:

- 12.—Magenta.
- 13.—Roja.
- 14.—Hipertrofia pap.
- 15.—Atrofia Pap.
- 16.—Caries.
- 17.—Bordes desgast.
- 18.—Erosión esmalte.

**Mucosas:**

19.—Palidez.

**Cuello:**

20.—Hipert. paróticas

21.—Bocio.

**Piel:**

22.—Xerosis.

23.—Hiperq. Folicular.

24.—Dermatitis pelag.

**Esqueleto:**

25.—Ensanch. diaf-epif.

**Sistema Nervioso:**

26.—Reflejos alterados.

27.—Perd. sens. vibrat.

**Tejido Cel Subcut:**

28.—Edema.

Clave usada: (0) ausente (+) dudoso (1) leve (2) moderado  
(3) severo.

**GENERAL:**

Otros trastornos (anotar cualquier enfermedad o deformidad observada). Buscar especialmente: Alopecia, eczema, Petequias, infecciones por hongos, genuvarum, genuvalgum, escoliosis, lordosis, esplenomegalia, hepatomegalia, etc.

Impresión Diagnóstica: .....

Nombre del examinador: ..... Firma .....

Exámenes de Laboratorio .....

Tanto en la Clínica del Médico, como en el Laboratorio, en un Centro Asistencial y, hasta en las encuestas de campo, pueden utilizarse una serie de medidas para determinar las características del estado Pondo-Estatural. Las dimensiones óseas son muy importantes sobre todo para conocer el standard normal de referencia del cuerpo del individuo, siendo las esenciales las siguientes, que fueron las que tomamos en cuenta como se ve en nuestro modelo de observación clínica.

1) **Estatura o Talla:** Se conceptúa esta, como la distancia comprendida entre la planta de los pies y la parte superior de la cabeza, estando el cuerpo en posición erecta o vertical. Tal medida debe tomarse siempre estando el paciente descalzo. El sólo hecho de recordar el título del presente trabajo, nos hace comprender la gran importancia que tiene la toma de la talla, por lo que no deberá omitirse.

2) **Peso Corporal:** Se debe insistir en la conveniencia de pesar al paciente sin ropa, y desprovisto de todos aquellos ornamentos, que como anillos, aretes, medallones, collares, etc., pudieran ser motivo de equivocación o dato falso.

El peso bien tomado es de un valor inestimable por lo que tampoco debe prescindirse de él.

3) **Proporciones del Esqueleto:** Estas incluyen:

a) La brazada; b) Segmento Superior; c) Segmento Inferior; d) La relación que existe entre el segmento superior y el segmento inferior.

a) **Brazada:** Para su medición, se coloca al paciente parado correctamente, luego se le indica que abra sus brazos y los mantenga horizontalizados; tomando entonces la distancia que hay entre el extremo distal de ambas manos. Normalmente esta medida, coincide casi siempre o con muy pequeña diferencia, con la talla del paciente.

b) **Segmento Inferior:** Incluye la distancia que hay entre la sínfisis del púbis, hasta el piso o suelo que sostiene al paciente.

c) **Segmento Superior:** Va desde la sínfisis del púbis al pericráneo, estando la persona correctamente parada.

d) La Relación entre ambos segmentos, se expresa a la manera de un quebrado, así: Segmento Sup./Segmento Inf., ella es sumamente importante de tomar en cuenta, pues nos da datos bastante exactos de las perturbaciones de la armonía normal de las proporciones corporales.

Desde el punto de vista fisiológico, sucede lo siguiente: Al nacimiento la proporción M Sup./M Inf., es: 1.7/1. Posteriormente las piernas crecen más rápido que el tronco y, a los 10-11 años aproximadamente la relación es igual 1/1.

Las proporciones M Sup./M Inf., deberán ser comparadas no sólo con las proporciones promedio para un niño de la misma edad y sexo, sino también con las proporciones de un niño normal de la misma talla.

En algunos tipos de enanismo, el desarrollo puede ser grandemente perturbado, aún cuando las proporciones de la madurez normal del esqueleto, así como las proporciones M Sup./M Inf., sean buenas, conforme a la edad. Se sabe por otro lado que en el enanismo hipotiroideo la medida superior es igual o mayor que la medida inferior; no así en los otros tipos especialmente en el constitucional y en el hipofisario, en los que la me-

didia inferior es la predominante.

En la acondroplasia, hay acortamiento de brazos y piernas, y por ello es mayor la medida superior; no sucede lo mismo en la enfermedad de Morquio en la que el segmento superior tiende a ser mucho más corto.

- 4) **Circunferencia de la Cabeza:** Muy importante para establecer relaciones con los microcéfalos y los mongoles.
- 5) **Circunferencia del Tórax y del Abdomen:** Útil como punto de relación con la circunferencia craneana, según la edad y tipo del paciente.
- 6) **Maduración del Sólido Naso-Orbital:** Cuya investigación se hace por simple inspección del paciente.
- 7) **Desarrollo Esquelético:** Investigado por el estudio radiográfico de huesos y articulaciones.
- 8) **Desarrollo Dental:** a) Erupción de deciduas y dientes permanentes; b) Series radiológicas que muestran la aparición de botones dentarios.
- 9) **Desarrollo mental:** Por medio de los tests psicomotrices.
- 10) **Desarrollo sexual:** Por la historia y el examen físico, así como por la dosificación de hormonas y gonadotropinas.

Durante la infancia, no sólo hay cambios con aumento de la talla y grosor del cuerpo, sino también en las proporciones del esqueleto, en los contornos de cráneo y cara, osificación progresiva de los cartilagos epifisarios, cambio en la forma de los huesos y articulaciones, desarrollo dentario y especialmente desarrollo mental. Posteriormente en la pubertad crecerán los órganos genitales y se establecerán los caracteres sexuales secundarios.

### ¿QUE INDICAN LAS MEDIDAS DE PESO Y TALLA?

Existe una estrecha relación entre el peso, la talla y el estado nutricional del niño, ya que cuando éste sufre deficiencias en ese sentido deja de ganar peso e incluso lo disminuye, excepto en los edematizados, y así también su crecimiento en estatura se retarda o se detiene.

Por ello, al comparar el peso y la talla de niños desnutridos, con valores de patrones establecidos para niños sanos, encontramos: Que su talla es inferior a la que corresponde a su edad, y, su peso es menor que el correspondiente a su talla. De lo anterior se deduce, que para evaluar el estado de nutrición de niños beneficiarios de programas nutricionales, es muy conveniente determinar su peso y su talla para percatarse de cuál es su estado desde el punto de vista nutricional y cuál la efectividad de la dieta suplementaria ofrecida.

### QUE PATRONES PODEMOS UTILIZAR EN NUESTRO MEDIO

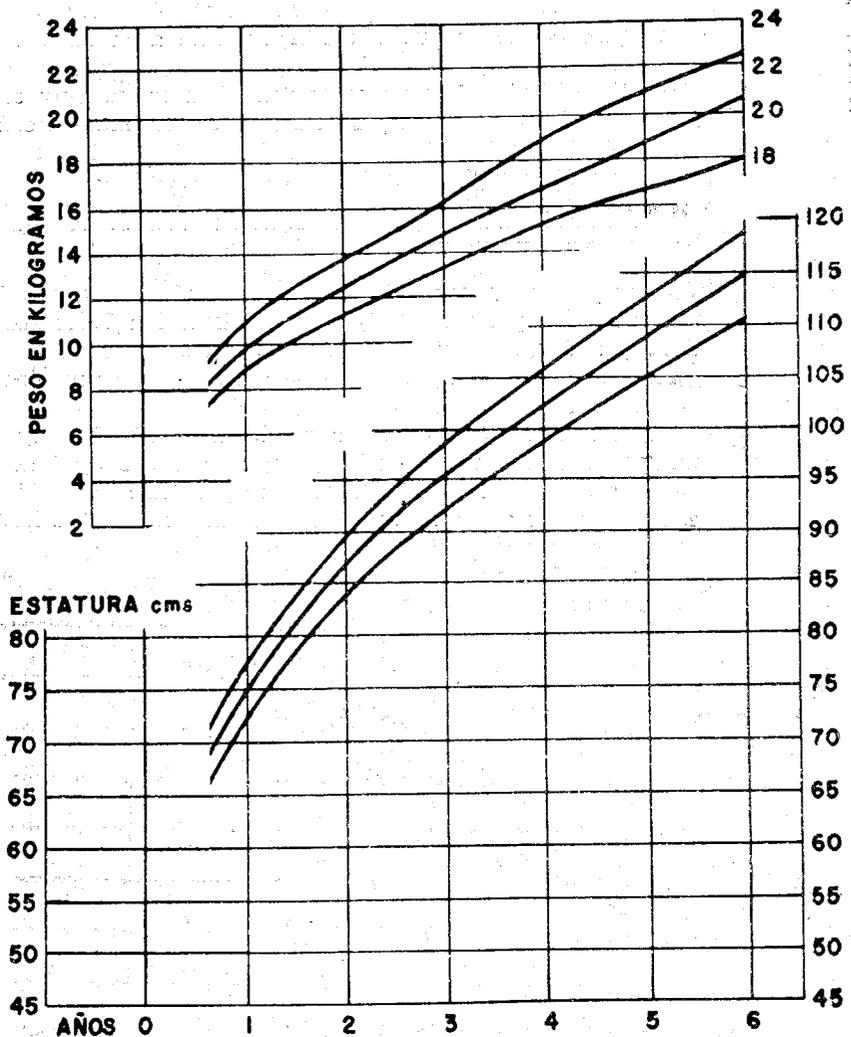
Los patrones recomendados para utilizarlos en Centro América y Panamá por el INCAP, son una adaptación de los elaborados por el departamento de Pediatría de la Universidad de Iowa, y son perfectamente aplicables a niños sanos y bien nutridos en los países arriba mencionados.

Las Tablas que aparecen a continuación son de muy fácil manejo. En cada una de ellas se presentan tres tipos de curvas: La del centro representa el valor promedio para niños de esa edad, y las otras dos señalan los límites superior e inferior dentro de los que fluctúan el peso o la talla correspondiente a dos tercios de los niños de dicha edad.

Como se ve el peso se expresa en kilogramos y la estatura en centímetros.

# CRECIMIENTO DE PRE-ESCOLARES (NIÑAS)

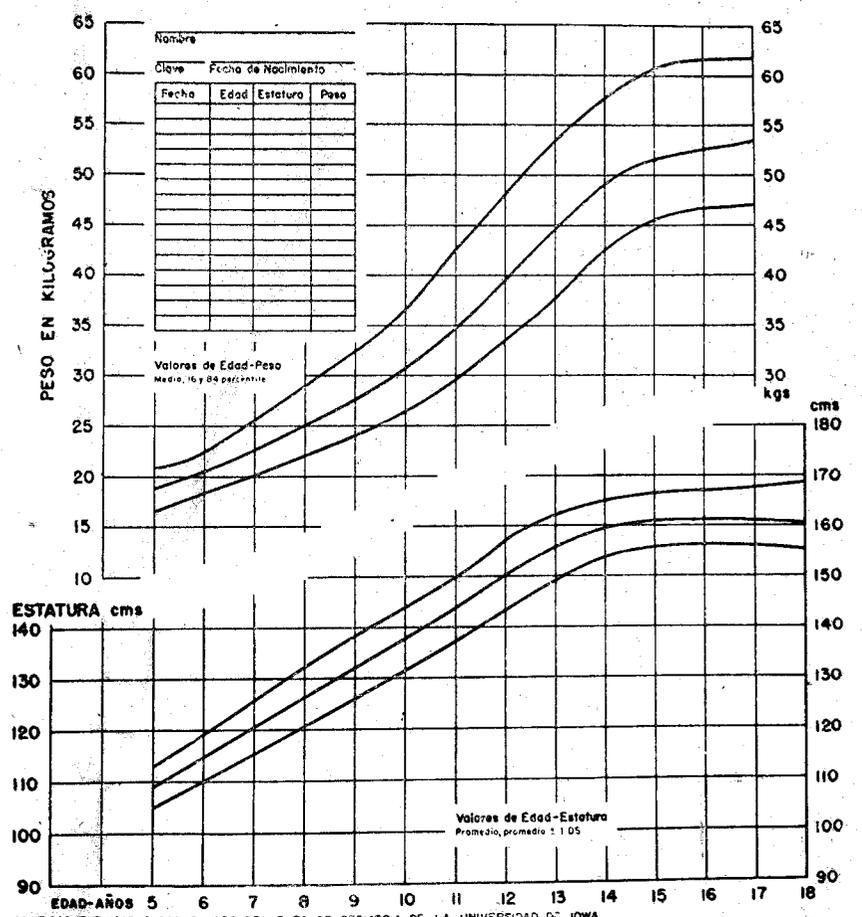
(PARA EL USO EN CENTRO AMERICA Y PANAMA)



GRAFICAS PUBLICADAS POR EL DEPTO. DE PEDIATRIA DE LA UNIVERSIDAD DE IOWA.  
 ADAPTADAS POR EL INCAP CON AUTORIZACION DE DICHO DEPARTAMENTO. **INCAP-56**

# CURVAS DE CRECIMIENTO DE NIÑAS

(PARA EL USO EN CENTRO AMERICA Y PANAMA)



GRAFICAS PUBLICADAS POR EL DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA DE LA UNIVERSIDAD DE IOWA  
 ADAPTADAS POR EL INCAP CON AUTORIZACION DE DICHO DEPARTAMENTO. **INCAP-1952 N.F.**



## **PRINCIPALES EXAMENES DE LABORATORIO Y RADIOLOGICO QUE NOS PRESTAN GRAN AYUDA EN EL DIAGNOSTICO DE LOS DIFERENTES TIPOS DE ENANISMO.**

Sabemos perfectamente que luego de una ficha clínica más o menos satisfactorio, como la que acabamos de mencionar, ya estaremos en la posibilidad de tener una impresión clínica, en la cual nos basaremos para hacer los exámenes complementarios que se consideren, y que serán comunes para muchos casos, distintos para otros.

La importancia de hacer estos exámenes es obvia, en primer lugar porque nos confirman el diagnóstico que sospechamos, en segundo lugar nos son un valioso respaldo para sustentar tal diagnóstico y sentar una terapéutica adecuada y segura, y finalmente gracias a ellos verificados a cada cierto tiempo prudencial podremos evaluar los resultados de tratamiento, en su comparación por supuesto con el estado clínico del paciente.

### **EXAMENES COMUNES Y OBLIGATORIOS EN TODOS LOS CASOS**

- 1) **Sangre:** Recuento y Fórmula Globular; Eritrosedimentación; Hemoglobina V.D.R.L.
- 2) **ORINA:** Examen completo.
- 3) **HECES FECALES:** Examen completo.
- 4) **RAYOS X:** De Tórax; de Cráneo; Edades Oseas.

### **EXAMENES MAS ESPECIALIZADOS**

#### **SANGRE:**

- 1o.) Dosificación de Colesterol: Importantísima en Hipotiroidismo, Desnutrición, Enfermedad Celíaca del Páncreas.
- 2o.) Dosificación de Proteínas y Relación Albúmina - Globulina: Importante en Desnutrición, Cirrosis, Enfermedad de Von Giercke, Enfermedad Celíaca.
- 3o.) Dosificación de Glucosa: Importante en Diabetes, Hipopituitarismo, Desnutrición, Enfermedad de Von Giercke.

- 40). Dosificación de Calcio y Fósforo. Cloruros, N.N.P.: Importante en Infantilismo Renal, Enfermedad Celíaca.
- 50.) Pruebas de Funcionamiento hepático: Importante en Cirrosis, Enfermedad de Von Giercke.
- 60.) Presa de Yodo Proteico: Valores Normales 4 a 8 mcrgs. %. Importante en Hipotiroidismo, Hipopituitarismo.
- 70.) Prueba de Tolerancia a la Insulina. Descripción.

El paciente no recibirá ningún alimento después de las 6 de la tarde. A la mañana siguiente se le extrae sangre capilar y se dosifica glucosa. Luego se inyecta por vía I.V. Insulina Cristalina 0.1 de unidad por Kg. de peso y toman muestras de sangre capilar a los 10, 20, 30, 45, 60, 90 y 120 minutos. Se determina la glucosa en tales especímenes empleando para comodidad un micrométodo. Al final de la prueba el paciente tomará jugo de naranja o Ginger-Ale.

#### INTERPRETACION.

En los individuos normales la glucemia disminuye progresivamente y alcanza el valor mínimo 20-30 minutos después de la inyección de insulina. Luego la curva se eleva y alcanza los límites del ayuno en plazo máximo de 2 horas. En el Panhipopituitarismo la parte descendente de la curva no difiere de la normal, pero suele alcanzar valores mucho más bajos. La característica es que los valores no suben y continúan siendo menores que los del ayuno al final de la prueba. De manera que se trata de hipogluemia rebelde. En el Hipotiroidismo la parte descendente de la curva está demasiado retrasada, y su valor mínimo se logra al cabo de una hora o más; la parte ascendente no llega a los valores del ayuno al final de la prueba probablemente por haberse iniciado ya tarde. Son pues curvas perezosas. En la desnutrición intensa la curva de respuesta puede ser muy similar a la hipopituitárica ya mencionada, y esto lo imputan precisamente a que en la desnutrición hay marcada hipofunción hipofisaria. La prueba sólo debe llevarse a cabo en medio hospitalario por el peligro de desencadenar un coma hipoglicémico. Si aparecen signos de hipoglicemia grave: hambre aguda, debilidad repentina, diaferesis, temblor, ansiedad, risa o llanto, confusión, afasia, incoordinación muscular, etc., debe interrumpirse inmediatamente la prueba y administrarse abundante jugo de fruta azucarado, y si el paciente está inconsciente adminístrense soluciones dextrosadas hipertónicas en cantidad suficiente.

#### ORINA:

#### 10.) DOSIFICACION DE CALCIO. PRUEBA DE SULKOWITCH

Por necesitar técnica, reactivo y experiencia especializada se considera poco práctico describir aquí la manera de verificarla. Sépase tan sólo que se estima en cruces de 0 a 4 según la mayor o menor velocidad e intensidad de precipitación de orina en el reactivo, diciéndose para cero cruces: Hipocalcinuria; para dos, tres cruces: Normocalcinuria; y para cuatro cruces Hiperocalcinuria. Sumamente importante en los casos de enanismo renal.

#### 20.) EXRESION URINARIA DE LOS 17 CETOSTEROIDES.

El término 17 Cetosteroides, hace mención a los compuestos esteroides que tienen un grupo cétonico en el décimo-séptimo carbono del núcleo cilopentano, perhidro-fenantreno.

En la clínica médica el término suele utilizarse para indicar los Andrógenos Urinarios, más la terminología resulta un tanto confusa al saber que no todos los andrógenos son 17-cetosteroides, ni tampoco todos los 17 cetosteroides son andrógenos. En esencia, los 17 cetosteroides pueden provenir del testículo, de la corteza suprarrenal y del ovario. El primordial 17 cetosteroides del ovario se denomina estrona, y por ser un compuesto fenólico puede distinguirse de los 17 cetosteroides de origen suprarrenal y testicular. De tal manera pues que los 17 cetosteroides neutros o no fenólicos son los que representan ante todo los andrógenos urinarios. En la mujer, lógico es que los 17 cetosteroides neutros por lo arriba dicho tendrán que ser de origen suprarrenal.

Luego de estos lacónicos conceptos, pasamos a mencionar las cifras normales sin entrar a considerar el método o procedimiento de su dosificación por creerlo alejado del alcance del médico no especializado y, por estar su detallada descripción en cualquier obra de laboratorio moderno.

De 1 a 3 años ..... 0.5 mgs. en 24 horas.

De 3 a 6 años ..... 1 mg. en 24 horas.

A partir de esta edad hay un aumento progresivo que se establece con las cifras de adulto desde los 10-12 años.

En la mujer adulta normal la cifra va entre 5-15 mgs. en 24 horas.

En el varón las fluctuaciones normales van entre 8-20 mgs. en 24 horas.

Tiene importancia mencionar la dosificación de los 17 cetosteroides que hasta hace más o menos 1 año no se conocía en nuestro país más que por referencias bibliográficas, y que en la actualidad ya se llevan a cabo en varios laboratorios guatemaltecos, brindándonos una gran ayuda dada su particular importancia como valor diagnóstico en la disfunción hipofisaria y su reflejo sobre las glándulas suprarrenales. Así también en el hipogonadismo en el hombre, junto en estos casos a la dosificación de gonadotropinas urinarias.

Es importante aclarar que procesos debilitantes como desnutrición grave, anemia intensa y así también enfermedades agudas (resfriado común, amigdalitis, diarreas, etc.) hacen obtener cifras bajas en la excreción de los 17-cetosteroides. A la inversa, la terapia A.C.T.H. o Andrógenos dan cifras altas.

### 30.) EXCRECIÓN URINARIA DE HORMONAS GONADOTRÓFICAS.

Estas son susceptibles de determinarse valorando biológicamente extractos de orina. Con este método no se puede separar la hormona foliculo estimulante, de la hormona luteinizante y de la hormona luterotrófica.

El método más comúnmente utilizado es particularmente sensible para la foliculo-estimulante. El  $\alpha$  mide la actividad estrógeno-estimulante en combinación por supuesto con las restantes gonadotropinas.

Corrientemente con este método no es posible dosificar gonadotrópicas en los años de la mocedad, ya que en las niñas suelen obtenerse resultados positivos hasta los 10/11 años, y mayor titulación poco antes de la menarca. En los varones algo semejante ocurre entre los 12/14 años. En las mujeres durante su fase de reproducción, la eliminación diaria varía considerablemente de acuerdo con la época del ciclo menstrual en que se halle.

La orina de varones sexualmente maduros arroja cantidades moderadas de gonadotropina: de 8 a 20 unidades en peso de útero de ratón. En el climaterio tanto masculino como femenino, suele encontrarse aumento franco, en la excreción de gonadotropinas, con predominio en el sexo femenino. Posteriormente si la edad es ya muy avanzada, lo más seguro es que tales cifras desciendan nuevamente hasta cantidades casi indosificables. El pequeño cuadro siguiente dará una idea de la situación:

	mujer			mujer	varón
	días del ciclo menstrual			menopáusica	
	7	14	21	28	
Gonadotropinas en orina	3 a 12	8 a 40	3 a 8	0.3	30-300 U. 4-24

Resulta sumamente importante la determinación de la excreción de gonadotropinas hipofisarias, para titular a un hipogonadismo como primario (gonada enferma), o, secundario a Insuficiencia Pituitaria. En el primer caso habrán gonadotropinas aumentadas probablemente; en el segundo, éstas se hallarán ausentes.

### METABOLISMO BASAL

Nosotros le llamaremos Tasa Metabólica Basal (T.M.B.).

Este es el término aplicado a la producción de calor de un individuo, estando lo más cerca posible de un reposo muscular y mental completos y con 12 a 14 horas de ayuno después de una comida muy ligera, de tal manera que los procesos digestivos se consideren casi en receso.

El método más correctamente empleado es el de medir la Capacidad Vital y Respiratoria del paciente por medio de aparatos de circuito cerrado denominados Ekaurinómetros. Luego de ellos se hacen ciertos cálculos y deducciones basados en tablas para ese fin y cuyos pormenores no trataremos aquí en honor a la brevedad de espacio.

Se acostumbra a expresar los datos en porcentaje, y precedidos por un signo + o — según que estén sobre o bajo el nivel promedio normal, y así se dice: TMB — 18% o, + 25% etc.

Se considera como tasa normal a aquella que oscila entre + 10% y —10%.

### CONDICIONES QUE INFLUYEN Y MODIFICAN LA TASA METABOLICA BASAL.

**FISIOLÓGICAS:** Edad y Sexo; Raza y Clima; Hábitos; Gestación; Condiciones Dietéticas; Variaciones en las Condiciones Barométricas; Sustancias Químicas en el Organismo, etc.

### FACTORES PATOLÓGICOS QUE DISMINUYEN LA T.M.B.

- 1o.) Inanición e Hiponutrición.
- 2o.) Hipopituitarismo.
- 3o.) Deficiencia Hipotalámicas.
- 4o.) Hipotiroidismo.



núcleos de osificación correspondientes a la edad. Para comprobar estos hechos es que se utiliza además del reconocimiento clínico, la exploración radiológica.

Como se verá en los casos que presentamos, consideramos necesario en ellos obtener radiografías del cráneo, especialmente la lateral para determinar no tanto sus dimensiones, cuanto las de la silla turca y, al menos las de la mano y muñeca como término de comparación para juzgar respecto a la madurez ósea.

En el Roentgenograma de la mano y muñeca deberemos investigar:

- 1o.) Si los huesos comparados con los de un individuo sano de la misma edad, son de igual longitud o más cortos.
- 2o.) Si se retarda la aparición de los núcleos epifisarios, con relación a lo normal.
- 3o.) Si hay retardo o aceleración en el cierre entre epífisis y diáfisis, en relación a lo normal.
- 4o.) Si se observan signos de osteoporosis, o deformaciones en el aspecto radiográfico del cartilago de crecimiento en similitud al (standard) tipo.

Recordando lacónicamente el proceso histológico de maduración de los huesos, sabemos que los núcleos óseos aparecen y se desarrollan en el seno del cartilago. Primero prolifera el cartilago, que determina siendo invadido por depósitos calcáreos; a continuación se reorganiza el cartilago calcificado por invadirlo vasos de la médula ósea, y finalmente el cartilago es substituido por una zona de hueso de origen osteoblastico.

Respecto al problema que nos interesa, cada una de estas tres fases puede sufrir una perturbación propia, a veces están las tres alteradas. El crecimiento en longitud, cesa por interrumpirse la proliferación cartilaginosa (fase 1); si a pesar de ellos continúan las otras dos fases, se producirán cierres prematuros antes de alcanzar la edad de la madurez y, si se interrumpe igualmente, persistirán los cartilagos de conjunción. El resultado en todos los casos, será Enanismo o Cortedad de Talla.

El Dr. Carlos Pérez Avendaño, publicó un estudio sobre la edad ósea en niños guatemaltecos en el año de 1954, enfatizando conclusiones importantísimas de una encuesta radiológica de más de 800 niños entre 0 a 15 años, tanto de la capital como de zonas rurales de algunos departamentos de nuestro país.

En la gráfica que sigue y que publicamos con licencia del mencionado facultativo, podremos observar como la curva del



El número situado junto a los huesos de carpo y en tarso, indica la edad correspondiente al grado de calcificación ósea, desde el punto de vista radiológico.

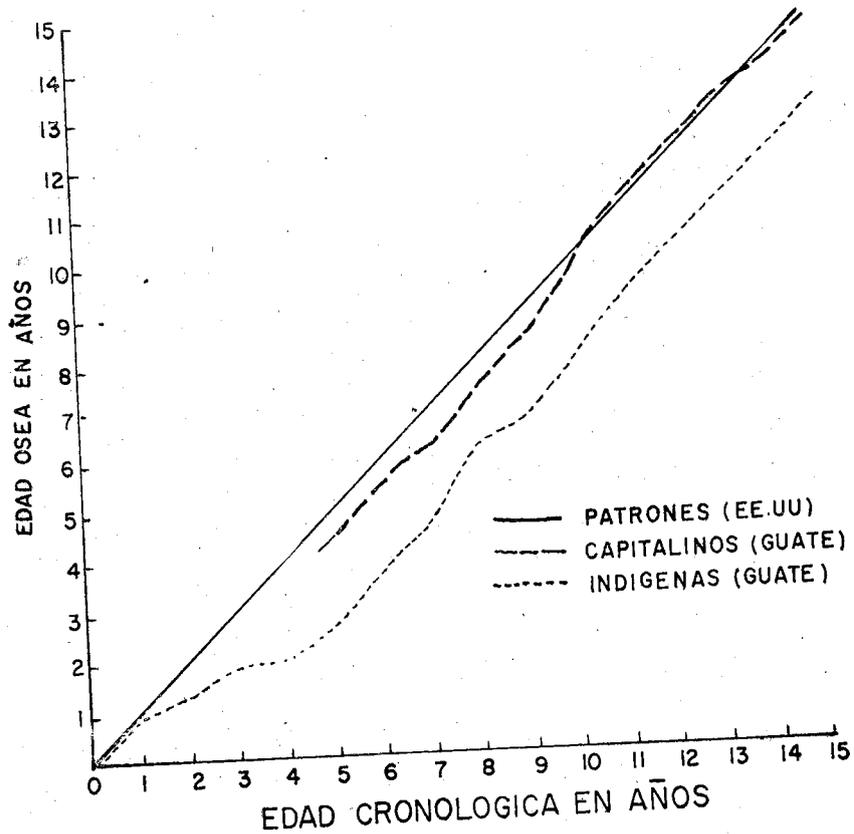
AB: Es la osificación visible, o correspondiente al nacimiento.

Los números 16-25, indican la osificación visible a los 16 años, y el cierre de las epifisis a los 25 años.

El número situado en las articulaciones, indica la edad en que se cierran las metafisis correspondientes. Estas son las variaciones consideradas como normales y que sirven para calcular la edad ósea del individuo.

crecimiento óseo de los niños capitalinos (trazo en guiones). sigue prácticamente casi la misma dirección y tasa de los patrones normales de los EE. UU. No así, la curva correspondiente a los indígenas departamentales que como se ve sufre una notoria deficiencia entre el 10. y 40. años de la vida. Posteriormente la curva se reorienta y sigue un curso paralelo a la (standard), pero sin llegar a los 15 años a alcanzar la tasa normal, de la que dista más o menos un equivalente de 2 años de retardo.

### CURVA DE MADURACION OSEA EN NIÑOS



Desde el punto de vista clínico, la comparación entre el desarrollo cronológico, el desarrollo aparente y el óseo, constituye un factor determinante, en la evaluación del tipo de retraso pondo-estatural que puede presentar un paciente.

Del libro de Wilkins, tomamos los cuatro patrones de crecimiento y desarrollo característicos del Hipotiroidismo, Hipopituitarismo, Adolescencia retardada y Enanismo Constitucional, los cuales aparecen en el cuadro.

En el Hipotiroidismo y en algunos casos de Hipopituitarismo: existe una diferencia marcada entre la edad cronológica y la edad aparente.

En el Hipopituitarismo Típico: la diferencia entre edad cronológica y edad ósea no es tan marcada como en el caso anterior.

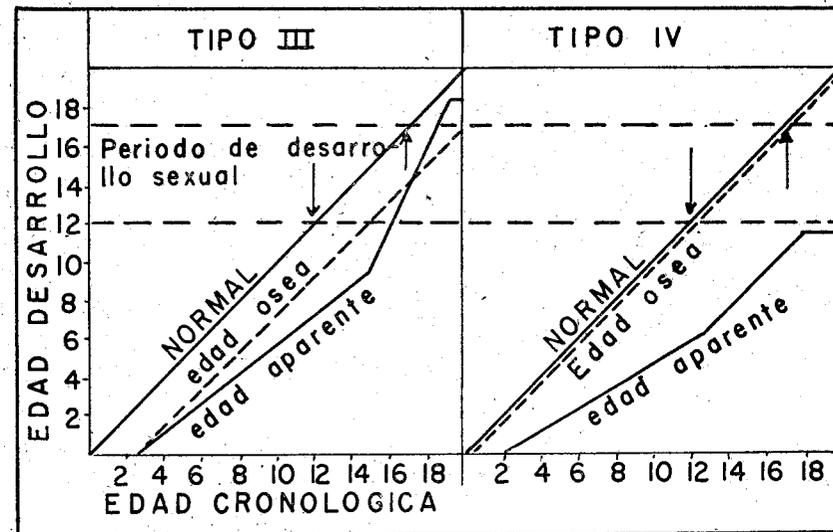
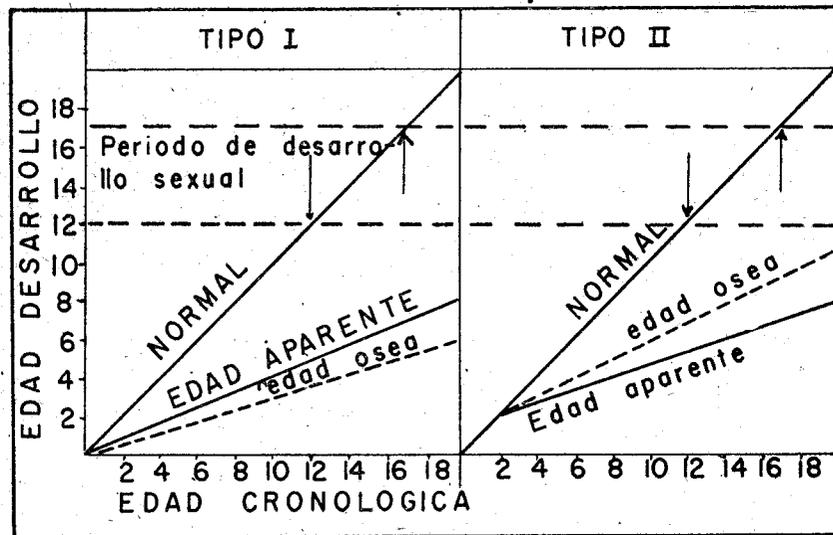
En casos de adolescencia retardada: la edad ósea y la aparente, ambas retrasadas, corren paralelas.

Y finalmente en el enanismo constitucional la edad cronológica y la edad ósea se corresponden una con la otra, habiendo únicamente retraso en la edad aparente.

Como se deduce, nuestros indígenas tienen una edad ósea normal en el curso del primer año de vida. Más en los años segundo, tercero y cuarto sufren una detención bien marcada probablemente por factores nutricionales, para luego progresar en buena forma pero con la sustracción ya relatada.

Juzgamos de gran interés la aclaración de estos conceptos, para que el médico general pueda hacer la evaluación de la edad ósea de sus pacientes en la forma más exacta posible.

## PATRONES DE CRECIMIENTO Y DESARROLLO



El tipo I: Se encuentra en Hipotiroidismo y a veces en algunos casos de hipopituitarismo.

El tipo II: Es propio del hipopituitarismo típico.

El tipo III: Es propio de los casos de adolescencia retardada.

El tipo IV: Lo cumplen los enanos constitucionales.

## CAPITULO III

### RESUMEN DE LA PATOLOGIA Y TERAPEUTICA DE LOS TRASTORNOS CAUSANTES DE RETRASO PONDO-ESTATURAL

#### ENANISMO:

ETIOLOGIA: Latín Nanos = ENANO.

Término aplicado para el conjunto de condiciones ora constitucionales, ora patológicas, nutricionales o metabólicas que se caracterizan en esencia por retraso Pondo-Estatual de los individuos que la presentan.

#### ENANO:

Individuo cuya talla es muy inferior a la media de la raza a que pertenece. Hemos revisado una serie de clasificaciones desde el punto de vista radiológico, físico, etiológico, etc., pareciéndonos más conveniente la que atiende a factores causales o etiológicos, y que aparece a continuación.

#### CLASIFICACION ETIOLOGICA DE SHELTON

- 1o.) Enanismo debido a factores constitucionales: Aquí se hallan incluidos el enanismo primordial y las personas que normalmente tienen una talla muy pequeña.
- 2o.) Perturbaciones congénitas del esqueleto: Acondroplasia, Mongolismo y Enanismo Micromiéllico.
- 3o.) Anomalías de los Sistemas Cardíaco y Renal: Infantilismo Angioplástico y Raquitismo Renal.
- 4o.) Disturbios de la Nutrición:
  - a) Alimentación inadecuada en su contenido vitamínico proteico y mineral. Inanición. Raquitismo, y otras enfermedades por deficiencia.
  - b) Inadecuada absorción de los componentes esenciales por deficiencias enzimáticas gástricas, intestinales, pancreáticas, etc. Hipoclorhidria, enfermedad celíaca y parasitismo intestinal.

- c) Mala utilización para la formación y depósito de los elementos esenciales por trastornos endocrinos o metabólicos: Hipotiroidismo. Hipopituitarismo y diabetes mellitus.
- d) Perturbaciones hepáticas: Cirrosis. Enfermedad de Von Giercke.

50.) INFECCIONES CRONICAS: T.B.C. Lúes.

### ENANISMO PRIMORDIAL.

Es peculiar advertir en este tipo de individuos sus cortas dimensiones al nacer, y su tendencia a la detención del crecimiento a corta edad. Su desarrollo en general es proporcionalmente bueno y parecen hombres en miniatura, u hombres vistos con el antejo terrestre e invertido. Esta variación de género humano parece ser hereditaria. Los reportes de determinados árboles genealógicos arguyen un carácter RECESIVO. Otros por su lado aducen tipo dominante.

Lo que sí se sabe es que hay razas como los pigmeos en muchas de cuyas especies la anterior tendencia hereditaria, sea del tipo que fuere es francamente notoria, sin menoscabo de la veracidad de cierto tipo de pigmeos que son acondroplásicos puros.

En el norte del Congo Belga, habita la raza Akkan, cuyos miembros probablemente pertenezcan al tipo de enanos primordiales que estamos describiendo en forma somera.

De todos modos, es lógico pensar que debe haber poco o ningún retraso en el desarrollo óseo así como tampoco insuficiencia pituitaria.

**DIAGNOSTICO:** Se basa en las características ya mencionadas, y en la exclusión de las otras causas de enanismo.

**TRATAMIENTO:** Dado su carácter puramente constitucional no hay ninguna terapéutica que pueda normar en estos casos.

### ACONDROPLASIA:

También llamada condrodistrofia fetal.

Forma un grupo de enanos inconfundibles, por su simple inspección que es de pequeños individuos deformes, desproporcionados y con marcha de pato.

Existe en ellos un trastorno del desarrollo de los cartílagos de crecimiento, en cuyo interior cesa el proceso de oscificación normal y los huesos no crecen más en longitud sino sólo en grosor gracias a la buena función del periosteo.

El cráneo y el tórax formado por huesos anchos en su mayor parte se desarrollan casi normalmente, no así los miembros por los motivos ya referidos. Por esa razón todos los libros que contienen esa enfermedad insisten en que cuando se ve a uno de estos pacientes sentado, no parece tan bajo de talla como en realidad es.

La acondroplasia no depende pues de disturbio hormonal alguno, sino de un defecto embrionario de la osificación endocondral. Como se menciona en otra parte de este trabajo la enfermedad parece hereditaria de tipo Mendeliano dominante, como lo evidencian los estudios sobre razas de pigmeos de Congo Belga.

Cuando el trastorno se halla plenamente establecido, el diagnóstico es obvio, no así cuando se trata de casos leves en que los estudios radiológicos nos son de utilidad innegable.

Para concluir con este breve resumen, recordaremos que algo muy particular de los acondroplásicos, es su cabeza de grandes proporciones en relación al resto de su cuerpo.

**DIAGNOSTICO:** Ya se ha dicho que estos enanos son clínicamente inconfundibles. El cuadro radiológico muestra osificación precoz en el cartílago de conjunción pero especialmente un moteado muy especial que confiere bordes irregulares al mencionado cartílago.

**TRATAMIENTO:** No más Terapéutica que la Psicoterapia y la Orientación Educacional.

### ENANISMO EN LA ENFERMEDAD DE MORQUIO.

Fuera del retraso Pondo-Estatural de los Acondroplásicos, existe otra entidad de tendencia heredo-familiar que reside en el cartílago de crecimiento pero que se acompaña de osteocondrodistrofia de la columna vertebral, lo que hace que el tórax de estos pacientes sea muy deforme. La condición de desarrollo mental es en ellos enteramente normal.

### ENANISMO EN LA LIPO CONDRODISTROFIA.

También llamada enfermedad de Hurler o, Gargolismo.

Incluye un conjunto de signos y síntomas, como son: Retraso Pondo-Estatural, Retraso Mental, Hepato y Esplenomegalia, deformidades del sistema esquelético y engrosamiento de la piel. Su etiología no está perfectamente establecida, pero por su cuadro se incluye a veces entre las enfermedades metabólicas.

A los rayos X, se notan francas deformidades en formas de gárgolas góticas, no sólo en los miembros sino también en el tórax y especialmente en el cuerpo de las vértebras más móviles. Además se aprecia retraso de la osificación, y gran desplazamiento de las articulaciones.

Hay otro cuadro que es verdaderamente difícil diferenciar de los referidos anteriormente, y que se denominan enfermedad de Ollier, y que se muestra por deformaciones óseas unilaterales, y por el o es raro que causen enanismo franco. El desarrollo mental es normal.

Todos estos síndromes que no son debidos a factores endocrinos, sino a problemas de desarrollo embrionario desarman al terapeuta pues le dejan sin ningún recurso para restablecerlos.

#### **MONGOLISMO, ENANISMO MONGOLICO, IDIOCIA MONGOLICA.**

Se trata de un serio trastorno que ocurre durante la vida fetal, probablemente durante la 8a. y 10a. semana por su coincidencia con molestias maternas durante la misma edad de su embarazo, consistentes en hemorragias vaginales, amenaza de aborto, padecimiento de alguna fiebre eruptiva, especialmente Rubeola.

En el mongolismo hay retraso mental franco y también del desarrollo Pondo-Estatural, junto a otras múltiples malformaciones de las que las más frecuentes son: Pliegue que recubre los ángulos internos de ambos globos oculares (epicanto); ojos oblicuos y rasgados y cortedad o incurvación hacia adentro del dedo meñique. No es infrecuente que se hallen presentes malformaciones congénitas del corazón, como defectos del septum, agujero de botal permeable, tetralogía, etc., las cuales le confieren a estos pacientes susceptibilidad a complicaciones graves que los llevan a la muerte a muy corta edad.

En algunos mongólicos, hay defectos en las glándulas pituitaria, tiroides u otras que han hecho que algunos autores crean que estas últimas son la causa del cuadro presente, con lo cual según opinión de la mayoría de consultados no hacen más que confundir el efecto con la causa.

Es frecuente observar en ellos además de lo ya mencionado: Pelo fino y lábil, piel rosada, abdomen blanco y prominente con ombligo rechoncho tendiendo a herniarse.

En el cuadro siguiente transcribimos los defectos más comunes de la entidad en referencia:

CRANEO: BRAQUICEFALIA	CONSTANTE
OJOS: CATARATAS Y OPACIDADES CONGENITAS, EPICANTO	50%
OIDOS: PABELLONES MAL DESARROLLADOS Y CON UNA SOLA CIRCUNVOLUCION	CONSTANTE
NARIZ: ACROMICRIA. AUSENCIA DE UNO DE HUESOS NASALES	50%
PALADAR: ARCO ALTO, HENDIDO	38%
LARINGE: DESARROLLO INSUFICIENTE. RONQUERA	CONSTANTE
CORAZON: DEFECTOS DEL TABIQUE. OSTIUM PRIMUM PRESENTE	25%
MANOS: FALANGITA DEL 5o. DEDO ENANA. SIN DACTILIA. MEMBRANAS INTERDIGITALES	68%
ANO: ATRESIA	3%

Es interesante el hecho de su mayor observación en hijos de madres de edad avanzada.

Afortunadamente, el porcentaje de frecuencia es bajo, en los países europeos es del 0.4%, con mayor predominio en el sexo masculino. Por otro lado realza la excesiva labilidad de estos niños, pues su índice de mortalidad es del 25% en los primeros 5 años de vida. Y, es raro el que llega a 11-12 años.

Debido a la difícil facilidad de diferenciar a los Mongoles de los Cretinos y a la importancia que ello tiene desde el punto de vista terapéutico, incluimos en cuadro aparte los principales caracteres de diferenciación:

	CRETINOS	MOGOLES
El trastorno se manifiesta	3 a 5 años	Al nacer
Talla	Enanos	Normal
Proporciones corporales	Extremidades cortas	Normales

Manos y pies	Cuadrados y cortos	Cortos. Gruesos, Me- ñique
Cierre fontanelas	Muy retrasado	Cierto retrasc
Dientes	Erupción retrasada	Dientes en clavija
Articulaciones	Normales	Muy flexibles
Piel	Seca; Mixedematosa	Blanda lisa
Color Cara	Amarillo pálido	Roja Rosácea
Sudor	Disminuido	Normal
Pelo	Disperso, grueso	Fino, escaso
Párpados	Edematosos	Epícrato, Hiperte- lorismo
Nariz	Puente deprimido	Puente ancho en botón
Boca	Labios gruesos	Dimensiones norma- les; lengua fisurada.
Expresión	Apática Ansiosa Lu- na Llena	Jovial, cómica o es- túpida
Corazón	Ritmo lento	Taquicardia malfor- maciones congénitas
HABLA	Retrasada voz baja	Retrasada. Dificul- tad para pronunciar palabras.
Efecto Trat. Tiroideo	Rápido alivio sínto- mas	No progresan

#### TRATAMIENTO DEL MONGOLISMO:

Recomendaciones a los Padres, para su cuidado y orienta-  
ción en el seno de la familia.

#### ANOMALIAS DE LOS SISTEMAS CARDIACO Y RENAL.

##### INFANTILISMO ANGIOPLASTICO

Las enfermedades Cardiovasculares pero en especial las  
congénitas, así como las adquiridas en fase temprana de la  
vida, son causantes de retraso pondó-estatural, acompañado  
cuando éste es serio de retraso en la edad ósea y a veces de hi-  
pogenitalismo.

Hay en la literatura casos de baja talla y peso que padecían  
esencialmente de reumatismo desde muy corta edad. Según  
los reportes al respecto de Cardiopatías Congénitas, se imputa  
especialmente a la Estenosis Aórtica, simple o acompañada de  
otros trastornos como son Válvula Aórtica Bicúspide y Coarta-  
ción de la Aorta. La opinión mayoritaria acepta como causa  
de enanismo en estos pacientes, en primer lugar la hipoxemia

sobre todo en Cardiopatías Cianosantes, y así también a la de-  
ficiencia del Aflujo Circulatorio por los órganos distales al cen-  
tro Cardíaco. Lo primero es más probable, ya que indudable-  
mente los tejidos privados de oxígeno no pueden ser eficientes  
en su rendimiento. Por ahora, no se encuentra otra explicación  
más plausible.

#### DIAGNOSTICO:

Basado en hallazgos clínicos y radiológicos. Cateterismo  
Cardíaco. Oximetría. Electrocardiograma.

#### TRATAMIENTO:

Terapéutica de la afección reumática médicamente, y proce-  
dimientos quirúrgicos para ella o para las cardiopatías congé-  
nitas si éstas son accesibles.

#### ENANISMO RENAL

La infección urinaria crónica, antes llamada Pielonefritis;  
la Glomerulonefritis crónica, pero especialmente las malforma-  
ciones congénitas:

RAQUITISMO RENAL. Riñones Poliquísticos, etc. Son to-  
dos procesos que repercuten en el estado general de la econo-  
mía del paciente y, por ende en su desarrollo Pondo-Estatural.  
La causa verdadera del retraso aún no es clara, pero la mayor  
parte de autores le confieren un origen nutricional.

Los enanos de este tipo son de dos grupos, iguales en su  
tendencia a la acidosis, pero diferentes en su cuadro metabólico  
sanguíneo:

- a) Raquitismo Renal con Hiperfosfatemia, Hipocalcemia  
y retención nitrogenada, probablemente por insuficien-  
cia glomerular.
- b) Hipofosfatemia, Normocalcemia, Hiperclorhemia y N.N.P.  
en sangre normal, trastorno puramente globular.

#### DIAGNOSTICO:

Por la historia, hallazgos del examen físico, de laboratorio y  
radiológicos.

#### TRATAMIENTO:

El correspondiente a cada cuadro.

## ENANISMO NUTRICIONAL O PSEUDO HIPOFISARIO

Se sabe a ciencia cierta que la desnutrición intensa interrumpe el progreso y desarrollo del peso y de la talla.

Estudios llevados a cabo en Europa, recién pasadas las dos guerras mundiales de 1914 y 1939 demostraron la inhibición o retardo del crecimiento en un porcentaje considerable de los niños y adolescentes que habitaban los países más castigados por los desastres bélicos de dichas conflagraciones. Por otro lado las estadísticas llevadas a cabo en Inglaterra y EE. UU. en los últimos años arrojan cifras muy placenteras en favor del incremento de la talla y peso, con base en mejoras de los programas dietéticos, no sólo en un contenido proteico o mayor ingreso calórico, sino también en suplementos vitamínicos y minerales y, especialmente en los electrolitos, fósforo y calcio.

Insistimos en que una dieta inadecuada per se, no es causante necesariamente de enanismo grave, más cabe decir que frecuentemente el médico se encuentra frente a pacientes que tienen mal desarrollo.

Dentro de los límites que corresponde a las características genéticas y constitucionales se puede decir que una dieta adecuada o una mejora en el aporte alimenticio, logran un notable progreso en el desarrollo Pondo-Estatural de los individuos, siempre que no hallan factores endocrinos, Metabólicos o Patológicos sobre agregados. Los casos más graves de Infantilismo y Enanismo debidos a factores nutricionales, no son precisamente dependientes de un ingreso inadecuado, sino más bien de una mala utilización de sus elementos.

En lo que respecta al enanismo e infantilismo nutricional o metabólico, se ha comprobado que la buena alimentación en el amplio sentido de la dicción, influye tanto en la secreción de hormonas, como en la respuesta de los órganos efectores. En los animales, el ayuno parcial por ingreso calórico inadecuado se produce un síndrome que se ha llamado pseudohiposectomía. Hay retraso o interrupción del crecimiento, Hipogenitalismo e Hipotiroidismo. Pero todo esto es debido no a defecto en los órganos efectores, sino a un (shock) famélico que hace que la hipófisis suprima su función de estimulación y deje de ser el cerebro endocrino. Esto se respalda mencionando el hecho de que la administración de hormonas gonadotrófica, logra que se restablezca la función ovárica, aunque persista la desnutrición. En ocasiones la merma del desarrollo es tan intensa que perturba los centros epifisarios, con base en carencia dietética; sin embargo, el retraso en la edad ósea y sus características

distan mucho de presentar la típica disgenesia epifisaria inherente al enanismo cretino.

En Guatemala el INCAP, y algunos facultativos, han publicado varios trabajos respecto al retardo que sufre el peso y la talla de nuestros niños, como consecuencia del déficit nutricional a que perennemente se hallan relegados.

Precisamente al hablar de edades óseas recordamos haber mencionado la importancia de no olvidar estos factores nutricionales que son el motivo más probable de que las curvas de maduración de nuestros indígenas, se vean menguadas en más o menos dos años en relación a los patrones tomados para el efecto.

### DIAGNOSTICO:

Si algo es verdaderamente sencillo y fácil de diagnosticar para el médico guatemalteco, es la desnutrición que es por decir así el **pan nuestro** de todos los días, tanto en los consultorios como en los hospitales y aún en las clínicas privadas, razones éstas por las que no insistiremos más en sus pormenores.

Recordemos tan sólo que entre los datos complementarios son muy objetivos: La Hipoproteinemia, con inversión de la relación A/G, la Anemia secundaria, la Colesterinemia baja o normal pero nunca aumentada, etc.

### TRATAMIENTO:

Nunca insistiremos bastante en el logro de una mejora en los programas dietéticos con base en un (standard) económico más accesible, así como también en el establecimiento de condiciones higiénicas de la vivienda y ambientales, y en la erradicación de las enfermedades endémicas que constituyen la asidua labor de la medicina social en nuestro medio.

### INFANTILISMO INTESTINAL:

En el Sprue de la Infancia o Enfermedad Celíaca del Páncreas, parece haber un trastorno de la absorción intestinal, esencialmente del Lípidos y Vitaminas liposolubles, así como también de calcio.

Probablemente la hipocalcemia y la baja concentración de vitamina D, explique la tendencia a la tetania en estos pacientes, condición latente en ellos. El Infantilismo sexual, las características radiológicas de sus epífisis y la detención del cre-

cimiento hacen que el trastorno se impute a la hipofunción pituitaria; más los hallazgos de Esteatorrea, hipoproteinemia e hipocalcemia, denuncian su origen celíaco.

#### TRATAMIENTO:

Dieta bien balanceada conforme los requerimientos del paciente. Medicamentos que contengan extractos de jugo pancreático. Vitamina D, 5,000 UDS. I.M. semanalmente. Cuando se presenta tetania: Gluconato de calcio al 10% — 10 a 20 c.c. I.V.

#### VITAMINOTERAPIA.

##### Enanismo hepático.

En pacientes de corta edad con hepatomegalia, ya sean cirróticos, pero especialmente con grandes acúmulos de glucógeno como sucede en la enfermedad de Von Giercke, es muy común observar un marcado déficit de la talla y del peso.

La patogenia de estos casos parece tener origen nutricional, razón por la que lo incluimos en esta sección.

El diagnóstico aquí tampoco ofrecerá mayores dificultades, por la hepatomegalia, la hipoproteinemia y las pruebas de función hepática alteradas en casos de cirrosis; así como la hipoglucemia en ayunas, la prueba del Rojo Congo y la mala respuesta Hiperglucémica luego de la administración de adrenalina parenteral en casos de enfermedad de Von Giercke.

#### TRATAMIENTO:

El pertinente a cada una de dichas condiciones.

##### ENANISMO DIABÉTICO:

La mayor parte de niños con diabetes no tratada se desarrollan normalmente. Las estadísticas revelan que un 10% de niños diabéticos suelen sufrir de retraso Pondo-Estatural, con franco predominio en el sexo masculino. Esto supone una predisposición constitucional con determinismo sexual. Los casos que presentan esta deficiencia, se acompañan de hipogonadismo y hasta de retraso en el cierre de las epífisis, lo cual los semeja sobre manera al enanismo hipofisario. El problema se caracteriza por su resistencia al tratamiento de la diabetes Mellitus. Varias cosas permanecen oscuras aún en este tipo de enanismo. Cuando principia el trastorno diabético generalmente

los niños que la padecen tienen mayor talla que la normal. Ya se mencionó que de ellos uno de cada diez padecerán posteriormente la merma Pondo-Estatural. Todo esto da cabida a la siguiente interrogación: ¿Si la diabetes no es más que un reflejo de hiperpituitarismo inicial, qué hace que posteriormente la hipofisis se agote y ocasione hipopituitarismo, con su consiguiente retraso Pondo-Estatural?

Sea como fuere, una vez establecido el cuadro no ofrece dificultades para el diagnóstico, media vez se evidencia hiperglucemia sostenida y glucosuria persistente.

#### TRATAMIENTO:

El correspondiente al desorden metabólico. Ya se dijo que estos casos son bastante resistentes.

##### ENANISMO HIPOFISARIO.

Principiaremos por decir que la mayor parte de autores aceptan que enanismo, Nanosomía o Microsomía, son términos que implican pequeñez de estatura. La dicción Infantilismo a diferencia de los anteriores, significa persistencia del estado infantil incluyendo por ende no sólo las características de talla pequeña, sino también las de desarrollo mental, sexual y emocional, y además las proporciones corporales y del desarrollo óseo.

Bien sabido es que si la parte distal de la hipofisis no funciona, o funciona deficientemente, el paciente será enano por ausencia de hormona del crecimiento. Esto, claro está, durante la primera y la segunda infancia, y hasta la pre-pubescencia.

Hemos revisado despaciosamente las múltiples clasificaciones de enanismo hipofisario y la que parece nos atrajo más, debido a fines didácticos: Hipopituitarismo Grupo A e Hipopituitarismo Grupo B.

En el primer grupo se incluyen aquellos casos en los que existe o puede evidenciarse lesión hipofisaria; tocando al segundo grupo los casos en que no haya lesión evidenciable en el mencionado cerebro endocrino. Las lesiones o trastornos hipofisarios son explorados clínicamente por medio de las imágenes radiográficas de la silla turca, así como por el fondo de ojo y el examen de los campos visuales. Antes de pasar adelante es conveniente recordar las características del enanismo hipofisario, a saber:

- 1o.) Detención del crecimiento, con proporciones corporales infantiles, que son las mismas que existían cuando el crecimiento se interrumpió.
- 2o.) Hipogenitalismo con estructura y dimensiones infantiles de los genitales.
- 3o.) Ausencia de vello corporal o presencia muy escasa del mismo.
- 4o.) Puede haber pérdida de peso, siendo excepcional la caquexia, más bien propia del hipopituitarismo en el adulto.
- 5o.) Hipofunción tirotrófica: Estos enfermos parecen mixedematosos y tan es así que el trastorno ha sido denominado mixedema hipofisario. Probablemente la sequedad de piel y labilidad de las uñas no sean sino puras manifestaciones de hipotiroidismo consecutivo a una falta de estimulación tirotrófica. La T.M.B. es baja ( $-40 - 50\%$ ). Pero nunca en cifras de atiroidismo. El colesterol, es curioso, no está aumentando en la sangre como acontece en el hipotiroidismo primario.
- 6o.) Hipofunción Córtilco Suprarrenal: No encontramos el cuadro completo de la enfermedad de Addison, debido a que la ausencia de estimulación adrenotrófica no logra que la suprarrenal deje de funcionar, por cuanto que ésta última disminuye en su intensidad de rendimiento, pero siempre existe. Sin embargo es frecuente la hipotensión difícil de evaluar en el niño. La astenia y la tendencia a la hipoglucemia en ayunas.

Cuando como ya se mencionó, está comprometida la parte distal de la hipofisis cesa el crecimiento y las líneas epifisarias persisten abiertas por largo tiempo aunque no indefinidamente. El desarrollo de los núcleos epifisarios está francamente retrasado. A juzgar por este aspecto radiológico de las epifisis resulta muy difícil decir si ello no es debido a la hipofunción tiroidea sobre agregada; sin embargo la ausencia de retraso mental marcado excluye la posibilidad de hipotiroidismo grave.

El diagnóstico en la más de las veces no es difícil de hacer gracias al hallazgo de la falta de crecimiento, retraso óseo, hipogenitalismo y signos oftalmológicos y radiológicos de sufrimiento o destrucción hipofisaria.

Respecto al enanismo hipofisario sin evidencia de lesión de dicha glándula, o sea al grupo B que ya referimos antes, es difícil mencionararlo como abundante, ya que se han confundido a veces con casos de enanismo nutricional, cardíaco y de otras etiologías varias las cuales como es claro notar tienen una causa definida muy distinta.

Es necesario para fines de claridad, establecer como condiciones para poder hablar de enanismo pituitario de este tipo: Falta de Crecimiento, retardó en el desarrollo de las epifisis, hipogenitalismo y ausencia de retraso mental u otro signo indicador de cretinismo.

Se ha imputado a tal trastorno, formando parte de su cortejo, la disminución de los 17 cetosteroides urinarios, y así también la mala tolerancia a la insulina, debido a la tendencia hipoglucémica que ya se mencionó antes. A ese respecto no existen en la literatura revisada suficientes argumentos para considerarlo como seguro.

Es interesante anotar que hay reportes que demuestran la tendencia hereditaria del enanismo hipofisario, cuyo árbol genealógico sugiere la posibilidad de transmisión con carácter recesivo mendeliano. Naturalmente, lo que estamos aseverando excluye a todos aquellos casos en que existe lesión orgánica de la pituitaria.

Viene ahora la mayor dificultad, definir cuál es la causa del enanismo hipofisario sin lesión evidente. Se habla mucho de la no remota posibilidad de que exista una deficiencia puramente funcional de la producción de hormona de crecimiento. Sin embargo, hoy por hoy no podemos asegurarlo, por cuanto que aún no se ha logrado la dosificación cuantitativa exacta de la hormona en referencia.

El Dr. Pashkis, en su libro de Endocrinología Clínica, da a conocer ciertos informes que apoyan al hecho de haber en la hipofisis, menor cifra que la normal de células Eosinófilas. Tales reportes fueron de animales de la escala inferior. Posteriormente varias necropsias de enanos hipofisarios evidenciaron esta hipótesis.

En la actualidad existen reportes más recientes no sólo histológicos, sino con estudios más detallados, arguyendo que el recuento de células Eosinófilas y su calidad están muy por debajo de los normales en estos casos. Rasmussen: Reporta un caso en el cual había un 0.2% de células Eosinófilas en la hipofisis, en franco contraste con 19 — 58% que se toman como valores normales. Dichas células eran vacuoladas, con granulación y tinción irregular.

#### TRATAMIENTO:

No olvidemos que cómo en cualquier capítulo de la Ciencia médica, es necesario tener un diagnóstico preciso y correcto hasta donde sea posible. En casos de neoformación hipofisaria debe

de el bocio es endémico. Si se quiere esta clasificación sencilla obedece a factores que pudiéramos decir geográficos. Es frecuente encontrar autores que aseguran que el cretino esporádico carece de bocio, en contraste con el cretino endémico que sí tiene bocio. En contra de ello existe el argumento de que en Norte América no hay cretinismo endémico en las zonas bociógenas. Todo lo contrario acontece en Suiza según los informes europeos.

#### CRETINISMO ESPORADICO:

Su etiología más aceptable es una anomalía del desarrollo probablemente congénita, que estriba en la ausencia de tejido tiroideo, lo cual ha podido comprobarse en algunas autopsias junto a otras anomalías congénitas, especialmente de los arcos branquiales. En algunos casos de cretinismo discreto, existe tejido tiroideo aunque en menor cantidad de la normal.

Es curioso observar en un artículo de un profesor de la Universidad de Filadelfia, cómo es que existe siempre una captación mínima de yodo radiactivo por pacientes con hipotirodismo grave, administrado por supuesto en dosis adecuadas, considerados como aplásicos o atiroideos, pero que indudablemente poseían en algún lado de su economía algunas partículas de tejido tiroideo aberrante, funcional por lo menos en la captación del yodo.

Las primeras señas de la enfermedad son apreciables al tercero o cuarto mes de la vida. Algunos piensan que ello es debido a la presencia durante este lapso de cierto legado de tiroxina cedida por la madre en el curso de la vida intrauterina. Desde este modo de ver, es semejante a lo que sucede con la inmunidad llamada congénita o natural que dura más o menos hasta el sexto mes de la vida extrauterina. Por otro lado hay autores que refieren que el hecho de no reconocer el hipotirodismo sino hasta el tercer mes de vida, no es sino debido a estudios poco adecuados y mal sentido clínico. Defienden además la tesis de que aún no se ha logrado saber con certeza si la hormona tiroidea es susceptible de atravesar la placenta o no.

El punto epifisario distal del fémur que está presente normalmente en el recién nacido normal, casi siempre se halla ausente en el cretino joven, lo que va en favor de que la deficiencia tiroidea data desde la vida embrionaria. Respecto a los cambios esqueléticos en el cretinismo es franco el retraso y detención del crecimiento. Si un cretino permanece sin tratamiento adecuado se quedará enano.

Lo mismo sucede al cierre de las fontanelas el cual, se halla notoriamente retrasado.

Hay reportes de hipotiroideos no tratados que a los 28 años, aún no tenían cerradas las fontanelas, especialmente la mayor.

Por su lado la nariz es corta y chata en exceso. Los ojos tienden a hacerse más laterales. Estas deformidades parecen depender de defectos del desarrollo de los centros osteocartilaginosos de la base del cráneo.

La maduración de las epifisis se halla francamente perturbada y esto hace que la edad ósea se encuentre en disparidad notoria con la edad cronológica.

Si bien es cierto que la aparición de cada uno de los centros de osificación puede modificarse según los climas, las condiciones ambientales, nutricionales y hasta constitucionales, dichas variaciones se extralimitan en casos como los que describimos.

Fuera de lo mencionado existe un signo radiológico sobre el que nos llama la atención el profesor Fanconi, y que consiste en que normalmente los centros de osificación tienen un aspecto homogéneo y son de contornos regulares, en contraste con la disgenesia epifisaria de los cretinos, cuyos centros se hallan formados por subcentros que le dan un aspecto granulado o moteado de contornos irregulares, como carcomidos debidos a la perturbación de la calcificación endocondral. Parece ser que aunque se instituya el tratamiento adecuado, los centros epifisarios ya deformes así permanecen, más no en cambio los nuevos que saldrán similares a los normales.

De lo dicho anteriormente se deduce que para que haya hipotirodismo es necesario el retraso en la edad ósea, lo cual no quiere decir que sea tal signo patognomónico, pues también puede encontrarse presente en la desnutrición grave, etc.

#### DESARROLLO PSICO-MOTRIZ:

Si algo es fácil notar y precoz en su aparición, es el retraso mental de estos pacientes que no logran ningún adelanto en la coordinación muscular. Son muy lentos en sus reacciones, dirigiendo la vista al asir objetos, etc., se les dificulta tomar el pecho o el biberón. Si este retraso psicomotriz no se descubre pronto, llegará el tiempo en que normalmente los niños deben sentarse, se paran y posteriormente marchan y, los intentos de un cretino son desafortunados. Cosa semejante acontece con la articulación de la palabra.

**DENTICION:**

Si un cretino no es tratado tempranamente, la erupción de los dientes llamados de leche se retrasa sobre manera, y cuando estos salen son de mala calidad. De modo que también la edad dental se halla muy lejos de la cronológica.

Otros signos: El engrosamiento de la lengua es propio del segundo-tercer mes de la vida. A veces está tan rebosante que sale fuera de la boca y babea.

El abdomen es prominente, de paredes blandísimas y con muy alta frecuencia de hernia umbilical, y diastasis de los rectos. Refieren estreñimiento pertinaz. Cara pálida, como abultada con piel áspera y pelo vasto y además voz ronca, son comunes a ellos, ídem a los mixedematosos.

Hay franco retraso del desarrollo sexual y en la mayor parte de los casos éste se logra tardíamente o no se logra.

Las radiografías del cráneo muestran aumento del volumen de la hipófisis, con agrandamiento de la silla turca y, a veces signos oftalmológicos de compresión quiasmática.

**CRETINISMO ENDEMICO:**

Como ya se mencionó se denomina así aquel que se instala en zonas donde el bocio es endémico, tal sucede en la Europa Central. Recuérdese además que llama la atención que en Norte América no parece producirse en zonas bociógenas francas.

Aceptamos pues, que el cretino endémico no forzosamente tiene bocio. Está comprobado, ya que lo refiere la literatura, que el Cretino Endémico no es completamente un atresicotiroideo, sino posee cierta proporción de tejido tiroideo mínima.

Es más, refiere que el cretinismo presenta un cortejo sintomático más grave cuando no presenta bocio.

De manera que aunque parezca contradecir la clasificación que tomamos en cuenta, no debemos incluir todos los cretinos sin bocio dentro de los esporádicos, ni todos los casos con bocio, entre los endémicos.

En los EE. UU. se han observado casos de cretinos nacidos con bocio, hijos de padres sin bocio, ni hipotiroidismo. Es más, estos niños se criaron fuera de zonas bociógenas. La etiología del bocio en estos casos es tan oscura como la de aquellos bocios de adultos que viven en comarcas donde el agua, los alimentos y la tierra son muy ricos en yodo.

Existen otras peculiaridades en los cretinos con bocio. Ya se dijo que hay en ellos cierta cantidad de tejido tiroideo residual, que posteriormente toma las riendas y endereza la situa-

ción hasta llevar espontáneamente a éstos pacientes al eutiroidismo. Este despertar tardío de actividad tiroidea, en una glándula que antes permanecía dormida o en receso y se consideraba degenerada se ha observado en grados variables, incluso llegando a generar verdaderas tirotoxicosis, como se dijo, espontáneamente.

Respecto a la presa de yodo radioactivo en los cretinos con bocio, es interesante, ver que ha sido sorprendente la captación del I 131, tan intensa como en los casos de enfermedad de Graves. Posteriormente las biopsias del tejido irradiado, mostraban cómo gran parte de yodo había sido utilizado rápidamente para síntesis de diyodo-tirosina, y tiroxina. En estos casos resultó imposible del todo demostrar la causa del hipotiroidismo clínico.

¿Serán acaso, casos en que el tiroides es incapaz de liberar la hormona? o, ¿será excesiva la destrucción de la misma en el cuerpo?

En otros casos similares, se observó la rápida liberación del yodo recién captado después de una inyección de Thiocianato, lo que permitió sospechar que la glándula aún cuando podía acumular yodo, era incapaz de ligarlo a la proteína para formar los compuestos del tipo diyodo-tirosina y tiroxina.

Hay un tipo intermedio entre el cretinismo y el mixedema del adulto, que acontece cuando en la adolescencia, después de haber visto un niño enteramente normal presenta detención del desarrollo físico y mental con signos de hipotiroidismo, y por ende con el cortejo sindrómico ya enunciado y que ha sido denominado Mixedema Juvenil.

El diagnóstico del cretinismo se hace en presencia de los signos y síntomas enumerados en el cuadro que precede, reforzado por supuesto con datos radiológicos ya vistos y, además de laboratorio, tales como: Hipercolesterinemia, que no es obligada, pero que cuando existe deberá tomarse muy en cuenta.

Fosfatasa alcalina baja en el suero.

Baja o nula concentración en la presa del yodo proteico en sangre, así como fijación mínima de yodo radioactivo. La TMB.: arrojará siempre cifras bajas.

**TRATAMIENTO:**

Indudablemente la hormona tiroidea encuentra aquí su máxima justificación. Se prefiere el tiroides desecado de uso oral, a las otras preparaciones. Mejor no usar la inyección de tiroxina porque sus efectos pueden ser peligrosos, sobre todo si con ello se está iniciando el tratamiento. Es importantísimo no olvidar

lo ventajoso para el pronóstico, de establecer la terapéutica lo antes posible y hacerla en forma ininterrumpida. Recordemos que los trastornos existentes en la fase no reconocida o sin tratamiento, especialmente el retardo mental, son irreparables con ninguna medicación; de allí la ventaja de empezar cuanto antes. Lo mismo puede decirse de la talla que permanece con cierto retraso o límites sub-normales, a no ser que se hubiese instituido el tratamiento desde el principio y en forma no interrumpida. Por el contrario la edad ósea mejora admirablemente con el establecimiento de la terapéutica tiroidea, aunque el paciente haya permanecido largos años de padecimiento, sin ella.

No se sabe por qué exactamente el intelecto en estos pacientes no logra nunca completo desarrollo, por óptimo y continuo que se haga el tratamiento.

Algunos autores refieren que sus tests, dan magníficas cifras de desarrollo mental, del 100%; sin embargo otros un tanto más reservados aseveran que aunque las dosis de tiroides sean las necesarias o más de ellas, sus pacientes persisten en una intelectualidad subnormal.

Sea como fuere es innegable la maravillosa resolución de la mayor parte de signos y síntomas del cuadro, y es por ello que el tratamiento deberá instituirse aunque sea tarde, siendo obvias sus ventajas cuando es precóz.

Las dosis deben ser mínimas al principio para no causar intolerancias, taquicardia, nerviosismo, insomnio, etc. A las 2-3 semanas deberá subirse la dosis hasta llegar al verdadero requerimiento.

Es necesario comprender que aquí también la dosificación, es casuística, sin embargo hay un esquema que nos parece muy práctico y racional y que es: de 2mg. por mes de edad en 24 horas. Así:

DE 4— 6 MESES .....	8 a 12 mgs.
DE 12—24 MESES .....	25 a 50 mgs.
DE 2— 4 AÑOS .....	50 a 100 mgs.
DE 4— 6 AÑOS .....	100 a 150 mgs.
DE 6— 8 AÑOS .....	150 a 200 mgs.

Una vez logrado el efecto óptimo, deberá escogerse una dosis de sostén bajo controles repetidos cada 6 meses cuando menos de TMB. y de Colesterol en sangre.

## ENANISMO OVARICO

También llamado agenesia o atresia ovárica, o, Síndrome de Turner y también de Albright, es ocasionado por insuficiencia ovárica primaria acompañándose de un cuadro bastante típico, que consiste en amenorrea pre-menárquica, falta de desarrollo de los caracteres sexuales secundarios y detención del crecimiento. Existe pues retraso Pondo-Estatural, pero este es discreto relativamente, media vez se recordará que el síndrome se reconoce cuando la paciente se encuentra en edad de tener su primera menstruación (12-14 años entre nosotros), y ésta no se presenta. El aspecto de tales pacientes llama la atención, porque aunque ya tengan varios años de haber alcanzado la mayoría de edad, aún no poseen vello axilar ni pubiano. Miden generalmente entre 1.30 y 1.50 mts. son de cuello muy corto, de hombros estrechos, mamas y pezones no desarrollados, con mayor angulación del codo (Cubititis Valgus), vulva con ninfas y clitoris casi inaparentes. Vagina infantil, Utero muy pequeño con cuello mucho más grande que cuerpo, anexos no palpables nunca y para confirmar el cuadro, altas concentraciones de hormonas gonadotróficas en la orina.

Fuera de lo mencionado, aunque infrecuente se hallan presentes otras anomalías congénitas de orden muy variable, así: Polidactilia, Trastornos o defectos de Nervios Oculares, Hipoacusia, Osteoporosis, Cardiopatías, Espina Bífida, etc.

No hay ninguna tara mental aunque puede presentarse más no por la agenesia ovárica per se, sino como pura coincidencia.

La edad ósea es generalmente normal y las proporciones esqueléticas también parecen serlo; sin embargo cabe recordar aquí, que es muy importante advertir diferencia marcada entre la mitad superior e inferior del cuerpo, esta última mayor. Cuando hay oportunidad de observar la anatomía patológica del síndrome, ya sea por necropsia o en el curso de una intervención operatoria del abdomen, se encuentran ovarios rudimentarios que parecen un pequeño listón paralelo a las trompas, y casi escondidos en los ligamentos anchos. Histológicamente, se haya gran abundancia de estroma, con ausencia completa de epitelio germinal proliferante. A veces se han encontrado restos de tipo embrionario, ya mesonéfricos u otros, etc.

El diagnóstico es muy difícil antes de la edad de la menarquia, a no ser que estén presentes otras anomalías congénitas visibles por simple inspección en que se sospechará. Pero como decimos, no es sino hasta después que ya en presencia de una

mujer de talla discretamente pequeña, con cuello rechoncho y corto, con amenorrea premenárquica y con infantilismo sexual evidente, se puede sentar la impresión clínica para confirmarla con el hallazgo de la orina ya mencionado, así como del estudio restante riguroso.

#### TRATAMIENTO:

En la agenesia ovárica, igual que en el hipotiroidismo, la primordial pauta del tratamiento es puramente sustitutiva. Es decir con estrógenos, los cuales administrados cuotidianamente y por el tiempo que se considere necesario, a veces indefinidamente, logran mejorar en forma evidente las condiciones de la paciente. Cuando la medicación se hace correctamente la respuesta orgánica es la más de las veces favorable. Suele verse un franco cambio: Los genitales secundarios se desarrollan hasta límites similares a los normales, las mamas se hacen turgentes, el vello tanto axilar como pubiano se espesa, la vulva y la vagina llegan a las condiciones anatómicas buenas como para permitir el matrimonio. La matriz invierte las relaciones arriba mencionadas y alcanza semejanza a las de la adulta normal.

La administración estrogénica puede hacerse por cualesquiera de las vías, oral o parenteral. La vía oral con todo es bastante cómoda y se necesitan dosis de estrógenos como las corrientes. En nuestros casos el Etinil-Estradiol a dosis de 0.2 mgs. T.I.D. P.O. fueron suficientes para lograr el cometido que se deseaba.

Se acostumbra no interrumpir este esquema hasta lograr la respuesta estrógenica que se evidencia con la mejora de las características de la paciente.

Es conveniente preparar psicológicamente a la enferma, explicándole que es probable que no tenga ciclos menstruales o que ellos se presenten irregularmente, y precaverla de todo temor infundado, únicamente sembrado por ideas de gente ignorante o de poco escrúpulo.

Cuando uno considera bien la mejora de la paciente, puede combinarse a los estrógenos que se darán cíclicamente por 21 días de cada mes, con progesterona a dosis de 25 mgs. intramuscular cada 24 horas. 5 o 6 días después es casi seguro lograr una hemorragia uterina. Después de pasada ésta, se principia otro ciclo análogo y así sucesivamente. Como es lógico suponer, estos ciclos son anovulatorios, y la paciente no podrá resultar embarazada.

Cuando la paciente acude al médico y, éste por datos radiológicos advierte que las epifisis aún no están cerradas,

puede intentar previa terapéutica estrogénica, una prueba por varios meses con andrógenos del tipo Metil-Testosterona, con objeto de estimular el crecimiento de la talla, y posteriormente instituir la estrogenoterapia.

Sin embargo, los reportes en este sentido no son satisfactorios, pues la testosterona deprime aún más la función ovárica y además es poco lo que rinde en favor de la talla.

# PRESENTACION DE CASOS

CASO No.	HISTORIA CLINICA No.	SEXO	EDAD CRONOLOGICA	EDAD APARENTE	EDAD OSEA	EXAMENES COMPLEMENTARIOS	OTROS DATOS	DIAGNOSTICO	TRATAMIENTO	EVOLUCION
1	41028-56 Hosp. G.	Masculino	5 años	1 año 4 meses	2 años 1/2	Anemia Hipocrómica. Parasitismo. Colesterol 190 mg.%	Microcrania. Hipoplasia nasal y max. sup.	Mongolismo.	Tiroides desecado	Paciente no mejorado
2	28450-56 Hosp. G.	Femenino	19 años	7 años	12-14 años	Lambliasis TMB: -11% -9%.	Rayos X., normal	Agnesia del Ovario.	Etinil-Estradiol Progesterona	Paciente mejorado
3	39250-56 Hosp. G.	Masculino	23 años	8 años	13-15 años	PBI: 4.5 mcgrs.% Colest. 149	Hipoproteinemia Rayos X. normales	Hipotiroidismo	Proloíd-Estrógenos Andrógenos.	Muy mejorado
4	72401-55 Hosp. G.	Femenino	25 años	6 años	10-11 años	Silla Turca pequeña Ap. Clinoides grandes. Zonas de rarefacción osea	Epifisis cerradas Anemia Normocítica	Enanismo Hipofisario	Vitaminoterapia	No mejorada
5	89210-55 Hosp. G.	Femenino	11 años	5 años	9-10 años	Metáfisis irregulares	Parasitismo Intest.	Acondroplasia	Proloíd-timol	No mejorada
6	07521-55 Hosp. G.	Femenino	9 años	6 años y 1/2	8-9 años	Cardiomegalia. EKG: Predominio ventricular izquierdo.	Leucocitosis Estreptococo H: + Sedimentación alta	Fiebre reumática Enanismo Cardíaco	Salicilato de sodio Penicilina-cortisona	Muerta
7	31428-56 Hosp. G.	Masculino	5 años	2 años 3 meses	2 años 6 meses	Microcrania. Hipoplasia nasal y maxilar superior	Parasitismo-Anemia Colesterol 200 mg%	Mongolismo Criptorquidea	Proloíd	Peso-talla mejor Mentalmente-igual
8	42001-55 Hosp. G.	Masculino	11 años	6 años	5 años	TMB: - 18% - 12% PBI: 2.5 mcgrs.%	Parasitismo-Anemia Colesterol 208 mg%	Cretinismo Endémico	Proloíd-Lugol	Creció 12 cm. en 10 meses. resto igual
9	310 Cl. Privada	Masculino	13 años	11 años	8 años	PBI: 1.30 mcgrs.% Colesterol 215 mg.%	TMB - 18% - 15% Yodo radiactivo 28%	Hipotiroidismo	Triyodo-Lironina	peso-talla mejor
10	1197 Cl. Privada	Femenino	16 años	9 años	10-12 años	Hipertrofia ventricular Danza Siliar	EKG: sugestivo de cardiop. congénita	Corazón reumático comunic. interauricular	Salicilato de sodio Penicilina-cortisona	No mejorado
11	580 Cl. Privada	Femenino	14 años	5 años y 1/2	13 años	Rayos X. Craneo: Normal TMB - 12% - 14%	Lambliasis Sangre-orina: normal	Desnutrición Hipotiroidismo?	Tiroides Andrógenos	No controlada
12	1174 Cl. Privada	Masculino	8 años	3 años y 1/2	7 años	TMB: + 29%	Rutina normal	Retraso pondo-estatural ideopático	Proloíd-Apoidina Andrógenos	Mejorado
13	1194 Cl. Privada	Masculino	10 años	5 años	5 años	Fosfatasa Alcalina: normal Fósforo 4.4 gra.%	Caldo 9 mgs.% PBI: 12.2 mcgrs.%	Enanismo hipofisario-criptorquidea	Apoidina Andrógenos	No mejorado
14	1582 Cl. Privada	Masculino	8 años	5 años	6 años	TMB: - 12%	PBI: 5.5 mcgrs.%	Hipotiroidismo	Proloíd	Muy mejorado
15	1731 Cl. Privada	Femenino	14 años	9 años	10 años	P. Sulkowicht: Positivo - una cruz. Caldo 8 mgs.%	Esteatorrea Gonadotropinas 6.6U	Enfermedad Celíaca	Dieta-Proloíd Andrógenos	Mejorada
16	140 Cl. Privada	Femenino	10 años	7 años y 1/2	No hechas	Indices hematológicos Normales	Orina-heces: Normales	Enanismo intestinal páncreas anular	Operatorio	Creció 12 cms. en 1 año y 1/2.
17	521 Cl. Privada	Femenino	10 años	9 años	20 años	Curva tolerancia a glucosa - insulina. 17-Cetosteroides. PBI: Normales	Exámenes de rutina: Normales	Acondroplasia	Psicoterapia y Orientación profesional	Estudia College en E.E. U.V.
18	1227 Cl. Privada	Femenino	5 años	3 años	3 años y 1/2	PBI: Normal	Rutina: Normal	Mongolismo	Proloíd.	Estacionaria
19	1516 Cl. Privada	Masculino	15 años	11 años	no se hizo	PBI: Bajo. Calcio 9.3 Fósforo Alc. 7.8 Uds. N.	Rutina: Normal	Displasia Fibrosa Polioestótica	Ortopédico	No se controló
20	458 Cl. Privada	Masculino	13 años	11 años	No se hizo	M. Sup/M. Inf.: 0.86 Microgenitosomía	Rutina: Normal	Enanismo eunucoide Enanismo hipofisario	No se prescribió	No se controló

21	393	Cl.Privada	Femenino	4 años	1 año 3 meses	1-2 años	Yodo radiactivo Normal	Rutina: Normal	Mongolismo	No se prescribió	No se controló
22	809	Cl.Privada	Femenino	6 años	3 años	3-5 años	Yodo radiactivo: Normal PBI: Normal	Rutina: Normal	Mongolismo	No se prescribió	Orientación educa- cional a padres.
23	852	Cl.Privada	Femenino	12 años	10 años	13 años	-----	Rutina: Normal	Retraso pondoesta- tural-Idiopático	Higiénico Dietético	Estad onario
24	918	Cl.Privada	Masculino	8 años	5 años y 1/2	7-8 años	-----	Rutina: Normal	Enanismo Constitucional	Higiénico Dietético Andrógenos	Cred ó 10 cm. en - un año
25	926	Cl.Privada	Masculino	12 años y 1/2	11 años	10 años	TMB: - 28%	Rutina: Normal	Enanismo Hipotiroidico	Tiroides Andrógenos	En dos años se nor- malizó la talla.
26	986	Cl.Privada	Masculino	17 años	15 años	18-19 años	-----	Rutina: Normal	Retraso pondoesta- tural constitucional	No se prescribió	No se controló
27	1231	Cl.Privada	Femenino	14 años	11 años	8-11 años	Gonadotropinas normales PBI: Normal	Rutina: Normal	Adolescend a Retardada	Proloid y Andrógenos	Cred ó 4 cms. en - 6 meses.
28	1596	Cl.Privada	Masculino	13 años	10 años y 1/2	10 años	-----	Rutina: Normal	Adolescencia retardada	Proloid y Andrógenos	No se controló
29	1192	Cl.Privada	Femenino	9 años	6 años y 1/2	6 años	Gonadotropinas 6 Uds. R. PBI: 12,8 mcgrs. %	Rad ológico: Normal TMB - 9%	Hipotiroidismo Hipopituitarismo?	Tiroides Andrógenos	No mejorado
30	1609	Cl.Privada	Femenino	11 años	8 años	8 años	PBI: 4 mcgrs. %	Rutina: Normal	Hipotiroidismo	Triyodo Tironina	No se controló
31	1190	Cl.Privada	Masculino	16 años	13 años	14-16 años	-----	Rutina: Normal	Enanismo Constitucional	Higiénico Dietético	Muy mejorado
32	1679	Cl.Privada	Femenino	4 años	1 año 9 meses	1 año	PBI: Normal	Rutina: Normal	Mongolismo, Cardio patia cong énitica?	No se prescribió	No se controló
33	1951	Cl.Privada	Masculino	15 años	7 años y 1/2	6-8 años	17- Catosteroides-Gonado- trofinas: muy baja	Hepatomegalia.Osteo- porosis. Biopsia he- pática: CIRROSIS	Enanismo nutricio- nal-Hepático	Dietético Exclusivo	Muy mejorado
34	88	Cl.Privada	Masculino	12 años	9 años	9-11 años	Hiperglicemia Glucosuria	Hepatomegalia Hipopubescencia	Enanismo Diabético	Dietético Insulinoterapia	Cred ó 20 cms. en 4 años. hipermaduro
35	1282	Cl.Privada	Masculino	15 años	13 años	10 años	No hay bocio PBI: 4 mcgrs. %	TMB: -14%	Enanismo Hipotiroidico	Tiroides	Se ausentó del pais
36	1283	Cl.Privada	Masculino	11 años	10 años	6 años	PBI: 4.24 mcgrs. %	No hay bocio	Enanismo Hipotiroidico	Tiroides	Se ausentó del pais

## CAPITULO V

### DISCUSION:

Se revisaron cuidadosamente Mil Novecientos Ochenta Récords de una clínica de Endocrinología-Metabolismo y Nutrición, encontrando que en 36 de ellas, existía retraso Pondo-Estatural evidente, o sea el 1.81%.

De los 36 casos estudiados, 19 fueron de sexo masculino, o sea el 51%; y 17 de sexo femenino, 49%.

El paciente de mayor edad fué de 25 años, y el de menor edad encontrado de 4 años. De nuestros casos, encontramos 6 pacientes por debajo de los 7 años, o sea el 16.6%; entre 7 y 14 años: 21 pacientes, o sea el 58.33%; y de 14 años en adelante, se presentaron 9 casos, equivalentes al 25%.

De todos ellos, la causa predominante hallada fué el Hipotiroidismo, con 8 casos que equivalen al 22.2%; luego siguió el Mongolismo, con 6 casos, igual al 16.66%. Posteriormente el tipo constitucional: 5 casos, igual al 13.1%; el Hipofisario con 3, y en igual cifra el retraso Pondo-Estatural de origen gastrointestinal, constituyendo cada uno el 8.33%. Luego Acondroplásicos 2, Cardíacos 2, y Nutricionales 2, con un porcentaje del 5.55% respectivamente; y finalmente: Diabéticos 1, Agenesia Ovárica 1, Eunocoide 1, y Adolescencia Retardada 1, con el 2.75% c/uno.

Fué interesante observar que de los 36 casos, 6 de ellos eran hijos de profesionales, o sea el 16.66%, lo cual nos revela indudablemente que la cultura y el ambiente familiar acucioso y preocupado, hace que estos casos lleguen cuanto antes al médico para su evaluación.

Los casos que mejor respondieron al tratamiento, fueron los Hipotiroideos y los Nutricionales así como el Diabético, ya que en los Mongoles, Hipofisarios, Acondroplásicos y Oseos, nada se logró hacer.

En la Agénesis del Ovario, se logró que la paciente se sintiera muy mejorada, habiendo presentado varios ciclos menstruales en el curso de su evolución.

En los casos en que la Terapéutica no dió ningún resultado positivo, se evaluó la condición psíquica del paciente y se pre-

paró debidamente a los padres, haciéndoseles recomendaciones para la educación y formación de un ambiente favorable y propicio en la educación de sus hijos, conforme a sus condiciones.

En los Mongólicos especialmente, hemos notado un mejor pronóstico de vida, gracias al incremento de los antibióticos, pues de nuestros casos todos están vivos, siendo el mayor de 11 años actualmente.

Los Mongoles son niños que por su franco retraso mental, y por sus condiciones de labilidad se han convertido en los hijos más queridos y mimados. Viven siempre en su casa y son todo el tiempo de sus padres y del seno familiar que les corresponde.

Según podemos ver en la evolución, es halagüeño decir que de todos los casos presentados 26 de ellos o sea el 72.2%, siguieron controles periódicos que nos permitieron seguir y considerar su curso.

Uno de estos casos, de Etiología Cardíaca falleció por Edema Agudo del Pulmón.

Hemos observado además que las cifras del Colesterol en la sangre, sufrieron variaciones, siempre dentro de los límites normales, aún en los Hipotiroideos y en los Desnutridos.

No figuraron en nuestra encuesta casos de Progeria ni de Raquitismo, a pesar de que hay reportes varios de estas enfermedades en nuestro medio.

## CAPITULO VI.

### CONCLUSIONES:

- 1o.) Con un examen clínico completo y bien llevado, es posible llegar al diagnóstico de los casos de Retraso Pondo-Estatural.
- 2o.) Nunca debe considerarse bien estudiado un caso de Retraso Pondo-Estatural, si no se han revisado las relaciones entre medida superior y medida inferior del cuerpo, así como las existentes entre la edad cronológica-edad aparente y edad ósea del paciente.
- 3o.) Los métodos del Laboratorio deben ser cuidadosamente interpretados. Considerar el método verificado, la edad del paciente y las condiciones en que han sido llevados a cabo.
- 4o.) La única manera de saber si una deficiencia gonadal es primaria o secundaria, es dosificando las gonadotropinas urinarias.
- 5o.) Antes de pensar en factores de etiología endocrina, debe descartarse en nuestro medio el factor nutricional.
- 6o.) Se debe ser cauteloso en hacer pronósticos serios en aquéllos casos de retraso Pondo-Estatural de Adolescencia Retardada en la infancia, ya que en la pubertad se logran a veces grandes cambios, sin tratamiento alguno.
- 7o.) Factor esencial en el pronóstico de muchos de estos casos, es la asiduidad del paciente y de sus familiares, para seguir las indicaciones prescritas por el médico, y no interrumpirlas a su propio juicio.
- 8o.) Las consultas por Retraso Pondo-Estatural, según la estadística de éstos casos no aporta cifras alarmantes en nuestro estudio, a pesar de la hiponutrición endémica.

- 9o.) El Enanismo de origen Hipotiroideo, es muy susceptible de mejoría con un buen tratamiento a base de extractos tiroideos y el nutricional con una dieta balanceada.
- 10o.) La tasa de metabolismo basal, no es función patológica exclusiva de la glándula tiroides.
- 11o.) Es importantísimo reconocer lo antes posible, el Retraso Pondo-Estatural en el niño, ya que quede ser susceptible de tratamiento restablecedor eficaz.
- 12o.) Todo cretinismo diagnosticado debe recibir terapéutica inmediata, so pena de permitir que se instaure una tara mental que posteriormente no se recupera.

**CESAR AUGUSTO HERNANDEZ SANTIAGO.**

Vo. Bo.  
Dr. Alberto Viau.

Imprimase,  
Dr. Ernesto Alarcón B.  
Decano.

## CAPITULO VII

### REFERENCIAS:

- 1) Fraser R. Albright F. y Smith P. H.: Clinical Endocrinology, 1946. The Williams and Wilkins.
- 2) Bartels E. C.: Journal of Clinical Endocrinology. Vol 1, Año 1949.
- 3) Wilkins L., The diagnosis and Treatment of Endocrine Disorders in Childhood and adolescence. Charles C. Thomas, Publisher.
- 4) Hamblen: Clinical Endocrinology. Charles C. Thomas.
- 5) Brennemann: Text Book of Pediatrics. W. C. Prior.
- 6) Pashkis, R. Cantarow: Endocrinología Clínica. Edit. Inter-Americana.
- 7) Fanconi: Tratado de Pediatría. Ediciones Morata, Madrid.
- 8) Friedberg: Enfermedades del Corazón. Edit. Inter-Americana.
- 9) Curtis: Ginecología clínica. Edit. Salvat.
- 10) Best H. y Taylor B.: Las Bases Fisiológicas de la Práctica Médica. Williams and Wilkins.
- 11) Schwins H. R. Baensrch W., Field E. y Wehlinger E.: Roentgenodiagnóstico.
- 12) Padilla y Cossio: Semiología General. Edit. El Ateneo.
- 13) Pérez C. A.: Estudio sobre las Edades Oseas en niños Guatemaltecos. Revista del Colegio Médico 1955.
- 14) Caffey J.: Pediatric X Ray Diagnosis. Year Book Publisher.

- 15) Mesehan: Roentgen Signs in Clinical diagnosis.
- 16) Eily Lilly & Co.: Diabetes Mellitus Conceptos Modernos y su Tratamiento.
- 17) INCAP Boletín: Recomendaciones para la toma de Medidas del Cuerpo Humano, en la Evaluación del Estado Nutricional. Diciembre de 1957.
- 18) Reinfenstein Jr. E. C.: The Parathyroid Glands and Metabolic Bone Disease. The Williams Wilkins, 1948.
- 19) Dubois E. F.: Basal Metabolism in Health and Disease. Lea and Feliger 1946.
- 20) Fluhmann C. F.: Endocrinology. 18:705, 1934.
- 21) INCAP Boletín: Enseñando Nutrición, 1956.
- 22) INCAP Boletín: Muñoz J. Antonio, Pérez C. A., Scrimshaw Nevin S.: Distribución Geográfica del Bocio Endémico en Guatemala.
- 23) Muñoz J. Antonio, Guzmán Miguel: Reporte Preliminar sobre Pesos y Estaturas en Escolares de Guatemala.