

## Archivos hace 75 años

Instituto de Pediatría del Hospital de Niños — Servicio de Neuro-endocrinología  
Jefe: Dr. Aquiles Gareiso

### Contribución al estudio de la reserva alcalina en la epilepsia infantil (\*)

por el

Dr. Florencio Escardó

Desde que Jarloev en 1919 afirmó que la sangre de los epilépticos mostraba tendencia a alealinizarse antes del ataque para dar lugar después de este a un estado de acidosis relativa, han sido numerosas las investigaciones que se han realizado al respecto, ya que se creyó que el estudio del equilibrio acidobásico abría una nueva era en el estudio de esta enfermedad y, sobre todo, prometía el establecimiento de premisas fisiopatológicas y terapéuticas. No es de extrañar, pues, que la bibliografía sobre este tema sea tan copiosa como difícil de sistematizar.

Nos parece, sin embargo, que conviene distinguir en su estudio dos partes: primero el establecimiento de hechos y segundo su interpretación con las teorías patogénicas y las conductas terapéuticas que en tales interpretaciones se abonan.

La agrupación de hechos lleva a catalogar las teorías más dispares, pero tal vez convenga adelantar que, como lo consignan Mae Quarrie y Keith "los distintos tipos de enfermos estudiados, el estado del enfermo en el momento de la observación, el método empleado y la interpretación de los resultados obtenidos, determinen, probablemente, la marcada diferencia de las opiniones más dispares".

La escuela dinamarquesa comenzando por los trabajos de Jarloev (1) comprueba la existencia de una hiperalealinidad que precede a las crisis y que da lugar a una acidosis postcrítica; investiga-

(\*) Trabajo correspondiente al primer año de adscripción a la Cátedra de Clínica Pediátrica y Puericultura.

— 375 —

ciones posteriores de Bisgaard y Norwig (2), Norwig (3) y Norwig y Larsen (4), corroboran este punto de vista mediante el estudio del amoníaco urinario, extendiendo el concepto a otras enfermedades nerviosas tales como la demencia precoz. Fuera de Dinamarca el criterio es aceptado por Vollmer (5) y por Bigwood (6). Este último autor inicia una serie de trabajos que despiertan un gran interés; en su primera comunicación estudia 40 enfermos, determinando el PH en sangre por el método de Cullen y la acidez urinaria; aplicando la fórmula de Hasselbach, concluyendo que solamente en la epilepsia esencial hay una alcalosis precrítica; no sucediendo lo mismo en los equivalentes epilépticos, en las epilepsias traumáticas, en las específicas y en el histerismo; en la epilepsia esencial el ataque no es siempre seguido de una acidosis relativa aunque esta eventualidad sea la más frecuente; puede haber persistencia del estado alcalósico o bien la vuelta a un P.H normal. Para este autor "el hecho capital en la identificación de esta entidad mórbida, la epilepsia esencial convulsiva, es la asociación del síndrome clínico de la crisis y del síndrome humoral, la alcalosis". Por otra parte, establece que la alcalosis no se acompaña de un aumento de la reserva alcalina.

Tenel, Westphall y Valence (7) estudiando el P.H urinario llegan a conclusiones semejantes. Dentro del mismo concepto Di Renzo (8) estudiando 21 casos formula una idea esquemáticamente precisa del sinerionismo del cuadro humoral con el aspecto clínico. Según este autor la convulsión epiléptica es precedida de un aumento de la reserva alcalina que se hace manifiesto de 36 a 40 horas antes del acceso y que se va acentuando a medida que se acerca la crisis para llegar a un máximo en las últimas horas que la preceden; en los momentos que anteceden inmediatamente al ataque se produce una disminución rápida de la reserva alcalina, cuya tasa llega casi a la normal.

Ribeiro Vianna (9) estudia la regulación básica en los epilépticos (2 casos) enfocando el problema de una manera integral, comprobando las variaciones de la sangre, la orina y los cambios respiratorios. Concluye que el equilibrio ácido básico en la epilepsia esencial es normal fuera de las crisis o compensado por los mecanismos renales y respiratorio; en el período preparoxismal se produce un desequilibrio caracterizado por una disminución de la reserva alcalina, a veces sin desviación de la reacción actual de la sangre (acidosis compensada) otras veces con disminución del P.