

Hace 50 años «Acta Pediátrica Española» publicaba...

AÑO XXI ACTA PEDIÁTRICA ESPAÑOLA NÚM 248

SUMARIO DEL NÚMERO DE NOVIEMBRE DE 1963

FIGURA DE LA PEDIATRÍA

El doctor Boix-Barrios

ARTÍCULOS ORIGINALES

Trabajos doctrinales y casos clínicos

Inestabilidad psicomotora y trastornos de carácter como secuela de la fiebre botanosa, por el doctor M. Schachter
La maduración neuromotora del feto y del recién nacido. La anorexia como causa de la encefalopatía compleja, por los doctores Andrés Olivé Badosa y Pedro Martínez López

Un caso de acrodinia. Etiología y profilaxis, por el doctor Ángel Peralta Serrano

Tratamiento de las diarreas infantiles infecciosas con furazolidina, por el doctor A. Montero Rodríguez

Hace 50 años, en el mes de noviembre de 1963, *Acta Pediátrica Española* publicaba diversos trabajos y casos clínicos. El primero de ellos se debió al Dr. M. Schachter, médico jefe de las consultas de neuropsiquiatría infantil del Comité del Niño Deficiente de Marsella, sobre «Inestabilidad psicomotora y trastornos de carácter como secuela de la fiebre botanosa». A continuación, los Dres. Andrés Olivé Badosa y Pedro Martínez López publicaron un trabajo sobre «La maduración neuromotora del feto y del recién nacido. La anorexia como causa de la encefalopatía compleja». En tercer lugar, el Dr. Ángel Peralta publicó una nota clínica sobre «Un caso de acrodinia. Etiología y profilaxis». Para finalizar este número, el Dr. A. Montero Rodríguez expuso su trabajo sobre «Tratamiento de las diarreas infantiles infecciosas con furazolidina».

La figura del mes estuvo dedicada al Dr. Boix-Barrios, de Valencia.

El primer trabajo, del Dr. Schachter, empezaba afirmando que, después de algunos años, las investigaciones clínicas y virológicas concernientes a las encefalopatías no típicas han llamado la atención de los neuropsiquiatras del mundo entero.

Efectivamente, en este trabajo se afirma que la fiebre botanosa se acompaña muy a menudo de complicaciones meningoencefálicas, que se analizarán de forma breve en 3 apartados:

1. Manifestaciones generales.
2. Manifestaciones encefálicas.
3. Manifestaciones meníngeas, o meningitis pura. Provoca un líquido claro, hipertenso, ligeramente hiperalbuminoso. La linfocitosis es moderada y las investigaciones bacteriológicas clásicas son negativas.

En lo que concierne a las secuelas neuropsíquicas, no siempre parecen ser muy frecuentes ni muy severas. De todas maneras, parecen haber sido totalmente olvidadas por los pediatras psiquiátricos.

El autor presenta su casuística (2 casos), para terminar afirmando que, en resumen, se trata de alteraciones características con una inestabilidad psicomotriz y un retraso escolar (en relación con un retardo intelectual); uno de ellos tuvo una fiebre botanosa precoz, que se inició a la edad de 3 meses.

El autor termina diciendo que le ha parecido interesante el conocimiento de estos hechos, ya que se trata de un capítulo relativamente poco conocido desde el punto de vista paidopsiquiátrico.

El segundo trabajo, «La maduración neuromotora del feto y del recién nacido. La anoxia como causante de la encefalopatía compleja», a cargo de los Dres. Olivé Badosa y Martínez López, comienza afirmando que las peculiaridades de la encefalopatía perinatal derivan del sujeto que la sufre, el recién nacido, cuyas estructuras y funciones nerviosas no han alcanzado aún la madurez. En realidad, es todo el organismo el que debe madurar, pero el sistema nervioso es el órgano más representativo y el que más se presta al estudio, del que precisamente se ocupan los autores en este trabajo.

En primer lugar, analizan la maduración, que es distinta de la «centralización» nerviosa, recién introducida en el campo de la anatomía comparada. Así, los autores afirman que el recién nacido es un ser rico en arquicéfalos y paleocéfalos y pobre en neocórtex.

Los autores continúan hablando de la anoxia, que se puede clasificar según un criterio patogénico en 4 tipos: anóxica, ané-

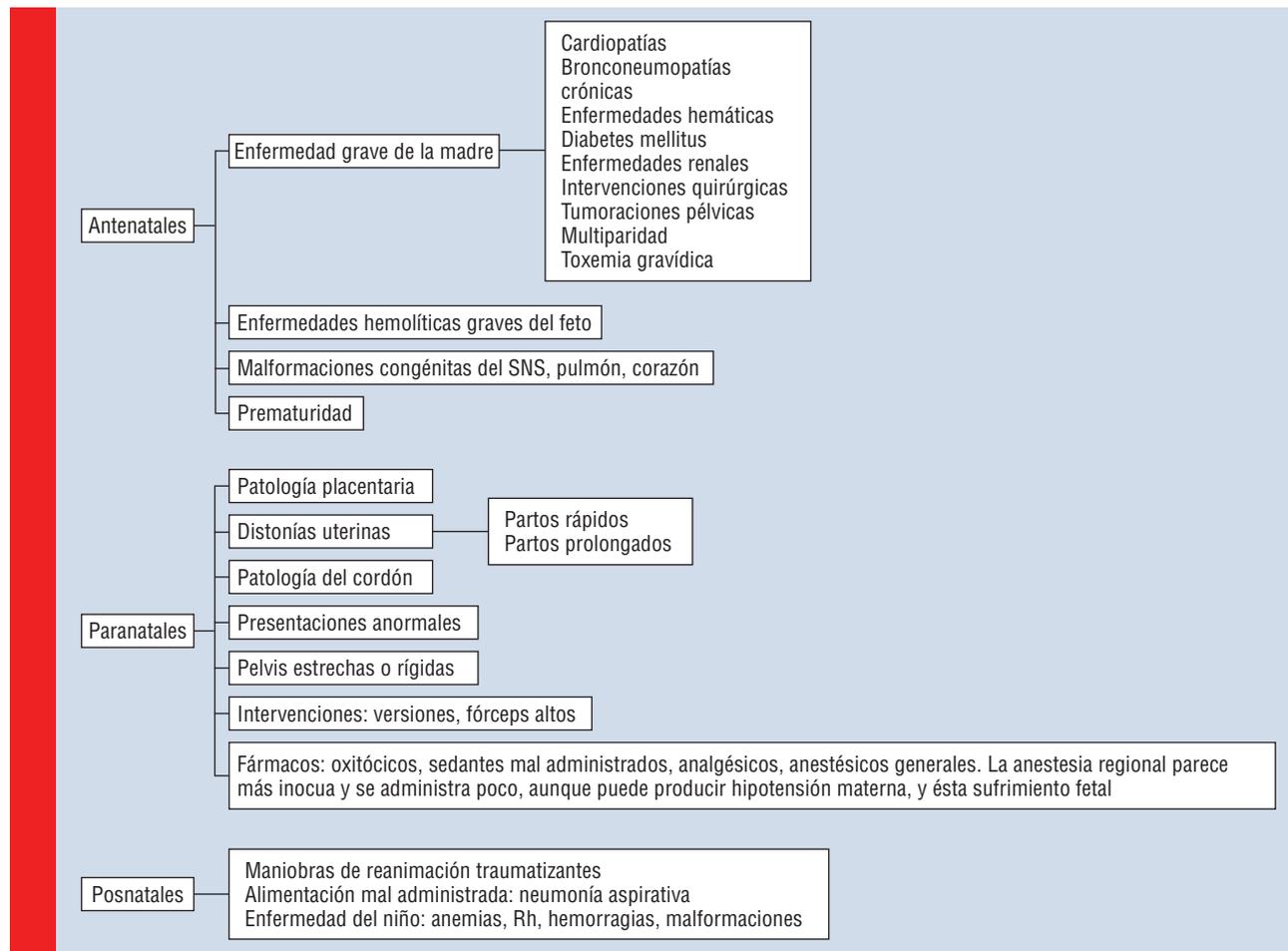


Figura 1. Esquema de los factores que condicionan la hipoxia

mica, estática e histotóxica. Sin embargo, ellos creen más práctico clasificarla en dos tipos: de origen central y de origen periférico.

Prosiguen su trabajo describiendo los factores que condicionan la hipoxia, con el esquema que refleja la figura 1.

Terminan su trabajo afirmando que para considerar la anoxia como una causa de los síndromes del sistema nervioso central (SNC) del recién nacido, hay que averiguar si realmente ésta se produjo y qué intensidad tuvo, labor que tiene que realizar el pediatra que asiste al recién nacido y no el que atiende al parálítico cerebral unos años después y tiene que guiarse por los datos que le proporcionan los padres o cualquier otro familiar.

Los autores estudiaron en su servicio, clínica y electroencefalográficamente, a 65 niños que sufrieron asfixia al nacer. De ellos, sólo un 17% ha presentado secuelas nerviosas; de éstos, sólo un 6% tenía secuelas graves; el 11% restante correspondía a secuelas leves que permitían al normal desenvolvimiento del niño. Por otra parte, observaron que los casos en que la

anoxia se había presentado inmediatamente después del parto son responsables de mayores secuelas que los de presentación más tardía.

Por tanto, los autores insisten en que debe ponerse especial cuidado en no atribuir a la anoxia o hemorragia cerebral del recién nacido todas las secuelas nerviosas observadas tardíamente, igual que se procedía hace años con el trauma obstétrico. Muchas veces el verdadero responsable es una lesión genética o prenatal del SNC que ha pasado inadvertida por no haberla investigado convenientemente.

A continuación, la nota clínica del Dr. Peralta Serrano, de Madrid, trata de «Un caso de acrodinia. Etiología y profilaxis». El autor realiza una historia clínica del caso que observó y comenta su etiología, afirmando que la acrodinia es una enfermedad que tiene una etiología definida: una intoxicación mercurial o, si se quiere, una hipersensibilidad al mercurio; presenta una patogenia, la alteración de los centros neurovegetativos y diencefálicos, y un cuadro clínico claro, muy definido, de tal forma que



Figura 2

éste es el primer caso que diagnostica el autor, por lo que realmente sólo es necesario conocer la bibliografía sobre la enfermedad para establecer el diagnóstico. El tratamiento desintoxicante es eficaz, sobre todo cuando se lleva a cabo precozmente, antes de que haya alteraciones irreversibles (figuras 2-4).

El autor va desarrollando las diferentes teorías etiológicas, para finalizar su nota clínica con las siguientes conclusiones:

1. Presenta un caso típico de acrodinia con demostración de mercurio en orina.
2. Insiste en la diferencia entre la acrodinia de mercurio y los restantes síndromes acrodiniformes, en los que no se encuentre mercurio en orina.
3. Aboga por la desaparición en las oficinas de farmacia españolas de los productos que contengan mercurio, por anacrónicos e ineficaces, igual que se ha hecho en otros países en que, como consecuencia de ello, se observa una disminución de la morbilidad acrodínica.
4. Lleva a cabo un tratamiento principal con ACTH y cortisona, con muy buenos resultados, y disulfuro de piridoxina y bcllgeral como tratamiento coadyuvante.

El Dr. Montero Rodríguez da su idea sobre el «Tratamiento de las diarreas infantiles infecciosas con furazolidina». Comienza afirmando que uno de los problemas que se han resuelto satisfactoriamente en la práctica médica pediátrica es la curación rápida, y sin grandes consecuencias en la nutrición, de las diarreas infantiles típicamente infecciosas, así como las asociadas a las alteraciones bacterianas enterales, especialmente las alimentarias y las constitucionales.

En su estudio experimental y clínico, el autor ha empleado para el tratamiento de las diarreas infecciosas infantiles la furazolidina, fármaco perteneciente al grupo de los nitrofuranos antimicrobianos, el N-(5-nitro-2-purpurilideno)-3-amino-2-oxalidena.

Su casuística se eleva a 40 casos, expuestos en la tabla 1.



Figura 3



Figura 4

NIÑOS DIARREICOS TRATADOS CON FURAZOLIDINA.				
Cuadros clínicos	Casos	Edades	Días en curar	Dosis empleada
Gastroenteritis ...	4	M. 3 m. (1)	1 a 2	pequeñas
Gastroenteritis ...	2	My. 3 m. (2)	1	masivas
C. disintérica (3).	3 (4)	My. 3 m.	2	masivas
Enteritis	15	M. 3 m.	1	masivas
Enteritis	4	My. 3 m.	1	masivas
Colitis agudas ...	5	M. 3 m.	2	masivas
Colitis agudas ...	14	My. 3 m.	3	pequeñas
Invas. endógena.	10	M. 3 m.	3	pequeñas
Otitis con diarrea.	2	My. 3 m.	7 (5)	masivas y débiles

(1) M.: menores. (2) My.: mayores. (3) Colitis disintérica. (4) Tratados anteriormente con sulfamidas. (5) La diarrea curó a los días y la otitis a los siete días.

Tabla 1

Concluye su trabajo con las siguientes afirmaciones:

1. En las diarreas infantiles de etiología infecciosa, primitivamente alimentarias y posteriormente infecciosas, ha empleado para su tratamiento un derivado de las nitrofuronas del tipo de la furazolidina.
2. Las dosis débiles y fuertes las ha administrado a razón de 4 mg/kg/día, en lactantes mayores de 1 mes y menores de 1 año, con una duración de hasta 3 días. La dosis masiva ha sido de 6 mg/kg/día, en mayores de 1 mes y menores de 1 año, durante 1 solo día, para cuando ha sido necesario utilizar la dosis 1 o 2 días. En los niños mayores de 1 año ha utilizado como dosis débil la de 6 mg/kg/día. La dosis masiva ha sido de 8 mg/kg/día, tolerándose en todos los casos las dosis propuestas y utilizadas en estas diarreas.
3. El tiempo de curación de estas diarreas ha variado en los casos en que utilizó las dosis débiles, entre 1 y 3 días. Han cedido más rápidamente en los casos que trató con dosis masivas, entre 1 y 2 días. Únicamente en los casos de otitis, la diarrea tardó en curarse 3 días y la otitis 7 días. Estos casos tratados han sido: gastroenteritis en menores de 1 año (6 casos), colitis disintérica en menores de 1 año (3 casos), enteritis en menores de 3 meses (15 casos) y mayores de 1 año (4 casos), colitis agudas en menores de 1 año (12 casos) y mayores de 1 año (7 casos), invasión endógena en menores de 3 meses (10 casos) y otitis con diarrea en menores de 1 año (2 casos).
4. En todos los casos ha tenido en cuenta la dieta y el tratamiento para evitar alteraciones de la nutrición.
5. No ha tenido necesidad de emplear plasma, tónicos cardiacos, preparados hormonales suprarrenales ni corticoides.
6. La curva de peso fue sensiblemente escasa en los casos de enteritis, invasión endógena y colitis disintérica. Fue más acentuada en los casos de gastroenteritis y colitis aguda, pero con una recuperación rápida, que varió entre 3 y 6 días. En los casos de otitis, la pérdida de peso fue discreta, pero con la particularidad de ser persistente, y los pacientes sólo se recuperaron totalmente a los 10 días de haberse curado la otitis.

Ojalá esta sección ya antigua cumpliera lo que afirmaba Cicerón: «Dedicarse constantemente a una misma cosa vence con frecuencia al talento y al arte».