

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

AÑO XX ACTA PEDIÁTRICA ESPAÑOLA NÚM. 228

SUMARIO DEL NÚMERO DE ENERO DE 1962

FIGURA DE LA PEDIATRÍA

El profesor Pérez de Petinto

ARTÍCULOS ORIGINALES

Trabajos doctrinales y casos clínicos

Contribución a la terapéutica recalcificante en medicina infantil, por el doctor Rafael Talavera

Brote familiar de linfocitosis infecciosa aguda. Problemas de su diagnóstico, por los doctores Sánchez Villares y Gutiérrez Palacios

El empleo del fenilpropionato de norandrosteno-lona en los prematuros, por los doctores María Victoria Barrenechea Suso y Juan María Albisu Andrade

Hace 50 años, en enero de 1962, *Acta Pediátrica Española* publicó diversos trabajos y notas clínicas.

El primero de ellos se debió al Dr. Rafael Talavera, que reflexionó sobre la «Contribución a la terapéutica recalcificante en medicina infantil». A continuación, los Dres. Sánchez Villares y Gutiérrez Palacios describieron un «Brote familiar de linfocitosis infecciosa aguda. Problemas de su diagnóstico». El número concluyó con los trabajos de los Dres. Barrenechea y Albisu sobre «El empleo del fenilpropionato de norandrosteno-lona en los prematuros».

La figura del mes estuvo dedicada al Prof. Dr. Pérez de Petinto, director de la Institución Municipal de Puericultura de Madrid.

En el primer trabajo, «Contribución a la terapéutica recalcificante en medicina infantil», el Dr. Talavera indica la extraordinaria importancia del calcio en relación con el sistema óseo, puesto que se deposita en el hueso hasta un 99% en forma de sales inorgánicas (Fanconi).

Hoy (1962) se sabe que en la génesis de los tejidos duros se pueden distinguir dos etapas sucesivas netamente diferenciadas: la proteica y la mineral.

El autor va describiendo el metabolismo óseo y examina el ensayo clínico que se realizó en la Clínica de Pediatría de Granada (dirigida por el Prof. A. Galdó) en diversos procesos patológicos del preparado de huesos crudos de animales «Ossopán».

Se estudió la tabla siguiente:

<i>Diagnóstico</i>	<i>Casos (n)</i>
Distrofias simples	9
Distrofias con raquitismo	9
Raquitismo activo	3
Encefalopatías connatales	6
Secuelas de poliomeilitis	5
Tuberculosis	7
Seudoartrosis de fémur	1
Hipotiroidismo esporádico	1
Gargoilismo	1
Nanismos	2
Enfermedad de Perthes	1
Retraso de crecimiento	1
Artritis reumatoide	1
Artritis de rodilla	2
Osteítis de fémur	1
Total	50

A continuación, se describen los resultados y finaliza el trabajo extrayendo, a partir de todo lo expuesto, las siguientes conclusiones:

- La administración de huesos completos de animales jóvenes constituye la forma más adecuada y fisiológica de remineralización en los procesos patológicos del sistema óseo y trastornos del crecimiento, fundamentalmente en la infancia.

- En los estudios realizados se pudo apreciar un claro efecto recalcificante del preparado, tanto por el examen de la calcemia y otros datos bioquímicos como por el control radiológico.
- Igualmente, se evidenció su beneficiosa influencia sobre la nutrición, cuando ésta estaba alterada, iniciándose pronto un aumento progresivo de la curva de peso, que se mantiene después de interrumpida la terapéutica. Por ello, tiene una indicación fundamental en el restablecimiento de las distrofias infantiles, estén o no acompañadas de trastornos del desarrollo óseo.
- Constituye, junto con la vitamina D₃, la forma más racional de tratamiento del raquitismo.
- En la tuberculosis infantil desempeña un importante papel en la calcificación y la curación de los focos tuberculosos, especialmente en las formas osteoarticulares.
- En el síndrome de la osteoporosis constituye un interesante recurso, por sus seguros y rápidos efectos, apreciándose una remineralización acelerada en los controles radiológicos.
- Su forma de administración (por vía oral) supone una destacable ventaja en pediatría. Su absorción y tolerancia fueron excelentes.

En el segundo trabajo, de los Dres. Sánchez Villares y Gutiérrez Palacios, se abordó un «Brote familiar de linfocitosis infecciosa aguda. Problemas de su diagnóstico». No es excepcional en la práctica cotidiana la confusión de la leucemia aguda infantil con otros procesos de sintomatología en cierto modo parecida. Las manifestaciones iniciales de la leucemia, de instauración corrientemente insidiosa, se revelan por algunos de los siguientes síntomas y signos: anorexia, palidez, cambio de carácter en sentido depresivo, astenia, manifestaciones inespecíficas de tipo diarreico, dolores reumatoides, a veces abdominales, adenomegalia discreta, con menos frecuencia esplenomegalia llamativa, signos hemorrágicos, angina, febrícula, anemia, trombocitopenia y velocidad de eritrosedimentación acelerada. Cuando el examen hematológico no se realiza a tiempo o se hace mediante técnicas de laboratorio poco rigurosas, y sobre todo en las formas subleucémicas o aleucémicas, los errores cometidos en esta fase precoz suelen conllevar, según se recoge de nuestra casuística, los siguientes falsos diagnósticos:

1. Infección intestinal: socorrida denominación que suele adjudicarse a procesos mal definidos, cuya calificación se aplaza o no se completa por omisión exploratoria y de exámenes adecuados.
2. Reumatismo *vera*: si los dolores reumatoides preceden, como sucede a veces, a las alteraciones hematológicas, y son erróneamente valorados la palidez, el cansancio, la fatigabilidad, la anemia y la velocidad de sedimentación elevada.
3. Endocarditis: si se percibe, junto con los síntomas anteriores, algún soplo funcional de hallazgo no raro en la leucosis aguda.

4. Tuberculosis: si la temperatura, como suele apreciarse en las leucemias linfoblásticas, es febricular y se aprecian adenomegalias, esplenomegalia, velocidad de sedimentación elevada...
5. Infecciones diversas, en particular la fiebre de Malta: si la temperatura tiene un curso ondulante, como también ocurre en la enfermedad de Hodgkin.
6. Enfermedades parasitarias, como paludismo y kala-azar: si la esplenomegalia febril con anemia se acompaña de palidez, a veces más cérea que alabastrina.
7. Angina de Vincent o agranulocitosis: si existe angina necrótica o pseudomembranosa.
8. Procesos de tipo del abdomen agudo en los casos (raros) en que la leucemia se acompaña de dolores intensos, espásticos, con vómitos, por hemorragias subserosas o en apéndice, ciego, colon, sigmoides o incluso por infiltración apendicular.
9. Anemia aplásica: si la leucemia es subleucémica o aleucémica y se demora el examen de médula ósea, o una vez realizada la punción, ésta recae sobre médula grasa, vacía o zona aplásica.
10. Enfermedades hemorrágicas del tipo de las trombocitopenias esenciales o la púrpura anafiláctica de Schönlein-Henoch, por la interpretación errónea de las petequias, equimosis, epistaxis, artralgias...

Los datos para la diferenciación con la leucemia verdadera, fundamentalmente los hematológicos, son demostrativos del carácter sistematizado de la enfermedad, con afectación de todos los elementos formes de la sangre (eritrocitos, plaquetas y leucocitos), con participación también de los otros tejidos, por lo que es posible hallar una curiosa mezcla de fenómenos de hipoplasia (de los eritrocitos, las plaquetas y ciertos tipos de células granuladas), de hiperplasia (referida a la inmadurez de las células leucocitarias) y de infiltración (demostrable por las grandes acumulaciones de células inmaduras en los ganglios, el bazo, el hígado y otros órganos).

El objetivo de los autores es considerar la situación inversa, es decir, la posibilidad de confusión de algún estado leucemioide con la leucemia; más concretamente, de la necesidad de evitar confundir la linfocitosis infecciosa aguda con las leucosis, ello a propósito de algunos casos de su observación personal reciente.

El cuadro clínico, de expresión casi siempre banal, puede adoptar varias formas:

1. Forma rinofaríngea o habitual. Cursa con signos de infección de las vías respiratorias altas, en especial de la nasofaringe, con tos y un marcado estado congestivo de la garganta. Puede o no acompañarse de fiebre y algún síntoma de carácter inespecífico. Habitualmente pasa inadvertida, en caso de no realizarse un examen hematológico intencional o sistemático.
2. Forma latente. Es la más habitual. Es irreconciliable de no practicarse una investigación seriada en los convivientes

del paciente, en el curso de epidemias familiares o institucionales.

3. Forma meníngea. Se acompaña de fiebre, cefalea, irritabilidad, hiperestesia y ligeros grados de envaramiento, que ocasionan a veces rigidez de nuca. El líquido cefalorraquídeo suele acompañarse de pleocitosis, con predominio variable celular, más corrientemente linfocitario; albuminorraquia discretamente aumentada; normalidad de la glucosa y ligera positividad de las reacciones de las globulinas. A veces puede llevar a pensar en la poliomeilitis, de la cual el dato diferencial más sencillo es el del examen hematológico. En otros casos, los síntomas y las alteraciones licuorales evocan una meningorradiculitis o una encefalitis.
4. Forma digestiva. En alguna de las epidemias ha destacado la aparición de vómitos, abdominalgias de grado variable y fiebre casi siempre alta. La intensidad de los dolores, a veces llamativa, puede hacer pensar en un abdomen agudo. En otras ocasiones la diarrea es el síntoma más manifiesto, como sucedió en la epidemia observada por Peterman, en la que éste fue el síntoma predominante en 16 de 28 niños con linfocitosis infecciosa aguda.
5. Formas cutáneas. En los primeros días de la enfermedad pueden observarse manifestaciones cutáneas en forma de exantema, exantemas generalizados de tipo eritematoso, morbiliforme, escarlatiniforme o urticariforme, y a veces herpéticos. Su duración suele ser corta, pero sirven para calificar la forma clínica.

En resumen, a propósito de la observación de un brote familiar de linfocitosis infecciosa aguda de Carl Smith, que afectó a tres hermanos de 8, 5 y 4 años, respectivamente, se comentan los datos más importantes para su diferenciación con la leucemia aguda linfoblástica, se señalan algunas posibilidades de confusión de las leucemias en general y se resumen los rasgos clínicos y hematológicos, así como los datos para el diagnóstico de la linfocitosis infecciosa aguda.

El último trabajo, debido a los Dres. Barrenechea Suso y Albisu Andrade, de Bilbao, abordó «El empleo del fenilpropionato de norandrosteno-lona en los prematuros».

De todos es conocido, y la experiencia lo ha confirmado, la relación existente entre el peso del recién nacido prematuro y su mortalidad; cuanto menor peso, mayor mortalidad. Pero no es éste el único factor que tener en cuenta en el pronóstico del prematuro. La duración del embarazo, su evolución, la asistencia al parto, las enfermedades maternas y otras causas de prematuridad son factores que deben valorarse junto con el peso del prematuro, que es el factor más importante, pero no el único.

Los autores describen a continuación la metodología, la dosificación y la tolerancia, para finalizar con los resultados.

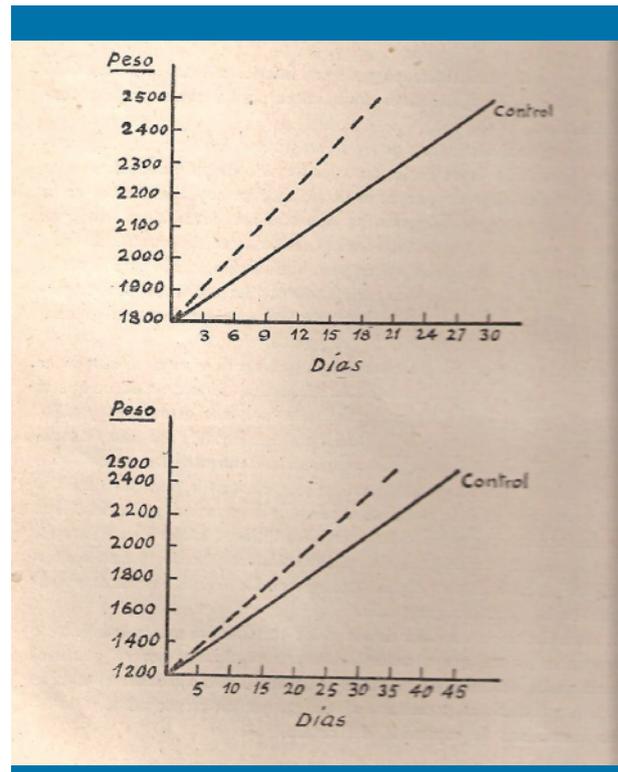


Figura 1

Como se aprecia en el cuadro siguiente, el aumento de peso experimentado por los pacientes tratados fue superior al del grupo control.

Peso	Ganancia de peso (g/día)	
	No tratados	Tratados
<1.200 g	21,7	22,6
1.200-1.800 g	27,6	33,2
1.800-2.200 g	27,3	36,1

En el grupo de pacientes cuyo peso era inferior a 1.200 g, dado el escaso número de sujetos observados, no es posible extraer ninguna conclusión definitiva.

En los pacientes con un peso comprendido entre 1.200 y 1.800 g, la diferencia de ganancia de peso por día a favor de los tratados fue de 7,6 g.

Por último, en el tercer grupo, es decir, los pacientes cuyo peso oscilaba entre 1.800 y 2.200 g, la diferencia fue aún más favorable, de 8,8 g.

Como se deduce de los datos obtenidos, el aumento de peso/día fue más manifiesto en el grupo del mayor peso inicial, observación ya hecha por Hugon, quien afirmaba textualmente en su trabajo: «La acción del fenilpropionato de norandrosteno-

lona parece verdaderamente alentadora, en especial en los niños que pesan más de 1.500 g».

El aumento de peso fue estable, ya que no disminuyó al suspenderse el tratamiento. Es muy poco probable la afirmación de Kalsbeek de que el aumento de peso se deba fundamentalmente a la retención de agua y sales, con el consiguiente aumento del líquido extracelular. En tal caso, el ascenso ponderal disminuiría al interrumpir el tratamiento. De acuerdo con Jonxis y Maats, lo más probable es que la ganancia de peso se deba a una elevación de la tasa de proteínas asociada a la retención del líquido. Una mayor retención nitrogenada orienta en tal sentido. Van Waijjen señala que no sólo se retiene nitrógeno, sino también fósforo y azufre, aproximadamente en las mismas proporciones en que dichos elementos se encuentran en las proteínas corporales.

La duración de la estancia de los niños tratados fue sensiblemente menor que en el grupo control, dato que recalcan los autores por su gran importancia social, teniendo en cuenta el elevado coste de la asistencia al prematuro, así como que un menor número de estancias incrementa la capacidad del centro.

Peso	Días de estancia	
	No tratados	Tratados
<1.200 g	67	64
1.200-1.800 g	44,2	38,2
1.800-2.200 g	28,3	18,3

La disminución en los días de estancia para los sujetos tratados se hace ostensible a medida que aumenta el peso, siendo verdaderamente destacable en el último grupo, lo que concuerda exactamente con la ganancia de peso que experimentan los prematuros incluidos en dicho apartado.

Por último, en las gráficas de la figura 1 se muestran, sobre un sistema de coordenadas, los aumentos ponderales obtenidos en los grupos 2 y 3.

En este año 2012, que —ojalá me equivoque— no se presenta muy optimista, hay que recordar la frase de Víctor Hugo cuando decía: «La desgracia educa la inteligencia». Es muy posible que todos tengamos que agudizar la inteligencia para salir de este bache que atraviesa nuestro país. ■