

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

AÑO XV ACTA PEDIÁTRICA ESPAÑOLA NÚM. 170

SUMARIO DEL NÚMERO DE FEBRERO DE 1957

FIGURAS DE LA PEDIATRÍA

El doctor Pérez de Petinto, de Madrid

ARTÍCULOS ORIGINALES

Trabajos doctrinales y casos clínicos

Agenesia de músculos abdominales en una niña, por los doctores L. Torres-Marty y J.L. Concellón Martínez

Estudio de un síndrome encefalopático de origen posvacunal, por el doctor M. Schachter

Revisión de conjunto de la hidrocefalia aguda provocada por la administración de vitamina A en dosis masivas en lactantes, por el doctor A. Montero-Rodríguez

Casuística del trastorno total respiratorio del lactante, por el doctor Bernardo Pérez Moreno

Hace 50 años *Acta Pediátrica Española* publicaba en el mes de febrero de 1957 2 notas clínicas, la primera debida a los Dres. L. Torres-Marty y J.L. Concellón Martínez, sobre la «Agenesia de músculos abdominales en una niña».

A continuación, el Dr. M. Schachter, médico jefe del Comité de la Deficiencia Mental de Marsella, presentaba otra nota clínica sobre el «Estudio de un síndrome encefalopático de origen posvacunal», dictada en francés.

El Dr. A. Montero-Rodríguez publicó una «Revisión de conjunto de la hidrocefalia aguda provocada por la administración de vitamina A en dosis masivas en lactantes».

Y, para finalizar, el Dr. Bernardo Pérez Moreno continuaba con su «Casuística del trastorno total respiratorio del lactante», aportando su experiencia y todo lo que se conocía sobre este síndrome hasta ese momento.

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

El primer trabajo, debido a los Dres. Luis Torres-Marty y José Luis Concellón Martínez, era una nota clínica, con gran riqueza iconográfica, sobre la «Agenesia de músculos abdominales en una niña» (asociación con otras deformidades). Como hemos mencionado anteriormente, se describía de una forma muy detallada la etiopatogenia y la clínica de este síndrome (figuras 1-13).

Los aspectos más llamativos son los siguientes:

1. Intenta explicar la deformidad ocasionada primariamente por un defecto del desarrollo de los músculos abdominales a causa de la detección embrionaria.

2. Otros autores opinaban que se debía a una deformidad primaria genitourinaria con alteraciones secundarias de los músculos abdominales.

3. Una versión opuesta a la anterior, sostenida por autores que defendían que el defecto primario es el muscular y, secundariamente, se producirían las alteraciones del aparato genitourinario.

A continuación, pasan a describir la clínica y la anatomía de esta enfermedad, resumidas en un caso de agenesia de músculos abdominales en una niña recién nacida que falleció al undécimo día de vida. Describen el acolchado del abdomen,



Figura 1

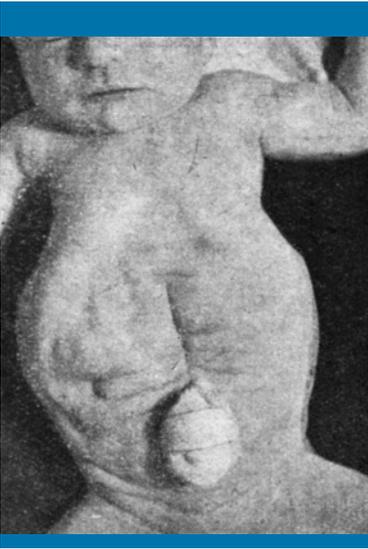


Figura 2. *Aspecto del abdomen de la niña 8 horas después de nacer*



Figura 3. *El abdomen en posición lateral*



Figura 4. *Radiografía toracoabdominal de frente a su ingreso (8 horas)*

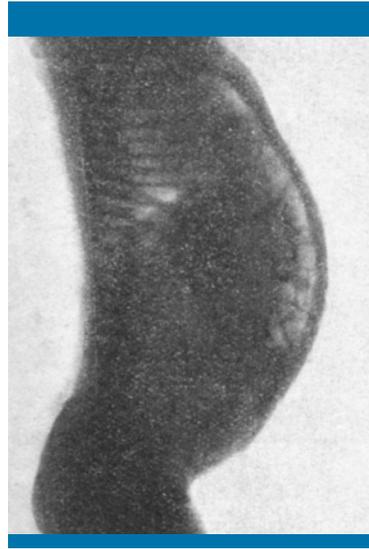


Figura 5. *Radiografía toracoabdominal de perfil el primer día de vida*



Figura 6. *Radiografía de tórax a las 8 horas*

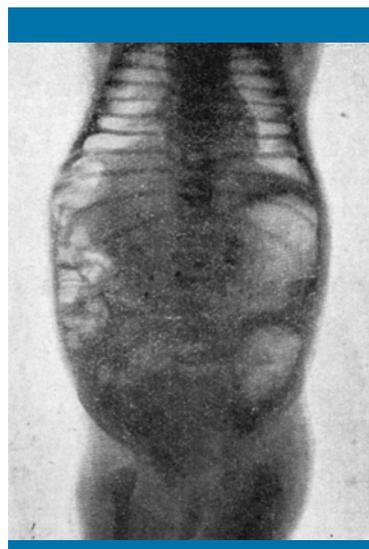


Figura 7. *Radiografía realizada al tercer día de vida. Frente...*

su gran laxitud, la palpación de las asas intestinales, etc. Describen los resultados del electroencefalograma (EEG), el electromiograma (EMG) y los exámenes radiográficos, que demuestran una malrotación intestinal, aunque una integridad

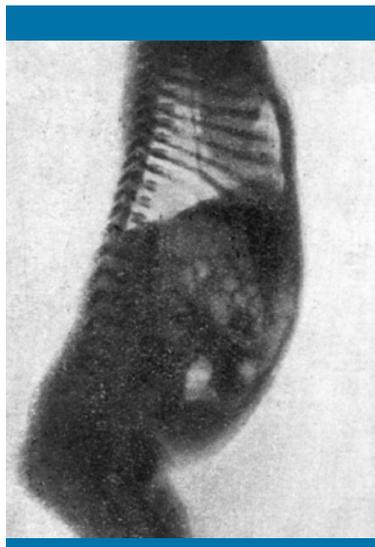


Figura 8. ... y perfil al tercer día de vida



Figura 9. La niña al tercer día de vida

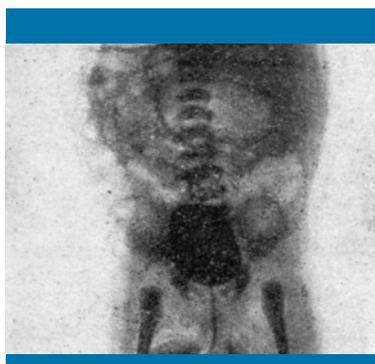


Figura 10. Cistografía

del aparato urinario, lo cual se confirmó en la necropsia, donde se comprobó, además, una hipoplasia del lóbulo derecho del hígado y, microscópicamente, una hipoplasia muy acentuada de los músculos rectos y placas motrices de aspecto embrio-

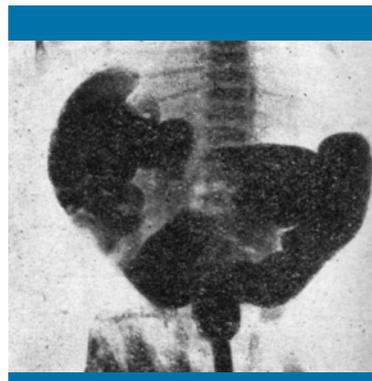


Figura 11. Malrotación del colon (frente)

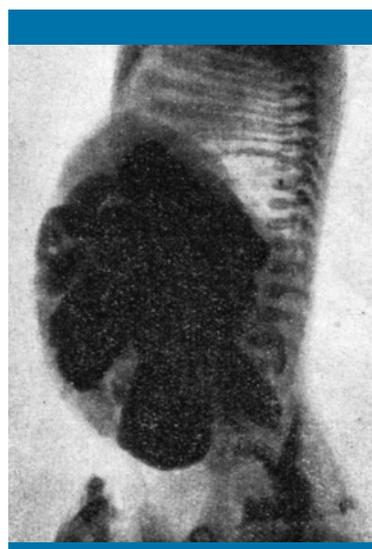


Figura 12. Malrotación del colon (perfil)

nario, con simplificación de la arborización y reducción del área sináptica.

El segundo trabajo de este mes de febrero de 1957 se debe al Dr. M. Schachter, de Marsella, sobre el «Estudio de un síndrome encefalopático de origen posvacunal».

Después de exponer la nota clínica, presenta el caso de un síndrome encefalopático de tipo Little, con una alteración mental profunda. Entre los antecedentes del paciente, los autores anotan un nacimiento traumático (con fórceps), con convulsiones generalizadas a la edad de 3 días y, posteriormente, comiciales.

A los 6 meses, se realizó la primovacunación antivariólica, y 1 semana después las convulsiones fueron generalizadas.

En la discusión concerniente a la etiología de este síndrome encefalopático, con un pronóstico grave, los autores hacen hincapié en un tercer elemento que podría favorecer el curso de la enfermedad, como saber que la madre del niño fue revacunada en el curso del quinto mes de gestación.

El problema de los factores predisponentes en la determinación de las alteraciones neurocentrales de la «vacunación jeneriana» está igualmente señalado en este caso.



Figura 13. Aspecto de los músculos de la pared abdominal, así como de las vísceras abdominales, en la necropsia

A continuación, el Dr. A. Montero-Rodríguez realiza una «Revisión de conjunto de la hidrocefalia aguda provocada por la administración de vitamina A en dosis masivas en lactantes» (a propósito de 100 casos).

Tras la exposición pormenorizada del motivo de la administración de vitaminas en esta época (hace 50 años), el estudio concluye con 5 puntos diferenciales:

1. No es preciso administrar dosis masivas de vitamina A antes de los 6 meses –salvo en casos de hipovitaminosis A manifiesta– con carácter profiláctico, y mucho menos en niños con 1 mes de vida, como en alguno de los casos publicados.

2. No es preciso hacer punciones lumbares, dado el carácter benigno de la afección, salvo en casos que presenten otros síntomas neurológicos o meníngeos que justificarían estas investigaciones. En casos de hipertensión grave está indicada la punción, pero siempre antes de las 24 horas de su aparición.

3. Se realizará un tratamiento a base de reposo absoluto, evitando las excitaciones provocadas por ruidos, luz y movimientos. Se administrará luminal en las dosis precisas según la edad del lactante.

4. Se catalogará definitivamente el síndrome por hidrocefalia aguda benigna por hipervitaminosis en dosis masivas. Su principal síntoma es la hiperproducción de líquido cefalorraquídeo (LCR), con abombamiento de la fontanela, que se caracteriza por su gran tensión. Le siguen en frecuencia los siguientes síntomas: vómitos, palidez de cara, náuseas, llanto (posible

dolor de cabeza), exaltación de reflejos patelares y otros menos frecuentes.

5. Como patogenia se acepta la predisposición individual, con hipersensibilidad constitucional y bloqueo de las vellosidades coriales por las concentraciones de vitamina A en plasma. Se acepta esta patogenia hasta la confirmación experimental y las investigaciones sucesivas, que proporcionan más información sobre esta afección.

Resumiendo, el autor afirma que se estudia una casuística de una hidrocefalia aguda por hipervitaminosis provocada por la ingestión de vitamina A en dosis masivas de 400.000 U en una única toma.

Se citan las experiencias en animales con pequeñas dosis, pero continuas, hasta provocar la intoxicación, la misma en personas y la producida por la dosis masiva y única.

Se estudia la patogenia de estos casos y se contrasta con la opinión del autor, que la atribuye a una predisposición individual por hipersensibilidad del tejido meníngeo y consiguiente hipersecreción líquida de LCR.

Se señala la terapéutica empleada en estos casos.

Se reseña la casuística personal de 3 casos, más 2 ya publicados en esta revista (1952), los casos publicados por otros autores y una encuesta que destaca el fallecimiento de 2 pacientes. Se acompaña este trabajo con 5 cuadros.

Para finalizar este número de la revista del mes de febrero de 1957, el Dr. Bernardo Pérez Moreno aporta su experiencia sobre la «Casuística del trastorno total respiratorio del lactante», presentando 31 casos y detallando cada uno de ellos.

El autor concluye afirmando que, limitándose escuetamente a los puntos principales, se podrían sentar las siguientes conclusiones sobre el trastorno total respiratorio (TTR):

Lo peculiar del cuadro clínico es la polipnea con dilatación constante y permanente de las alas nasales en ambos tiempos respiratorios, con tórax fijo o poco móvil en posición inspiratoria forzada, y retracción de los rebordes costales y abombamiento epigástrico en las inspiraciones, con formación de surcos toracoabdominales inspiratorios; respiración exclusivamente abdominal, sin participación costal, dificultada por el meteorismo, signos todos comprobables por inspección y que no faltan nunca en los enfermos de TTR, lo que permite realizar su diagnóstico y el diagnóstico diferencial claro e indudable con todos los demás procesos respiratorios.

Radioscópicamente, el signo más constante ha sido la ampliación de los senos costodiafragmáticos y la mayor claridad de los campos pulmonares, lo que revela la existencia de una insuflación pulmonar.

El TTR se presenta en pacientes con procesos anatomoclínicos respiratorios muy variados, pero únicamente en una minoría insignificante de estos enfermos, sólo en determinados tiempos, agrupados en forma de pequeños brotes epidémicos

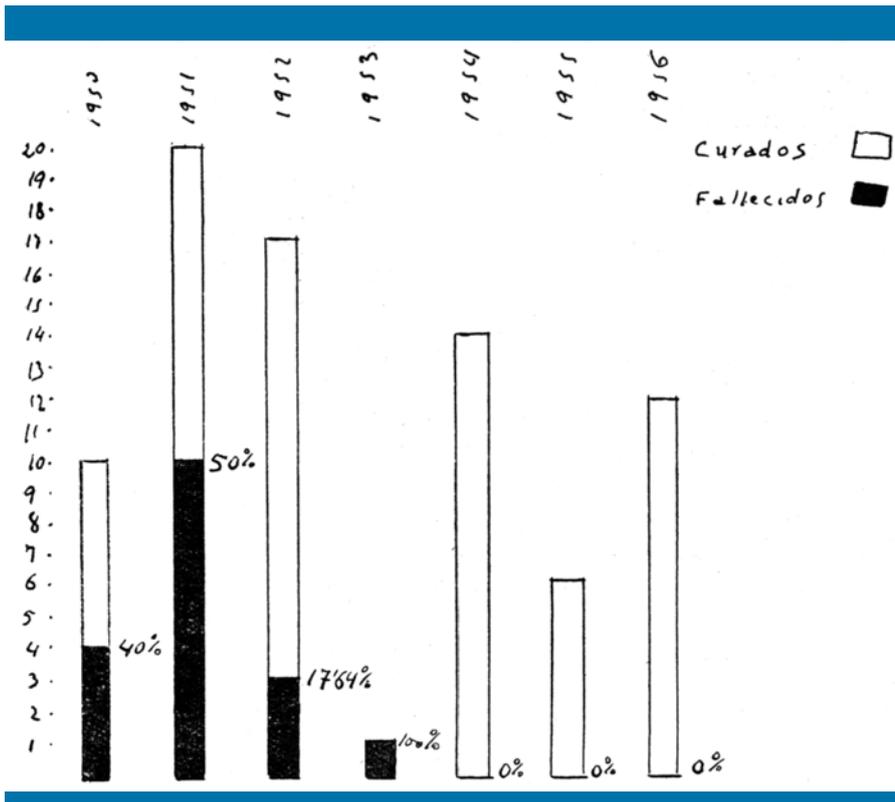


Figura 14. Cuadro de morbilidad y mortalidad por trastorno total respiratorio (= bronquitis capilar) desde mayo de 1950 hasta agosto de 1956 (los tantos por ciento de la derecha de cada columna son los porcentajes de mortalidad correspondientes a cada año)

de afecciones gripales, pero no en todos los brotes de gripe y procesos catarrales. La intensidad y la gravedad del TTR son independientes de las del brote epidémico gripal en que aparece, y también de la localización del proceso anatomoclínico de aparato respiratorio con el que coincide. Además, la curación del TTR y la del proceso anatomoclínico simultáneo son independientes, y muchas veces notablemente separables, y siguen el proceso anatomoclínico típicamente; por ejemplo, una neumonía, cuando ya se ha corregido el TTR que hasta entonces había ocupado el primer plano clínico.

Parece que puede afirmarse que la discinesia del TTR no es consecuencia ni directa ni refleja de ningún determinado proceso anatomoclínico del aparato respiratorio (ni tampoco de los oídos).

Para su explicación patogénica es necesario admitir que el TTR consiste en una perturbación central del sistema regulador de la respiración, probablemente por la acción directa del virus o de sus toxinas, que determinan la hipertonia de los músculos inspiratorios y la paralización del tórax en posición inspiratoria forzada, con inhibición del reflejo de Hering-Breuer, insuflación pulmonar y atelectasias, y, directa o secundariamente, ingurgitación venosa y edema broncoalveolar. El autor cree haber demostrado experimentalmente (*Acta Pediátrica Española*, año 1952, número 114, página 345) que el fenómeno principal en la patogenia del TTR es la parálisis del tórax en posición inspiratoria forzada.

El tratamiento etiológico con los modernos fármacos quimioterápicos y antibióticos no logró sino leves avances en la eficacia de la terapéutica del TTR, cuyo tratamiento patogénico seguía estancado en la pauta establecida ya en el siglo pasado y a principios de éste.

La revulsión de Heubner con mostaza sigue prestando buenos servicios actualmente, ya que logra vencer muchas discinesias del TTR, sobre todo si se emplea de forma precoz.

Pero cuando la revulsión no lograba detener el proceso del TTR llegaba un momento angustioso en que era necesario elegir entre dejar morir al enfermo o acudir a remedios «heroicos», sobre todo aplicados en el seno de la familia. Solamente se lograban alivios pasajeros con baños calientes. El remedio más eficaz era la sangría, seguida de la infusión gota a gota de suero glucosilado adrenalizado templado, cuya aplicación generalmente se decidía como remedio extremo, casi siempre después de una asistencia agotadora y desesperante, a altas horas de la madrugada, después de una noche en vela, con la ayuda a veces del padre o la madre del moribundo. Incluso cuando era eficaz, el beneficio se presentaba después de 20 minutos verdaderamente agónicos, en que el enfermo, los familiares y el médico estaban sometidos a una tensión punto menos que insoportable, que además no siempre se compensaba con la curación del paciente, sino que tantas veces sucedía que, precisamente en ese tiempo, moría el niño como si el remedio aplicado hubiera precipitado el final esperado. Aun

cuando se lograba el éxito, era a costa de un esfuerzo y un riesgo heroicos, que no siempre aceptaban los familiares.

Los tónicos cardiacos estrofánticos presentan y siguen presentando los mejores servicios, y muchas veces son imprescindibles para lograr la curación del enfermo. Algún aparente fracaso de los bronquiolticos se ha tornado en éxito inmediato tras aplicar la estrofantina requerida.

Igualmente, el oxígeno era y sigue siendo uno de los puntales imprescindibles en el tratamiento de estos pacientes.

Pero los medicamentos que han liberado a los médicos de aquella opción heroica anterior, entre dejar morir al enfermo con remedios normales o agotar las energías junto a él, muchas veces para llegar al mismo infausto resultado, han sido los bronquiolticos y, de una manera muy destacada, la aleudrina, que nosotros aplicamos casi siempre en supositorios de 2,5 mL y cuya preparación en pastillas solicitamos, ya que con muchísima frecuencia nos hemos encontrado que se aplicaba incorrectamente si se recomendaba en inhalaciones. Realmente ese medicamento es fundamental: su aplicación disminuye la polipnea y moviliza la caja torácica, logra respiraciones eficaces en muy poco tiempo, permite una asistencia médica

normal (incluso puede seguirse al enfermo por teléfono, como hemos hecho en muchos casos) y tiene una eficacia rotunda, combinando su aplicación con la de los otros remedios patogénicos fundamentales (estrofánticos y oxígeno) y con los remedios causales antifecciosos.

El propósito sombrío, de elevadísima mortalidad siempre, anterior al empleo de la aleudrina, se ha tornado en bueno, después de la introducción de ésta en el tratamiento, como puede verse en el gráfico de morbilidad y mortalidad que presentamos en nuestra casuística (figura 14), en el que la mortalidad baja casi siempre perpendicularmente desde el momento en que se inició el empleo de este remedio, que es de cero en los casos asistidos en 1954, 1955 y 1956 (32 casos en total en estos años), número suficiente para sentar la conclusión de que, con el tratamiento indicado, el pronóstico del TTR (bronquitis capilar) es bueno, logrando la curación de los pacientes.

Ojalá que al leer cada vez la sección de «Hace 50 años» los lectores no piensen lo que decía el escritor inglés del siglo XVI, L.A. Tusser: «¿Hay mayor delito que perder el tiempo?». Espero que con esta sección no suceda lo mismo. ■