

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

### AÑO XVII ACTA PEDIÁTRICA ESPAÑOLA NÚM. 220

### SUMARIO DEL NÚMERO DE ABRIL DE 1961

#### FIGURAS DE LA PEDIATRÍA

*El Dr. Garelly, de Madrid*

#### ARTÍCULOS ORIGINALES

##### *Trabajos doctrinales y casos clínicos*

La administración de vitamina K en el recién nacido, por el Dr. Manuel Herrera

Dos casos de intoxicación mortal por aminofilina, por el Dr. F. Altozano

Dermatomiositis. Presentación de un caso, por el Dr. A. Torralbo

Hace 50 años, *Acta Pediátrica Española* publicó, en el mes de abril de 1961, diversos trabajos doctrinales y casos clínicos.

El primero de ellos se debió al Dr. Herrera, sobre «La administración de vitamina K en el recién nacido». A continuación, el Dr. Altozano describió en una nota clínica «Dos casos de intoxicación mortal por aminofilina». Para terminar este número, el Dr. Torralbo publicó otra nota clínica sobre «Dermatomiositis. Presentación de un caso». La figura de la pediatría de este mes estuvo dedicada al Dr. Garelly.

En el primer trabajo, «La administración de vitamina K en el recién nacido. Fundamentos. Resultados. Problemas actuales», el Dr. Herrera comienza afirmando que el pediatra debe afrontar el tratamiento de las hemorragias en el recién nacido en circunstancias variadas. En algunas ocasiones, será una hemorragia que pone en peligro inmediato la vida del recién nacido, y en otras dejará graves secuelas somatopsíquicas.

Las hemorragias del recién nacido han recibido distintas denominaciones. Townsend, en 1894, las reunió bajo el término «enfermedad hemorrágica del recién nacido». Posteriormente, se definieron de distintas formas, pero el profesor Cruz Hernández prefería el término «hemorragias en el recién nacido».

Durante el primer mes de la vida pueden existir las mismas causas que originan hemorragias en el resto de la infancia o en la edad adulta. Se puede alterar el factor plasmático, el trombocítico o el vascular. Dentro del factor plasmático, podemos distinguir varias causas:

- Hipoprotrombinemia.
- Hemofilia genuina por falta de la globulina antihemofílica A, así como la hemofilia B.
- Alteración del fibrinógeno.
- Falta de proconvertina.

- Para el profesor Salazar de Sousa el mecanismo podría ser una hiperheparinemia.

En cuanto al factor trombocítico, debido a una alteración de las plaquetas se puede hallar una trombopenia esencial, o enfermedad de Werlhof, una trombopenia adquirida por padecer esta enfermedad la madre y trombocitopatías.

Por último, puede verse alterado el factor capilar, especialmente en el prematuro, en el que hay un aumento de la fragilidad capilar y de la permeabilidad de los vasos. El traumatismo del parto obra como desencadenante, así como los cambios que se producen en la circulación fetal en el parto.

A continuación, el Dr. Herrera describe su material dispuesto en dos grupos de recién nacidos. En el primero de ellos, formado por 95 neonatos de diversos pesos, se administraron 2,5 mg de vitamina K en el momento del nacimiento por vía parenteral. En el segundo grupo (41 niños de diversos pesos) se administraron 10 mg de vitamina K en idénticas condiciones.

El autor pasa a explicar a continuación la técnica y sus resultados, que interpreta de la siguiente forma:

La ictericia está en relación directa con la cantidad administrada de vitamina K, y es más intensa cuanto menor es el peso del niño. Aunque la observación subjetiva de la intensidad de la ictericia no es de gran exactitud, ya que muchas veces no guarda relación con el contenido de bilirrubina, sí permite comprobar la acción hemolítica de la vitamina K cuando se administra en dosis elevadas. La hiperbilirrubinemia en estos casos dependería de una probable acción hepatotóxica de la vitamina K, actuando sobre el hígado inmaduro del recién nacido y, por otra parte, de su acción hemolítica, tal como demostraron en 1942 Molitor y Robinson y confirmaron en 1955 Allison y Sherman. En los resultados se aprecia que la ictericia es más inten-

sa en los prematuros, especialmente en los casos en que se administraron 10 mg de vitamina K, hecho que coincide con las observaciones de Nistch, en un experimento realizado con 50 prematuros.

Como se ha observado, el papel de la vitamina K fue minimizado en los años sesenta. No obstante, hay que recordar la influencia, al menos parcial, sobre la hipoproconvertinemia fisiológica, la hipoprotrombinemia y la disminución del factor antihemofílico B, motivos suficientes que justificaban el interés práctico de la vitamina K en la profilaxis y el tratamiento de las hemorragias en el recién nacido.

En el segundo trabajo de este número, «Dos casos de intoxicación mortal por aminofilina», el Dr. Altozano comienza afirmando que durante los últimos decenios los casos de intoxicación infantil han ido creciendo en número. Entre las distintas causas que pueden producirla (agentes fisicoquímicos, tóxicos, plantas venenosas, etc.), las más significativas pueden ser los efectos inducidos por los fármacos prescritos e indicados por el médico, es decir, las intoxicaciones iatrógenas.

Respecto a esta clase de intoxicaciones, el autor comunica dos casos que considera instructivos por varias razones:

- Por ser la intoxicación por aminofilina, en general, poco conocida (los casos publicados son relativamente escasos).
- Por una razón de índole diagnóstica, ya que el cuadro clínico de esta intoxicación puede prestarse a error por su similitud con otros procesos morbosos más conocidos. Por tanto, es preciso conocerlo y pensar en él para realizar un diagnóstico correcto.
- Por la posibilidad de realizar un tratamiento eficaz, a condición de que sea precoz; naturalmente, esto exige que también lo sea el diagnóstico.
- Por una razón profiláctica, tal vez la más importante.

A continuación el autor se refiere al pronóstico, que se establece en función de la vía de la dosis administrada y las manifestaciones clínicas, que dependen de la intoxicación por aminofilina: intranquilidad, vómitos, convulsiones, fiebre y albuminuria.

Respecto a la profilaxis, el autor indica que para practicarla eficazmente es preciso que todo médico conozca los posibles peligros de la administración de aminofilina y la clínica de su intoxicación. Ante la eventualidad de que ésta se presente, y comoquiera que existía hiperdosificación en todos los casos comunicados (de 10 a 40 mg/kg de peso), distintos autores aconsejaban una reducción de la dosis. Así, White y Daeschner sugerían 7 mg/kg de peso por vía rectal, 3,5 mg/kg por vía intramuscular o intravenosa, y 5 mg/kg por vía oral. Soifer creía que una dosis de 5 mg/kg ofrecería un mayor margen de seguridad, que aún sería eficaz clínicamente. Recomendaba que, puesto que los supositorios del año 1961 para niños tienen un contenido demasiado alto de aminofilina, sería deseable disponer de otros que tuvieran 50 y 100 mg. El Dr. Altozano, en este sentido, es más radical. Estima que si por entonces no se podía excluir una posible idiosincrasia a la aminofilina, era preferible evitar totalmente su empleo en la infancia.

Según el autor, el tratamiento era puramente sintomático y comprendía:

1. Supresión inmediata de la aminofilina. Su efecto podía ser decisivo si tenía lugar en las primeras fases de la intoxicación, cuando el niño presentaba gran irritabilidad y vómitos.
2. Tratamiento de las convulsiones, los vómitos y la fiebre.
3. Tratamiento del colapso.
4. Corregir la deshidratación, si la hubiera, y la alteración del equilibrio hidrosalino y ácido básico.
5. Posiblemente, la transfusión de recambio, o exanguinotransfusión, en un periodo relativamente precoz de la intoxicación. En la bibliografía consultada el autor no encontró que se hubiera aplicado a estos niños este medio terapéutico, que se había empleado con éxito en la intoxicación por barbitúricos, salicílica (Leikin), por desinfectantes (Tauscher), etc. En este caso, el autor creía que con la exanguinotransfusión, en caso de haberse realizado un diagnóstico correcto en el momento del ingreso del paciente en el centro hospitalario, probablemente el niño hubiera tenido una evolución más favorable.
6. Administración de oxígeno si hay hipoxia.

En resumen, con motivo de la presentación de dos casos de intoxicación mortal por la administración de supositorios de aminofilina, se hizo una descripción de esta clase de intoxicación, poco conocida, insistiendo sobre el riesgo del uso tan generalizado de los preparados de aminofilina en 1961.

Respecto a la profilaxis, y admitiendo como prudente la recomendación de disminuir la dosis, se estimó preferible la supresión de su empleo, ante la probable hipersensibilidad al medicamento de algunos niños.

Para el tratamiento, que era sintomático, se consideró la conveniencia de emplear la exanguinotransfusión en un periodo no avanzado de la intoxicación.

La última nota clínica de este mes se debe al Dr. Torralbo, sobre «Dermatomiositis. Presentación de un caso».

El autor presenta un caso de dermatomiositis, que tuvo ocasión de estudiar recientemente, inducido, por una parte, por la escasa frecuencia de esta enfermedad en la infancia, y por otra, debido a los problemas de diagnóstico diferencial que plantea con una serie de afecciones con las cuales puede confundirse fácilmente.

La dermatomiositis fue descrita por primera vez en 1891 por Unverricht, aunque Wagner la había descrito anteriormente como «poliomiositis aguda».

Dentro del grupo de las colagenosis, en sentido estricto, la dermatomiositis es una de las más frecuentes. Así, Schuermann recopiló de la bibliografía mundial hasta 1954 un total de 573 casos, una quinta parte de los cuales correspondían a niños y jóvenes menores de 15 años de edad. Fanconi, en una revisión realizada entre 1943 y 1958, recogió 9 casos.

A continuación el Dr. Torralbo describe la historia clínica de su caso con gran detenimiento. El diagnóstico se confirmó por la biopsia muscular.

Las enfermedades del colágeno seguían atrayendo la atención de los investigadores por sus problemas etiopatogénicos, clínicos y terapéuticos. La primera fase de sus conocimientos estuvo basada en los datos que proporcionaba la clínica, y estaba representada esencialmente por dos dermatólogos: Cazenave y Kaposi. La segunda fase es la histopatológica, y sus promotores fueron Talagen y Klinge. Finalmente, en 1951, la noción de enfermedades del colágeno se concretaba en los trabajos de Klemperer, Pollack y Baehr, con motivo de sus estudios acerca del lupus eritematoso generalizado.

Hasta 1948 (Burgess), dentro de las enfermedades del colágeno en sentido estricto, sólo se citaban el lupus eritematoso, la dermatomiositis, la esclerodermia generalizada y la periarteritis nodosa; posteriormente se añadirían el reumatismo poliarticular agudo y la poliartritis crónica.

La etiología de estos procesos no era totalmente conocida, en especial de los primeros. No se conocían las causas externas que podrían provocarlos y, si éstas existían, no tenían más papel que el de factores desencadenantes desprovistos de especificidad. Los factores endógenos representados por alteraciones endocrino-metabólicas y desviación del eje hipotálamo-hipofisario eran más difíciles de precisar. Estas enfermedades del colágeno debían considerarse como trastornos de la reactividad orgánica frente a múltiples causas, unas veces conocidas y la mayor parte sin determinar.

Existía un rasgo clínico común que las asemeja, que consistía en la asociación de distintos síndromes en el mismo paciente (síndrome cutáneo, artropatías, alteraciones cardíacas, etc.).

Desde el punto de vista anatomopatológico, en todas las colagenosis existía una lesión más o menos extensa del tejido conjuntivo; de ahí el estudio conjunto de todas ellas. La alteración respetaba las células conjuntivas y sólo afectaba a una fracción del componente fibrilar, circunscribiéndose a las fibras colágenas, que se alteraban sin presentar signos inflamatorios (de ahí el nombre de colagenosis).

El pronóstico era malo, y concretamente en esta dermatosis se afectaba más en cada brote el estado general, la dificultad para la marcha era cada vez mayor, las alteraciones cardíacas eran más manifiestas y en una de las agudizaciones solían fallecer los enfermos. Para Schermann, la mortalidad oscilaba entre el 57 y el 74%.

Finalmente, en cuanto al tratamiento, no existía ningún medicamento de elección. Se recomendaban los corticoides y los antibióticos. Los antipalúdicos no parecían obtener los mismos resultados que en el lupus eritematoso y en la poliartritis crónica, aunque la experiencia de los autores era todavía escasa al respecto. En último término, había que utilizar en estos pacientes medicación sintomática y fisioterapia.

En resumen, el autor presenta un caso de dermatomiositis en una niña de 7 años, haciendo consideraciones sobre el cuadro clínico, la etiopatogenia, el tratamiento y, sobre todo, el diagnóstico diferencial con las atropatías acompañadas de alteraciones cutáneas.

El objetivo de esta sección de «Hace 50 años» es, en mi opinión, seguir a Cicerón cuando decía: «No saber lo que ha sucedido antes de nosotros es como ser incesantemente niños». Creo que es necesario que los pediatras jóvenes y no tan jóvenes sepan lo que ha sucedido en estos cincuenta y tantos años de nuestra pediatría de la posguerra, tan interesantes y de gran valor. ■