

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

### AÑO XVI ACTA PEDIÁTRICA ESPAÑOLA NÚM. 191

### SUMARIO DEL NÚMERO DE NOVIEMBRE DE 1958

#### FIGURAS DE LA PEDIATRÍA

*El doctor Vicente Giménez, de Valencia*

#### ARTÍCULOS ORIGINALES

*Trabajos doctrinales y casos clínicos*

Electroforesis sobre papel y reacción del antígeno metílico en el Kala-azar infantil, por los doctores R. Marco Ahuir y G. Bellod García

Anemias infantiles en el litoral mediterráneo, por el doctor J. Selfa

Tres casos de meningitis hipertóxica (Waterhouse-Friderischen), por el doctor J.A. Ruiz-Santamaría

Anemia hemolítica grave en un lactante, curada por esplenectomía, por los doctores J. Rodrigo y V. Oliete

Embriopatías de origen rubeólico, por el doctor V. Milio

Hace 50 años, *Acta Pediátrica Española* publicaba, en noviembre de 1958, los siguientes trabajos y notas clínicas.

El primero de ellos, titulado «Electroforesis sobre papel y reacción del antígeno metílico en el Kala-azar infantil», tenía como autores a los Dres. R. Marco Ahuir y G. Bellod García.

A continuación, el Dr. José Selfa, director de la Escuela Departamental de Puericultura de Valencia, disertaba, en las sesiones clínicas que recogía esta revista, sobre «Anemias infantiles en el litoral mediterráneo».

Posteriormente, el Dr. Juan A. Ruiz Santamaría, también de Valencia, presentaba una nota clínica sobre «Tres casos de meningitis hipertóxica (Waterhouse-Friderischen)».

«Anemia hemolítica grave en un lactante, curada por esplenectomía», era otra nota clínica, esta vez de los Dres. Juan Rodrigo Bigne y Vicente Oliete Benimeli, ambos de Valencia.

La revista finalizaba con un trabajo de la Escuela Valenciana de Pediatría, firmado por el Dr. Vicente Milio Mari, sobre «Embriopatías de origen rubeólico».

Ciertamente, podríamos afirmar que este número monográfico fue un número prototípico valenciano.

Los Dres. R. Marco Ahuir y G. Bellod García comienzan su trabajo sobre «Electroforesis sobre papel y reacción del antígeno metílico en el Kala-azar infantil» afirmando que el estudio de las alteraciones serológicas de los enfermos de leishmaniosis visceral infantil es siempre interesante, pues además de hacer posible su diagnóstico, permite seguir la evolución clínica y precisar la curación (en su caso).

La punción medular y la punción esplénica, unidas a la investigación directa del parásito, son pruebas definitivas para el diagnóstico. Pero las alteraciones hemáticas y serológicas pueden, cuando los síntomas clínicos son indudables, completar el diagnóstico sin recurrir a la investigación directa del parásito.

Las investigaciones serológicas en la leishmaniosis visceral infantil se han orientado en dos direcciones. Por una parte, hacia el estudio de los componentes proteicos y, por otra, hacia las reacciones de inmunidad de antígeno-anticuerpo. Para el estudio serológico de los enfermos de Kala-azar, en el momento actual quedan como técnicas fundamentales el diagrama electroforético y las reacciones de desviación de complemento con antígenos obtenidos del bacilo tuberculoso.

A continuación, los autores presentan una historia clínica completa con el estudio electroforético correspondiente (figuras 1-3).

Es indudable el interés que para el estudio del Kala-azar infantil presenta el conocimiento del diagrama electroforético, y las opiniones, tanto unánimes como autorizadas, así lo corroboran. Ahora bien, debemos admitir que tampoco puede generalizarse de forma dogmática sobre ello, puesto que existe la posibilidad de que se presenten atipias que puedan confundirnos. Las enfermas de Ortiz de Landázuri e Infante Miranda son las primeras discordancias, a las que se añade la del caso que se presenta. Este incremento de la globulina alfa-2 no la considera Infante Miranda atribuible al aumento del componente glucolipídico (son los datos de Jiménez Díaz, entre otros, los que observan cifras bajas de factores lipémi-

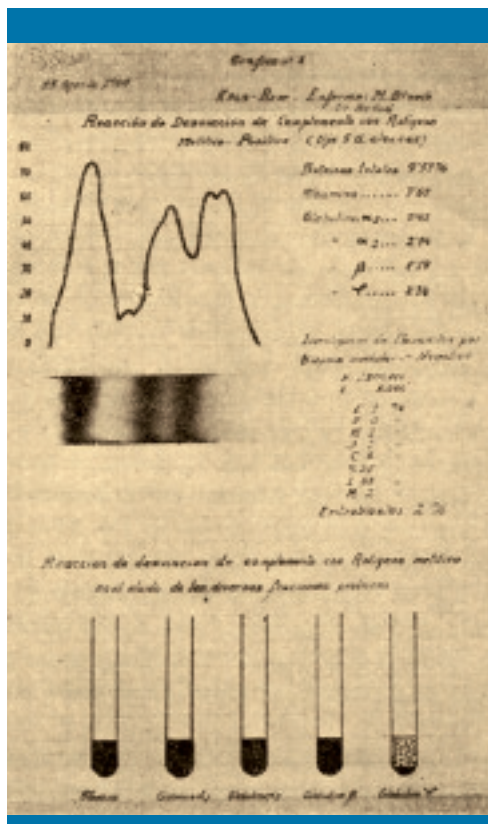


Figura 1

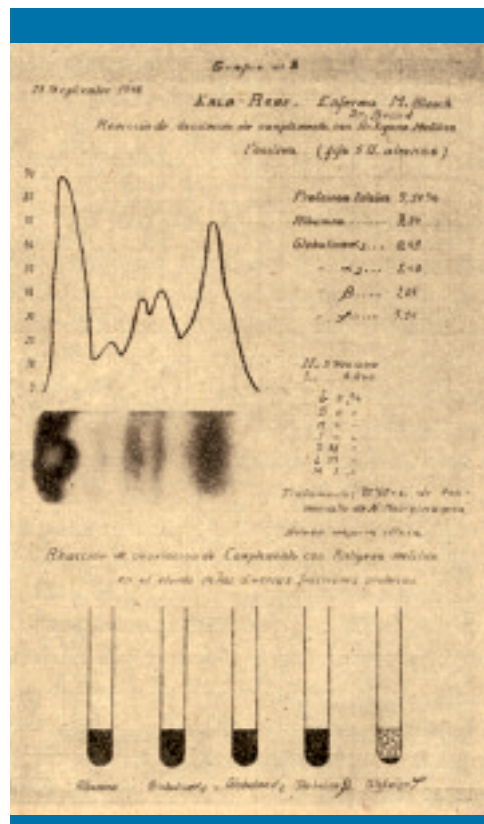


Figura 2

cos en la leishmaniosis), sino que este autor afirma que se trata de un aumento exclusivamente proteico. Para Infante Miranda, además, existe un desplazamiento del componente proteico gamma así como de las demás fracciones, y ello explica estos aumentos. Ada y Fulton observan, en el hámster infectado con leishmanias, un aumento de la globulina alfa y una disminución de la gammaglobulina paralelos a la evolución fatal de estos animales.

Posiblemente estos desplazamientos aparezcan unidos a la gravedad de la enfermedad, pues su peor momento se produce, en la enferma del estudio, antes de cualquier tratamiento específico. Así, el factor desplazado se sitúa en su lugar correspondiente al finalizar el primer tratamiento.

Los autores continúan exponiendo brevemente el efecto proteico observado en esta paciente, y resumen que se estudió a una enferma de Kala-azar de evolución favorable que presentó disproteinemia con aumento de la globulina alfa-2. El comportamiento de la reacción del antígeno metílico marchó paralelo a la evolución clínica, resultando negativa antes de la desaparición de la disproteinemia. El diagrama electroforético se presentó típico después de una primera serie de Glucantime®, y utilizando la tomoserología electroforética se localizó, en la fracción gamma, el anticuerpo paraespecífico de la reacción del antígeno metílico. El artículo se acompaña de una moderada bibliografía.

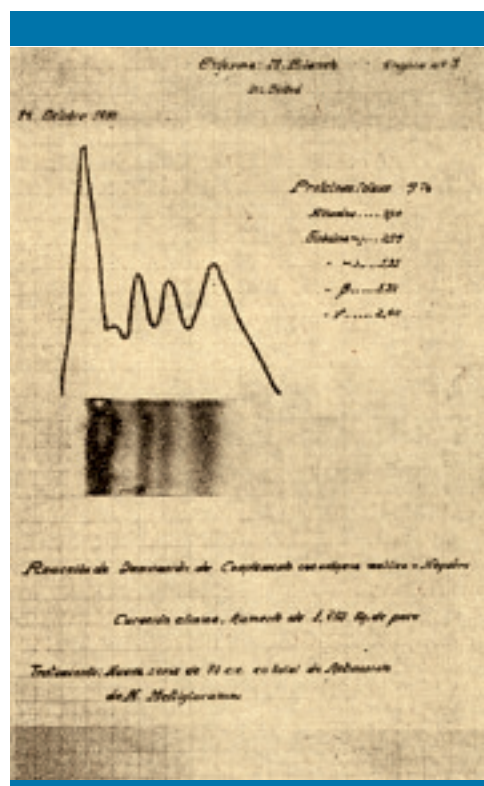


Figura 3

A continuación, el Dr. José Selfa presenta un trabajo que resume una conferencia dictada en la Escuela Departamental de Puericultura de Valencia sobre «Anemias infantiles en el litoral mediterráneo».

Comienza afirmando que, en pediatría, las hemopatías presentan particularidades que no es frecuente encontrar en el adulto, de modo que hace tiempo que el capítulo correspondiente a las anemias infantiles se deslindó del complejo cuadro de las anemias en general. Lo característico de las anemias en los niños es la gran labilidad del sistema eritropoyético, sometido en sus primeras edades a un esfuerzo que le impone el rápido desarrollo del lactante (quien duplica, en el lapso de unos meses, el peso que tenía al nacer).

Antes de entrar en el estudio de algunas anemias infantiles características de la región valenciana, el autor quiere transcribir, para una mejor sistematización, la clasificación de Jaso, basada en el cuadro de Smith y Vaughan.

Clasificación de las anemias infantiles:

A) Por egreso.

I. Hemorragias.

a) Agudas:

1. Traumáticas.
2. Morbo hemorrágico *neonatorum*.
3. No hemolíticas *neonatorum*.

b) Crónicas:

4. Hemofilias.
5. *Short oesophagus*.
6. Divertículo de Meckel.
7. Algunos enteroparásitos.

II. Hemólisis.

a) Congénitas:

8. Esferocitosis.
9. Talasemia.
10. Drepanocitosis.
11. Hemoglobinas C y D, etc.

b) Adquiridas:

12. Morbo hemolítico *neonatorum*.
13. Favismo.
14. De Lederer.
15. Por drogas, toxinas, etc.

B) Por hipogénesis.

III. Aplasias.

a) Incompletas:

16. Eritrogénesis imperfecta.
17. Eritrocíticas puras.
18. Hipoplásicas familiares.
19. Eritroblastopenias agudas.
20. Mieloptísicas.

b) Completas:

21. Idiopática.
22. Síndrome de Fanconi.
23. Tóxica.
24. Mieloptisis.

IV. Por déficit.

a) De hierro:

25. Por leche de vaca.
26. De los prematuros.
27. Esencial hipocroma.
28. De la celiacía.
29. Relativa, de las cardiopatías congénitas.
30. Infecciosa.
31. Ferropénica de la hemosiderosis pulmonar.

b) De factor antipernicioso:

32. Perniciosa infantil.
33. Macroscíticas infantiles.
34. Megaloblásticas.
35. Perniciosiforme del niño pequeño. (Gerbas).

Entre las anemias más frecuentes observadas en el litoral valenciano se encuentran las de tipo alimentario, que son esencialmente ferropénicas y se caracterizan por hipocromía, microcitosis, anisocitosis y con frecuencia también por leucopenia con linfocitosis relativa.

Entre las infecciones halladas, las más intensamente anemizantes son la lúes congénita (casi desaparecida en 1958), la tuberculosis, las infecciones sépticas producidas por el estreptococo y el estafilococo, las piurias y los procesos crónicos del anillo linfático de Waldeyer. En niños predispuestos, como los sometidos a una alimentación pobre en hierro, incluso las infecciones más ligeras como los catarros banales de las vías superiores y las gastroenteritis infecciosas, tan frecuentes en nuestro clima, pueden tener como consecuencia una disminución de los valores de la hemoglobina y de los hematíes.

El paludismo ha dejado de ser un problema en el entorno mediterráneo, y si bien hace quince años era frecuente, incluso en lactantes hoy sólo se observa algún caso esporádico.

A continuación, el autor expone un caso de anemia hipoplásica secundaria a malaria *falciparum* visto por él en 1954, que resulta de interés porque en la exploración clínica se sospechó que pudiera tratarse de una leucosis.

Así, describe el caso clínico con todo detalle, para a continuación relatar un caso visto por él, de anemia *neonatorum* hemolítica del recién nacido.

Considera que el estudio de las anemias hemolíticas es de gran interés, pues recientemente vio casos de esferocitoanemia hereditaria con un caso clínico paralelo y semejante.

Va exponiendo las historias clínicas, y finaliza su trabajo con el tratamiento de las anemias infantiles, que debe dirigirse no sólo a corregir rápidamente las modificaciones del cuadro sanguíneo, sino también a evitar la causa productora y a actuar al mismo tiempo favorablemente sobre el estado general; aquél incluye tratamiento dietético, hierro, transfusiones sanguíneas, hígado, extractos hepáticos y ácido fólico para el abordaje de ciertas formas de la enfermedad.

Con el tratamiento dietético solo, sin otra medicación, es posible curar o mejorar una anemia en un niño, si ésta es leve o de gravedad media. Pero si se trata de niños disérgicos, así como en caso de cualquier tipo de anemia grave, es necesario, además del tratamiento dietético, echar mano de otros medios terapéuticos de efectos más rápidos, como la hepatoterapia, la transfusión de sangre o el ácido fólico, que puede combinarse eventualmente con la vitamina B<sub>12</sub>.

El pronóstico de las anemias infantiles cuando se utilizan todos los métodos de tratamiento es hoy relativamente favorable.

La profilaxis de las anemias carenciales debe hacerse con un régimen mixto completo en el que no falten el hígado o los preparados hepáticos. Para evitar las infecciones reiteradas es indispensable un régimen completo, rico en vitamina C. La profilaxis de las anemias parasitarias lleva implícito el tratamiento de los portadores y enfermos, la protección del organismo frente a la invasión del parásito y la educación sanitaria popular.

A continuación, el Dr. Juan A. Ruiz Santamaría publica «Tres casos de meningitis hipertóxica (Waterhouse-Friderischen)». Tras exponer detalladamente las historias clínicas, termina con el tratamiento, afirmando que éste debe ser rápido y masivo de la insuficiencia suprarrenal. Para evitar el colapso vascular, indica suero glucosado o fisiológico, transfusiones de corteza suprarrenal, tónicos cardíacos y coagulantes, restitución del volumen circulante, mantener la presión y evitar la hipoglucemia. Como resumen, afirma que existe posibilidad de curación instaurando un tratamiento precoz, combinado y a la vez masivo.

La supervivencia del primer caso reseñado llena de satisfacción al autor del artículo, si bien éste estima que dicho resultado se debe únicamente al hecho de haber padecido la enfermedad a los siete años (edad en que decrece la gravedad de la afección), pues en el caso segundo, que se trató en 1957, se pudo emplear una medicación más enérgica sin que por ello se obtuviera la satisfacción del primero. En el tercer caso se produjo el fallecimiento del paciente.

Los Dres. Juan Rodrigo Bigne y Vicente Oliete Benimeli presentan una nota clínica sobre «Anemia hemolítica grave en un lactante, curada por esplenectomía». En el estudio de esta nota clínica pormenorizada (como anteriormente decía), estos autores concluyen afirmando lo siguiente:

1. Existen anemias hemolíticas hiperesplénicas primitivas.
2. La hiperesplenia produce hemólisis, sin afectar a la forma de los hematíes y sin que se demuestre en suero la presencia de anticuerpos.
3. En este caso, es llamativa la ausencia de eritroblastosis.
4. Las transfusiones sanguíneas sólo tuvieron un efecto momentáneo.
5. No se consiguió ningún resultado con la ACTH.
6. La única solución en estos casos es la esplenectomía.

7. La esplenectomía es factible practicarla, con una garantía de éxito, en niños de todas las edades; los autores creen que este éxito se debe, en gran parte, al tratamiento pre- y postoperatorio de desconexión.

Termina este número con unas reflexiones sobre «Embriopatías de origen rubeólico», del Dr. Vicente Milio Mari, médico maternólogo estatal de Valencia, quién finaliza su artículo afirmando que se ha llegado a proponer el aborto terapéutico cuando la madre gestante llega al médico con una rubeola en evolución o durante la convalecencia de la misma, a lo que los facultativos (y yo, personalmente) se oponen por principios morales y religiosos, aunque estos abortos se disfracen con la etiqueta de «eugénicos». Además, desde el punto de vista legal, se incurriría en delito. Ahora bien, ¿debemos cruzarnos de brazos ante una embarazada que padezca una rubeola? No, por las siguientes razones:

1. Porque consideramos la embriopatía como un proceso de mutación somática y no germinal y, por tanto, no hereditario.
2. Porque sabemos que los fenómenos biológicos no se producen con demasiada rapidez, sino que exigen cierto tiempo, algo muy importante para poder actuar sobre los virus y salvaguardar al feto.
3. Porque consideramos que los fenómenos patológicos intracelulares son reversibles si actuamos con energía contra los virus intracelulares que provocan desviación. La gammaglobulina, la ergotamina, la riboflavina, la vitamina C en grandes dosis, los antialérgicos y los metales pesados como el oro, el bismuto, el mercurio, etc., han demostrado alguna utilidad en el tratamiento de muchas afecciones víricas.

La acción de los antibióticos es poco eficaz, pues apenas actúan sobre los virus intracelulares. Algunos autores dicen, sin embargo, haber obtenido buenos efectos con sulfamidas, aureomicina, cloromicetina, etc.

Así pues, contamos con algunos medicamentos para poder actuar lo más precoz e intensamente posible contra la infección rubeólica, sobre todo la adquirida en las primeras semanas de la gestación, evitando de esta suerte las deformidades y anomalías fetales fruto de esta dolencia y que configuran el síndrome de Gregg (en honor al médico oftalmólogo de Sydney Norman Gregg, quien en 1941 llamó la atención acerca de la frecuente aparición de la catarata congénita, sola o asociada a otras anomalías fetales, en un gran número de niños cuyas madres habían padecido la llamada rubeola o «alfombrilla» durante los primeros meses de la gestación).

De todos los interesantes trabajos que se presentaron en el mes de noviembre de 1958 en *Acta Pediátrica Española*, quisiera hacer hincapié en esta última nota clínica sobre «Embriopatías de origen rubeólico», concretamente en el momento en que el autor afirma que el aborto no estaría indicado en estas embarazadas. Me recuerda a la frase de Balme de sus obras completas y pensamientos, donde decía: «Todo lo que en las naciones rompa la continuidad de la vida, las mata». ¿No estará pasando esto en nuestro país? ■