

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

AÑO XVII ACTA PEDIÁTRICA ESPAÑOLA NÚM. 199

SUMARIO DEL NÚMERO DE JULIO DE 1959

FIGURAS DE LA PEDIATRÍA

El profesor Laguna, catedrático de Pediatría de la Facultad de Madrid

ARTÍCULOS ORIGINALES

Trabajos doctrinales y casos clínicos

Estudios electroencefalográficos en la hemorragia intracraneal del recién nacido, por el profesor M. Cruz Hernández y los doctores G. González Carrillo y A. Avellaneda

Contribución al estudio electroencefalográfico de la anoxia neonatal, por el profesor M. Cruz y los doctores A. Avellaneda, G. González y E. Rodríguez

LIBROS

La clínica del presente, por C. Sainz de los Terreros

Before and after childbirth, por J. Población

Enfermería de Salud Pública. Cuarto informe del Comité de Expertos en Enfermería

Comité de Expertos en Formación del Personal de Sanidad para la Educación Sanitaria Popular, por APE

AÑO XVII ACTA PEDIÁTRICA ESPAÑOLA NÚM. 200

SUMARIO DEL NÚMERO DE AGOSTO DE 1959

FIGURAS DE LA PEDIATRÍA

El doctor Calzada, de Santander

ARTÍCULOS ORIGINALES

Trabajos doctrinales y casos clínicos

Prematuridad y posmadurez, por el doctor J. Selfa

Quiste hidatídico de la parótida en una niña de 6 años, por el doctor E. Roviralta

La Sociedad de Pediatría de Madrid, en Valencia. Palabras del doctor J. Selfa

Fibrosis quística del páncreas, por el doctor Carlos Vázquez González

Tumores malignos de abdomen: experiencia personal, por el doctor Ángel Crespo-Santillana

Comentarios sobre la escarlatina, por el doctor Jaime de Cárdenas

Hace 50 años, *Acta Pediátrica Española* publicó en los meses de julio y agosto de 1959 diversos trabajos que voy a intentar resumir en el número de julio-agosto de este año 2009.

El primer artículo del número de julio comienza afirmando que «el presente trabajo es continuación de uno anterior», también publicado en *Acta Pediátrica Española* por los autores, donde se expuso su experiencia acerca del electroencefalograma en el diagnóstico y el control evolutivo de los estados de anoxia neonatal. En este trabajo, los autores continúan con el material, la téc-

nica, los resultados y la discusión, para terminar con el resumen y las conclusiones que describimos a continuación. Se estudió electroencefalográficamente a un grupo de 10 recién nacidos con hemorragia intracraneal (HI), lo que permitió establecer, tras su confrontación con los grupos de recién nacidos sanos con diverso grado de anoxia (también estudiados electroencefalográficamente), las características bioeléctricas cerebrales de este proceso.

Se dividen los casos en dos grupos: HI con anoxia primitiva y HI con anoxia secundaria.

En los recién nacidos con HI precedida de anoxia, los trazados eléctricos son semejantes a los descritos en la anoxia grave, y predomina la lentificación del ritmo, una amplitud variable (50-300 mv) y la aparición de ondas agudas y *spikes*.

En la HI del recién nacido sin anoxia previa predominan los trazados muy lentos y una amplitud baja, incluso en relación con los de los recién nacidos sanos.

En ningún caso aparecieron, en contraposición con lo descrito en otras edades, signos eléctricos focales en la fase aguda estudiada.

El carácter difuso de las alteraciones se relaciona con la existencia de edema, estasis venosa encefálica difusa, lesiones de la sustancia reticular centroencefálica y labilidad del electroencefalograma (EEG) del niño en general y concretamente del recién nacido.

El valor de las alteraciones electroencefalográficas encontradas en los recién nacidos que padecían HI (igual que para la anoxia) radica en que se puede llegar, mediante su estudio, a una conclusión afirmativa en cuanto al papel etiopatogénico de estos estados en la producción de encefalopatías connatales. Además, presentan menos alteraciones de significación diagnóstica y pronóstica.

En el segundo trabajo, de nuevo el Prof. Cruz Hernández, junto con los Dres. Avellaneda, González y Rodríguez, sugiere que la significación de la anoxia neonatal, como factor de mortalidad natal y neonatal, así como en la etiopatogenia de los síndromes de parálisis cerebral y encefalopatías congénitas en general en la infancia, ha sido revisada repetidas veces en los últimos años a partir de datos estadísticos, anatomopatológicos y experimentales. Sin embargo, no existe de momento un acuerdo unánime en cuanto a su frecuencia e intervención patogénica en los citados estados, y algunas voces autorizadas se oponen al criterio más común del principal factor etiopatogénico, que estiman que se sobrevalora el papel de la anoxia, tanto en la patología neonatal como en los trastornos psicológicos y neurológicos que se manifiestan en etapas posteriores.

Los autores exponen su experiencia electroencefalográfica en un extenso artículo, finalizando con un resumen y unas conclusiones que también transcribimos. Se han estudiado mediante EEG una serie de 25 recién nacidos sanos y 50 con anoxia.

En los recién nacidos sanos el EEG mostró una actividad lenta, constituida por ondas irregulares y asimétricas de 0,5-3 Hz y una amplitud de 50-100 mv, con ritmo rápido superpuesto.

En los casos de anoxia leve (apnea inicial <5 min) se apreció un ritmo de base más lento y de mayor amplitud (0,5-1 ciclos/seg y de 100-150 mv) que en los casos de recién nacidos sanos, así como un aumento de la asimetría, la actividad rápida (a veces poco manifiesta) y algunas ondas agudas y *spikes*.

En la anoxia moderada (apnea inicial de 5-15 min) han predominado los trazados lentos y de gran voltaje con iguales características que en el grupo anterior, pero más marcadas.

En la anoxia grave (apnea inicial >15 min de duración) los registros electroencefalográficos se han separado más de lo normal a esa edad. La frecuencia basal ha sido a menudo muy lenta (0,5-1 ciclos/seg), aunque en algunos casos se ha encontrado un ritmo más rápido (12-15 ciclos/seg). La amplitud varió dentro de límites extensos (5-300 mv), pero siempre con un evidente predominio de voltaje más bajo que en los grupos anteriores. La disminución del voltaje hasta llegar a una actividad mínima coincidió con un mal pronóstico. Las otras anomalías (asimetría, ondas agudas, *spikes*, desaparición del ritmo rápido, etc.) fueron muy acentuadas.

Existe un paralelismo entre la duración de la anoxia y la gravedad del cuadro clínico y las alteraciones eléctricas, por lo que puede establecerse, en relación con el pronóstico, un «ciclo eléctrico» de la anoxia neonatal.

Las anomalías eléctricas cerebrales propias de la anoxia neonatal se deben, en parte, a un estado de «irritación cerebral» (ondas agudas, *spikes*, hipersincronías) y, en parte, a un estado de «sufrimiento cerebral» (aumento del voltaje, ondas lentas), motivado a menudo por las alteraciones anatomopatológicas de la anoxia en el encéfalo, y con menos frecuencia por otros factores coincidentes (en especial la anestesia).

Estas alteraciones bioeléctricas coinciden con los estudios experimentales y sin la base de las alteraciones descritas en las encefalopatías connatales consecutivas a los estados de anoxia neonatal.

El valor de las alteraciones electroencefalográficas encontradas en los recién nacidos que padecían anoxia estriba, aparte de en su significación diagnóstica y pronóstica, en que permiten confirmar la significación etiopatológica de estos estados en la producción de encefalopatías connatales con diferentes manifestaciones psíquicas y neurológicas. Su conocimiento puede ser útil para orientar el tratamiento.

En este número del mes de julio se presentan asimismo las críticas de varios libros, como *La clínica del presente*, dirigido por el Dr. R. Cobet y colaboradores, *Before and after childbirth*, por el Dr. J. Población, y el Comité de Expertos en Formación del Personal de Sanidad para la Educación Sanitaria Popular. A continuación se presenta la Sociedad de Pediatría de Madrid, con el presidente Juan de Cárdenas y Pastor.

En el primer del número de agosto, del Dr. Selfa, director de la Escuela de Puericultura de Valencia, sobre «Prematuridad y posmadurez», se comienza afirmando que la prematuridad es una de las causas más importantes de la mortalidad del recién nacido y, por tanto, de la mortalidad infantil. Dos tercios de la mortalidad total de los lactantes, y aproximadamente el 80% de la mortalidad precoz, recaen en los prematuros. Continúa este trabajo con la inclusión de diferentes apartados, como son:

- Asistencia al prematuro.
- Trastornos respiratorios.
- Tendencias a las hemorragias.
- Termorregulación.

- Evitación de las infecciones.
- Predisposición a la acidosis y el raquitismo.
- Tendencia a la anemia.
- Alimentación.
- Porvenir ulterior de los prematuros.
- Hipermadurez.

De los anteriores conceptos sobre la prematuridad y la posmadurez se deduce que la reducción de la mortalidad perinatal por causas infecciosas y digestivas corresponde por entero al pediatra, pero la mortalidad perinatal por causas congénitas corresponde al tocólogo y al pediatra.

En el primer caso, el pediatra dispone y ejecuta la profilaxis y el tratamiento de estas enfermedades, que conducen a una disminución de la mortalidad infantil, y en el segundo caso la profilaxis corresponde al tocólogo y el tratamiento al pediatra. Por tanto, la lucha contra la prematuridad y la posmadurez requiere la colaboración de ambos.

A continuación, el Dr. Roviralta presenta un caso clínico sobre «Quiste hidatídico de la parótida en una niña de 6 años». En su trabajo comienza afirmando que los quistes hidatídicos en el niño, con exclusión de los localizados en el hígado, el bazo y el pulmón, son tan excepcionales que su hallazgo e identificación son casi siempre casuales.

En el año 1931 tuvo la ocasión de publicar, en el *Boletín de la Sociedad Catalana de Pediatría*, una observación de quiste hidatídico de tiroides en un niño de 11 años, cuyo diagnóstico clínico había sido el de bocio quístico.

En este trabajo describe la aparición de un quiste hidatídico de la parótida derecha, recientemente intervenido por él mismo, por lo que creyó justificada su publicación.

El autor presenta el caso clínico de una forma breve, y termina diciendo que otro punto que no ha quedado resuelto merece también un comentario. Se refiere a la discreta pero evidente hepatomegalia que presenta la paciente, que, como es natural, induce a la sospecha de que también en el hígado podría hallarse una localización hidatídica. Clínicamente, no había presentado ningún trastorno que la ratificase. La reacción de Cassoni, no practicada, no ofrecería ningún dato de valor diagnóstico, dada la existencia de la localización expuesta. Tal vez la reacción de Weimberg pueda resultar de algún interés más adelante. La evolución ulterior es la única que podrá resolver esta incógnita.

El segundo trabajo sobre «Sociedad de Pediatría de Madrid, en Valencia», se expuso en una sesión extraordinaria de alto valor científico y afectivo, con motivo de la visita efectuada por una brillante representación de la Sociedad de Pediatría de Madrid, a la que su presidente, el Dr. Selfa, dedicó unas palabras de saludo y presentación.

Durante esta reunión, el primer tema que se discutió fue la «Fibrosis quística del páncreas», por el Dr. Vázquez González, con una discusión de los Dres. Comín Ferrer, Martínez Costa,

Giménez González y Cardona Mateo. El Dr. Vázquez habló de la historia, la herencia y la frecuencia, el cuadro clínico, la anatomía patológica, el diagnóstico y la etiología; por último, se abrió la discusión con la intervención del Dr. Comín y el Dr. Giménez.

El segundo tema versó sobre «Tumoraciones malignas del abdomen: experiencia personal», del Dr. Crespo Santillana, con la discusión de los Dres. Monsalve Pérez, Cortés de los Reyes, Colomer Sala, Martínez Costa y Maset. El autor inició su exposición hablando sobre las tumoraciones malignas del abdomen, de una forma muy pormenorizada, y después se pasó a la discusión.

La última intervención fue la del Dr. Jaime de Cárdenas y Pastor, «Comentarios sobre la escarlatina», con discusión de los Dres. Ruiz Santamaría, Boix Barrios y Monsalve (de Valencia), Alapont Yacer (de Villanueva de Castellón) y Grau Soler (de Alcoy).

El ponente inició su intervención diciendo que, aunque no tenía datos estadísticos en ese momento, ofrecía los referentes a la Francia de los años 1957 y 1958. En este país, hubo 24.842 casos de sarampión en 1957 y 12.180 en 1958, así como 4.521 y 5.778 casos de escarlatina, respectivamente. Continúa diciendo que la escarlatina es una enfermedad que todo médico conoce, pero presenta pequeños matices de diagnóstico y tratamiento (motivo de su comunicación). El Dr. Cárdenas describió la clínica de la escarlatina, así como sus complicaciones y tratamiento, y habló del aislamiento de los niños con esta enfermedad.

Para terminar, se introdujo un aspecto muy debatido anteriormente en el que aún, por ignorancia, caen muchos médicos: los errores que se cometen con el plan alimentario. Antes se creía que alimentando sólo con leche a los enfermos, o con caldo (que era peor), se evitaba en los escarlatinosos la presentación de nefritis. Y aún hay quien prescribe regímenes sin sal. Gran error. A los pacientes con escarlatina se les puede administrar una dieta amplia, variada y con sal, pues la mejor profilaxis para la nefritis es el reposo y una antibioterapia adecuada.

Continúa la sesión con la discusión, en la que del Dr. Ruiz Santamaría afirma que uno de los pilares importantes de la glomerulonefritis es el reposo en cama. Prescribía a sus pacientes que lo hicieran durante 20 días, y con ello no tuvo que lamentar ningún caso más de dicha enfermedad.

La Reunión de la Sociedad de Pediatría de Madrid, en Valencia, me recuerda la amistad, a la que dedicó el Prof. Dominico G. Savonarola del siglo xv la siguiente frase: «La amistad figura entre los bienes mayores y más dulces que pueda poseer el hombre en este mundo.»

En este momento de la historia de nuestro país, creo que la amistad tiene que ser uno de los primeros objetivos que debemos alcanzar, como se demostró en esta Reunión de la Sociedad de Pediatría de Madrid, en Valencia. ■