



ALGUNOS ASPECTOS DE INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA EN EL PASADO



AEP

Asociación Española de Pediatría

CH

Comité de Historia

CUADERNOS DE HISTORIA
DE LA PEDIATRÍA ESPAÑOLA
Número 12 · noviembre de 2016

**Grupo de Trabajo de
Historia de la Pediatría
y Documentación
Pediátricas de la AEP**

**Víctor Manuel García Nieto
José Ignacio de Arana Amurrio
José Manuel Fernández Menéndez
Juan José Fernández Teijeiro
Pedro Gorrotxategi Gorrotxategi
Fernando Ponte Hernando
Miguel Ángel Zafra Anta
Elena Alonso Lebrero**

Edita:
Asociación Española de Pediatría
Aguirre, 1, bajo derecha, Madrid, 28009, Madrid

Diseño y maquetación:
Lineal Creativos S.C.
angelgobiernolinealcreativos.com
ISBN13:
978-84-617-7588-0

Número 12

ÍNDICE

Algunos aspectos de infectología pediátrica en el pasado

Prólogo

María Luisa Navarro Gómez

..... Pág. **04**

Apuntes sobre unas epidemias olvidadas

Manuel Cruz-Hernández

..... Pág. **06**

La “clínica especial de la difteria” del hospital de Caridad de Cartagena en 1895

Ángel Julio Huertas Amorós

Roberto Pelta Fernández

..... Pág. **16**

Una historia contemporánea de la malaria en España

Matiana González-Silva

Quique Bassat

..... Pág. **23**

Escarlatina. “La segunda enfermedad”

Leticia Martínez Campos

..... Pág. **31**

Prologo

María Luisa Navarro Gómez.
Presidenta de la Sociedad Española de Infectología
Pediátrica

Las enfermedades infecciosas han representado a lo largo de la historia un caballo de batalla en nuestro avance como sociedad hacia el bienestar, habiendo tenido el ser humano que buscar con empeño el equilibrio en la naturaleza con otros seres vivos para poder sobrevivir. Han supuesto una de las causas más relevantes de morbilidad y mortalidad y, poco a poco, el hombre ha ido defendiéndose de ellas. Así, tras descubrir los beneficios de la higiene, la asepsia y los aislamientos ante las epidemias, los primeros avances pasaron por el desarrollo de sueros obtenidos de animales para transferir inmunidad pasiva. Es el descubrimiento y la introducción de los antimicrobianos en la clínica lo que revoluciona posteriormente la historia de la medicina, denominándose por algunos como la “era antibiótica”. Con las vacunas, quizás hayamos logrado la forma más eficaz de enfrentar estas enfermedades, evitando que se produzcan, actuando de una manera preventiva.

En todo este dilatado proceso de lucha contra las enfermedades infecciosas, los niños han sido sus víctimas directas debido a su enorme vulnerabilidad y a la débil inmunidad frente a las mismas, por lo que, hasta que no se desarrollaron las vacunas y estrategias encaminadas a paliar la morbilidad ocasionada, éramos testigos de cómo algunas enfermedades producían un elevado número de fallecimientos y secuelas en este grupo etario.

Hoy en día, superadas en parte estas dificultades (téngase en cuenta por ejemplo la erradicación de la viruela, la casi desaparición de enfermedades como la polio, la difteria, el tétanos, sarampión, etc, en los países desarrollados), las enfermedades infecciosas siguen siendo la segunda causa de mortalidad infantil después de los accidentes. Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), las neumonías, las diarreas, el paludismo y la sepsis neonatal son responsables de más de la mitad de las muertes que se producen en niños menores de 5 años, estimadas en más de 10 millones cada año.

En nuestro medio, el mundo occidental, quizás pensemos que la medicina ha ganado la batalla a las Enfermedades Infecciosas. En caso de pensar así, estaremos cayendo en una falsa autocomplacencia, porque lejos de esta realidad, seguimos teniendo que combatir aquellas que nos han venido a partir del desarrollo de la sociedad y de la medicina. Así en el siglo XXI somos testigos de una realidad que en el pasado podía parecer ciencia ficción, y es que pacientes con enfermedades crónicas están sobreviviendo a situaciones que antes no eran compatibles con la vida. Nos referimos a pacientes con patologías como son prematuros extremos, pacientes con cáncer, inmunodeficiencias graves, pacientes sometidos a medicina invasiva en Unidades de Cuidados Intensivos, supervivientes de malformaciones congénitas, cardiopatías, etc. Todos estos niños pueden padecer, debido a su vulnerabilidad, infecciones graves, en algunos casos denominadas oportunistas, y también causadas por microorganismos hospitalarios, resistentes a los antimicrobianos disponibles. Estas nuevas enfermedades infecciosas son hoy en día uno de los retos a superar, pero esto será parte de otro relato de la historia.

Tampoco podemos olvidar que hay enfermedades infecciosas conocidas desde hace mucho tiempo por el hombre para las que, a pesar de los esfuerzos realizados por la Comunidad Internacional, a día de hoy todavía no ha sido posible su control. Menciónense como tal la tuberculosis, el VIH, etc., siendo necesario un conocimiento específico y complejo de todas ellas.

Al igual que en otras disciplinas de la pediatría -como las afecciones endocrinas, las enfermedades digestivas o la alergia- la complejidad de la patología causada por los microorganismos infecciosos hace que el especialista en pediatría deba a su vez subespecializarse para poder adquirir unas habilidades y una experiencia que le permitan manejarse en este campo. Es imprescindible

conocer la ayuda que el laboratorio de microbiología brinda en el manejo de las enfermedades infecciosas, y todo este conocimiento permite un adecuado diagnóstico, seguimiento y tratamiento de la patología infecciosa actual. Este aprendizaje se realiza fundamentalmente en grandes Hospitales Públicos y, para ayudar en el avance de la infectología infantil, existe en nuestro país la Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP), una de las sociedades científicas más jóvenes, nacida en 2003 dentro de la Asociación Española de Pediatría, asociación que engloba a todos los pediatras a nivel estatal y que en el caso de La SEIP agrupa a los pediatras dedicados a las infecciones en los niños.

De manera muy acertada por su relevancia en la salud y en la historia de la pediatría se ha concebido el cuaderno de Historia que tengo el honor de prologar. El lector que se acerque a los capítulos de este cuaderno podrá situarse atrás en el tiempo para descubrir algunos fragmentos de la historia relatados por sus autores -expertos en el tema descrito- y acercarse al pasado de las enfermedades infecciosas de la infancia. Enfermedades que durante siglos han padecido los niños de una forma grave como la difteria, la polio, la escarlatina o el paludismo. Con la lectura del capítulo de la difteria en el hospital de Caridad de Cartagena podrá descubrir cómo los profesionales en el mundo de la salud que trabajaron en aquella época, finales del siglo XIX, tuvieron la inquietud de buscar mejorar la salud en una epidemia que causaba estragos en los niños y así fueron pioneros en llevar a cabo lo que hoy podríamos llamar un ensayo clínico, demostrándose que el empleo de un suero obtenido desde animales es capaz de curar a los pacientes. A través del relato en el que se habla de la segunda enfermedad infantil nos podemos dar cuenta de cómo algunas infecciones que hoy en día se pueden resolver fácilmente con un antibiótico ampliamente utilizado, la penicilina, eran hace no tantos años afecciones causantes de una importante mortalidad y morbilidad por su ubicuidad y su fácil propagación. También se describe las dificultades a la hora de hacer el diagnóstico, donde la pericia y la experiencia clínica era la mejor herramienta de la que disponían nuestros colegas para enfrentarse a estas en-

fermedades extremadamente contagiosas causantes de brotes extensos y virulentos.

En los apuntes sobre unas epidemias olvidadas se explora en profundidad la historia de la poliomielitis desde el pasado hasta nuestros tiempos. También en este capítulo, aunque de forma menos extensa, se hace mención a la difteria y al SIDA, queriendo el profesor Cruz-Hernández, mantener la atención de las nuevas generaciones sobre algunas infecciones que, consideradas en vías de extinción, nos acechan de nuevo por lo que no se puede bajar la guardia. Sirva este capítulo para poner en valor los grandes beneficios que la vacunación ha conseguido en el ser humano, como es la vacuna de la polio y también la importancia de no vacunar al haber perdido la conciencia de enfermedad. Así se describe el caso de un niño que por no ser vacunado por el rechazo de los padres, padece difteria falleciendo de una enfermedad hoy en día es completamente evitable.

Con el capítulo de la historia del paludismo en España, podremos recordar que algunas enfermedades denominadas tropicales o del viajero, fueron endémicas en algunas zonas de nuestro país, pero tanto por la batalla que se le puso a la misma, como por el hecho de no encontrar posteriormente las condiciones adecuadas para su mantenimiento, hoy en día no es un problema de salud en nuestro medio, siendo los casos que se diagnostican importados. Recordar de nuevo que, ante las enfermedades infecciosas, no podemos dejar de estar vigilantes ya que algunas de estas enfermedades transmitidas por vectores están encontrando su hábitat en nuestro entorno, como está sucediendo con el Chikungunya, enfermedad causada por un arbovirus que en el mosquito tigre que habita en el Mediterráneo tiene sus condiciones para sobrevivir.

En definitiva, estoy convencida de que el cuaderno de Historia de la Pediatría que el lector tiene en sus manos es una valiosa joya del relato histórico de las enfermedades infecciosas en los niños, habiéndose seleccionado los autores de una manera exquisita para que podamos entrar de su pluma en pasajes de la Pediatría únicos e irrepetibles. Les deseo que, al igual que yo, disfruten con su lectura.

Apuntes sobre unas epidemias olvidadas

Manuel Cruz-Hernández

Estos apuntes van encaminados a mantener la atención de las nuevas generaciones en algunas infecciones consideradas en vías de extinción o exclusivo capítulo de la historia de la pediatría

El pediatra del siglo XX y la poliomielitis

Esta enfermedad destacó a mediados del siglo XX como una de las más temidas. El autor recibió las primeras noticias a su ingreso en la Facultad de Medicina de Granada, en 1945. A diferencia de lo que proclaman algunas revisiones posteriores, los primeros datos no parecían muy preocupantes. Se aludía a la poliomielitis como una vieja enfermedad, conocida desde la etapa histórica de la humanidad (Egipto), pero sin gran trascendencia para la mayor parte de la población. No obstante, también llamaron la atención desde principios del siglo XX algunos brotes epidémicos, que interrumpían una endemia de menos entidad que otras más temidas como la difteria. Estos picos epidémicos sucedían en los meses cálidos cada cuatro años aproximadamente. Siendo ya alumno interno (1948) y pronto médico y pediatra, el panorama de la poliomielitis empezó a empeorar. Al graduarse o terminar la licenciatura en 1951, comprobó que eran temidas unas epidemias de poliomielitis cada vez más importantes, con mayor afectación de los pacientes y sin un intervalo determinado. Se declaraban como promedio un millar de pacientes de poliomielitis cada año en toda España con un 7 % de mortalidad. La preocupación era evidente y ese mismo

año de 1951 fue becado por la Dirección General de Sanidad, para una estancia de perfeccionamiento sobre poliomielitis en el Hospital del Niño Jesús de Madrid. También ese año se había fundado la Asociación Europea de la Poliomielitis, presidida por Guido Fanconi. Se estaba en la década de mayor preocupación por la enfermedad, que era mejor conocida, pero vista todavía por la mayoría como algo lejano. La gran virulencia parecía propia de los Estados Unidos de América, donde también afectaba a los adultos como el mismo presidente Roosevelt. Hasta que una alerta más eficaz, al ser más próxima, llegó a España desde el Norte y Centro de Europa; por ejemplo, en 1952 hubo una grave epidemia en Copenhague, siguiendo a otras padecidas en Noruega y Suecia. En 1953 la OMS declaró "la poliomielitis es una verdadera plaga mundial con inexorable tendencia a extenderse y aumentar". En el área mediterránea la incidencia al cabo de poco tiempo fue superior, como ocurría con otras infecciones de transmisión hídrica dominante. Siendo profesor adjunto de pediatría desde 1954 la experiencia personal del autor aumentó a formar parte del equipo médico del Pabellón de Poliomielitis de Granada.

Convaleciente del duro trance de las oposiciones, el autor tuvo que poner en marcha el Hospital Infantil de San Acacio

de Cádiz solo para la poliomielitis, dependiente de la Diputación Provincial, donde se atendieron centenares de casos, sobre todo entre 1958 y 1959. Fue un periodo de intensa actividad asistencial ineludible. Se consideraba la poliomielitis como una enfermedad pediátrica, ya que en la mayoría se trataba de un niño menor de cinco años. Sin embargo, con la intensificación de las epidemias, conoció excepciones. Así, en el servicio de urgencias del Hospital Universitario de Cádiz se presentó un adulto joven con atuendo marinero, acompañando a su esposa muy enferma y con su hijo, un párvulo dentro de un cesto de mimbre. El pequeño no pudo sobrevivir a una forma grave de poliomielitis y tampoco la madre, víctima de una forma bulbar de la infección poliomiéltica. El padre indemne regresó hacia Gibraltar desolado, y con su cesto de mimbre vacío.

¿Qué hacía el pediatra ante este pequeño paciente? Al principio, poca cosa. Una vez que era mencionado el diagnóstico de parálisis infantil, se imponía la carrera hacia el hospital. En cada ciudad importante se hizo todo lo posible por tener un centro especializado para la poliomielitis. Para el tratamiento de la fase aguda en la forma habitual con parálisis espinal de predominio en extremidades inferiores, el cuidado consistía en primer lugar a estar muy atentos a la aparición de la parálisis flácida por lesión de las neuronas del asta anterior de la médula. Este preocupante síntoma aparecía a los dos o tres días del comienzo de otros signos que advertían de la afectación del sistema nervioso como la rigidez espinal o el dolor muscular, pero pronto dejarían de surgir y comenzarían a regresar con el consiguiente alivio de todos. En segundo lugar, se aconsejaba

un reposo lo más completo posible del niño. Las autoridades sanitarias recomendaban el cierre de las piscinas en verano y el médico aprendió a evitar la punción lumbar y toda inyección intramuscular, porque desencadenaban las parálisis o las agravaban. En tercer lugar se intentaba combatir el dolor y el espasmo muscular de los primeros días y horas mediante una escasa medicación antitérmico-analgésica. ACTH y cortisona estaban contraindicadas por su actividad inmunodepresora. Una medida eficaz era mantener al pequeño paciente con una posición correcta del cuerpo en especial de las extremidades, evitando las frecuentes contracturas mediante unos dispositivos adecuados, primero provisionales como rulos bajo las rodillas y en la región lumbar y los pies en ángulo recto, evitando el peso de las ropas de la cama. Más adelante, en la fase de convalecencia y regresión se procedía a colocar unas férulas rígidas, lo que los niños llamaban los "hierros", las odiadas férulas. La otra medida útil, algo engorrosa pero indiscutible, era la aplicación de calor húmedo mediante fomentos húmedos frecuentes (método Kenny).

Al cabo de pocos días crecía la esperanza, porque ya no progresaba la parálisis y cedían el dolor, el espasmo muscular y la fiebre. Había pasado la fase aguda y se iniciaba la de recuperación. Los fomentos eran completados por los baños (balneoterapia) para continuar relajando la contractura y disminuir el dolor muscular, al mismo tiempo que se facilitaban los movimientos. Se pasaba a una movilización, primero pasiva y luego activa y progresiva. Otros recursos incluían el masaje muscular, suave y prudente, la electroterapia más adelante ("las corrientes") para potenciar la fuerza mus-

cular, y finalmente los temidos aparatos ortopédicos, que eran colocados quizás demasiado pronto. Lo más frecuente era una fea y rígida bota ortopédica, de la que partían férulas metálicas, articuladas en la rodilla y con apoyo pélvico. En ocasiones las parálisis desaparecían por completo, aunque no había que fiarse nunca. Al cabo de algún tiempo podían aparecer secuelas por parálisis leves no apercibidas, como una escoliosis o una hernia abdominal. Cuando las parálisis persistían había que pasar a otro capítulo penoso y con el tiempo discutido, es decir, proponer las diversas intervenciones de cirugía ortopédica.

El caso más dramático era enfrentarse a una forma grave de poliomielitis. La gravedad venía dada fundamentalmente por la afectación respiratoria. Muchas veces era de origen espinal, por lesión viral del asta anterior de la médula en el origen de los nervios correspondientes sobre todo al diafragma, pero también intercostales y otros músculos respiratorios. Como el origen de estos nervios es próximo a la musculatura del brazo, ante una parálisis en la extremidad superior se realizaba una especial vigilancia para detectar el fallo respiratorio de manera clínica. Cuando el pequeño presentaba un llanto débil, una voz apagada, una respiración acelerada, intranquilidad y color azulado de los labios por cianosis. En este caso, además de la fisioterapia descrita para toda forma aguda, se empezaba por colocar al paciente con los pies más altos que la cabeza y en posición de decúbito lateral total o parcial, para facilitar la salida de las secreciones. Si era intensa o persistente la afectación de los músculos intercostales y del diafragma la ayuda respiratoria se conseguía con el respirador primitivo tipo

pulmón de acero o tanque respirador. El niño tenía dentro todo su cuerpo menos la cabeza, recibiendo mediante un fuelle las presiones positivas y negativas que reproducían los movimientos de espiración e inspiración. Por fortuna, en las tres cuartas partes de los casos se solía preciar una mejoría al cabo de pocos días y ocasionalmente después de varias semanas. Tuvo menos experiencia el autor con los respiradores de tipo coraza o chaleco, menos traumatizantes pero también menos eficientes en la edad pediátrica. Todo ello nada que ver con la moderna ventilación asistida en las unidades de cuidados intensivos o controlada por el neumólogo pediátrico, a través de una traqueostomía o, mejor, de una intubación endotraqueal y por vía nasal o bucal que, no rara vez, se puede continuar aplicando en casa del paciente.

El pulmón de acero o tanque respirador se conocía desde 1928 pero sólo se difundió cuando apretó la necesidad, siendo a veces su número insuficiente para la creciente demanda en los brotes epidémicos de poliomielitis. Se vivió en consecuencia alguna situación dramática ante el dilema de mantener en el respirador a un paciente posiblemente no recuperable al cabo de ocupar muchas semanas el respirador en detrimento de uno nuevo que podía salvarse en pocos días. alguna familia pudiente, moviendo cielo y tierra, consiguió un respirador para seguir el tratamiento a domicilio.. El resultado global de aquellas epidemias fue que hasta la cuarta parte de pacientes afectados de poliomielitis con sintomatología nerviosa quedó libre de parálisis, otra cuarta parte sufrió una debilidad muscular residual con aceptable función, pero un lamentable la mitad

quedó con secuelas paráliticas importantes. Se procuró en aquella pediatría en los tiempos de la poliomielitis atender la diversa problemática derivada de la discapacidad, una vertiente de interés creciente. La pediatría social nacía precisamente en los años 50, iniciada por Robert Debré. No es difícil que el lector piense, por ejemplo, en las reacciones sucesivas generadas por una niña que iba a quedar cojita toda su vida, despertando en las personas próximas una piedad escandalosa o peligrosa, según los casos.

Historia de la vacuna antipoliomielitis

No faltan controversias ni detractores o los que proponen remedios poco ortodoxos, pero la opinión científica es que la pieza clave para la prevención es la vacuna antipoliomielitis. Casi coincidiendo con la concesión del premio Nobel a los autores que descubrieron el cultivo de virus polio en células no nerviosas (Enders, Weller, Robins), en 1953 llegaron los primeros datos de la vacuna de virus inactivado por el formol conseguida por Jonas Salk (figura 1) y de su difusión en los Estados Unidos a partir del 12 de abril de 1955. Allí fue una verdadera fiesta nacional. Entre nosotros y en parte de Europa, la implantación de la vacuna fue algo más lenta. Ese mismo año de 1953 se tradujo al castellano el *Lehrbuch der Paediatric* de Guido Fanconi, que era el libro de pediatría más prestigioso. En él decía que "a causa de nuestro incompleto conocimiento del agente causal y del modo de transmisión, no es posible establecer una profilaxis racional". Este libro fue traducido al castellano por Juan Bosch Marín (figura 2) que, en Madrid, era el jefe de los Servicios Estatales de



Figura 1. Jonas Edward Salk (1914-1995)



Figura 2. Juan Bosch Marín (1902-1995).
Banco de imágenes de la medicina española.
Real Academia Nacional de Medicina

Salud Infantil. Hizo un favor acercando este texto a la mayoría de los pediatras, pero como toda la información médica de aquel tiempo, llegó con retraso para la poliomielitis. Pero también entonces, no era raro tropezar con alguna familia e incluso con algunos médicos opuestos a la vacuna. Se temía el posible riesgo de la vacuna inyectada de Salk puesto que unos pocos niños sufrieron al principio una parálisis después de su inyección, tal vez por estar en el periodo clínico inicial (preparalítico) de la infección o por recibir la vacuna de un lote inicial mal inactivado (el incidente Cutter). Además, la vacuna no era gratuita en todas partes, y tal vez la Sanidad estatal priorizaba todavía la lucha contra otras plagas, en un país que empezaba a remontar la enorme secuela económica de la Guerra Civil, gracias al turismo, que recibía posiblemente una información sanitaria maquillada.



Figura 3. Albert Bruce Sabin (1906 - 1993). Albert B. Sabin Archives, University of Cincinnati

Desde el año 1957, venciendo los obstáculos, la aceptación de la vacuna antipoliomielitis fue internacional y mayoritaria, desde su proclamación en la IV Conferencia Internacional sobre la poliomielitis, que tuvo lugar en Ginebra este año. Asistió el autor, junto con una docena larga de compatriotas. Entre ellos, los profesores Laguna y Galdó, el doctor Bosch Marín, el pediatra Sala Ginabreda, el rehabilitador Barnosell, el neurólogo Sales Vázquez, y Esteve de Miguel, cirujano ortopédico, discípulo de Josep Trueta. Éste, había escrito en Oxford una monografía sobre poliomielitis. Desde aquella reunión de Ginebra el autor procuró la difusión de la vacuna Salk empezando por mi familia, pero en el plano estatal se continuó la discusión sobre qué tipo de vacuna era preferible. Al final se impuso la opción de la vacuna oral de Albert Sabin (figura 3), al ser económica, de más fácil conservación y transporte, sencilla de administrar, sin inyección y productora de una inmunidad total (empezando por el punto de entrada del virus en el tubo digestivo) y duradera. La discrepancia llegó hasta las altas esferas gubernamentales. Así, Bosch Marín inspiró una campaña con vacuna Salk en los primeros meses de 1963 desde el ministerio del Trabajo a través de la Seguridad Social. No hay datos ciertos del alcance de la vacunación en España con el preparado de Salk, pero no consiguió detener la epidemia. Mientras tanto la Dirección General de Sanidad que dependía del ministerio de Gobernación, bajo el estímulo del virólogo Pérez Gallardo, organizó con más éxito a finales del mismo año 1963 la vacunación con el preparado de Sabin. Ahora, algún antiguo paciente dice que si se hubiera realizado una campaña eficaz de vacunación entre 1956 y

1963 se habrían evitado teóricamente hasta 15.000 enfermos con sus posibles secuelas.

Por lo que concierne al autor, difundió primero en Cádiz la vacuna Salk y a partir del año 1963 participó con entusiasmo en el plan nacional de vacunación oral Sabin, que consiguió la erradicación de la enfermedad. En Barcelona no se conoció ningún caso nuevo desde el año 1965 y, en toda España, el último caso importado (Mauritania) conocido fue el año 1989. Luego, se han descrito algunos cuadros de poliomielitis debida al virus oral (un caso por más de dos millones de vacunaciones) en niños con inmunodeficiencia. Por ello, en un país donde ya no es endémica, como España, se vacuna de nuevo con la vacuna inactivada inyectable tipo Salk a los 2-4-6 y 12-15 meses. Si surgiera un brote epidémico, se volvería a recomendar la vacuna oral.

Poliomielitis en el siglo XXI

España ha sido declarada por la OMS país libre de polio. Sin embargo, el panorama se enturbia por varios hechos. En primer lugar por la citada poliomielitis después de administrar la vacuna oral en el niño con inmunodeficiencia. En segundo lugar, entre la población inmigrante son posibles los adultos no vacunados y por tanto predispuestos en cierto grado (no mucho, porque es fácil que padecieran la infección sin clínica en su país) a padecer la enfermedad. Así mismo en 2010 hubo una epidemia en el Congo, demostrándose en 2014 que era por una cepa de un virus polio resistente al existente en la vacuna. La mutación puede ser favorecida por una amplia población no vacuna-

da. Además todavía hay países donde la poliomielitis sigue siendo endémica, algunos en vías de desarrollo como Afganistán, Pakistán y Nigeria. Algunos casos recientes en Irak, Siria, Etiopía, Camerún, Guinea ecuatorial y en otros más próximos (septiembre de 2015) se declaran dos casos de poliomielitis paralítica en Ucrania (niños de 10 meses y cuatro años). En este país la vacunación antipoliomielitis cubre solo al 50% de los niños y el riesgo de brote epidémico es alto si no se procede a vacunar pronto, a pesar de haber sido declarada erradicada de manera solemne y oficial en Europa el año 2002. Incluso deben tomar precauciones en los países próximos como Eslovaquia, Hungría, Polonia y Rumania. Si no se insiste en la vacunación en todo el mundo, se puede convertir en otra infección reemergente, con riesgo de su reaparición en Europa, donde se calcula que en la actualidad existen 12 millones de personas menores de 30 años sin vacunar. Persisten algunas discrepancias sobre el tipo de vacuna a utilizar, aunque predomina el criterio expuesto, basado en la situación epidemiológica, que puede variar en cada país, como sucedió en Israel no hace mucho, donde fue necesario recurrir de nuevo a la vacuna oral.

Otro problema es que a partir de la década de los 80 se conoce una nueva secuela de la vieja poliomielitis, el *síndrome postpoliomielitis*. ¿En qué consiste? Al cabo de unos 30 años de la enfermedad aguda el paciente empieza a presentar en mayor o menor grado, una sintomatología polimorfa como pérdida de la fuerza muscular residual, fatiga, dolor en articulaciones y músculos, mayor sensibilidad al frío, cuadros de ansiedad o depresión,

insomnio, disfonía y trastornos de la deglución. Se incluye entre las enfermedades raras o de baja prevalencia y comparte con ellas el escaso número de pacientes reportados y la preocupación de los pacientes que no se sienten bien atendidos o comprendidos, por lo que recurren a su asociación, dentro del marco más amplio de esta patología minoritaria. Hay dudas sobre la justificación patogénica del síndrome postpolio, valorándose el papel de la pérdida de neuronas y más aun de las conexiones neuronales residuales, más la disminución de la masa muscular y la osteoporosis propias de la edad adulta, acentuadas por la menor movilidad, más remotamente algunas reacciones autoinmunes, una afectación tardía de centros nerviosos e incluso una posible reinfección. Como consecuencia lógica de las dudas existentes, la terapéutica es por ahora objeto de discusión.

Difteria desde el siglo XX al XXI

Ejemplo de aportaciones importantes de los médicos españoles, la historia de esta grave infección ha sido expuesta con maestría por J. Brines y J.M. López Piñero, recordando que su eclosión epidémica ocurrió con certeza en los siglos XVI y XVII para continuar de manera endémica hasta nuestros días cuando ha tenido lugar su gran descenso con alguna salvedad. Durante la primavera de 2015 el autor de este relato fue motivo de la inusual atención de los medios de comunicación en la búsqueda de un médico que tuviera experiencia acerca de la difteria preocupados por el diagnóstico de un caso fatal en un niño, cuyos padres habían rechazado las vacunaciones. Reviviendo mis vivencias,

resulta que el primer conocimiento de la difteria lo viví desde que comencé la licenciatura de medicina en Granada el año 1945. Aumentó mi experiencia de una manera algo paralela a lo citado para la poliomielitis como alumno interno y, luego, desde 1951 en el desempeño de varios puestos asistenciales. En esta etapa granadina conocí todos los tipos de difteria, que producía cada año miles y luego centenares de muertes, sobre todo en niños, con una sintomatología variada. El bacilo diftérico puede invadir muchos órganos (desde los ojos y la nariz hasta los genitales, pasando por el ombligo), pero la lesión más frecuente es la angina o amigdalitis diftérica, que había que conocer pronto por sus síntomas clínicos. El médico se encontraba con un niño de pocos años que presentaba fiebre escasa, dolor de garganta, voz gangosa y cuello hinchado por grandes adenopatías. Al abrir la boca de la criatura aparecía el síntoma más valioso y preocupante, las pseudomembranas sobre las amígdalas de color blanco sucio, con tendencia a sangrar y extendiéndose a las partes próximas, por ejemplo, los pilares que delimitan las amígdalas o la pared posterior de la faringe. Dada la frecuencia de la enfermedad, esto bastaba para el diagnóstico clínico y el comienzo del tratamiento. Desde entonces fue norma pediátrica no concluir ningún examen clínico de un niño sin ver su garganta. Sin embargo, el conocimiento microbiológico del *Mycobacterium diphtheriae* fue aumentando, agregando a las tres formas clásicas denominadas mitis, intermedius y gravis, una cuarta (*belfanti*) y el *Corynebacterium ulcerans*, raramente toxigénico y, al mismo tiempo, los métodos de diagnóstico se fueron perfeccionando.

La enfermedad había empezado a declinar por el efecto de la vacuna anti-diftérica, eficaz y obligada pero no bien cumplida. Sin embargo, no pudo desentenderse de ella el relator en su siguiente etapa profesional en Cádiz desde 1957 hasta finales de 1964. Allí se daban más casos de la enfermedad que en Granada, porque el clima húmedo la favorecía, había barrios y poblaciones con peores condiciones sociales y sanitarias, y la vacunación estaba mal cumplimentada. En el desaparecido Hospital Mora (figura 4), utilizado como clínico por la Facultad de Medicina, había una sala dedicada exclusivamente a los niños con difteria, sobre todo los que presentaban otra forma frecuente y más dramática de la infección, a saber, la laringitis, crup o garrotillo. En este caso, por propagación desde la garganta o de manera primaria, las

membranas estaban más abajo, en la laringe. En cierto modo, el aparatoso crup diftérico avisaba con presteza del problema y obligaba a la aplicación de un tratamiento temprano y eficaz ya que, en este caso, las complicaciones por efecto de la toxina eran más raras. Por el contrario, si el foco diftérico estaba en la nariz con obstrucción poco llamativa en el niño, escoriaciones y una secreción nasal sanguinolenta, era posible caer en un diagnóstico tardío con un peor pronóstico puesto que se había dado tiempo a la agresión lejana de los órganos por las toxinas.

La propia historia personal con la difteria no acabó allí. Hace 50 años, al llegar a principios de 1965 a Barcelona, todavía tuvo alguna relación médica con la temida enfermedad. Los médicos que formaban el equipo de pediatría del



Figura 4. Hospital de Mora, Cádiz.
Banco de imágenes de la medicina española. Real Academia Nacional de Medicina

Hospital Clínico le refirieron que el año anterior, en otoño de 1964, cuando él andaba en la batalla para resolver el concurso-oposición de la cátedra de pediatría de Barcelona, ellos luchaban contra la difteria y tuvieron que hacer más de una traqueotomía de urgencia en el cuarto de curas existente a la entrada de la sala de lactantes. Luego, la frecuencia de la difteria se vio disminuir de manera muy evidente. No obstante, recuerda ya en Barcelona asistir a un niño por sufrir parálisis de la acomodación ocular (lesión tóxica de la musculatura ciliar) y parálisis del velo del paladar.

¿Cómo hacía entonces el diagnóstico de difteria? Estaba basado sobre todo en el ambiente epidémico, la falta de vacunación, el no haber sufrido antes la enfermedad, y los datos aportados por la exploración clínica. En caso necesario se recurría a practicar una extensión sobre porta con el material obtenido del borde de las placas diftéricas para su estudio al microscopio o mejor en un cultivo rápido. Ahora todo es más exacto pero más complicado al disponer de numerosas pruebas como la producción de toxina por el germen y hasta el PCR del ADN del germen, pero quizás se tiene en contra la tardanza posible en diagnosticar la enfermedad, con el posible retraso en la aplicación de la antitoxina diftérica de manera muy rápida, como debe ser.

Datos sobre el conocimiento inicial del SIDA pediátrico

Parece propicia la ocasión para recordar la aparición de la infección por el virus VIH ya que en pocos años hemos pasado de su eclosión dramática hasta

una tendencia actual a un cierto olvido. En los años 80 del siglo XX surgió sin ningún aviso el SIDA pediátrico o síndrome de la inmunodeficiencia adquirida en la edad infantil. Descubierta en el adulto en 1981, dos años después era identificado el virus y pronto se empezarían a conocer los fármacos antirretrovirales de bastante eficacia. Inicialmente se pensó que la edad pediátrica quedaría fuera de los principales grupos de riesgo, pero no se tardó en ver que el agente causante, identificado como un retrovirus, tenía precisamente en los niños unas víctimas fáciles, cuando nacían de una madre enferma o portadora, pasando a ellos por transmisión vertical durante el embarazo, el parto o la lactancia. Esto ya está bien resuelto, al menos en nuestro medio. Para el pediatra de aquellos últimos años del siglo XX supuso un especial esfuerzo detectar la enfermedad en los niños. Cada servicio tiene su historia. En otro hospital de Barcelona el caso inicial fue una niña llamada Lucía. En el Hospital Clínico de Barcelona se puede sintetizar con el caso del niño Paquito. Nacido en el servicio de obstetricia de nuestro hospital, no pudo ser atendido por la madre drogadicta y portadora del VIH. Empezó el pequeño a tener problemas de salud que obligaron a su ingreso en la sala de lactantes de este hospital. Padecía infecciones respiratorias repetidas, al principio de las vías altas, algunas lesiones seboreicas en la piel, más adelante diarrea de repetición, aumento de los ganglios cervicales y del hígado y bazo, y una sorprendente inflamación de las glándulas parótidas. No se sabía todavía que esto correspondía a la fase leve de la infección sintomática por el VIH-1. Más adelante la diarrea se hizo crónica, las

infecciones respiratorias pasaron a las vías bajas y se detectaban alteraciones del hemograma, indicando el paso de la enfermedad a la forma de mediana gravedad. Y así fue sufriendo trastornos crecientes hasta el final fatal como SIDA pediátrico por transmisión vertical, uno de los primeros conocidos en España, según la fecha de su publicación en la revista científica Archivos de Pediatría (1985). Pronto llegaría otro niño afecto de hemofilia contagiado por el VIH a través de la inyección periódica del factor antihemofílico, que no era aún recombinante.

Ante una enfermedad que por entonces era rápidamente mortal y carecía de remedio conocido, el miedo al contagio resultaba comprensible y provocaba rechazo, en el caso de nuestro paciente al asearle, al darle de comer, al extraerle sangre para los análisis clínicos o si había que aplicarle los primeros fármacos útiles, que comprendían los antibióticos y la inyección de gamma globulina. Pronto, gracias a la situación planeada por Paquito, se acentuaron o establecieron los cuidados para evitar el contacto con la sangre del enfermo o la punción accidental por una aguja contaminada, hasta redactar un protocolo con la actitud aconsejable cuando ocurrían por muy diferentes circunstancias que no parece necesario detallar aquí. El personal médico y de enfermería fue instruido y el paciente recibió una mejor atención, si bien nuestro amiguito tuvo que estar aislado algún tiempo en una habitación individual. El relator, como todos los que le conocieron o trataron, le recuerda con especial cariño. Como no se disponía aún de la actual terapéutica, el final de Paquito fue fatal a los cinco años, pero su recuerdo per-

duró y sirvió de lección.

El temor ante las epidemias se ha vuelto a experimentar con motivo del brote de Ébola, que ha producido 28.000 afectados y 11.000 muertos. Se inició el año 2013 en Guinea pero fue anunciado oficialmente en el 2014 y sólo se actuó con eficacia cuando afectó a los países desarrollados. En agosto de este año se activó la alerta en España, donde quedó de manifiesto la importancia de tener una buena información y la debida comunicación del público con un interlocutor único, evitando caer en la “sentimentalización” del problema con la paradoja de un gran revuelo por la afectación de una persona y su perro frente a los miles de pacientes en riesgo mortal en África. Junto al avance en su prevención y tratamiento, se debe tomar nota de las enseñanzas recibidas para hacer frente a nuevas epidemias, que según el virus zika acaba de mostrar, no es fácil que desaparezcan. Por otro lado las actitudes frente a una epidemia y las estrategias para controlarla tienen puntos comunes que se ha visto repetidas.

Bibliografía

- Brines J, López Piñero JM. El garrotillo hispano. Siglos XVI y XVII. Valencia: Ed. Albatros 2011
- Cruz M. IV Conferencia Internacional de la Poliomielitis. Acta Ped Esp 1957; 177:729-738
- Cruz M. Difteria en Cataluña en el año 2015. Vox Paediatrica 2015; 22:44-45
- Cruz M. Bosch J. Síndrome postpolio. En: Manual Ilustrado de enfermedades raras. Majadahonda. Madrid: Ergon 2014, p. 448

La “clínica especial de difteria” del hospital de Caridad de Cartagena (enero y febrero de 1895)

Ángel Julio Huertas Amorós* y Roberto Pelta Fernández**

* Sección de Alergología del Complejo Hospitalario Universitario de Cartagena. Cartagena (Murcia)

** Roberto Pelta Fernández, Miembro Numerario de la Asociación Española de Médicos Escritores y Artistas. Médico Adjunto de Alergología del Hospital General Universitario Gregorio Marañón de Madrid

A finales del siglo XIX la difteria o “garrotillito” era la primera causa de mortalidad infantil en Europa y América, con unas tasas estimadas en torno al 50% en niños menores de 5 años¹. Sólo en el municipio de Cartagena la enfermedad produjo 2.155 defunciones en el decenio comprendido entre 1887 y 1896², un promedio de más de 200 decesos anuales, en una población que en esas fechas rondaba los 85.000 habitantes³.

En este contexto es fácil entender la rápida y amplia repercusión que, tanto en la comunidad científica como en los medios de comunicación social, tuvo la memoria presentada por el médico francés Emile Roux en el “VIII Congreso Internacional de Higiene y Demografía”, celebrado en Budapest del 2 al 7 de septiembre de 1894⁴, de la que se hacía eco, pocos días después, la prensa madrileña, reseñando que el nuevo procedimiento del doctor Roux, jefe del Instituto Pasteur de París, para tratar la enfermedad, a base de administrar a los enfermos inyecciones de suero obtenido de caballos inmunizados contra la difteria, reducía considerablemente la mortalidad⁵.

Años más tarde, el doctor Jaime Guerra Estapé en el homenaje que la Academia de Medicina de Barcelona tributó al doctor Roux en 1933, con motivo de su fa-

llecimiento, señalaría que las aportaciones del médico francés al tratamiento de la difteria fueron de distinta índole. Por una parte, el descubrimiento de la toxina diftérica en 1899, en colaboración con Alexander Yersin, un hallazgo que permitió demostrar que el bacilo de Klebs-Löffler era el agente productor de la difteria en los humanos. Pero además Roux también encontró la solución al problema de obtener grandes cantidades de suero antidiftérico, ya que consiguió cultivar el bacilo diftérico, lo que le permitió disponer de la toxina necesaria para poder vacunar a varios caballos al mismo tiempo, en vez de pequeños animales como se venía haciendo hasta entonces⁴. Una vez resueltas todas estas cuestiones técnicas, Roux, entre el 1 de febrero y el 24 de julio de 1894, aplicó el suero antidiftérico en el *Hôpital des Enfants Malades* de París a 448 niños enfermos de difteria, de los que murieron 109, el 24,5% de los afectados; mientras que durante el mismo período de tiempo en el *Hôpital Trousseau* fueron atendidos 520 niños, a los que no se les aplicó ese tratamiento, de los que murieron 316, el 60%. Los resultados fueron presentados en Budapest y publicados en los Anales del Instituto Pasteur de 1894⁶.

Ante la elocuencia de los datos presentados por Roux, el Gobierno español, a instancias del doctor Jimeno, delegado del

gobierno en el congreso de Budapest, comisionó a finales de octubre de 1894 a los doctores Mendoza y Sáez Bombín con objeto de que viajasen a París para conocer directamente cómo se preparaba en el Instituto Pasteur el remedio contra la difteria y qué resultados se estaban obteniendo con el fin de elaborar una memoria⁷. Una comisión a la que se añadirían otros médicos, entre ellos el doctor Leopoldo Cándido Alejandro, Jefe del Servicio Municipal de Higiene y Salubridad del Ayuntamiento de Cartagena⁸, que tuvo la oportunidad de conocer y estudiar de primera mano el nuevo tratamiento de la difteria (figura 1). A pesar del escepticismo y de la cautela de algunos médicos españoles ante el nuevo remedio propugnado por el doctor Roux, entre ellos el doctor Ángel Pulido⁹, que llegaría a ser Director General de Sanidad¹⁰, el doctor Cándido desde un primer momento se mostró un entusiasta del nuevo tratamiento con el suero antidiftérico, como expresaba en una carta, fechada en París el 8 de noviembre de 1894, al director del diario *El Eco de Cartagena* manifestándole que sus impresiones, después de haber observado durante seis días a 82 enfermos atacados de difteria, eran que “el suero antidiftérico es el mejor remedio de los inventados hasta el día para combatir tan terrible enfermedad, sin que por esto lo considere específico ni muchos menos infalible”¹¹. Convencimiento ratificado unos días después en una nueva misiva, fechada en Barcelona el 2 de diciembre y dirigida al consistorio cartagenero, donde señalaba que era su “deber consignar que el suero antidiftérico es el mejor y más eficaz de los remedios para combatir la difteria”, además de informarle que, una vez concluidos sus estudios acerca de la difteria en los hospitales *des Enfants Malades* y *Trousseau* de París, se había trasladado a Barcelona el 18 de noviembre para estu-

diar el tratamiento en el laboratorio microbiológico del doctor Jaime Ferrán¹².

A comienzos de enero de 1895 el doctor Cándido presentó un informe oficial al Ayuntamiento de Cartagena donde exponía detalladamente sus conclusiones acerca de la sueroterapia en la difteria; entre ellas, además de reiterar una vez más su creencia en las bondades del nuevo tratamiento antidiftérico, en la prevención y en la curación de la enfermedad, y en la garantía absoluta del suero, tanto el preparado en el Instituto Pasteur como en el gabinete microbiológico del doctor Ferrán, concluía que con el fin de “evitar accidentes, debería acordarse que los enfermos pobres que deseen ser asistidos por el moderno tratamiento lo sean en salas especiales establecidas o que se establezcan con arreglo en todo a los posibles adelantos de la higiene hospitalaria”¹³. Sus consecuencias no se hicieron esperar y tras su lectura, en la



Figura 1. Leopoldo Cándido Alejandro (Segovia 1850 - Cartagena, 1919)

sesión ordinaria celebrada el 12 de enero de 1895, el Ayuntamiento acordó la instalación de una sala de enfermos de difteria en el hospital de Caridad (figura 2), nom-

brando director facultativo de dicha sala al doctor don Leopoldo Cándido con el auxilio de los médicos y practicantes municipales, además de los practicantes Antonio



Figura 2.

Hospital de Caridad, 1918. Archivo Histórico de la Región de Murcia (AHRM). Archivo Casaú AC-085-006463

González, Manuel García, Lázaro Torres y José Zambrano que quedaron encargados de atender a los pacientes ingresados¹⁴. Si bien, la clínica, ubicada en las salas de distinguidos del hospital de Caridad y dotada con cuatro camas, venía funcionando desde el día 10 de dicho mes¹⁵, como se desprende de las noticias publicadas por los periódicos locales; un día después de que el doctor Cándido hubiese comunicado al Ayuntamiento que había recibido una determinada cantidad de suero antidiftérico preparado por el doctor Ferrán que le permitía aplicar el tratamiento a ocho niños enfermos¹⁶.

En la clínica especial de difteria fueron atendidos un total de 42 pacientes, desde el 10 de enero de 1895, día en el que comenzó a funcionar, hasta el 19 de febrero de ese mismo mes, cuando fueron dados de alta los últimos niños ingresa-

dos, después de que, por un acuerdo de la Comisión de Sanidad del Ayuntamiento, se clausurase oficialmente el 14 de febrero¹⁷. En la tabla 1 se resumen las características de los pacientes ingresados en la clínica. A dos de estos 42 pacientes no se les administró el suero antidiftérico. En un caso debido a la gravedad de los síntomas que presentaba la paciente cuando llegó a la clínica, falleciendo a las pocas horas de su ingreso, y en otro por no confirmarse la enfermedad, siendo dado de alta después de un período de observación. De los 40 pacientes a los que se administró el suero fallecieron sólo cuatro, un 10% del total, según lo que se desprende de los partes diarios publicados en *El Eco de Cartagena* durante todo el tiempo que permaneció abierta la clínica. Una mortalidad muy inferior a la esperada por la enfermedad que, según escribía el doctor Juan Julián Oliva, habitualmente oscilaba entre el 40

Tabla 1
Características de los pacientes atendidos en la clínica especial de difteria

- **Edad media:** 4,8 años (rango, 1 año (15 meses) – 11 años) (n=39)
- **Distribución por sexos:** (n=42)
 - Femenino: 22 (52,4%)
 - Masculino: 20 (47,6%)
- **Días de evolución en el momento del ingreso:** 3 días de media (n=27)
- **Motivo del alta:** (n=42)
 - Curación: 30 pacientes
 - Fallecidos: 5 “
 - No hay datos: 6 “
 - Diagnóstico no confirmado: 1 paciente
- **Estancia media:** 7,2 días (n=36)
- **Dosis de suero administradas:** (n=15)
 - 4 inyecciones: 2 pacientes
 - 3 inyecciones: 7 “
 - 2 inyecciones: 6 “
- **Traqueotomizados:** 3 pacientes
- **Reacciones adversas con el suero:** 2 pacientes

Elaboración propia a partir del periódico *El Eco de Cartagena*. (* n: número de pacientes sobre los que hay datos)

y 70% de los pacientes¹⁸.

El 17 de enero de 1895, una semana después de haber comenzado a funcionar la clínica, la prensa local recogía la noticia del primer caso de difteria curado en España con el suero preparado por el doctor Ferrán de Barcelona. Se trataba del niño Martín San Nicolás Martos, de 3 años de edad, que había ingresado en la clínica el día 12 de enero y al que se le habían administrado un total de 35 cc de suero, comenzando con una dosis de 20 cc en el momento del ingreso y en los dos días siguientes sendas dosis de 10 cc y 5 cc, respectivamente¹⁹. Sin embargo el primer paciente al que se aplicó el suero del doctor Ferrán fue el niño Pedro López Álvarez de 27 meses de edad, que ingresó el día 10 de enero en la clínica, a quien se le administró, ese mismo día, una inyección de 20 cc antes de practicarle la traqueotomía¹⁰. Este último paciente fue dado de alta el 30 de enero, totalmente restablecido²⁰. De modo que, si bien Pedro López fue el primer paciente al que se le administró el suero en la clínica, el primero en ser dado de alta una vez curado fue Martín San Nicolás.

Cartagena, como daba cuenta la prensa madrileña, fue el primer lugar de España donde se empleó con carácter oficial y público el tratamiento de la difteria con las inyecciones de suero preparadas en Barcelona por el doctor Jaime Ferrán²¹. Pero previamente, en otras ciudades españolas, ya se había administrado el suero antidiftérico con distinto resultado. En Palma de Mallorca, el doctor Rivas, a finales de 1894, trató con el suero del doctor Roux a un paciente que falleció, no obstante²²; mientras que el doctor Dávila de Málaga reportaba un caso de difteria que había sanado con las inoculaciones del suero¹⁶. También, en Las Palmas de Gran Canaria,

había sido tratado con éxito un niño al que se le administró suero antidiftérico fabricado por Von Behring²².

El hecho de que Cartagena fuese la primera ciudad española donde se administró el suero antidiftérico preparado por el doctor Ferrán, antes incluso que en la propia Barcelona, lugar de residencia y trabajo del mencionado doctor, pudo obedecer a varias razones. Primero, al entusiasmo por la sueroterapia antidiftérica mostrado desde el primer momento por el doctor Cándido, como manifiesta tanto en la correspondencia enviada durante su viaje a París y Barcelona para conocer el nuevo tratamiento^{11,12}, antes comentada, como en el informe presentado ante el Ayuntamiento a su vuelta de dicho viaje¹³. Segundo, la seguridad que tenía el doctor Cándido en el suero producido por doctor Ferrán, como dejaba patente en el segundo punto del informe presentado ante el Consistorio, poniendo a un mismo nivel el suero del doctor Roux y el del doctor Ferrán: ambos “merecen absoluta garantía”¹³, reseñaba en el texto. Confianza basada, sin duda, en la admiración que sentía el doctor Leopoldo Cándido por el trabajo del médico catalán, como puso de manifiesto en una conferencia pronunciada el 14 de diciembre de 1894, donde remarcaba la parte de gloria que correspondía al bacteriólogo español en el nuevo descubrimiento para tratar la difteria, ya que Ferrán había sido el primer científico que había demostrado en 1884 que podía obtenerse la inmunización de los animales por vacunas, y que esos mismos animales inmunizados tenían una acción curativa²³. Por último, el prestigio tanto científico como social del que gozaba el doctor Cándido en Cartagena, ciudad de la que había sido alcalde en dos ocasiones: entre julio de 1883²⁴ y febrero de 1884²⁵ y poste-

riormente, entre septiembre de 1886²⁶ y noviembre de 1888²⁷; había ejercido también como subdelegado de medicina del partido judicial desde 1882²⁸ a 1886²⁹, y además en 1891 fue nombrado Director de los Servicios Municipales de Higiene y Salubridad³⁰, puesto que desempeñó ininterrumpidamente hasta su fallecimiento el 28 de diciembre de 1919³¹. La confianza mostrada por el doctor Cándido en el suero antidiftérico elaborado por Ferrán y su propia reputación personal debieron ayudarle a sortear las dificultades encontradas en otros lugares para implantar el nuevo tratamiento contra la difteria. Así, en Barcelona, en cuyo laboratorio municipal ejercía el doctor Ferrán, después de haber sido aprobado su empleo por la corporación municipal, hubo de dejarse sin efecto el acuerdo adoptado debido a que los diarios locales afirmaban que la eficacia y la seguridad del suero de Roux no estaban suficientemente garantizadas³².

La creación de una clínica especial de difteria altamente especializada, dado que estaba destinada exclusivamente a administrar el suero antidiftérico a los pacientes afectados por la enfermedad y seguir su evolución, fue una idea avanzada para la época, ya que podríamos equipararla, salvando lógicamente todas las distancias, a las actuales unidades hospitalarias especializadas en la atención de patologías concretas. Además, la inoculación del suero del doctor Ferrán a los niños ingresados en la clínica fue probablemente el primer ensayo clínico realizado con unos criterios modernos en la región de Murcia. Asimismo, la actuación y la diligencia del doctor Cándido al instaurar la clínica de difteria demuestran su interés por modernizar la medicina en Cartagena, y por ende en España, participando del ideario regeneracionista del momento, que pretendía

adaptar las condiciones de la sanidad española a las pautas y estructuras de los denominados países civilizados³³. Circunstancias que justifican la importancia de la clínica especial de difteria del hospital de Caridad de Cartagena más allá del ámbito meramente local.

Bibliografía

1. Tuells J. La difteria, un camino hacia la sueroterapia y las anatoxinas. *Vacunas* 2006; 7 : 43-46
2. Estadística Sanitaria de Cartagena. Estadísticas sanitarias del decenio de 1887 a 1896: 84-85. Proyecto Carmesí (Catálogo de Archivos de la Región de Murcia en la Sociedad de la Información) www.regmurcia.com/carmesí/. (Consultado el 13 de septiembre de 2016)
3. Estadísticas históricas de población de la Región de Murcia. Ed. Consejería de Economía y Hacienda de la Región de Murcia. pág. 37. www.carm.es/econet/publica/pdf.historicas.pdf. (Consultado el 18 de septiembre de 2016)
4. Guerra Estapé J. El doctor Emilio Roux y la difteria. *Annals de l'Acadèmia de Medicina de Barcelona* 1933; 15: 367-390
5. *La Época* (Madrid), 23 de septiembre de 1894: 3
6. Roux E, Martín L, Chaillon A. Trois-cents cas de diphtérie traités par le sérum antidiphtérique. En: *Annales de l'Institut Pasteur*. Tomo VIII; 1894: 640-661
7. *El Día* (Madrid), 20 de octubre de 1894: 2
8. Archivo Municipal de Cartagena (en adelante A.M.C.). CH02216-00008. Oficio del Gobernador Civil de la provincia de Murcia al alcalde de Cartagena, de fecha 2 de noviembre de 1894, informando que el Sr. Ministro de la Gobernación comunica que

el doctor Cándido figura en la comisión nombrada por R.O. de 19 de octubre de 1894 para examinar el nuevo tratamiento de la difteria del doctor Roux

9. Pulido A. La vacuna del doctor Roux. El Liberal (Madrid), 26 de octubre de 1894: 1
10. García Guerra D, Álvarez Antuña V. Regeneracionismo y Salud Pública. El bienio de Ángel Pulido al frente de la Dirección General de Sanidad (1901-1902). *Dynamis* 1994; 14: 23-31
11. El Eco de Cartagena (Cartagena), 12 de noviembre de 1894: 2
12. A.M.C. C.H. 02216-00008. Carta enviada por Leopoldo Cándido al Ayuntamiento fechada en Barcelona el 2 de diciembre de 1894
13. A.M.C. C.H. 02216-00008. Informe de fecha 11 de enero de 1895 presentado al Ayuntamiento de Cartagena por Leopoldo Cándido sobre la sueroterapia en la difteria
14. A.M.C. Libro de actas del Ayuntamiento, sesión celebrada el 12 de enero de 1895, ff. 11v y 12
15. Aplicación del suero antidiftérico. El Eco de Cartagena (Cartagena), 10 de enero de 1895: 3
16. El Eco de Cartagena (Cartagena), 9 de enero de 1895: 2
17. A.M.C. C.H 02216-00008. Cese de la clínica especial de difteria del Hospital de Caridad. Acuerdo de la Comisión de Sanidad de fecha 14 de febrero de 1895
18. Oliva JJ. Nuevo tratamiento de la difteria en Cartagena. El Eco de Cartagena (Cartagena), 30 de enero de 1895: 1
19. Mega F. Primer caso en España curado por el suero preparado por el Dr. Ferrán. El Eco de Cartagena (Cartagena), 17 de enero de 1895: 1
20. El Eco de Cartagena (Cartagena), 30 de enero de 1895: 2
21. La difteria en Cartagena. El Día (Madrid), 3 de febrero de 1895: 1
22. El Nuevo Mundo (Madrid), 3 de enero de 1895: 6
23. El Eco de Cartagena (Cartagena), 15 de diciembre de 1894: 2
24. El Eco de Cartagena (Cartagena), 2 de julio de 1883: 1
25. El Eco de Cartagena (Cartagena), 15 de febrero de 1884: 3
26. El Eco de Cartagena (Cartagena), 7 de septiembre de 1886: 3
27. El Eco de Cartagena (Cartagena), 17 de noviembre de 1888: 2
28. El Eco de Cartagena (Cartagena), 27 de febrero de 1882: 3
29. El Eco de Cartagena (Cartagena), 26 de agosto de 1886: 3
30. A.M.C. C.H. 01903-00002. Oficio de fecha 1º de julio de 1891 del doctor Cándido dirigido al Alcalde de Cartagena notificándole que se ha posesionado del cargo de Director de los Servicios Municipales de Higiene y Salubridad
31. 31. El Porvenir (Cartagena), 29 de diciembre de 1919: 1
32. 32. Dese un paso atrás. La Dinastía (Barcelona), 15 de enero de 1895: 2
33. 33. Rodríguez Ocaña E. La salud pública en España en el contexto europeo, 1890-1925. *Rev San Hig Púb* 1994; 68: 11-27

Una historia contemporánea de la malaria en España

Matiana González-Silva¹
Quique Bassat^{1,2,3}

¹ ISGlobal, Barcelona Ctr. Int. Health Res. (CRESIB), Hospital Clínic - Universitat de Barcelona, Barcelona, Spain. ² Centro de Investigação em Saúde de Manhiça (CISM), Maputo, Mozambique. ³ ICREA, Pg. Lluís Companys 23, 08010 Barcelona, Spain

La malaria es una de las enfermedades que durante más tiempo han acompañado al ser humano. Hay registros biológicos de los parásitos que la causan desde la prehistoria, y antiguos libros médicos de China, Grecia y Roma describen casos clínicos que se corresponden claramente con la sintomatología propia de esta enfermedad. Pero si bien es cierto que desde tiempos inmemoriales la humanidad ha padecido de las así llamadas “fiebres intermitentes”, no fue sino hasta finales del siglo XIX que la enfermedad que hoy llamamos ‘malaria’ o ‘paludismo’ cobró la identidad que le hoy le atribuimos, esto es, que las fiebres cíclicas acompañadas de escalofríos, anemia e inflamación del bazo, entre otros rasgos, se asociaron con la presencia en la sangre de los enfermos de

cuatro especies distintas de parásitos, que se transmiten de un humano a otro a través de la picadura de un mosquito que actúa como vector.

Si bien la malaria se concentra hoy en día en países pobres y tropicales, sobre todo en el África subsahariana, en España fue una realidad cotidiana durante toda la primera mitad del siglo XX. De acuerdo con una de las primeras evaluaciones epidemiológicas, en 1920 la malaria causaba dos mil fallecimientos y alrededor de 250 mil casos cada año, afectando particularmente las provincias de Cáceres, Badajoz, Huelva, Sevilla, Córdoba, Ciudad Real y Murcia, así como en los deltas de ríos como el Ebro o el Llobregat (figura 1).



Figura 1.

Mapa de la distribución del paludismo en España. En: Investigaciones y estudios sobre el paludismo en España, por Gustavo Pittaluga, Barcelona, año 1903; colección personal del Dr. Quique Bassat

La historia de la malaria en su sentido contemporáneo está directamente relacionada con el nacimiento de la parasitología como disciplina científica, uno de cuyos hitos fundacionales fue la atribución a la presencia de protozoos de las alteraciones observadas en la sangre de enfermos palúdicos, que Alfonso Laveran realizó en 1880. Unos años más tarde, Ronald Ross probó el papel que jugaban los mosquitos del género *Anófeles* en la transmisión de estos parásitos.

Pero como sucede siempre con las nuevas teorías científicas, la etiología parasitaria del paludismo no fue aceptada de manera inmediata ni unánime por la comunidad internacional, y todavía bien entrado el siglo XX, tanto en España como en otros países, muchos facultativos atribuían las fiebres recurrentes a la emanación de

miasmas perniciosos provenientes de los pantanos o a la descomposición de productos orgánicos, como se había pensado durante siglos.

Uno de los pioneros en defender en España la relación entre los parásitos del género *Plasmodium* y la malaria fue el médico británico Ian McDonald, quien realizó los primeros estudios de los mosquitos *Anófeles* en la península como parte de sus labores de evaluación sanitaria en las minas de Río Tinto. Sin embargo, el verdadero artífice de las campañas sanitarias antipalúdicas basadas en las últimas novedades de la parasitología fue Gustavo Pittaluga, médico también, aunque de origen italiano.

Pittaluga había venido a España enviado por el eminente malariólogo italiano Giovanni Battista Grassi con el fin de ampliar los conocimientos sobre la distribución de los *Anófeles* en la cuenca mediterránea. Muy bien relacionado con las élites científicas y políticas españolas a través de su relación con el médico extremeño Francisco Huertas, se instaló en España de modo permanente y se convirtió en una figura clave para la introducción de los conocimientos internacionales relacionados con la malaria, la creación de instituciones científicas para su estudio (como el laboratorio de parasitología de la Universidad de Madrid o el Instituto Nacional de Sanidad), y la definición de las campañas contra esta enfermedad (figura 2).

Pittaluga participó en la primera campaña antipalúdica en España, que fue promovida por la Mancomunidad de Cataluña y actuó en el Delta del Ebro, el Prat de Llobregat, Salou y Almacellas durante los últimos años del decenio de 1910 (figura 3). Más tarde orquestó la primera gran intervención contra la malaria a nivel estatal, una campaña organizada en 1920 por la recién creada Comisión para el Saneamiento de las Comarcas Palúdicas, y que puede considerarse una consecuencia directa de la crisis sanitaria desatada por la epidemia de gripe de



Figura 2.

“Las picaduras de los mosquitos son la única causa de las calenturas palúdicas. Defendeos de los mosquitos”, Cartel de propaganda de la lucha antipalúdica, año 1920; colección personal del Dr. Pedro Alonso

antipalúdicos repartidos en todo el territorio, bajo un estricto control central. Era una campaña dirigida por expertos interesados en avanzar el conocimiento científico del paludismo y que organizaron las intervenciones de modo independiente de la medicina rural, de acuerdo a lo que hoy se denomina una "campaña vertical", si bien con el paso del tiempo las intervenciones se integraron con el sistema de salud central, y se reforzaron las competencias municipales para liderar algunas intervenciones ambientales como la desecación de lagunas o el saneamiento de infraestructuras hidráulicas utilizadas para regadío.

Los dispensarios estaban dotados de microscopios para el diagnóstico parasitológico de los casos de fiebre sospechosos de ser malaria. A todos los casos confirmados se les administraba de manera gratuita quinina, el principal medicamento contra el paludismo hasta el desarrollo de los antipalúdicos de síntesis en los años 40. La quinina se administraba en una dosis alta durante 15 días, seguidos de otros 15 días a dosis más bajas y siempre de manera vigilada para garantizar que los pacientes no abandonaran el tratamiento una vez superados los síntomas. Adicionalmente se daba quinina de modo profiláctico a algunos grupos de trabajadores (por ejemplo, los jornaleros en campos de arroz y lino, o los empleados de grandes obras de infraestructura como puentes, puentes o vías de ferrocarril), siempre bajo un estricto control gubernamental, pues el comercio de la quinina estaba controlado por el Estado.

El trabajo contra el mosquito fue, por el contrario, más limitado, aunque hubo

algunas experiencias en la introducción de peces del género *Gambusia* como medio biológico contra las larvas, y también se realizó sistemáticamente la petrolización de los depósitos de agua o la implementación del insecticida llamado Verde París. Por el contrario, otras aproximaciones como la colocación de mallas mosquiteras en las ventanas no pudieron popularizarse, debido sobre todo a la mala calidad de las construcciones en la España rural.

Al frente de todas estas acciones estaba la Comisión Central Antipalúdica, instancia encargada de declarar oficialmente una zona como afectada por el paludismo, lo que a su vez permitía el suministro gratuito de la quinina, dotaba de recursos para emprender medidas de saneamiento en cultivos de lino o arroz, y obligaba a los propietarios de terrenos a costear otras medidas sanitarias. La implantación de acciones antipalúdicas enfrentó no pocas veces a los médicos responsables con los grandes latifundistas, que se oponían a la aplicación de larvicidas en los depósitos de agua donde abrevaba su ganado u obstaculizaban las intervenciones territoriales.

La extensión de dispensarios generó una creciente necesidad de personal médico cualificado, labor que estuvo a cargo del Instituto de Malariología, donde los responsables de las actividades antipalúdicas recibían una sólida formación no únicamente en parasitología sino también en epidemiología, con el fin de que una vez destinados a las áreas endémicas concentraran las intervenciones en las zonas más afectadas.

Así pues, antes de definir la estrategia contra la malaria en un entorno determinado, era habitual que se realizaran exhaustivos estudios ambientales, taxonomías sistemáticas y estudios de los hábitos de vida de las especies locales de mosquitos, amén del establecimiento del índice de mosquitos infecciosos mediante capturas regulares, el mapeo de los depósitos de agua susceptibles de albergar larvas y otras intervenciones como la rectificación de ríos y canales de riego, la plantación de árboles para evitar el encharcamiento, y la limpieza de los márgenes de los ríos.

De modo paralelo a las intervenciones, los médicos responsables de los dispensarios antipalúdicos contribuyeron al avance del conocimiento de la malaria. Muy pronto comenzaron a clasificar a los enfermos de acuerdo con el tipo de fiebres que presentaban (cotidianas, tercianas o cuartanas, que se correspondían con la especie de parásito que las causaba), especificando además si los casos eran agudos primarios, crónicos, o si se trataba de una recidiva o recaída. La afectación del bazo se seguía también de modo regular, a veces incluso a nivel poblacional, registrando el índice esplénico en la población escolar, lo que permitía evaluar el impacto de las intervenciones y decidir si, además del tratamiento individual, hacían falta acciones a nivel ambiental.

Los artífices de las campañas privilegiaron además los estudios de las costumbres de la población y el tipo de viviendas utilizadas y dedicaron muchos esfuerzos a la así llamada “educación sanitaria”, campañas de propagación de normas preventivas e higiénicas que llamaban a limitar la automedicación

y a plegarse a las disposiciones de los responsables de la lucha antipalúdica. Las intervenciones se complementaban con dispensarios móviles para atender a los jornaleros desplazados estacionalmente a diferentes lugares de trabajo.

Los médicos encargados de los dispensarios antipalúdicos se embarcaron en lo que ha sido calificado como una “obra misionera laica”, que implicaba una búsqueda activa de los enfermos de malaria a caballo, en coche o motocicleta si fuera necesario. Justo antes de la Guerra Civil, había alrededor de 250 de estos establecimientos, incluyendo los de algunas empresas que pagaban sus propios centros de atención para trabajadores de minas o grandes infraestructuras. Los resultados de las intervenciones llegaron a ser espectaculares, como en el dispensario de Talayuela, establecido como proyecto piloto durante la construcción de la línea de ferrocarril Madrid-Cáceres Portugal, donde el índice esplénico pasó de 24% en 1921, a 0%, en 1929.

La campaña española incorporó algunas lecciones aprendidas en otros países, y se decidió en constante diálogo con las principales instancias internacionales involucradas en la lucha contra la malaria, muy particularmente la Comisión de Paludismo de la Sociedad de Naciones, creada en 1924 y de la que tanto de Buen como Pittaluga eran socios activos. El intercambio de conocimientos era constante e incluyó tanto la visita de dicho comité a zonas palúdicas de España como la presentación de estudios por parte de los médicos españoles sobre temas como la relación entre malaria y el tipo de habitación, o la farmacodinamia de nuevos antipalú-

dicos de síntesis como la plasmoguina o el quiniostovarsol, que fueron probados en España.

Desde el punto de vista entomológico, la evaluación de las condiciones epidemiológicas llevaron al estudio científico de algunos temas candentes en las primeras décadas del siglo XX, como el fenómeno de “anofelismo sin paludismo” (zonas donde el vector estaba presente pero no se establecía la transmisión), o el paludismo del delta de los ríos. La Revista de Sanidad e Higiene Pública o la revista de Medicina de los Países Cálidos, por su parte, publicaban de manera constante artículos sobre las últimas novedades científicas en el campo de la parasitología.

Junto con la Sociedad de Naciones, el otro gran actor internacional con influencia en España fue la Fundación Rockefeller, sin duda la organización filantrópica más influyente en términos de salud de la primera mitad del siglo XX, que becó a numerosos médicos españoles para capacitarse en el extranjero en temas de malaria (incluyendo a Sadí de Buen), y financió directamente al Instituto de Malariología de Naval-moral de la Mata, sufragando la compra del instrumental científico y el salario de algunos empleados, incluyendo el del director.

Fue sin duda esta aproximación eminentemente científica de las campañas españolas contra la malaria la que permitió mantenerlas relativamente a salvo de los vaivenes políticos que convulsionaron España durante estos años y lograron que, incluso tras la Guerra Civil, las intervenciones mantuvieran una línea de continuidad con las realizadas

durante la República.

El conflicto armado, sin embargo, llevó a un empeoramiento drástico de la situación como consecuencia del empobrecimiento generalizado, los desplazamientos masivos de población, la repatriación de soldados desde Marruecos y Guinea Ecuatorial, y la falta de personal cualificado derivado del exilio de los médicos republicanos. Durante los primeros años tras la guerra, la enfermedad reapareció en zonas ya libres de malaria como Lérida o las Islas Canarias y, en general la situación empeoró de manera considerable, a pesar de lo cual hubo que esperar a 1943 para que se pusieran en marcha de nuevo las campañas antipalúdicas de forma sistemática. Sólo en 1949 el número de enfermos se igualó con los que había en 1936.

La recta final

Una vez retomadas las actividades contra la malaria, la línea descendiente continuó hasta acabar con los últimos focos residuales. En el contexto del Programa Mundial para la Erradicación de la Malaria que la Organización Mundial de la Salud lanzó en 1955, España fue certificada como territorio libre de malaria en 1964 (figura 5).

La campaña para erradicar la malaria supuso la primera acción de gran impacto de la OMS, y se basaba casi de manera exclusiva en la fumigación con insecticidas organoclorados, particularmente el DDT. En España, las fumigaciones generalizadas con este tipo de insecticidas habían comenzado desde 1948, implicando una reorientación radical del programa antipalúdico espa-

ñol y el abandono de los estudios de las condiciones locales a favor de una intervención estandarizada, lo que por lo demás sucedió también en el resto del mundo y destruyó buena parte de las capacidades de investigación en malaria en el mundo.

En cualquier caso, cuando en 1959 España y Portugal firmaron un acuerdo de colaboración con la Organización Mundial de la Salud (OMS) para eliminar la malaria de sus territorios, las fumigaciones estaban muy extendidas, con lo que las acciones se centraron ya más bien en la vigilancia epidemiológica, la investigación de los casos residuales, la “cura radical” y la prevención de la reintroducción, con especial cuidado de las personas que volvían de Guinea Ecuatorial. Los últimos casos de malaria en España se concentraron en Cáceres, Badajoz, Salamanca, Jaén, Huelva, Cádiz, Murcia y Toledo y correspondieron

a la especie *Plasmodium vivax*, la única que pervivía en la península desde finales del decenio de 1920.

Un esfuerzo internacional

La certificación de que España estaba libre de malaria no significó el cese de las actividades españolas en la lucha contra esta enfermedad, que desde entonces se han situado en el terreno de la investigación científica, la cooperación al desarrollo y la participación en los esfuerzos antipalúdicos de la Organización Mundial de la Salud.

En el campo de la investigación científica, hay grupos españoles que trabajan en los terrenos de la inmunología, la farmacología, la fisiopatología o la genética del parásito y del mosquito, además de la investigación clínica y epidemiológica de la malaria y contribuciones importantes al desarrollo de



Figura 5. Campaña publicitaria “España en paz”, celebrando la eliminación de la enfermedad a nivel nacional, año 1964; colección personal del Dr. Quique Bassat

algunas de las principales herramientas con las que actualmente se cuenta contra el paludismo incluyendo, entre otras, el tratamiento intermitente (tanto durante el embarazo como durante el primer año de vida) como medida preventiva, las redes mosquiteras impregnadas con insecticida, la evaluación de nuevas Terapias Combinadas con Artemisininas, o la primera vacuna contra una enfermedad parasitaria que haya sido aprobada nunca.

Finalmente, dentro de la OMS, los españoles que han alcanzado puestos de mayor responsabilidad en el campo de la malaria son Julián de Zulueta, José Nájera y Pedro Alonso, cada uno de los cuales se ha enfrentado a contextos radicalmente diferentes en la lucha contra esta enfermedad. Así, mientras que Julián de Zulueta vivió los años de euforia y participó en la implementación del Programa Mundial de Erradicación en distintas regiones del mundo como Borneo y Oriente Medio, José Nájera llegó a la dirección del Programa de Malaria en los años ochenta, cuando la campaña para su erradicación se había abandonado y el mundo se enfrentaba al peligroso resurgimiento del paludismo, en mitad de una pérdida generalizada de interés y confianza. Pedro Alonso, por su parte, asumió esa misma posición en 2014, en medio de los espectaculares avances contra la malaria observados en los últimos 10 años, un interés renovado en la enfermedad por parte de los organismos internacionales y el encargo de implementar la Estrategia Técnica Mundial contra la Malaria 2016-2030, que plantea objetivos muy ambiciosos como la reducción de la incidencia del paludismo y la tasa de mortalidad por esta enfermedad en

al menos un 90%, y su eliminación en 35 nuevos países, en los próximos 15 años.

Este artículo se ha basado principalmente en las siguientes fuentes:

- Barona J. L., Bernabeu-Mestre J. 2008. La salud y el Estado: El movimiento sanitario internacional y la administración española (1851-1945). Valencia: Pulicacions Universitat de València
- Fernández Astasio, B. 2002. La erradicación del paludismo en España: Aspectos biológicos de la lucha antipalúdica. Tesis doctoral presentada ante la Universidad Complutense de Madrid, Facultad de Ciencias Biológicas
- Instituto de Salud Global de Barcelona. 2013. Contribuciones españoles en la lucha contra la malaria (2000-2010). Barcelona: ISGlobal-Fundación Ramón Areces
- Marset Campos, P., Sáez Gómez, J.M., Martínez Navarro, F. 1995. "La salud pública durante el franquismo". *Dynamis*, 15:211-250
- Nájera J.A., González-Silva M., Alonso, P. 2011. "Some lessons for the future from the Global Malaria Eradication Programme (1955-1969)". *PLoS Med* 8(1): e1000412. doi:10.1371/journal.pmed.1000412
- Rodríguez Ocaña, E., Ballester Añón, R., Perdiguero E., Medina Doménech R.M., Molero Mesa, J. 2003. La acción médico-social contra el paludismo en la España metropolitana y colonial del Siglo XX. Madrid: Consejo Superior de Investigaciones Científicas

Escarlatina. “La segunda enfermedad”

Leticia Martínez Campos

Unidad de Gestión Clínica interniveles de Pediatría del Área de Gestión Sanitaria del Norte de Almería

Fiebre encarnada, fiebre cocinea, fiebre es-carlatina de Sydenham, fiebre anginosa-miliar-roja, fiebre anginosa de Huxhau, morbilli confluentis de Morton, rosasnia de Ingras-sias, ignis sacer de Zacuto Lusitano, febris scarlatina de los latinos, enfermedad de fue-go, purpura maligna, tabardete, mal colora-do, tabardillo pintado, rosalia de Hoffman, purpurea escarlatina, angina erisipelatosa, son algunos de los nombres que recibió la denominada segunda enfermedad exante-mática de la infancia para diferenciarla de la primera conocida que era el sarampión. Intentaremos, en las páginas siguientes, ha-cer un breve resumen de la historia en la era preantibiótica de esta entidad.

Si bien algunos autores creen atribuir a una enfermedad como la escarlatina la epide-mia de Atenas descrita por Tucídides en 490 AC, hay cierto consenso de que dicha epidemia pudo haber sido, en realidad, de tifus. También se ha querido ver reflejada la enfermedad en escritos de Hipócrates, Celsius y Heródoto, pero lo cierto es que no hay descripciones fidedignas en la an-tigüedad clásica de lo que hoy conocemos como escarlatina.

En la Edad Media, los médicos árabes (Avicena, Ali Abba, Rhazes) describen una entidad que denominan “*morbilli*” que también fue relacionada con la escarlati-na, pero la realidad es que las únicas dos enfermedades infecciosas que relatan co-nocer los árabes en sus escritos eran el sa-rampión y la viruela.

No es hasta el siglo XVI en que Giovanni Filippo Ingrassia de Palermo en 1553 reali-za la primera descripción de un exantema importante que, en su libro de *Tumoribus Praeter Naturam*, diferencia del sarampión y al que denominó “*rosalia o rosania*”.

En principios del siglo XVII apareció la fa-mosa epidemia en España, Italia y Sicilia, acerca de la cual escribieron autores espa-ñoles e italianos como Mercado, Cascales, Villarreal, Fontecha, Nola, Pérez Herrera, Núñez, Soto, Sgambatus, Foglia, Heredia, Carnerala, Severino entre otros. Aunque algunos autores hayan visto en el paso de estas epidemias por Italia el origen del nombre “*scarlatto*”, aún se la seguía con-siderando como una forma de sarampión. En 1619, Daniel Sennert (1572-1637), des-



Figura 1: Thomas Sydenham por Mary Beale (1688). National Portrait Gallery (NPG 3901)

cribe una epidemia en Wittenberg de una enfermedad que relaciona con la *rosalia de Ingrassia*, y es el primero que hace alusión a la descamación de la escarlatina y de complicaciones como la artritis e hidropesía. Si bien reconoció su predisposición en la infancia, fue incapaz de darle un nombre propio ni diferenciarla tampoco totalmente del sarampión. En Polonia describen epidemias Michael Düring (1625) y Johann Schultes (1665), la denomina "*púrpura epidémica maligna*". Finalmente debemos a Thomas Sydenham (1624-1689) (figura 1) la descripción de la que él denominó "*febris scarlatinae*" o escarlatina simple en 1676, como una enfermedad de comportamiento leve, pero diferenciándola de otros exantemas, sobre todo del sarampión, lo que es aceptado en ese momento por gran parte de la comunidad científica (figura 2).

Durante el siglo XVIII se describen nume-

rosas epidemias de escarlatina en Europa (Huxham, Fothergill y Withering en UK, Storch y Zimmermann en Alemania, De Haen en Holanda describe brotes de "*escarlatina maligna*" en la Haya en 1748-1749, Plenciz en Austria, Rossen von Rosenstein en Suecia, Tissot en Suiza) y en USA (B. Rush, 1735). Nils Rosen von Rosenstein, catedrático de la Universidad de Upsala, observa:

"La escarlatina es a veces en algunas personas tan favorable y benigna que el paciente requiere sólo buenos cuidados generales; en otras es tan maligna que puede causarle la muerte en uno o dos días"

En 1740, Huxham destaca la importancia de la angina en la enfermedad. Nos encontramos con que a finales del siglo XVII la entidad de la escarlatina era ya reconoci-

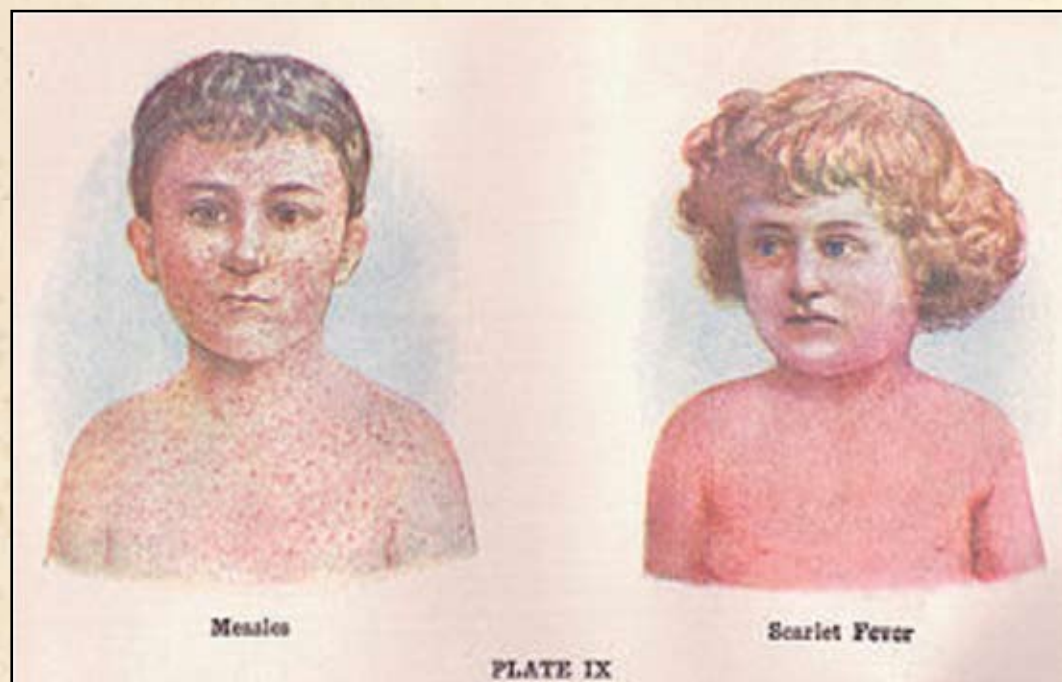


Figura 2. Diferencias entre los exantemas del sarampión y de la escarlatina. En: Rossiter FM. The Practical Guide to Health 1908. Pacific Press, Mountain View

da, pero aún no estaba clara su etiología ni la especificidad de las lesiones faríngeas ni la relación causal con la difteria. Durante el siglo XVIII diferentes epidemias de escarlatina de variable gravedad afectaron Europa y América, apareciendo en Copenhagen en 1677, en Escocia en 1684, en los Estados Unidos en 1735 y en Suecia en 1744. Fueron en este siglo las epidemias en Inglaterra y Francia especialmente virulentas, como constata Pierre Bretonneau en un trabajo publicado en 1826, donde reconoce que las epidemias anteriores eran benignas pero cataloga la epidemia de 1824 de gravedad similar a la peste bubónica, el tifus exantemático o el cólera. Es este autor quien finalmente diferencia las anginas escarlatinosas y diftéricas. Su discípulo Trousseau en 1861 consigna en cuarenta páginas de sus célebres *“Clínicas del Hotel Dieu”*, la más completa y minuciosa clínica de la escarlatina:

“Hace cerca de seis meses que vemos entrar frecuentemente en nuestra clínica, enfermos atacados de escarlatina; y en la ciudad, esta piroxia parece reinar epidémicamente y tomar cierta gravedad (...) En efecto, señores, de todas las piroxias exantemáticas y contagiosas, la escarlatina es la más variable en sus formas y en su marcha; es también la que ofrece peligros que menos se pueden prever”

En uno de sus famosos aforismos, al clasificar las anginas en membranosas y pseudomembranosas para diferenciar escarlatina y difteria, decía que *“la escarlatina no ama la laringe como si lo hace la difteria”*. A finales de siglo, la escarlatina siguió causando brotes extensos y virulentos que afectaron a Dinamarca y Finlandia en 1776-1778, y Alemania Central en 1795-1905.

A principios del siglo XIX la escarlatina continuó su curso de forma intermitente y gravedad variable con formas leves o muy severas como la de Dublín 1831-1834, año que ocasionó más muertes que el cólera, continuando su extensión mundial. Así se notifica la aparición de la enfermedad en nuevas localizaciones como Madeira en 1806, Sudamérica en 1829, Groenlandia en 1847, Australia y Nueva Zelanda en 1848 y California en 1849. En 1894 en el libro de pediatría de Louis Starr (1849-1925) se describe la escarlatina como *“el más ampliamente diseminado de los exantemas pediátricos y la más temible de todas las enfermedades de los niños”*.

En la segunda y tercera décadas del siglo XIX la escarlatina reapareció de forma agresiva en epidemias frecuentes y graves que sufrían Inglaterra y Australia, con una importante mortalidad infantil hasta 1875. Ya partir de 1880 descendió como causa de muerte dentro de las enfermedades infecciosas, persistiendo de forma virulenta en Polonia, Rumanía y Rusia durante las primeras décadas del siglo XX.

Contamos con estadísticas de España de finales del siglo XIX. Según datos oficiales del Boletín de Sanidad, publicado por el Ministerio de la Gobernación de España, correspondiente a los años 1893 a 1895, las muertes atribuidas a escarlatina fueron de 641, 571 y 811 respectivamente, comparándose con las de los mismos años en Londres (1556, 1643, y 1526), Nueva York (900, 874, 728) y París (283, 219, 315).

Las investigaciones en cuanto a su etiología se desarrollan en el siglo XIX ya que, anteriormente, si bien la mayoría de los autores la consideraba una enfermedad contagiosa por su curso epidémico, fue atribuida su causa, como muchas de las enfermedades

en aquella época, a fenómenos atmosféricos (periodicidad estacional, brotes), desórdenes alimenticios (como ingesta de leche contaminada), e incluso desórdenes metabólicos como yodosis. Como profilaxis de la enfermedad se propugnó el aislamiento de duración variable, sobre todo en el período descamativo que era el considerado más infeccioso y fue también utilizada como profilaxis la belladona propugnada por los homeópatas. Entre los tratamientos “específicos” para las formas consideradas malignas, aparte de las medidas higiénico dietéticas de rigor utilizadas en las formas leves, se consideraron topificaciones faríngeas, irrigaciones estomacales e intestinales, *agua de Vichy templada á pasto, para favorecer la diuresis y la salida del yodo*, incluso describen la inyección de veneno de abeja (*apis mellifica*) en la escarlatina maligna.

Klein sugirió la etiología estreptocócica en 1887, pero deberían pasar algunos años para dejar de considerar a los estreptococos aislados en los pacientes como contaminantes, considerando sobre todo que se buscaban en las lesiones cutáneas. En ese sentido, son definitivos los trabajos de George y Gladys Dick (figuras 3 y 4) en 1923 que demuestran finalmente que la escarlatina es una enfermedad focal de la garganta causada por un tipo particular de estreptococo hemolítico productor de una toxina soluble, cuya absorción es la que causa las manifestaciones generales de la enfermedad, descubrimientos claves que cambiaron el tratamiento incluso en la era pre-antibiótica. Los Dick obtuvieron mediante filtración de cultivos de estreptococos, una toxina estéril que inocularon a caballos, obteniendo suero antitóxico, hecho que se convirtió en el punto de parti-



Figura 3. George Frederick Dick (1881 - 1967).
Wellcome Library, London



Figura 4. Gladys Rowena Henry Dick (1881 - 1963).
Smithsonian Institution Archives Collection. Science
Service Records, 1902-1965 (Record Unit 7091)

da de toda una metodología seroterápica, utilizándose dosis curativas y profiláctica (figura 5). La inmunidad se adquiría de las dos a las ocho semanas, y duraba aproximadamente año y medio, generalizándose su uso en Norteamérica. El trabajo de Matilde de Biehler, mediante la elaboración de una vacuna a partir de la concentración de algunos tipos de estreptococos es especialmente significativo en esta etapa de la inmunoterapia. En esta etapa, el tratamiento se centró en el empleo de la vacuna antiescarlatinosa como método profiláctico, apoyándose en las experiencias de bastantes médicos polacos y rusos. En España los doctores Mejías prepararon una antitoxina escarlatinosa purificada, con 5.000 unidades en cada ampolla, administrándose una o dos ampollas según la edad y gravedad del caso, pero en general, en España a finales de los años 20 la morbimortalidad por escarlatina era reducida en comparación con la norteamericana, por lo que médicos españoles, como González-Álvarez, del Hospital del Niño Jesús de Madrid, se planteaban la verdadera indicación del suero antitóxico (no exento de reacciones) en nuestro medio, ya que mayoría de los casos se curaban con las reglas dietético-higiénicas. Martínez Vargas en su *"Enfermedades de los niños"* (1906) recogió el empleo de diferentes medidas terapéuticas utilizadas en nuestro país en ese momento como el antimonio, el sulfato de quinina, la antipirina, el cólchico, la veratrina, los calomelanos al vapor para la boca saburrica, siendo el medicamento de elección el salicilato de sosa. En el resultado de una encuesta a principios de siglo sobre los tratamientos usados en España para la escarlatina se resumía que:

- *En la escarlatina endémica suele ser suficiente el aislamiento y la desinfección*

- *En la escarlatina epidémica como profilaxis, debe recurrirse a la vacunación activa con toxina escarlatinosa o a la vacunación pasiva con suero según la urgencia del caso, pero siempre con el test de Dick realizado previamente*
- *Como medidas curativas, en la mayor parte de los casos benignos, suele ser suficiente con las reglas dietético-higiénicas, mientras que en los casos malignos, se debe recurrir a la sueroterapia antiescarlatinosa y mejor a la antitoxina desde el inicio de la enfermedad*
- *El empleo de seroterapia y antitoxina se restringe a los casos graves, no recurriendo a las mismas de forma generalizada ni inicial*
- *En los casos de anginas graves debe realizarse un análisis detenido de las pseudomembranas para valorar el empleo conjunto de suero antidiftérico*

En España, la escarlatina es enfermedad de declaración obligatoria (EDO) desde 1885. Los datos de las gráficas muestran cómo las cifras de mortalidad españolas atribuible a la escarlatina, eran muy elevadas hasta los años 20, registrándose entre 1.000 y 2.000 fallecimientos a principios del siglo XX. En general, el principio del siglo XX se caracterizó por una serie de brotes epidémicos en distintas zonas de España, destacando un brote epidémico en Granada (1944), con 168 casos de escarlatina, de los que 53 (31,55%) presentaron nefritis.

PIONEERS AND EMPIRE BUILDERS: No. 526
EIGHTH PERIOD—c. 750 B.C. to A.D. c. 404

Scarlet Fever

TRADE
MARK

'WELLCOME' BRAND

CONCENTRATED STREPTOCOCCUS ANTITOXIN-(SCARLATINA)-GLOBULINS

This product is efficient in lessening the duration of malaise and rash, lowering temperature and shortening convalescence. When given early it reduces the probability of complications

Price to the Medical Profession in London, 12/6 per pint of 10 c.c.

Prepared at

The Wellcome Physiological Research Laboratories, Beckenham, Kent (Eng.)

Supplied by



BURROUGHS WELLCOME & CO., LONDON

Address for communications: SNOW HILL BUILDING, E.C. 1

Exhibition Room: 19, Henrietta Street, Cavendish Square, W. 1

Associated Houses: NEW YORK BOMBAY MONTREAL SHANGHAI SYDNEY BUENOS AIRES CAPE TOWN MILAN

MAP ILLUSTRATING EXPANSION OF CHINA IN ALL DIRECTIONS UNDER THE EMPIRE-BUILDERS OF THE HAN DYNASTY.—Under the Han dynasty, which lasted 221 years, China may be said to have become a world-power. Far-reaching additions of territory were made to the empire, as may be seen from the accompanying map; overland trade was begun with India, Parthia and Mesopotamia. Buddhism now first entered China, from India, and left its mark for ever upon her institutions and her art. In the Far East itself, China's conquest of Korea led to her first knowledge of the Japanese. The period of military expansion lasted from 128-119 B.C. Internally, the Han emperors initiated a change in social policy. Lui Pang, the first of the dynasty, eased the oppressive taxation and forced labour under which the country was groaning; he relaxed many severe laws substituting for these three simple and easily understood laws against murder, bodily injury and theft. His successor, Wen Ti, refrained from building palaces and laying out parks in order that taxation might be lightened.

China achieved during Han times a position she had never before held and became known to the outside world.

In A.D. 166 a mission arrived in China from the West, bringing presents from an emperor who is believed to have been Marcus Aurelius.

DATE: 756 B.C.—A.D. 330

COPYRIGHT



Figura 5. Anuncio ilustrado publicado en el British Medical Journal acerca del tratamiento de la escarlatina con antitoxina estreptocócica. Fabricado por Burroughs Wellcome. London General Collections

En la primera mitad del siglo XX, una vez establecida y aceptada la etiología estreptocócica, el descubrimiento de las sulfamidas supuso un nuevo impulso para el manejo de esta enfermedad, tal como reflejó Benn con sus trabajos (1934). En España se introdujo, entre otras sulfanilamidas, una marca comercial llamada *Septosanil* de gran pureza, que permitió el uso de una mayor dosis máxima tolerada y una dosis mínima mortal más elevada. El médico y profesor Fonseca aconsejaba el empleo de las sulfamidas para los casos sépticos y, el suero, en los tóxicos.

No es hasta el descubrimiento de la penicilina a mitad del siglo pasado cuando logran contralarse los brotes epidémicos

de escarlatina y se observa a nivel mundial como disminuye de forma drástica la morbilidad y mortalidad. En España a principios del siglo XX se registraban entre mil y dos mil muertos, pero ya en los años 20 bajó de 500 y tras la llegada de la penicilina descendió de 100, dejando de estar entre las cinco primeras causas de mortalidad por infecciones (Figura 6). La morbilidad registrada se estabiliza desde 1944 con alrededor de 5.000 casos, con algunos picos de 14-15.000 (figura 7). Periódicamente se registran brotes de escarlatina que han originado, desde algunos medios y desde la ignorancia de la ecología microbiana, una alarma innecesaria a la sociedad por la supuesta reemergencia de una enfermedad que había sido controlada, pero eso ya es otra historia.

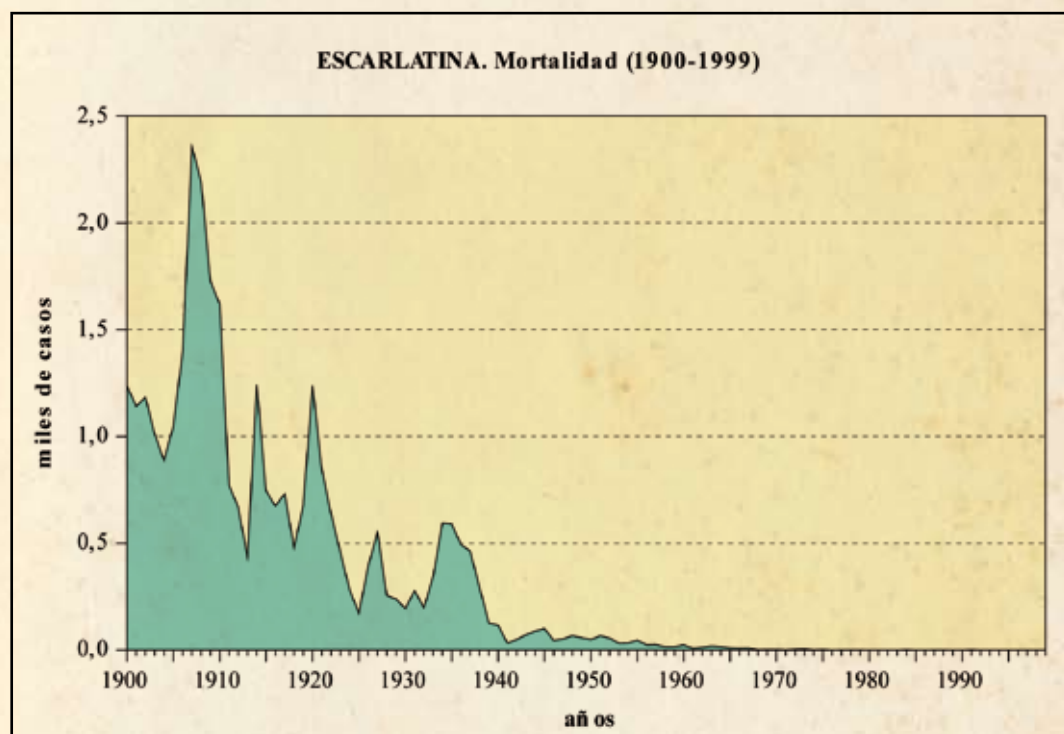


Figura 6. Mortalidad por escarlatina en el siglo XX en España. En: Navarro García R. Análisis de la sanidad en España a lo largo del siglo XX

ESCARLATINA. Morbilidad (1942-1999)

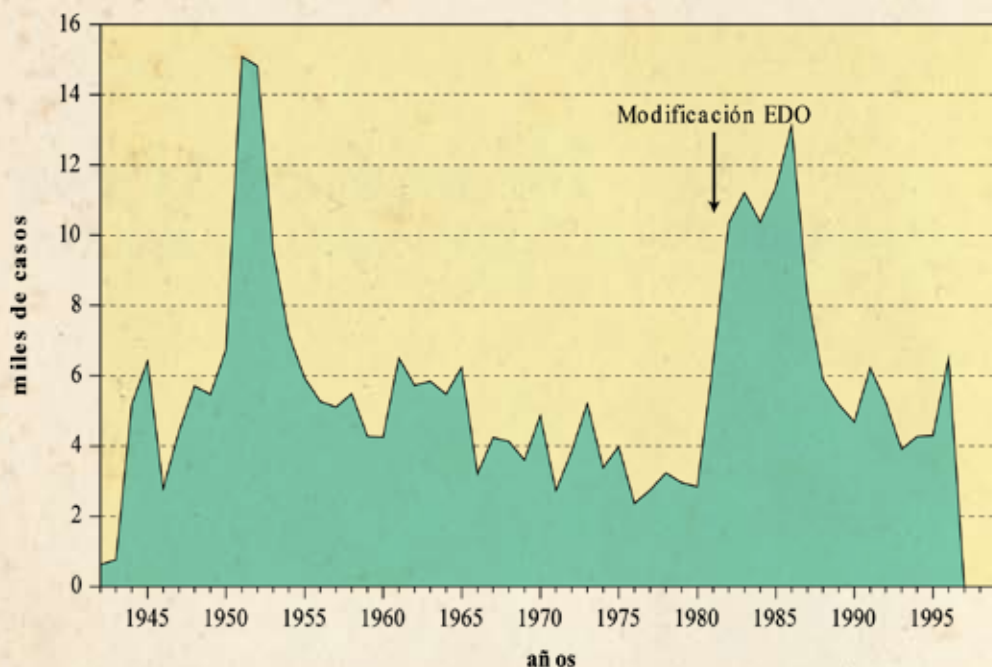


Figura 7. Morbilidad por escarlatina en el siglo XX en España. En: Navarro García R. Análisis de la sanidad en España a lo largo del siglo XX

Bibliografía

Artículos originales y revisiones de la historia de la escarlatina:

- Bliss WP. Studies on the biology of streptococcus: II. Antigenic relationships between strains of streptococcus hæmolyticus isolated from scarlet fever. J Exp Med 1922; 36:575-605
- Cuesta J, Ckerner. Tratado completo de fiebres. Madrid 1873 Disponible en: <http://bdh-rd.bne.es/viewer.vm?id=0000119346&page=1>
- Chalmers I, Toth B. Nineteenth-century controlled trials to test whether belladonna prevents scarlet fever. J R Soc Med 2009; 102:549-550
- Dick GF, Dick GH. Scarlet fever. Am J Public Health (N Y) 1924; 14:1022-1028
- Dick GF, Dick GH. The etiology of scarlet fever. JAMA 1924a; 82:301-302
- Dick GF, Dick GH. A skin test for susceptibility to scarlet fever. JAMA 1924b; 82:265-266
- Fajarnés y Tur E. Coexistencia de tres epidemias de viruela, sarampión y escarlatina en Palma, durante el año 1836. Palma de Mallorca 1897. Disponible en <http://bdh-rd.bne.es/viewer.vm?id=0000116924&page=1>
- Ferretti J, Köhler W. History of streptococcal research. En: "Streptococcus pyogenes: Basic biology to clinical manifestations. Ferretti JJ, Stevens DL, Fischetti VA, eds. Oklahoma City (OK): University of Oklahoma Health Sciences Center, 2016

- González Álvarez, B. Algunos estados tóxicos postinfecciosos en los niños: comunicación presentada al XIII Congreso Internacional de Medicina en París, leída en la sesión del día 8 de agosto [de 1900] en la Sección de Enfermedades de la Infancia. Disponible en: <http://bdh-rd.bne.es/viewer.vm?id=0000143351&page=1>
- Hardy A. Scarlet fever. En: The Cambridge World History of Human Disease. Kiple KF, ed. Cambridge: Cambridge University Press 1993, pp. 990-992
- Koplik H. En: The diseases of infancy and childhood, 2ª ed. New York: Lea Brothers & Co 1906. Pp- 847-848
- Ledermann DW. El hombre y sus epidemias a través de la historia. Rev Chil Infectol 2003; 20 (Suppl):13-17. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182003020200003>
- Laval RE. Thomas Sydenham y la individualización de la escarlatina. Rev Chil Infectol 2003; 20: 215-217. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182003000300017>
- Lee CA. Notes on the history and pathology of scarlatina. Boston Med Surg J 1835; 12:373-377
- Más Lázaro C. Las enfermedades exantemáticas: el sarampión y la escarlatina en las revistas pediátricas españolas (1900-1950). Tesis doctoral, Universidad de Valencia. Disponible en <http://roderic.uv.es/handle/10550/32171>
- Mir y Figueras M. Nuevo tratamiento de las enfermedades infectivas, viruela, escarlatina, sarampión, tifus exantemático, etc. con manifestación característica en el tegumento externo, 1873. Disponible en: <http://bdhrd.bne.es/viewer.vm?id=0000097320&page=1>
- Navarro García R. Análisis de la sanidad en España a lo largo del siglo XX. Madrid: Instituto Carlos III 2002. Disponible en: <http://datos.bne.es/edicion/bimo0001855402.html>
- Núñez Granés J. Medicaciones modernas. Seroterapia. Madrid: Librería de Hernando y Cia. 1899. Disponible en: <http://bdh-rd.bne.es/viewer.vm?id=0000118012&page=1>
- Porres García T. La escarlatina. Tesis del doctorado. Madrid 1896. Disponible en: <http://bdh-rd.bne.es/viewer.vm?id=0000143232&page=1>
- Quinn RW. Did scarlet fever and rheumatic fever exist in Hippocrates' time? Rev Infect Dis 1991; 13:1243-1244
- Rilliet F, Barthez E. Tratado clínico y práctico de las enfermedades de los niños. Madrid: Carlos Bailly-Bailliere 1866. Disponible en: <https://babel.hathitrust.org/cgi/pt?id=ucm.5323266048;view=1up;seq=23>
- Rolleston JD. The history of scarlet fever. Br Med J 1928; 2:926-929
- Shulman ST. The history of pediatric infectious diseases. Pediatr Res 2004; 55:163-176
- Starr L. An american text-book of the diseases of children by american teachers. London: FJ Rebman 1894. Disponible en: https://archive.org/stream/b2150104x_0001/b2150104x_0001_djvu.txt
- Trask JD. Studies in scarlet fever: I. The amount of scarlatinal toxin in the blood of patients with scarlet fever. J Clin Invest 1926; 3:391-396
- Trousseau A. Clinique médicale de l'Hôtel Dieu de Paris, 3ª ed. (tome 1). Paris: Librairie JB Baillièrre et fils 1868. Disponible en: <http://armandtrousseau.wifeo.com/clinique-medicaledelhotel-dieu-de-paris.php> y / <https://archive.org/details/cliniquemedicaled01trou>
- Velázquez de Castro. La química del sarampión y la escarlatina. Boletín de la Revista Ibero-Americana de Ciencias Médicas 1917, nº 25-2. Disponible en : <http://hemerotecadigital.bne.es/>



ISBN: 978-84-617-7588-0