

**ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA**

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría**Ministerio de Salud Pública y Trabajo. Escuela de Servicio Social***ORDENACION DE LAS CAUSAS DE MORTALIDAD INFANTIL  
PARA SU ENSEÑANZA EN SERVICIO SOCIAL**

POR EL

DR. FRANCISCO JOSE MENCHACA

Director de la Escuela de Servicio Social de Santa Fe

SUMARIO.—I. Consideraciones generales. II. Definición de mortalidad infantil. III. Necesidad de la ordenación etiológica. IV. Causas determinantes: a) Factor congénito. b) Factor nutrodigestivo. c) Factor infeccioso. V. Causas predisponentes: a) Causas culturales. b) Causas higiénicas. c) Causas económicas. VI. Gráfico ilustrativo. VII Aplicación práctica de la ordenación propuesta. VIII. Resumen.

**I.—CONSIDERACIONES GENERALES**

No brillaría por original quien en nuestros tiempos se propusiera demostrar que la mortalidad infantil es un problema social.

Hemos evolucionado ya bastante desde que la muerte de niños era sólo una cuestión de interés médico. Tal como aconteció con otros aspectos de la patología humana, a medida que se avanzaba en su conocimiento, iban ampliándose las relaciones mediante las cuales el trastorno tenido por individual resultaba vinculado a otros valores, económicos, culturales, jurídicos, psicológicos, éticos, etc., de todos los cuales el hombre enfermo o sano es, indiscutiblemente, parte solidaria.

En el campo de la medicina infantil el pediatra se vió impotente para llevar la mortalidad de párvulos hasta límites satisfactorios mediante el sólo ejercicio de sus armas curativas y debió, apoyado en aquellos nuevos y más amplios conceptos, buscar colaboradores que le permitieran aumentar los alcances de su acción. Queines primero se incorporaron a este más extenso programa de lucha, estaban impregnados en el concepto médico aún preponderante; ellos fueron las enfermeras de niños, las nurses y las visitadoras de higiene. Pero la evidencia cada vez mayor de los factores sociales obligó a agregar una nueva clase de auxiliares: las Asistentes Sociales.

No es esta la oportunidad de extendernos acerca de la importancia y valor que tienen los Asistentes en toda campaña en favor de la niñez. Los resultados provistos por los países donde el Servicio Social ha sido incorporado en los programas de asistencia al niño, demuestran claramente la eficacia de su labor. Los Asistentes Sociales llevarán la acción benéfica del dispensario o del centro de salud hasta el lugar donde primordialmente transcurre la vida del niño: el hogar. Además, como dice Torres Barboza <sup>1</sup>: “actualizan las energías potenciales a ser aprovechadas en favor de la infancia”.

Menester es entonces que posean la mejor y más eficiente preparación. Conseguirlo no es tarea fácil, ya que la infancia por ser el período más plástico de la vida del hombre acusa una extrema sensibilidad a los múltiples insultos del medio ambiente. Y además, porque su vecindad o mejor dicho su continuidad con la etapa prenatal, hace que influyan sobre ella no sólo que podemos denominar “medio materno”, sino también factores que, a través de éste, actúan desde varias generaciones atrás.

Pese a tal complejidad y polimorfismo es menester ofrecer un enfoque claro del problema a quienes han de participar en su solución. Hay que aplicar “los métodos de síntesis” a que alude Karl Manheim <sup>2</sup> al ocuparse de la Sociología de la Cultura. Cuando más neto y cabal sea el conocimiento que de las causas de letalidad infantil tengan los que lucharán contra ella, más fácilmente se alcanzarán los objetivos propuestos. Bien sabemos que los neófitos producen menos que los veteranos. Por eso debemos de esforzarnos por obtener de aquéllos el máximo de eficiencia esmerándonos en la mejor y más eficaz enseñanza de los aspectos fundamentales de la cuestión. Todo lo que se demore en alcanzar un buen rendimiento, no sólo será tiempo perdido, sino que podrán ser también vidas infantiles perdidas.

## II.—DEFINICION DE MORTALIDAD INFANTIL

De acuerdo con el criterio ya unánimemente aceptado <sup>3</sup> al hablar de mortalidad infantil habremos de referirnos a la cantidad de niños que fallecen entre 0 y 1 año de edad, por cada mil nacimientos animados.

## III.—NECESIDAD DE LA ORDENACION ETIOLOGICA

Hemos hecho ya referencia al valor que adjudicamos en toda acción pro niño a la eficiente preparación del Asistente Social.

1. *Torres Barboza, Luis*.—Aspectos médicosociales de la lucha contra la mortalidad infantil en el Brasil. Impresa Nacional, Río de Janeiro, 1945, pág. 34.

2. *Manheim, Karl*.—El diagnóstico de nuestro tiempo, Fondo de Cultura Económica, México, pág. 106.

3. *Noticiero N. 22*, pág. 79 del “Bol. del Instituto Int. Americano de Protección a la Infancia”, julio, 1945.



Ahora bien, dentro de todo lo que este colaborador debe saber, pocas cuestiones tienen más importancia que la de poseer un suficiente conocimiento de las causas de mortalidad que conspiran contra el niño menor de un año.

Toda su tarea deberá tener como punto de partida un correcto planteo inicial y dentro de este planteo será de singular valor la pesquisa de las causas y la ordenación de éstas de acuerdo a su mayor o menor influencia en la génesis del problema.

No desconocemos que en estos asuntos de asistencia social los intentos de clasificar causas han levantado algunas objeciones. Especialmente porque querer aplicar en forma estricta una clasificación, expone al Asistente Social a encasillar sus casos en compartimentos que en esta clase de problemas, donde hay tan frecuentes interconexiones, no pueden tener límites insalvables. No dejamos de recordar que basándose en esto Miss Robinson<sup>4</sup> en 1930, propugnó e insistió grandemente por el tratamiento de los casos individuales como problemas particulares.

Pero la ordenación a que nosotros nos referimos en la circunstancia presente, no aspira a ser un molde rígido, sino por el contrario, a tener límites muy permeables a la influencia de los demás factores concurrentes. No desea ser un casillero, sino una guía, una brújula que facilite la tarea del trabajador social. Una clasificación, como lo destaca Hamilton<sup>5</sup>, sirve para señalar los grandes problemas con propósito de orientación, investigación y estadística, pero no para dar las pequeñas diferencias que hacen que un caso sea diferente de otro.

No pretendemos hacer una clasificación original y de carácter exclusivo de las causas de mortalidad infantil, ya que es un asunto que ha preocupado la atención de mucha gente desde tiempo inmemorial.

Sólo queremos dar una ordenación más o menos sistemática de los factores que directa o indirectamente influyen en la mortandad de párvulos. Deseamos también que esa ordenación sea de fácil comprensión y que sirva para alcanzar soluciones, no sólo en el caso particular, sino también en sentido colectivo. Es asimismo nuestro deseo aunar, dentro de lo posible, las bases doctrinarias que no puedan ser desconocidas ni se desea una acción concreta y racional, con una orientación práctica que permita cumplir la tarea profesional en forma eficaz. Más adelante en el capítulo VII, nos extenderemos en estos conceptos.

Deseamos destacar también que en nuestro medio las Escuelas de Visitadoras de Higiene contribuyen a preparar a estos otros colaboradores de la puericultura adjudicándoseles una tarea esencialmente sanitaria, mientras que los Asistentes Sociales tienen a su cargo la solución de los demás problemas de carácter social.

4. *Robinson, E.*—A changing Psychology in Case Work, 1930.

5. *Hamilton, G.*—Social Case Recording. "Columbia University Press", 1938, pág. 61.

Puede así formarse el equipo: médico puericultor —visitadora de higiene— asistente social, que constituye el elemento de acción básico en la lucha contra la mortalidad infantil.

Estas son las razones por las cuales alguien podrá encontrar que la patología infantil no es considerada con mayor profundidad en la presente ordenación, pero creemos que lo justifica la intención primordial que la mueve: dar al Asistente Social una síntesis orientadora y práctica, sin entrar en demasiados detalles que resultarían impropiedades.

En primer lugar clasificaremos las causas de acuerdo a su intensidad o inminencia, en *determinantes* y *predisponentes*. Cada una de ellas comprenderá tres rubros, a saber:

<i>Causas determinantes</i> .....	}	a) Factor congénito.
		b) Factor nutrodigestivo.
		c) Factor infeccioso.
<i>Causas predisponentes</i> .....	}	a) Causas culturales.
		b) Causas higiénicas.
		c) Causas económicas.

#### IV.—CAUSAS DETERMINANTES

Las causas determinantes como acabamos de ver, pueden dividirse en: factor congénito, factor nutrodigestivo, factor infeccioso. Coincidimos casi con Mouriquand en esta clasificación.

Existen pocas causas determinantes de mortalidad infantil que escapen a los tres rubros señalados, unas por no conocerse bien su origen (ciertas afecciones sanguíneas, por ejemplo) y otras como las enfermedades neurológicas y las traumáticas, que son de muy escasa frecuencia en el primer año de vida, razón por la cual puede prescindirse de ellas.

Queremos señalar también que entre las causas determinantes podrá hallarse una enfermedad que participe de dos rubros. Un ejemplo de ello lo constituye la sífilis que es factor congénito e infeccioso a la vez.

Más adelante comentamos cada una de las divisiones que involucra nuestra clasificación, agregando una lista de las causas de mayor frecuencia e importancia. Así que al considerar los factores determinantes daremos las principales enfermedades que comprenden los factores congénito y nutrodigestivo y que son característicos de la infancia, no así del infeccioso por ser extremadamente numerosas las denominaciones que en cada uno de todos los órganos del niño puede dar origen la inflamación por una noxa infecciosa.

El deseo de síntesis que nos anima nos exige también de explicar las particularidades de todas estas enfermedades. Si damos algunas denominaciones es para que el Asistente Social pueda ubicarlas donde corresponde si toma conocimiento de ellas de boca del médico tratante, o de labios de la madre al hacer la entrevista domiciliaria u hospitalaria, o de la historia clínica del niño, o de una estadística demográfica, o de una



publicación o trabajo sobre mortalidad infantil, o de una ficha de Servicio Social anteriormente levantada.

No olvidemos que la ordenación que proponemos está orientada hacia la enseñanza de alumnos de Servicio Social, que una vez egresados, y si se especializan en asistencia maternoinfantil, podrán ahondar en el conocimiento de cada una de las enfermedades de mayor incidencia en la infancia.

Lo que ahora más nos interesa es concretar y no diversificar demasiado. Si hiciéramos esto último “el árbol nos impediría ver el bosque”, y lo que deseamos es que el Asistente Social tenga una impresión general de ese “bosque” que es la mortalidad infantil, para que no se pierda en él y para que desde el principio sea capaz de orientarse; después, experiencia mediante, habrá de conocer los detalles particulares de cada “árbol”.

#### A) FACTOR CONGÉNITO

Bajo esta denominación podemos reunir todas aquellas causas que ejercen su acción deletérea hasta el momento en que el niño deja el antro materno; a veces los síntomas determinados por una de estas causas aparecen después del nacimiento, en un plazo que puede ser bastante largo. Por ejemplo, una sífilis transmitida al feto en el período intrauterino y que da manifestaciones patológicas en el hijo cuando éste ya tiene muchos meses de edad.

Algunas de las enfermedades congénitas pueden ser hereditarias, es decir, que ellas ya vienen en las células iniciales que fecundándose dan origen al nuevo ser. Contribuyen por lo tanto a la constitución del genotipo.

Ciertos autores como Popenoe y Johnson<sup>6</sup> sostienen que la mortalidad infantil es principalmente un problema de eugenesia y que las demás son causas secundarias.

En términos generales podemos aceptar que el factor congénito es el que provee la mayor cantidad de muertes en los meses iniciales de vida, especialmente en el primero, y dentro de éste en la primera semana; es lo que se denomina mortalidad neonatal precoz.

Esta mortalidad es la que actualmente preocupa más a los puericultores, pues es el factor letal más difícil de modificar. Así en la evolución de la mortalidad infantil de la mayor parte de las colectividades, la cantidad de niños muertos de 0 a 1 año de edad disminuye sensiblemente cuando se ponen en práctica los programas de asistencia maternoinfantil. Pero a medida que se avanza es dable apreciar que una vez que se localiza la mayoría de los óbitos en la primer semana, son mucho más lentos los progresos. Para ejemplarizar con números, diremos que si hace quince años en una colectividad X por cada 1.000 nacimientos animados morían 100 niños antes de cumplir un año de edad y 20 de ellos lo hacían en la

6. Popenoe y Johnson, citados por Luis Torres Barboza en (1).

primer semana, en la actualidad para igual número de nacimientos sólo fallecen 60 menores de un año, siendo 15 de éstos en la primer semana de vida. Puede apreciarse que para un 40 % de descenso en la mortalidad infantil, sólo ha correspondido un 5 % de disminución en la mortalidad neonatal precoz.

Al estudiarse el mecanismo patogénico de esta mortalidad neonatal, se vió que sus causas determinantes estaban íntimamente vinculadas al parto, al período intrauterino y también a circunstancias preconcepcionales. Es decir, a la maternidad más que a la infancia en ese tan corto período que es el neonatal. Y esto fué lo que hizo que para defender la salud del bebé, debió protegerse también a la grávida, es decir, aglutinar todos los esfuerzos en torno al binomio madre-niño. Buena asistencia al embarazo, al parto y al recién nacido, son elementos imprescindibles en un buen programa de protección maternoinfantil. Podrían agregarse otras medidas de higiene preconcepcional, entre las cuales puede destacarse el examen médico prenupcial.

Refiriéndose a algunos de estos trastornos congénitos, Pastor Oropeza<sup>7</sup> ha dicho: "constituyen la expresión más genuina de los procesos patológicos adquiridos durante la vida intrauterina".

Sintetizamos a continuación las principales causas congénitas de muerte del menor de un año de edad:

*Causas determinantes  
congénitas .....*

	Agenesia de pulmón.
	Asfixia azul.
	Asfixia blanca.
	Atelectasia pulmonar.
	Debilidad congénita.
	Eritroblastosis o eritroblastemia.
	Espina bífida.
	Gangrena del ombligo.
	Hemofilia.
	Hemogenia.
	Hemorragia meníngea.
	Hemorragia umbilical.
	Ictericia grave del recién nacido.
	Intoxicación debida a toxemia materna.
	Lesiones durante el nacimiento.
	Malformaciones.
	Melena del recién nacido.
	Nacimiento prematuro.
	Prematurez.
	Púrpura trombopénica hereditaria.
	Quistes congénitos de pulmón.
	Sífilis congénita o innata.

## B) FACTOR NUTRODIGESTIVO

"El niño es un intestino rodeado de órganos" se ha dicho para destacar la importancia que en la salud del niño tienen sus funciones digestivas. Pero luego, a la luz de un mejor conocimiento de la fisiología y

7. Oropeza Pastor.—La mortinatalidad y la mortalidad neonatal. Edit. Grafolit. Caracas, 1945.



patología infantil, se vió que esas funciones digestivas constituían sólo una etapa de los intercambios nutritivos del organismo.

En el niño pequeño, tal vez por estar aún poco desarrollados los mecanismos compensatorios que corrigen las agresiones con punto de partida en el tubo digestivo, la relación existente entre ésta y la nutrición es más íntima en el adulto. En un bebé bastan unas horas de vómito y diarrea para que, entre otras cosas, se altere el metabolismo hídrico-salino y aparezcan a corto plazo síntomas generales. En el niño mayor y especialmente en el adulto esta alteración del estado general no se produce fácilmente y la afección transcurre como una enfermedad localizada en el tractus digestivo.

Por esta razón y otras, a la denominación “trastornos intestinales” o “trastornos digestivos” ha sucedido la de “trastornos nutrodigestivos” que está más ajustada a los conceptos etiopatogénicos aceptados en nuestra época.

El estudio de la patología de los intercambios nutritivos ha puesto en evidencia nuevos factores capaces de alterar su normalidad. Algunos de ellos de carácter exógeno, como los meteorológicos (humedad, temperaturas extremas, etc.); otros endógenos, como la disfunción de las glándulas endocrinas (hipotiroidismo, hipocorticosurrenalismo, etc.).

También se ha apreciado que podían existir factores constitucionales predisponentes, las denominadas *diátesis*, que son particulares maneras de reaccionar ante determinados agentes. Ciertos niños reaccionan con espasmos (diátesis espasmofílica), otros con hemorragias (diátesis hemorrágica), otros con exudación de sus tejidos (diátesis exudativa), y otros con exagerada participación del sistema nervioso (diátesis neuropática).

Estas “diátesis” caben perfectamente bien dentro de lo que nosotros denominamos “factor nutrodigestivo”, mientras que escaparían a los “trastornos nutritivos y digestivos derivados de la alimentación, como ha querido llamarlos Waldomiro de Oliveira<sup>8</sup>, pues su génesis no tiene derivación directa de lo que el niño come.

Las principales afecciones de carácter nutrodigestivo del niño menor de un año son:

---

8. Waldomiro de Oliveira.—Mortalidad infantil en San Pablo. “Bol. del Inst. Int. Americano de Protección a la Infancia”, 1932, 5, 279.

	Atrepsia.
	Atrofia
	Catarro gastrointestinal.
	Colitis.
	Colitis catarral.
	Cólera infantil.
	Colitis disenteriforme.
	Descomposición.
	Diarrea.
	Diátesis espasmofílica.
	Diarrea de verano.
	Diarrea disentérica.
	Diarrea infecciosa
	Diarrea verde.
	Diarrea por salmonellosis.
	Disentería bacilar.
	Diátesis exudativa.
	Diátesis hemorrágica.
	Diátesis neuropática.
	Dispepsia.
<i>Causas determinantes</i>	Disergia
	Disontia.
<i>nutrodigestivas</i> . . . . .	Distrepsia.
	Distrofia.
	Enteritis
	Enteritis aguda.
	Enteritis bacilar.
	Enteritis catarral.
	Enteritis epidémica.
	Enteritis folicular
	Enfermedad de Parrish.
	Enterocolitis.
	Enterocolitis ulcerosa.
	Exicosis.
	Gastritis.
	Gastritis con colitis.
	Gastroenteritis.
	Gastroenteritis tóxica
	Hipotrofia.
	Infección intestinal.
	Intoxicación alimenticia.
	Toxicosis.

### C) FACTOR INFECCIOSO

“Todos los niños deben ser protegidos contra las enfermedades transmisibles” consta en el informe final de la conferencia de la Casa Blanca sobre Protección al Niño<sup>9</sup>, realizada en Wáshington, en 1930.

Explica esta recomendación la singular importancia que tiene el factor infeccioso en la mortalidad infantil.

Aunque el lactante puede tener cierto grado de inmunidad contra algunas enfermedades (por ejemplo para la difteria hasta el noveno mes de vida), cada día se va adjudicando más importancia a la infección como causa final de muerte del niño pequeño. Es un principio casi unánimemente aceptado aquel que dice: “el lactante que comienza con alteración de su nutrición, muere por infección”. Es frecuente la distrofia

9. Conferencia de la Casa Blanca sobre Protección al Niño. “Bol. del Inst. Int. Amer. de Protección a la Infancia”, 1931, 4, 730.



que termina con una bronconeumonía. Hasta han llegado ciertos autores a sostener que en toda distrofia se esconde una infección. Hay, pues estrechos vínculos entre el factor “infeccioso” y el “nutrodigestivo”.

Asimismo el factor “infeccioso” puede relacionarse con el “congénito”. Además del ejemplo de la sífilis innata que ya hemos dado anteriormente, tenemos la prematuridad la cual predispone a las infecciones localizadas o generalizadas que ya sabemos con que escasa sintomatología clínica saben transcurrir en los débiles congénitos.

El factor infeccioso puede ofrecer diferentes particularidades. Una de ellas sería su localización, a veces enteral, las más parenteral, condicionada tal vez por circunstancias geográficas y ambientales. Así en el medio en que actuamos nos parece que las más frecuentes son la aerosiringitis o sea las infecciones del tubo o árbol aéreo (coriza, rinitis, faringitis, laringitis, broncoalveolitis, bronconeumonías, neumonías, neumatías, etc.). Estas localizaciones eran también las más importantes para Morquio<sup>10</sup>.

Pueden presentarse también las infecciones enterales, es decir, a punto de partida especialmente intestinal como son las shigelosis (disenterías bacilares), o salmonelosis, en cuyo estudio se ha progresado tanto estos últimos tiempos. Ya se sabe que aún este tipo de infección puede localizarse a veces en otros órganos que no sean el intestino (localización parenteral).

Entre las enfermedades que contribuyen a enriquecer el factor infeccioso tenemos las afecciones neurológicas supuradas, o virus (meningitis, encefalitis, etc.), la tuberculosis, la erisipela, la coqueluche o tos convulsa, las enfermedades eruptivas (sarampión, rubeola, varicela, etc.).

Después de haber considerado los aspectos más fundamentales de las causas determinantes pasemos a la consideración de las predisponentes.

#### V.—CAUSAS PREDISPONENTES

La acción de las causas de mortalidad infantil denominadas predisponentes ofrece menor delimitación y concisión que las determinantes. Por lo mismo que no ejercen su efecto en una forma tan directa, su clasificación no permite separarlas en rubros bien netos.

El campo que ellas abarcan es amplísimo. Andersen<sup>11</sup> ha dicho, refiriéndose al niño menor, que “es una fracción del medio en el cual se encuentra y no puede ser comprendido sino en relación con ese medio”. Rara es la actividad humana que en una forma u otra no influyan sobre el niño y su salud. Esta extensión del problema hace que en la presente circunstancia y no separándonos de nuestro interés de síntesis, conside-

10. Morquio, Luis.—El problema de la mortalidad infantil. “Bol. del Consejo Nacional de Higiene”, mayo-abril, 1930, Montevideo.

11. Andersen, citado por M. I. Pinheiro, en Servicio Social, 1939, pág. 53. Río de Janeiro.

remos tales causas en forma un tanto general sin entrar a su detalle menudo.

Algunas de las causas predisponentes dependen de los valores educacionales, psicológicas, o más bien vinculados a la cultura del medio; a éstas las llamaremos "culturales"; otras derivan de las condiciones especialmente físicas del ambiente, a éstas las denominaremos "higiénicas" y a las dependientes en forma principal de la economía de su contorno, podremos caratarlas: "económicas". Resumiendo:

<i>Causas predisponentes</i> .....	{	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Culturales.</li> <li>2. Higiénicas.</li> <li>3. Económicas.</li> </ol>
------------------------------------	---	--

#### A) CAUSAS CULTURALES

Consideraremos a estas causas en primer lugar por ser, sin ningún género de dudas, las más importantes de todas. Muchas de las otras están condicionadas a algunas de las "culturales".

Un factor de esta clase que debe merecer nuestro principal interés y atención es el conocimiento de la personalidad de la madre o, faltando ésta, de la persona que tiene a su cargo el niño.

Si Mary Richmond<sup>12</sup>, al ocuparse de la labor del Trabajador Social, coloca en primer lugar el estudio de la personalidad del asistido, tratándose del lactante, tal estudio debe polarizarse en la de la madre o su sustituto, ya que la del niño pequeño juega un papel harto insignificante.

Destacamos, entonces, el decisivo valor que entre las causas de carácter cultural tienen los *déficits de la personalidad materna*, ya que es a través de ella que ejercerán su influencia muchos de los otros factores. Ya Hamilton<sup>13</sup> ha señalado cómo en el servicio social de la infancia fué donde se comprendió, inicialmente, la necesidad del estudio del medio para hallar el camino de la solución. Sería apartarnos de nuestra intención ordenativa el extendernos en la técnica del caso individual a aplicarse en la Asistencia Médicosocial del lactante.

La *ignorancia* será siempre factor considerable para la salud del niño; difícilmente ésta podrá conservarse donde no se respeten las reglas higiénicas mínimas para su normal desarrollo y crecimiento. Tal falta de información puede ser pernicioso, no sólo después que el niño ha nacido (desconocimiento de la puericultura postnatal), sino durante el embarazo y antes de la concepción (puericultura prenatal).

Como muestra de esta clase de déficit cultural citaremos la frecuente atención de niños en grave estado cuyos padres han demorado en proveerles asistencia médica creyendo que "todo era de los dientes". Este

12. *Richmond, Mary*, citada por María Isolina Pinheiro en (14).

13. *Hamilton, G.*—Theory and practice of social case Work, 5ª Edición, 1945, pág. 20.



es uno de los *muchos prejuicios* que pueden originar la pérdida de una vida infantil. La *falta de orden y disciplina* en la crianza del niño tiene una importancia considerable. A veces ello puede estar determinado por un *complejo de inferioridad* materno motivado por la presencia en el hogar de una persona dominante (muchas veces una abuela, otras una tía). La *falta de carácter* en la madre deberá ser investigada por el Asistente Social, pues ello le permitirá conocer la capacidad de propia determinación, lo cual resultaría útil no sólo para el diagnóstico, sino también para el tratamiento. “La mejor manera de proteger al niño es darle a la madre la noción de la responsabilidad”, ha dicho con toda sabiduría María Isolina Pinheiro <sup>14</sup>.

El déficit cultural alcanzará alto grado cuando se llega al *incumplimiento de las medidas aconsejadas por el médico puericultor* o cuando se atienden las indicadas por gente que practica el *curanderismo*.

También conspiran contra la normalidad del niño las *discordias familiares* que pueden ir desde las *disputas transitorias* hasta las *separaciones ilegales* y el *divorcio*. Son las “faltas de cuidados morales” a que se refiere Martagao Gesteira <sup>15</sup>.

Existen otros factores de carácter cultural que pueden incidir sobre la mortalidad infantil, como son la *falta de recreaciones físicas y espirituales* de quienes cuidan al infante, pues ellas contribuyen a formar en torno a éste un ambiente favorable al cultivo de la salud mediante la realización de prácticas higiénicas. Perniciosa influencia tienen el *alcoholismo* y otros males sociales como la *prostitución* y el *vagabundaje*.

Si continuamos en este plano descendente encontraremos otros factores como son la *desidia* y la *haraganería*, la tendencia a la *mendicidad*, el *parasitismo* y la *delincuencia*. Son todas estas causas correspondientes a las denominadas “culturales”, que juegan un papel importante como factores predisponentes de mortalidad infantil. Otra cuestión social de indudable influencia es *el abandono del niño* que ha sido tenido siempre como un problema moral o cultural. Sin embargo, hay quien no piensa así y lo considera más bien como un asunto de carácter económico, apoyándose en estudios como el realizado por Debré y Olsen <sup>16</sup> en los países de América del Sur, a propuesta de la Organización de Higiene de la anterior Sociedad de las Naciones. En situación parecida pueden colocarse las *tendencias al aborto criminal* y al *infanticidio* que son considerados como factores demográficos negativos por Clovis Correa da Costa <sup>17</sup> para citar uno de los partícipes de esta opinión.

Acerca de la *ilegitimidad*, tenida como una causa importante por

14. *María Isolina Pinheiro*.—Servicio Social, 1939, pág. 44. Río de Janeiro.

15. *Martagao Gesteira*, citado por María Isolina Pinheiro, en Servicio Social, 1939, pág. 40. Río de Janeiro.

16. *Debré, R. y Olsen, O.*—Les enquetes enterprises en Amerique du sud sur la mortalité infantile. “Bol. del Inst. In. de Prot. a la Infancia”, 1931, 4, 588.

17. *Clovis Correa Da Costa*.—Puericultura e Maternidade, 1943, pág. 176. Imprensa Nacional. Río de Janeiro.

autores como Bauzá<sup>18</sup> y Bastidas<sup>19</sup>, M. Güemes Riveros<sup>20</sup> dice que en Chile ello resulta cierto para la mortalidad en los cinco primeros meses de edad, no así después de este período. Barreto y Jansen de Mello<sup>21</sup> han demostrado que lo que influye son los malos cuidados que generalmente se prestan al ilegítimo.

Resumimos a continuación las principales de estas causas:

Causas predisponentes culturales .....	}	Déficit en la personalidad materna.
		Falta de orden y disciplina.
		Ignorancia.
		Falta de carácter de la madre.
		Falta de carácter de la madre.
		Incumplimiento de las indicaciones puericulturales.
		Curanderismo.
		Disputas familiares.
		Separación de los padres.
		Divorcio.
		Falta de recreaciones físicas y espirituales de los familiares.
		Alcoholismo.
		Prostitución.
		Vagabundaje
		Decidia
		Haraganería.
Abandono.		
Tendencia al infanticidio.		
Ilegitimidad.		

## B) CAUSAS HIGIÉNICAS

Uno de los factores higiénicos que más influyen sobre la mortalidad infantil es la *falta o insuficiencia de una buena política engenésica*. Los déficits en las normas necesarias para el correcto desarrollo de un nuevo ser, favorecen la formación de generaciones que ya en sus primeras etapas son diezmadas por los agentes mórbidos. Entre los ejemplos de inobservancia de reglas eugenésicas como factor de enfermedades o malformaciones congénitas está la *consanguinidad* de los progenitores. Estos y otros males pueden evitarse con una *buena legislación sanitaria* donde no falte el *certificado médico prenupcial*. Todo trabajo social debe descansar sobre bases jurídicas nos ha dicho Katherine F. Lenroot<sup>22</sup>.

Además de las causas que acabamos de mencionar y que están principalmente en la faz preconcepcional de la puericultura, veamos ahora algunas de las que pueden influenciar el período intrauterino, o sea de la concepción y antes del parto.

18. Bauzá, J.—La protección a la primera infancia en el Uruguay. 1933, 7, 27.

19. Bastidas, A. J.—"Bol. del Inst. In. Amer. de Protección a la Infancia", 1932, 4, 358.

20. Güemes Riveros, Marta.—Factores médicosociales que condicionan la mortalidad infantil en Chile. Tesis. Santiago, 1945.

21. Barreto y Jansen de Mello.—"Bol. del Inst. In. Amer. de Protección a la Infancia", 1931, 4, 500.

22. Lenroot, Katherine F.—El Servicio Social como instrumento para la protección de los niños y adolescentes. "Actas del Primer Cong. Panam. de Ser. Social", 1945, pág. 144. Santiago de Chile.



La mala asistencia del embarazo ha de tener consecuencias a veces irreparables en la constitución del futuro niño. No realizar las correspondientes revisiones médicas durante el período de la gravidez o ponerse en manos de curanderas o comadronas aficionadas, ocasionará trastornos en la normalidad del ser en gestación, no sólo dentro del útero, sino en el parto y también después de éste. *La fatiga excesiva de la madre, su alimentación deficiente* (véase Cameron<sup>23</sup>), a veces el *alcoholismo materno, la falta de tratamiento de enfermedades como la sífilis y la diabetes*, son todos factores prenatales de perniciosa acción.

Muchos de ellos se originan en la *falta de educación sanitaria* de las madres.

Otro grupo de causas de carácter higiénico es el de las que actúan en el acto del nacimiento. *La deficiente atención del parto*, ya por falta de los elementos más indispensables, ya por la *participación de personal no idóneo*, como lo ha señalado León<sup>24</sup> entre otros, hacen que si el niño nace con vida, sean muchas las posibilidades de muerte que lo acechan en seguida de ser dado a luz. Un ejemplo de ello es la falta de administración de vitamina K a un niño en trance de hemorragia meníngea. Asimismo una deficiencia de higiene en el acabado de nacer puede traer graves consecuencias, como es el tétano del recién nacido por infección del muñón umbilical.

Existen otros factores higiénicos predisponentes de la mortalidad infantil relacionados con el medio ambiente. Así la *zona geográfica* es una circunstancia no despreciable: en ciertas naciones la mortalidad es netamente mayor en medio rural que en el urbano. Borton<sup>25</sup>, entre otros lo ha destacado. *El clima* tiene una influencia indiscutible; es bien conocida la mayor cantidad de defunciones por trastornos diarreicos en los lugares y estaciones del año más calurosos; así lo confirman las observaciones de Macarini<sup>26</sup>.

Se ha creído que el *factor raza* podía condicionar en algún modo la letalidad de párvulos; se ha dicho que en Estados Unidos el lartante de color tiene menos defensas que el de raza blanca<sup>27</sup>.

Resulta indudable que todos estos factores morbosos no pueden ser contrarrestados si *faltan medidas de puericultura postnatal*. Por ejemplo, cuando *no hay adecuados programas de lucha contra la mortalidad infantil* o cuando *no se tienen suficientes pediatras y personal auxiliar: enfermeras, nurses y visitadoras*.

La *falta de un Servicio Social* bien organizado, en las instituciones de asistencia infantil, permitirá que a los inconvenientes de carácter

23. Cameron, C. S. y Graham, S.—"Am. J. of Dis. of Child.", 1945, 70, 121.

24. León, J.—Mortalidad materna en la Provincia de Bs. Aires. "Bol. de la Soc. de Obst. y Ginec.", 1944, 23, 198.

25. Borton.—La Obstetricia en el campo, citado por León.

26. Macarini, Hugo.—Relaciones del clima con la patología de la infancia. "Anales Nestlé", 1941, N° 14, pág. 18.

27. Mustard, Harry.—Rural Health Practice, 1936, pág. 305.

médico se agreguen los económicos, legales, culturales, psicológicos, morales, religiosos, etc., que contribuyen indudablemente a aumentar la mortalidad infantil. W. French<sup>28</sup>, del Children's Bureau, considera el Servicio Social como un requisito indispensable en la asistencia materno-infantil.

Es menester, entonces, evitar la *insuficiencia de los servicios públicos y privados de protección al niño*, así como la *incoordinación o desorganización de ellos*.

Puede haber en algunas circunstancias suficientes dispensarios y carecerse de las camas necesarias para la internación de lactantes en estado grave. Sobre estos inconvenientes de la falta de coordinación acaba de insistir el maestro Zwanck<sup>29</sup>, en el Congreso Panamericano de Servicio Social realizado en Santiago de Chile.

A veces todas estas buenas intenciones higiénicas en favor de la niñez no se pueden cumplir a satisfacción por *faltar leyes con fin puericultural*. Hoy día con el concepto que el Estado moderno tiene sobre el valor social de la infancia, resulta inconcebible que la legislación no la proteja debidamente. *El desamparo legal del niño*, muy bien descrito en un trabajo de Consuelo Castañeda<sup>30</sup>, tiene consecuencias ciertamente lamentables.

El factor cuya influencia sobre la mortalidad infantil resulta fácil de comprender es la *vivienda antihigiénica*. Creemos que esta causa debe ser considerada también como de carácter económico.

El resumen de estas causas es el siguiente:

<i>Causas predisponentes higiénicas . . . . .</i>	}	Falta o insuficiencia de una buena política eugenésica.
		Consanguinidad de los progenitores.
		Deficiencias de la legislación sanitaria.
		Mala asistencia del embarazo.
		Atención de la embarazada por curanderas o comadronas aficionadas.
		Fatiga excesiva de la grávida.
		Falta de educación sanitaria de la futura madre.
		Deficiente atención del parto.
		Factor geográfico.
		Factor racial (?).
		Causas meteorológicas.
		Falta o deficiencia de programas de asistencia materno-infantil.
		Falta de personal sanitario auxiliar.
		Insuficiencia del Servicio Social.
		Incoordinación o desorganización de los servicios de atención a la madre y al niño.
Desamparo legal del niño.		
Vivienda antihigiénica.		

28. W. French Williams.—The Philosophy of Public Health. "Bol. del Inst. Int. Amer. de Protección a la Infancia", 1946, 20, 192.

29. Zwanck, Alberto.—"Actas del Primer Cong. Panam. de Servicio Social", 1945, pág. 145. Santiago de Chile.

30. Castañeda, Consuelo.—Lima, 1945.



## C) CAUSAS ECONÓMICAS

*La pobreza* es una causa predisponente de mortalidad infantil, pues aunque en un hogar considerado pobre estén atendidos los requerimientos económicos más indispensables, la enfermedad de un niño puede provocar un estado de necesidad al exigir el dispendio de dinero necesario para una atención médica conveniente.

Asimismo *la indigencia* contribuye al aumento de la mortalidad del niño pequeño, pues si bien ella no llega a destruir por completo la energía moral de la familia, la falta de elementos esenciales (alimentos, vestido, vivienda, etc.), favorece la génesis y desarrollo de las afecciones infantiles.

*La miseria*, ese estado de indiferencia frente al esfuerzo por conseguir un aumento social, como lo califica Augusta Schroeder<sup>31</sup>, no puede ser sino un terreno harto propicio para la mortalidad infantil.

Si la miseria es, entonces, causa predisponente de la muerte de párvulos, ¡qué podrá decirse del *pauperismo* que es la extensión de aquélla a todo un conjunto de familias e individuos!

*La desocupación*, al disminuir las entradas del hogar, es siempre un factor que conspira contra la salud de los niños. Puede ser a veces por *paro o falta de trabajo*; otras veces es la *haraganería* de los jefes de familia la que la provoca; en algunas oportunidades el padre no puede trabajar por un *accidente de trabajo* que le ocasiona una *incapacidad parcial o total* y en otras pueden ser *huelgas* prolongadas las que restan entradas al presupuesto hogareño. *Las enfermedades de los familiares*, asimismo, disminuyen los recursos económicos

Un factor que aumenta los gastos es la presencia de *personas agregadas* en la casa. Es muy común que éstos sean parásitos que nada aportan y no por eso dejan de consumir.

Muchas de las causas citadas, se presentan por *falta de medidas de previsión*, algunas de carácter legislativo, otras de carácter privado. Entre ellas podemos citar las pensiones y seguros a la madre viuda, o a los huérfanos, o las asignaciones infantiles, o los seguros de maternidad, o los seguros mutuales de vida, o el de desocupación. Todos estos riesgos estarían cubiertos por un seguro social integral.

Otras deficiencias como la *mala orientación profesional* o la *falta de bolsas de trabajo* son causas económicas que influyen en forma indirecta sobre la mortalidad infantil.

También se adjudica carácter económico a la mayor parte de los *abandonos*, los cuales pueden determinar la muerte de aquellos párvulos

---

31. *Schroeder, Augusta*.—Aporte de la Escuela de Servicio Social del Uruguay a la solución de nuestros problemas sociales. "Bol. del Inst. Int. Amer. de Protección a la Infancia", 1945, 19, 270.

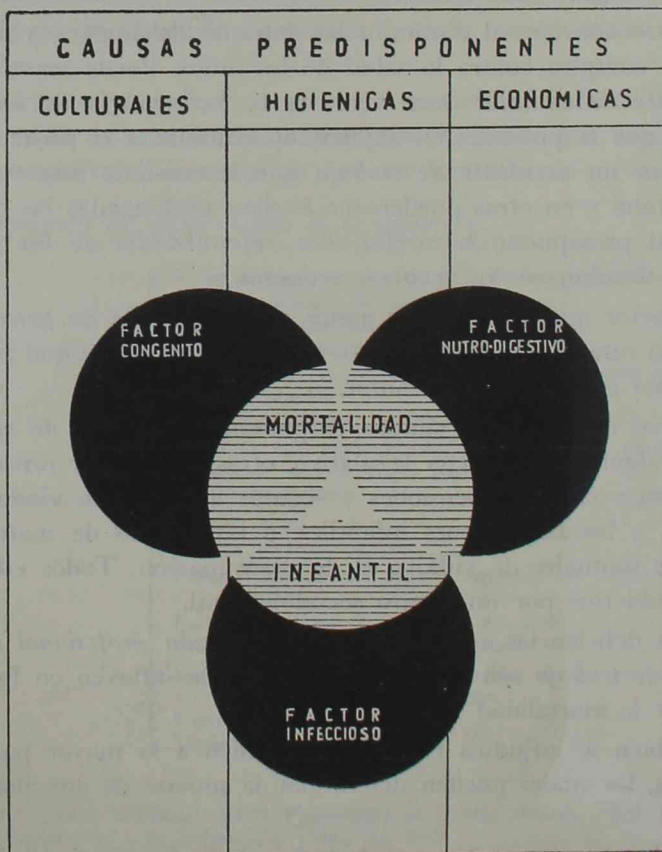


que no tienen la protección de un auténtico hogar. Berro <sup>32</sup>, lo ha demostrado en el Uruguay.

Resumiendo esos factores tenemos:

- |   |   |  |
|---|---|--|
| <i>Causas predisponentes económicas</i> ..... | } | Pobreza.   |
|   |   | Indigencia.  |
|   |   | Miseria.   |
|   |   | Pauperismo.  |
|   |   | Desocupación.  |
|   |   | Paro   |
|   |   | Haraganería de los familiares.                       |
|   |   | Accidentes del trabajo.                              |
|   |   | Incapacidad total o parcial de los jefes de familia. |
|   |   | Huelgas.   |
|   |   | Enfermedades de familiares.                          |
|   |   | Presencia de agregados en la familia.                |
|   |   | Falta de medidas de previsión.                       |
|   |   | Falta de legislación social.                         |
|   |   | Falta de seguros parciales o integrales.             |
| Falta de bolsas de trabajo.                   |   |  |
| Mala orientación profesional.                 |   |  |
| Abandono.                                     |   |  |

VI.—GRAFICO ILUSTRATIVO



32. Berro, Roberto.—La Protección Médicosocial de la Primera Infancia. "Bol. del Inst. Int. Amer. de Protección a la Infancia", 1938, 11, 408.

## VII.—APLICACION PRACTICA DE LA ORDENACION PROPUESTA

Al decidimos a realizar la presente ordenación de las causas de la mortalidad infantil, hemos creído que con ella alcanzaríamos varios propósitos de indudable utilidad.

El más inmediato sería el de presentar a los trabajadores sociales en forma sintética pero integral, los diversos factores que conspiran contra la salud del niño. Este conocimiento es de fundamental importancia en todo programa de asistencia a la infancia.

Es menester tener ordenados esos factores letales en forma tal que no se ofrezcan a la consideración del interesado, dispersos, inconexos, sobrestimados a veces algunos de ellos por el entusiasmo con que fueron ponderados por este o aquel autor.

Reduciendo al menor número los rubros fundamentales, como es nuestra intención, el problema será mejor comprendido por esos colaboradores (Asistentes, Visitadores o Trabajadores Sociales), cuya preparación esmerada nos preocupa tanto.

Pero, como método dietético, nuestro esquema aspira a más. Creemos que él puede ayudar al agente de Servicio Social en su práctica profesional.

Supongamos al Asistente Social frente a un niño dentro de su cama, en el seno del hogar. Aplicado el esquema propuesto deberá pensar en primer lugar, si existe alguna de las causas denominadas "determinantes" que son las que a más corto término pueden actuar sobre la salud del bebé.

El aspecto nutritivo del niño, el interrogatorio materno sobre su alimentación, algún dato acerca del peso y de los trastornos diarreicos habidos, son todos elementos que le permitirán hacer su composición de lugar sobre la importancia que el factor nutrodigestivo tiene en ese caso.

Antes de seguir adelante queremos dejar establecido que el Asistente Social no pretenderá hacer un diagnóstico exacto del trastorno, sino que sus observaciones tendrán por objeto establecer, provisoriamente, la importancia que sobre el niño ejerce éste o aquel factor, ya que la estimación definitiva estará a cargo del pediatra o del puericultor hacia el cual se orientará al niño.

El estado general del bebé, sus antecedentes familiares y hereditarios, la existencia o no de epidemias, el interrogatorio acerca de las enfermedades anteriores y, especialmente, el diagnóstico médico que se habrá de requerir en caso necesario, darán al Asistente Social la importancia que en cada circunstancia puede tener el factor infeccioso.

Acerca del congénito tendrá valor averiguar si el trastorno en cuestión fué apreciado desde el nacimiento, o puede depender de éste, o está relacionado con el proceso de su concepción y gestación. Análisis biológicos y la opinión de especialistas, completarán la justa apreciación de de ese factor.

Una vez que han sido consideradas las causas determinantes, o sea las que actúan a corto plazo, el Asistente Social justipreciará las predisponentes o de acción mediata.

Estudiará en primer término la personalidad de quien cuida al niño; será generalmente la madre, otras veces un pariente, o un tutor o cuidador cualquiera. No creemos que debamos insistir sobre la importancia de este aspecto del asunto, que es fundamental no sólo para el diagnóstico, sino también para el tratamiento.

Establecido el déficit que hay o no en la esfera cultural, estimación que el Asistente Social habrá de hacerla con abundancia de paciencia, de tiempo y de sus mejores recursos psicológicos, pasará a considerar los otros factores predisponentes: el higiénico y el económico.

Para establecer el primero deberá hacer un estado actual de las circunstancias ambientales que pueden influir sobre la salud del niño. El grado de salubridad de la vivienda, la calidad de los cuidados puericulturales prestados, así como todos los factores físicos capaces de una acción perniciosa, merecerán la justa preocupación del Asistente Social.

Para establecer las causas económicas tendrá presente, en primer término, la holgura o pobreza que pueda advertirse en el hogar. Pero lo que habrá de darle la opinión definitiva será el análisis cuidadoso de la economía familiar, de las medidas de previsión existentes, de las ayudas recibidas, de las posibilidades de autovalimiento que pueda descubrir en los familiares.

Vemos, pues, cómo siguiendo el esquema propuesto puede el Trabajador Social, abocado a un caso, orientarse sin mayores dificultades, clasificando los factores etiológicos de acuerdo a su mayor o menor inminencia sobre la salud del niño. Y con ello el tratamiento provisto habrá de ser, sin duda, el más conveniente.

Creemos también que la ordenación que nos ocupa puede ser útil no sólo en el caso individual, sino también para establecer el estado actual, el tratamiento y la evolución de las causas de mortalidad infantil en una colectividad.

Así por ejemplo supongamos que el Asistente actúa en cierto barrio de una ciudad o una población rural y desea tener para él y para su superioridad una justa valoración de la gravedad que ofrecen los diversos factores de letalidad infantil. De acuerdo con los datos que recoja y siguiendo la ordenación que nos ocupa, podrá apreciar si predominan los trastornos nutrodigestivos, o si hay más trastornos congénitos, o si son los procesos infecciosos los que están en mayoría. Y hecha esa estimación podrá orientar su acción sobre una base seria y bien fundamentada. Así en unos casos habrá que vigilar la alimentación de los niños y controlar mejor la evolución de su peso y de su talla; en otros habrá que reactivar la economía del barrio o región. En caso de predominar los factores congénitos será sobre la embarazada y la asistencia correcta del parto y del recién nacido donde habrá que actuar más intensamente.



Igual método aplicará para la consideración y tratamiento de las causas predisponentes.

Aplicando nuestro esquema podrá seguirse la evolución de las causas de mortalidad infantil y apreciarse el resultado de las medidas tomadas; se establecerá cuáles son los factores más difíciles de influenciar; qué nuevas causas hacen sentir sus efectos, en fin, podrá llevarse una acción lo más ordenada y racional posible con el fin que apreciaciones de carácter circunstancial o personal no invaliden los resultados que se tratan de alcanzar. Todo esto, en realidad, no será sino una expresión de esa búsqueda de la verdad, de ese afán de investigación que como lo ha dicho el Prof. Houssay<sup>33</sup> es inmanente en todo estudio superior.

Consideramos que tal como lo dijéramos anteriormente, el carácter que el Asistente Social debe dar a esta ordenación es, esencialmente, de guía, de orientación. En trabajo social no caben las clasificaciones rígidas. En la determinación de los límites de éstas jugará un papel preponderante el sentido común y la preparación técnica del Asistente.

Tenemos la segura esperanza que en un futuro inmediato corresponderá a los trabajadores sociales la función más importante en ese movimiento de comprensiva justicia para el niño que han iniciado con paso firme y decidido los países más civilizados del mundo.

De la eficiente preparación de tales agentes, dependerá el éxito pronto y completo de la campaña.

Contribuir a dicha preparación es lo que aspiramos con el presente trabajo, el cual nos brinda, asimismo, una oportunidad más para cumplir con el premioso pero tan agradable imperativo que nos mueve: servir.

#### RESUMEN

Vista la necesidad de preparar eficientemente a los trabajadores sociales para la lucha contra la mortalidad infantil, se propone una ordenación de causas de esta mortalidad, de utilidad no sólo como método didáctico, sino también como orientación y guía para el trabajo profesional.

#### RESUMÉ

Etant donnée la nécessité de préparer avec succès le personnel des Servides Sociaux, destiné á lutter contre la mortalité enfantine, on propose d'effectuer un classement de cette mortalité, classement qui servira non seulement de méthode didactique mais aussi d'orientation et de guide pour ce parsonnel.

#### SUMMARY

Considering the necessity to prepare Social Workers efficiently in the figh against infantile mortality, we propose a methodical classification of the causes of this mortality. It will be useful not only as a didactic method but also as a guide for professional work.

33. Houssay, Bernardó.—La investigación científica. Publicación N° 5 del Inst. Social de la Univ. del Litoral, 1942.

## INSUFICIENCIA SUPRARRENAL AGUDA EN EL RECIÉN NACIDO \*

POR LOS

DRES. ALFREDO E. LARGUIA, JOSE RAUL VASQUEZ y  
JUAN D. VIDAL

Entre las enfermedades que constituyen la patología del recién nacido, caracterizadas por su escasa frecuencia y cuyo diagnóstico, en vida, pasa casi siempre desapercibido, confundida entre otras afecciones más comunes, se encuentra la *hemorragia suprarrenal del recién nacido*. Hasta el año 1927 las observaciones conocidas eran siempre un hallazgo de autopsia, pero a partir de esa época en que Golzieher y colaboradores hacen los primeros diagnósticos en vida<sup>1</sup>, su cuadro clínico se difunde entre los pediatras y ocasionalmente son objeto de comentarios en publicaciones médicas. Sin embargo, se trata de un proceso cuya sintomatología es bastante característica, cuando se la tiene presente, lo que permite el diagnóstico precoz, tan necesario para el éxito del tratamiento en una afección de pronóstico habitualmente grave.

El deseo de comentar algunas cuestiones de actualidad relacionadas con el diagnóstico y tratamiento de la hemorragia suprarrenal del recién nacido, unido a la falta de observaciones publicadas entre nosotros, justifica a nuestro juicio la presentación de la observación.

HISTORIA CLÍNICA.—45-1-03. Peso, 4,500 gramos.

Nace de parto eutócico un niño normal, bien constituido, aparentemente sano. Treinta y dos horas después en forma brusca, comienza con hipertermia, palidez, postración, intensa disnea —sin tos— y sudoración. Doce horas después aparecen convulsiones, vómitos porráceos, algunos con estrías sanguinolentas. El examen clínico es negativo y fuera de los síntomas ya descritos, no se comprueban modificaciones del aparato respiratorio, ni signos clínicos de hemorragia cerebromeningea. Se hidrata al niño y se hace suero glucosado inyectable y coramina "per os". En estas condiciones inicia su tercer día de vida: han cesado las convulsiones, pero la hipertermia persiste inmodificable, al igual que la disnea y la palidez que por momentos alterna con crisis de cianosis. Por estas circunstancias se interna en la sala de lactantes.

Al *examen clínico* se comprueba postración, intensa polipnea —160 respiraciones por minuto— hipertermia (40°), ritmo cardíaco taquicárdico con tonos debilitados. La exploración clínicorradiológica del aparato respiratorio,

\* Trabajo realizado en la Sala XV del Hospital de Niños, que dirige el Prof. Mario J. del Carril.



descartaba la existencia de toda neumopatía. De la misma manera pudo eliminarse la existencia de hemorragia cerebromeningea. En cambio, la palpación profunda del abdomen permitió comprobar la presencia de una tumoración bilateral ubicada en la región renal, siendo mayor aquella correspondiente al riñón izquierdo, hasta dos veces más grande que la del lado opuesto.

Previa extracción de sangre se indica: abundante provisión de suero Ringer glucosado isotónico por boca, 10 miligramos de desoxicorticosterona intramuscular con intervalos de 12 horas, 10 miligramos de vitamina K inyectable, coramina.

Los resultados del examen de sangre, como puede verse en el cuadro adjunto:

		1-X	5-X	18-X	21-XII
Vol. globular . . . . .	%	50	54	56	40
Glucosa . . . . .	mlg. %	—	68,90	80,00	74,00
Nit. no proteico „ „		63,15	50,00	44,44	30,76
Sodio . . . . .	„ „	277,34	278,77	294,49	346,67
Potasio . . . . .	„ „	22,41	20,60	19,62	12,88
Cloro . . . . .	„ „	370,3	355,0	351,45	369,2

confirman el diagnóstico de hemorragia suprarrenal al evidenciar los signos químicos propios de la insuficiencia aguda de la corteza: hiponatremia, hiperpotasemia, elevación del nitrógeno no proteico. La glucemia no ha sido investigada por haber sido administrado pocas horas antes suero glucosado inyectable. El examen de orina es normal.

Al día siguiente —cuarto día— la mejoría es evidente. La fiebre ha descendido a 38°, la polipnea ha desaparecido, la piel ha tomado su color rosado, llora con energía. Pero en la celda renal continúa palpándose una tumoración de consistencia y tamaño igual al día anterior. Se reduce la dosis de desoxicorticosterona, a 5 miligramos diarios, la cual será mantenida varios días.

En los días posteriores la mejoría se acentúa y cuando es dado de alta dos semanas después de su ingreso, el aspecto es normal. Durante este tiempo la tumoración renal izquierda se ha ido reduciendo paulatinamente de tamaño hasta ser el día que fuera dado de alta prácticamente normal. En el lado derecho la reducción no es tan evidente; sobre todo si se tiene en cuenta que desde el comienzo el aumento no fué muy grande.

Las investigaciones de laboratorio realizadas a los 5 y 18 días de la primera, tienden a normalizarse.

El niño sigue concurriendo al C. E., donde se comprueba la evolución normal. Con motivo de un proceso catarral agudo, reingresa, lo cual nos permite hacer una nueva determinación sanguínea, cuyos resultados fueron los siguientes (21-XII-45): Volumen globular, 40 %; nitrógeno no proteico, 30,76 mlg. %; glucosa, 74,00 mlg. %; sodio; 346,67 mlg. %; potasio, 12,88 mlg. %; cloro, 369,2 mlg. %.

#### COMENTARIO

La hemorragia suprarrenal del recién nacido ha sido llamada por Golzieder *seudoneumonía del recién nacido*, por la similitud que existe entre su cuadro y el de una grave neumopatía, en esa época de la vida. A su juicio, dicha denominación tiene la ventaja de presentar en una forma



gráfica los principales síntomas que despertarán en el médico la sospecha de la naturaleza de la afección. En efecto, por lo general se trata de un niño de dos a cuatro días de vida, aparentemente sano, que bruscamente enferma de gravedad con hipertermia, intensa polipnea, inquietud y quejido. El examen del aparato respiratorio, controlado con los rayos X descarta rápidamente una neumopatía; la falta de antecedentes de un parto distócico y de síntomas clínicos, propios de una hemorragia cerebromeningea, así como también la persistencia de dichos síntomas a pesar de una abundante hidratación —que alejan la posibilidad de una fiebre de sed— desorientan al médico. La aparición en algún caso de un “rash” purpúrico, convulsiones o contracturas, trastornos gastrointestinales hacen pensar en un grave proceso infeccioso, sobre todo cuando se agrega al cuadro clínico cianosis generalizada, shock y coma.

Sin embargo, las dificultades de diagnóstico que acabamos de enumerar se aclaran rápidamente cuando el examen semiológico del abdomen revela la existencia de una tumoración, casi siempre bilateral, en región renal, de consistencia dura y de superficie lisa. El tamaño es variable, pues depende de la intensidad de la hemorragia. Algunas veces predominan sobre el cuadro clínico descripto, los síntomas de hemorragia interna: palidez, anemia, shock, enfriamiento de extremidades, pulso taquicárdico, a los cuales se agregan en ocasiones, signos de irritación peritoneal. A pesar de la dificultad que presenta la palpación, en estas circunstancias, se puede encontrar la tumoración renal, la que permitiría hacer un diagnóstico de presunción de hemoperitoneo por hemorragia suprarrenal, que ha desbordado los límites de la glándula, invadiendo el peritoneo.

Dentro de este conjunto sintomático, más bien confuso, es conveniente destacar aquellos síntomas que permitirán establecer precozmente el diagnóstico de hemorragia de la glándula suprarrenal:

1º *Iniciación brusca* de la enfermedad en un recién nacido de dos a cuatro días de vida.

2º *Hipertermia, polipnea, tinte púldocianótico de la piel y algunas veces “rash” purpúrico generalizado y convulsiones.* Este grupo de síntomas ha sido directamente atribuído por Golzieher y Gordon, a la insuficiencia suprarrenal aguda, basado en el mejor conocimiento de la fisiopatología del déficit cortical y en estudios experimentales. Es evidente que las primeras interpretaciones sobre la causa de la hipertermia y polipnea, tales como mayor producción calórica, traumatismo cerebral o lesión pulmonar, no tienen razón de ser en la generalidad de los casos publicados. Por el contrario, en animales adrenalectomizados, Bornstein y Holm<sup>2</sup> han demostrado aceleración marcada de la respiración, que mejora rápidamente con el suministro de extracto cortical (Kuelb<sup>3</sup>), (Vincent<sup>4</sup>), (Golzieher y Greenwald<sup>5</sup>). En cuanto a las convulsiones es probable que

estén en relación directa con la hipoglucemia que acompaña a los estados de insuficiencia cortical aguda.

3º *Síntomas locales y generales vinculados con la hemorragia.*—

Entre ellos se destaca en primer término la tumoración renal con los caracteres que hemos descrito más arriba, y en los casos de hemo-peritoneo, la aparición de signos de irritación peritoneal. Cuando la intensidad de la hemorragia es grande se observarán naturalmente, palidez, enfriamiento de las extremidades y shock circulatorio. El hallazgo de síntomas abdominales tiene importancia diagnóstica cuando la gravedad de los signos de hemorragia interna pueden inducir a pensar en una enfermedad hemorrágica generalizada o meníngea.

4º *Modificaciones químicas de la sangre.*—El hallazgo de hemoconcentración, elevación del N. N. P., hiponatremia e hipocloremia, hiperpotasemia e hipoglucemia, confirman el diagnóstico por cuanto constituyen las alteraciones sanguíneas propias de los estados de insuficiencia suprarrenal. La escasa frecuencia de la hemorragia suprarrenal, así como también la necesidad de contar con los elementos de laboratorio necesarios, hace que en la actualidad sólo se conozca el estado habitual de la glucemia y del nitrógeno no proteico. Como es natural, las cifras publicadas son bajas para la primera, llegando hasta 50 mg. % y elevadas para el segundo. Por esta razón son de gran interés los resultados de la concentración de electrolitos que hemos obtenido, en la observación objeto de este comentario. Según puede comprobarse en el cuadro publicado, la curva del volumen globular y del nitrógeno no proteico revelan la existencia de una hemoconcentración superior a la que se observa habitualmente en el recién nacido y que, coincidiendo con la evolución clínica se normaliza parcialmente en los exámenes posteriores. La curva del sodio plasmático se caracteriza por su nivel bajo inicial —277,34 mg. %— que aunque mejora en los días siguientes —294,49 mg. %— no llega a las cifras normales. También la potasemia se encuentra elevada —22,41 miligramos %— en el primer examen para luego descender paulatinamente a 20,6 y 19,62 mg. %, a los 5 y 18 días respectivamente. Por último, las cifras de la glucemia correspondientes al segundo y tercer examen —68,9 y 80 mg. %— son prácticamente normales, pues si bien se dice que en condiciones fisiológicas el límite inferior normal es de 70 mg. % en los lactantes de los primeros meses se encuentran cifras inferiores, sin significado patológico.

Planteado en estos términos, el diagnóstico de hemorragia suprarrenal del recién nacido se simplifica y no escapará al examen clínico. En nuestra observación la coincidencia de hipertermia, polipnea, tinte cianótico generalizado sin causa aparente despiertan la sospecha sobre la verdadera etiología, confirmada por la palpación de una tumoración renal izquierda del tamaño de una almendra. La hiponatremia, hiperpota-



semia y elevación del nitrógeno no proteico confirmaron el diagnóstico. El éxito del tratamiento fué la prueba final.

Del punto de vista de la evolución posterior, se observó la reducción paulatina de la tumoración renal hasta que finalmente cuando fué dado de alta, se palpaba de tamaño normal. El pronóstico mediano es bueno, aunque la existencia de hiponatremia e hipocloremia en el tercer examen de sangre realizado a los 18 días del primero, plantea el posible riesgo de una insuficiencia crónica o de la incapacidad de responder en forma adecuada a estímulos posteriores.

Sobre el diagnóstico diferencial poco queda por agregar a las afecciones enumeradas más arriba: hemorragia cerebromeningea, neumopatía aguda, fiebre de sed, infecciones septicémicas, etc. Sin embargo, un comentario especial merece el infarto hemorrágico de riñón del recién nacido, por tratarse de una enfermedad también rara en la infancia y cuyo cuadro clínico presenta ciertas semejanzas. En un trabajo recientemente publicado sobre dicha afección destacamos sus principales particularidades y los elementos necesarios para el diagnóstico diferencial con otras afecciones del recién nacido<sup>6</sup>. Es cierto que también en ella, por la época de la vida en que aparece y la gravedad súbita, la palpación de una masa tumoral uni o bilateral en la región renal pueden inducir a error. Pero la aparición más tardía —12 a 15 días— del infarto, su coincidencia con un proceso infeccioso, los trastornos gastrointestinales que le acompañan o preceden, la hematuria, los caracteres semiológicos del tumor renal, permiten diferenciar ambos procesos a pesar de su similitud.

Desde el punto de vista patogénico las hemorragias de la suprarrenal pertenecen al tipo simple, directamente vinculadas al traumatismo obstétrico y al proceso de involución fisiológica de la corteza suprarrenal después del nacimiento. La glándula suprarrenal tiene una vascularización muy desarrollada con capilares frágiles y susceptibles de sufrir roturas y desgarramientos. La coincidencia entre la edad de su aparición con el período de hipoprotrombinemia fisiológica, llama la atención por ser esta última una importante causa de hemorragia. La falta de determinación del tiempo de de protrombina deja momentáneamente el problema sin resolver a pesar de las consecuencias terapéuticas y sobre todo profilácticas que plantea.

El *tratamiento* debe estar dirigido a combatir los dos grupos principales de síntomas, la hemorragia y la insuficiencia aguda cortical. Según la intensidad de la hemorragia la conducta a seguir será: 1º quirúrgica, ó 2º médica. En la mayor parte de los casos esta última será el tratamiento de elección, reponiendo el volumen sanguíneo y combinando el shock por medio de transfusiones de sangre y plasma y normalizando la coagulación sanguínea, con la vitamina K. Las dosis de sangre a transfundir serán de 20 a 30 c.c. por kilo de peso según la intensidad del shock hemorrágico; la vitamina K se administrará en inyección intramuscular —10

miligramos— que se puede repetir a las 8 horas si se demuestra una alteración del tiempo de protrombina. La intervención quirúrgica constituye un recurso de excepción, pues el riesgo operatorio es grande en el recién nacido cuya corteza es insuficiente. En la observación de Rivarola y Visillac —niña que presentó un intenso hemoperitoneo— el enfermo mejoró sin embargo, después de la intervención quirúrgica a juicio de los autores, debido a la extracción de coágulos y por el tratamiento médico intenso que se realizara luego<sup>7</sup>.

La segunda parte del esquema terapéutico tiene por objeto proporcionar la medicación corticosuprarrenal substitutiva, y proveer de líquidos, sales y glucosa en cantidad suficiente para proteger al organismo de la deshidratación, hiponatremia e hipoglucemia. La combinación ideal para combatir la insuficiencia aguda de la corteza es inyectar extracto cortical total —5 c.c.— por vía intramuscular o endovenosa si la urgencia del caso lo requiere y 5 miligramos de desoxicorticosterona diarios por su eficaz acción sobre el metabolismo hidrosalino. Estas medidas terapéuticas se mantendrán el tiempo necesario y de acuerdo con la evolución clínica y los datos que pueda proporcionar el control humoral.

La administración de una mezcla hidrosalinaglicosada rinde excelentes resultados para combatir la deshidratación. En cuanto a la hipoglucemia es rápidamente modificada por la inyección endovenosa de suero glucosado.

Por último, la gravedad habitual de las hemorragias suprarrenales del recién nacido y su elevada mortalidad obligan a recomendar la conveniencia de administrar vitamina K en forma profiláctica, ya sea inmediatamente del parto o durante las últimas horas del mismo. No cabe duda que la coagulación deficiente, por la hipoprotrombinemia fisiológica, es un importante factor etiopatogénico.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Goldzieher, M. A. The adrenals glands in health and disease. Ed. Davis, 1944.—2. Bornstein, A. y Holm, K. "Ztschr. Ges. Exp. Med.", 1923, 37, 1.—3. Ku Hel, G. "Pflueg. Arch.", 1927, 215, 277.—4. Vincent, S. y Thompson, J. H. "J. Physiol.", 1929, 67, 3.—5. Goldzieher, M. A. y Greenwald, H. M. "Am. J. Dis. Child.", 1928, 36, 324.—6. Larguía, A. E., Rivarola, J. E. y Vásquez, J. R. Infarto renal en el recién nacido. "Arch. Arg. Ped.", 1946, 26, 15.—7. Rivarola, J. E. y Visillac, V. "Arch. Arg. Ped.", 1944, 21, 4.



## LESIONES FAGEDENICAS GRAVES DE ORIGEN TIFICO EN UNA NIÑA DE CUATRO AÑOS

POR LOS

DRES. FLORENCIO BAZAN y ENRIQUE SUJOY

El caso que presentamos, de rara observación tanto por su gravedad como por las lesiones destructivas aparecidas, tiene el interés de mostrarnos que en la tifoidea dichas lesiones son de una variedad ilimitada, pudiendo en muchos casos, como en el que vamos a presentar, no matar al niño, pero dejarlo en cambio con secuelas gravísimas e irreparables.

Pasamos a historiar nuestro caso, haciendo luego las consideraciones que se desprenden del mismo.

Se trataba de C. R., una niña de cuatro años, internada en la sala XIII del Hospital de Niños, en la cama 33, el día 4 de abril de 1944 en el que se levantaba la siguiente historia clínica:

*Antecedentes hereditarios:* Padres dicen ser sanos.

*Antecedentes personales:* Nacida a término y alimentada a pecho hasta el año de edad, ha tenido coqueluche hace dos años.

Tiene un hermano con tifoidea en el momento de su ingreso al Servicio.

*Estado actual:* Niña muy febril, con intenso decaimiento y somnolencia marcada. Piel blanca, sin elementos petequiales en el día de su ingreso. Buen pániculo adiposo. Boca y faringe: Labios secos y bien coloreados; lengua húmeda y ligeramente saburral. Adenopatías: Micropoliademia generalizada. Aparato respiratorio: Respiración del tipo costoabdominal. Sonoridad conservada. Murmullo vesicular normal. No se auscultan ruidos agregados. Traube libre. No hay disnea ni tiraje. Aparato circulatorio: Corazón. Área cardíaca normal. Punta se palpa en el quinto E. I. I. por dentro de la línea mamilar. Los tonos cardíacos se hallan algo apagados, en especial el primero. Pulso, regular, igual, frecuente con su tensión disminuída (128'). Abdomen: Ligeramente distendido, indoloro, hallándose el hígado y el bazo en sus límites normales en el día de levantarse este estado actual. Esqueleto: Bien desarrollado. Sistema muscular: Hipotonía muscular marcada. Sistema nervioso y psiquismo: Hiporreflexia tendinosa generalizada. Decaimiento marcado que se alterna con períodos de excitación y somnolencia. Ojos: Pupilas que reaccionan bien a la luz y a la acomodación.

La reacción de Widal es positiva para el B. de Eberth al 1/160. La reacción de Mantoux y Kahn son negativas.

*Enfermedad actual:* Comienza hace ocho días con fiebre, decaimiento e inapetencia.

---

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 11 de 1946.

La niña hace una evolución sumamente grave y tórpida de su tifoidea.

A los pocos días, aparecen manchas de roseola, con delirio intenso y somnolencia, luego edemas con orinas albuminúricas.

El día 23 de abril se observa un exudado pultáceo en amígdalas y estomatitis, cuyo examen bacteriológico y cultivo revelan la existencia de estafilococos, neumococos, asociación fusoespirilar, meningococos y algunos bacilos con el aspecto del Loeffler, por lo que se le hace una inyección de suero antidiftérico. Quedan como secuelas, ulceraciones en ambos polos amigdalinos, que curan lentamente.

Simultáneamente, aparecen lesiones fagedénicas a nivel de ambas comisuras labiales, dedos de las manos, región umbilical y entrada de ambas fosas nasales (como puede observarse por las fotografías que acompañamos) que se acentúan en especial a nivel del tabique nasal, en donde la lesión fagedénica necrosa este tabique y expulsa el cartílago cuadrado.

A nivel de la región umbilical, la lesión fagedénica se desarrolla en super-



Figura 1

Puede verse en esta figura las lesiones fagedénicas que han destruido casi totalmente el tabique nasal y las existentes a nivel de las comisuras labiales



Figura 2

En esta figura se pone en evidencia la deformación aparecida en la nariz a raíz de la destrucción del tabique y las lesiones a nivel de las comisuras labiales.

ficie y en profundidad, haciendo correr el riesgo de llegar al peritoneo. A esta sintomatología se agrega una otitis necrosante del oído derecho, con promontorio denudado, que agrava aún más su estado general. El oído izquierdo supura abundantemente por una otitis media aguda supurada que luego se hace necrosante.

El 1º de junio se comprueba la aparición de una sombra en la base del pulmón derecho, que se acompaña de matitez y abolición del murmullo vesicular. La radioscopia demuestra la inexistencia de líquido.

Las lesiones fagedénicas de ombligo mejoran, pero dejan como secuela una hernia de regular tamaño.

Mejoran igualmente las lesiones peribucales, de nariz, de dedos y de oídos, mejoría que comienza con la inyección de sulfarsenol, vacuna anti-tífica y transfusiones de sangre.



La evolución de estas complicaciones, así como de su enfermedad originaria, es sumamente lenta y a pesar de permanecer la niña durante 117 días en el Servicio, se le da de alta para ser llevada al campo, si bien en plena convalecencia pero con sus lesiones no curadas del todo\*.

La razón de su alta, se debe a la torpidez de su evolución, pensándose que el cambio de clima, modificando su estado general, influya favorablemente en la curación total de los restos de su enfermedad y en especial de sus gravísimas complicaciones.

Vemos, pues, que nuestra enfermita ha presentado lesiones gravísimas que creemos deben clasificarse como fagedénicas, a nivel de su nariz, boca, dedos y región umbilical, una otitis necrosante y ulceraciones a nivel de sus amígdalas, todas ellas de pronóstico reservado en el enfermo con tifoidea, especialmente grave como lo ha presentado esta niña.

¿Cuáles son las características de las lesiones fagedénicas que el médico puede observar en las enfermedades infecciosas y especialmente durante la evolución de una tifoidea?

#### LESIONES FAGEDENICAS DE LA TIFOIDEA

Recordemos la definición dada por Watrin<sup>8</sup> del fagedenismo en general. Trátase de "la extensión progresiva e invasora de una ulceración, que gana en superficie y en profundidad, pudiendo ocasionar grandes destrucciones de tejido que se acompañan de accidentes graves, siendo necesario para que haya fagedenismo, que el proceso destructor sea rápido y prolongado, es decir, que sea agudo en su marcha y crónico en su duración, no entrando por consiguiente en el fagedenismo, las ulceraciones extensivas de la sífilis secundaria y terciaria, las placas varicosas, los neoplasmas y la tuberculosis cutánea".

Asegura Chevalier<sup>10</sup> que "la diferencia entre el fagedenismo y la gangrena es neta, ya que el primero parte de la superficie y se extiende excéntricamente, haciendo degenerar la capa superficial y eliminándola, pudiendo compararse el virus del fagedenismo a un ácido vertido sobre una placa de zinc". En cambio, la gangrena parte de la profundidad, matando en masa un block de tejidos que se elimina por una escara.

Dos serían los tipos de fagedenismo según Brocq (citado por Watrin<sup>8</sup>): 1º El fagedenismo en superficie y 2º el fagedenismo terebrante.

El primero de este tipo de fagedenismo, puede tomar grandes extensiones, destruyendo zonas enteras, como las partes genitales, el periné y el abdomen.

Las lesiones pueden extenderse en este primer tipo de tres maneras diferentes: 1º de una manera centrífuga (fagedenismo radiado); 2º de

\* Es visto al cabo de 3 meses con sordera completa de ambos oídos, como secuela de su otitis necrosante, con deformación de su nariz y lesiones cicatriciales a nivel de las comisuras labiales y una hernia umbilical de regular tamaño.

una manera irregular (fagedenismo serpiginoso), y finalmente 3º sin adoptar orden alguno.

Los bordes de la lesión adquieren algunas veces figuras geométricas (fagedenismo geométrico de Brocq). Chevalier<sup>9</sup>, se ha ocupado detenidamente de este último tipo de fagedenismo en una comunicación hecha a la reunión de la "Soc. de Dermat. et Syphil." del 12 de febrero del año 1931.

En cuanto al segundo tipo de fagedenismo, llamado por Brocq "fagedenismo terebrante" ocasiona la pérdida de enorme cantidad de tejidos. Creciendo en profundida y mutilando órganos y el esqueleto, deja siempre secuelas definitivas e irreversibles, cuando no mata al enfermo.

Las partes más comúnmente atacadas por este tipo de fagedenismo son los órganos genitales y la parte céntrica de la cara, en donde destruye los huesos propios de la nariz, los cornetes, el etmoides y el velo del paladar, dando al enfermo el aspecto típico llamado "hocico de lobo".

Hemos visto que nuestra enferma ha sufrido ambos tipos de lesiones fagedénicas; el fagedenismo en superficie a nivel de la región peribucal y dedos y el terebrante a nivel de su nariz y región umbilical.

No sería extraño que el mismo virus haya sido la causa de su lesión tan grave a nivel de sus oídos, y que dejó como secuela la sordera completa a nivel de ambos oídos como dejan casi infaliblemente las otitis necrosantes.

La destrucción tisural a nivel de los músculos es tan rápida e intensa en algunos enfermos, que quedan al descubierto el tejido muscular, nervios, vasos y tendones por destrucción de las aponeurosis.

Las lesiones fagedénicas pueden ser en ocasiones tan terriblemente dolorosas, que el simple cambio de los vendajes, ocasiona dolores que arrancan gritos al enfermo. En algunos casos y por causas aún no explicadas, la única sensación percibida por el enfermo es un prurito más o menos intenso.

Sin embargo, los casos como el nuestro, no son nada frecuentes, ya que si nos atenemos a las descripciones dadas por Widal-Lemierre y Abrami<sup>1</sup>, Delgado Correa y Soto<sup>12</sup>, Jochman<sup>3</sup>, Sbisa<sup>2</sup>, Cadet de Gassicourt<sup>4</sup>, Mordo<sup>6</sup>, Emery<sup>7</sup> y Soriani<sup>5</sup>, la gangrena sería mucho más frecuente en la tifoidea, complicación relativamente frecuente en los antiguos servicios de infecciosas, en donde la imperfección del tratamiento dado a esta clase de enfermos era propicia para la aparición de tan temible complicación, que mataba al enfermo en la mayoría de los casos.

Tan frecuentemente intervenía la tifoidea en la aparición de la gangrena de los miembros, que según Barraud (citado por Imperiale en su artículo de la "Riforma Médica"), de 102 casos de gangrena aparecida en enfermedades infecciosas 44 pertenecían a la tifoidea, ocupando pues esta enfermedad el primer puesto.

Volviendo al fagedenismo en la tifoidea, diremos que la "anatomía



*patológica*" de las lesiones fagedénicas, no tendría según Watrin<sup>8</sup>, nada de característico, ya que se observa una mezcla de lesiones necróticas y reacciones inflamatorias. Desaparecen los fascículos conjuntivos y las fibras elásticas, mientras que los vasos adquieren un aspecto fenestrado, lo que explica la fácil diapedesis de los polinucleares neutrófilos<sup>9</sup> y la extravasación de gran cantidad de hematíes.

La *bacteriología* de esta complicación está aún en estudio. Watrin<sup>8</sup>, asegura que se hallarían estreptococos, estafilococos y una raza especial de *B. de Friedlander*.

Algunos autores han hallado la asociación fusoespirilar, mientras que otros en lesiones fagedénicas de origen luético o debidas al chancro blando, hallan el Schaudin y el *B. de Ducrey*.

Chevalier en dos trabajos<sup>9-10</sup>, comunica dos casos de fagedenismo grave, en los cuales halla el estafilococo de virulencia extrema, con el que prepara una autovacuna, que cura rápidamente las extensas lesiones fagedénicas que tenían sus enfermos. Con parte del cultivo del estafilococo hallado en las lesiones fagedénicas, logra reproducir dichas lesiones en animales de laboratorio.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA.—¿Cómo y por qué se producen en algunos enfermos las lesiones que nos ocupan?

Una explicación clara e indiscutible, no ha sido dada an hasta la fecha.

Se ha querido explicar el origen de la lesión fagedénica, como ocasionada por el aumento de la virulencia del agente causal de la afección primaria, lo que explicaría el admirable efecto de la vacuna en el fagedenismo de *B. de Ducrey*.

Otros autores han hallado siempre una asociación microbiana, que explicaría a su parecer el aumento de la virulencia y la aparición de la lesión fagedénica. El *B. piocianico*, la asociación fusoespirilar de Vincent y el *B. de la gangrena cutánea de Millian*, serían los gérmenes hallados en asociación.

Otros autores aseguran haber hallado una vascularitis, que oblitera los vasos sanguíneos, arterias y venas. Este proceso sería como se sabe frecuente en las lesiones fagedénicas de origen luético.

Algunos autores tratan de explicar la aparición de esta complicación por la mala condición del terreno, ya que ningún observador que ha tenido ocasión de estudiar este tipo de lesión, negará que la misma aparece casi siempre en enfermos debilitados, tarados o intoxicados, en organismos castigados por enfermedades caquetizantes, como en el caso de nuestra enfermita. En enfermos de edad avanzada, alcohólicos, diabéticos o tuberculosos.

Sucede sin embargo y esto en casos excepcionales, que dicha complicación aparece en individuos fuertes. En estos casos se trataría según

Darier, de casos excepcionales, en los que hay una insuficiente secreción de anticuerpos frente a ciertos gérmenes.

DIAGNÓSTICO.—Es algunas veces difícil de hacer con la gangrena, que aparece en la tifoidea, en especial en ciertos enfermos debilitados por una muy larga evolución de su enfermedad original. Pero las localizaciones de la gangrena en el niño con tifoidea son diferentes a las que presentaba nuestra enferma.

Se localizan dichas lesiones a nivel de la región glútea, sacra, muslo y cuello, pero en especial en los puntos de presión, sacro, isquion, codos, talones, región escapular y occipital.

Cuando el tífico se halla en decúbito lateral, aparecen en el trocánter, cara externa de la rodilla y cresta iliaca (Widal, Lemierre y Abrami<sup>1</sup>), localizaciones que nada tienen que ver con las que presentaba nuestra enferma. Diremos de paso que las lesiones gangrenosas de la tifoidea se extienden especialmente en profundidad, con denudación de los músculos, de los huesos y hasta del canal sacro, lo que origina una meningomielitis purulenta y las embolias del pulmón, complicaciones que si bien excepcionales en nuestros días, no lo eran tanto en las épocas de Louis y Griesinger.

Sin embargo, existen enfermos en los que el diagnóstico diferencial con la gangrena constituye un problema al parecer sin solución y es en los casos en los que la lesión ataca los órganos genitales. Estos casos que ya fueron descritos por Fournier, no siempre son dilucidados con exactitud, quedando pues sin aclararse de cuál de las dos lesiones padece el enfermo, pese a la perspicacia del observador.

Refiriéndonos a nuestra enferma, existe otra afección que pudo haber sido la causa de las lesiones de necrosis tisural que padeció la misma y esta es la periarteritis nudosa, afección de la que se han ocupado últimamente en trabajos sumamente completos, Galán ("Boletín de la Soc. Cubana de Ped.", agosto de 1945), Hoyne y Steiner ("Amer. J. Dis. of Child.", junio de 1940), Legros ("Archives Franc. de Ped.", N° 3, 1944-1945).

Las fotografías que aparecen en el admirable trabajo de Galán, tienen mucha similitud con las lesiones que presentaba nuestra enferma a nivel de la región umbilical.

Esta lesión cuyo número de casos publicados hasta la fecha alcanza a 475, pero solamente 44 en niños y que como se sabe fué descrita por primera vez en el año 1866 por Kusmaul y Maier, por lo que muchos autores la designan con el nombre de estos dos investigadores, tiene una etiología aún desconocida y su diagnóstico exacto se hace casi enteramente con el examen histológico, razón por la cual nos faltaría la principal prueba que podría afirmar o negar de la existencia de esta enfermedad en nuestra enfermita.



PRONÓSTICO.—El pronóstico de las lesiones fagedénicas en la tifoidea es en general malo, ya que apareciendo esta complicación casi siempre en un enfermo debilitado por una tifoidea larga y caquetizante, no hace más que agravar el cuadro ya sombrío que presentaba el mismo al aparecer esta complicación.

La aparición de trastornos generales, que se acompañan de fiebre, pérdida del apetito y adelgazamiento, cuando el fagedenismo es terebrante (Watrin<sup>18</sup>) explica este mal pronóstico.

Por supuesto, que las mutilaciones y cicatrices que quedan cuando la lesión fagedénica es extensa y prolongada, hacen que esta complicación sea siempre sumamente desagradable, aún en el caso de curar el enfermo perfectamente de su tifoidea.

En nuestro caso, este pronóstico se vió ensombrecido por otras dos complicaciones, la lesión a nivel de las amígdalas y la de sus oídos. Esta última de extrema gravedad y que ha ocasionado la sordera completa de la niña, que fué vista como hemos dicho en fecha reciente.

En cuanto a su lesión amigdalina, ¿cómo clasificarla? Sabido es que son tres los tipos de ulceraciones a nivel de la cavidad bucal que se observan en la tifoidea: 1º Las ulceraciones de Louis, descritas por Louis, Chome y Bouillaud que apareciendo en el período de estado de las tifoideas graves, asientan en la faringe y laringe, se acompañan de grandes destrucciones tisurales y se extienden a la epiglotis, parte posterior de la lengua, y cartílagos de la laringe, pudiendo formar abscesos retrofaríngeos y retroamigdalinos, ocasionando la muerte en el 90 % de los enfermos atacados.

No creemos que nuestra enferma haya padecido este tipo de lesión.

El segundo tipo de ulceración es el de Bouveret-Duguet, descritas por Kusmaul, Wagner y Schaefer.

Son ulceraciones verticales de 6 a 20 mm. de largo por 4 a 12 de ancho, de eje vertical, tallados a pico de bordes netos y de fondo gris. Este tipo de ulceración aparece generalmente en la úvula, en el pilar anterior o en el borde libre del velo, en su vecindad con el pilar.

Tampoco creemos sea este el tipo de lesión observada.

En cambio, nos inclinamos a creer que la ulceración padecida por la enferma, era del tercer tipo descrito o sea la ulceración de Devic, que apareciendo entre el 15º y 25º día de la tifoidea, es única o múltiple, tórpida, indolora, sin reacción ganglionar, con pérdida de sustancia superficial o profunda, del tamaño que varía entre el de una lenteja al de una moneda de un franco, de forma irregular, de fondo átono y de color gris o rosado.

El frotis de estas ulceraciones muestra una flora banal sin asociación fusoespirilar.

Cicatrizada paralelamente con la evolución de la tifoidea, es decir, rápidamente en los de evolución favorable y tórpidamente en los de

marcha desfavorable. En nuestro caso la cicatrización se hizo simultáneamente con la curación de la tifoidea, sin dejar secuelas.

TRATAMIENTO.—Variados tratamientos han sido ensayados en esta complicación.

Brocq, Nicolas, Louste, Carle, Dekeyser y otros desaconsejan formalmente los cáusticos químicos o físicos en toda lesión fagedénica, cualesquiera sea su origen, por los riesgos que se hacen correr al enfermo, de una hemorragia o de una infección general. Estos autores aseguran, que los antisépticos suaves como el agua oxigenada, las soluciones débiles de permanganato de potasio, las pomadas de colargol y las infusiones de quinquina amarilla, darían mejor resultado. Aconsejan igualmente la aplicación local de vacuna antiestafilocócica o el polvo de novoarsenobenzol.

Creemos nosotros que la medicación ideal es la que yuguló el proceso fagedénico de nuestra enfermita, es decir, las transfusiones de sangre repetidas, la vacuna antitífica y las inyecciones de sulfarsenol.

Las sulfamidas y la penicilina no han sido ensayados aún en estos enfermos. Esta última medicación, quizá mejore en el futuro el pronóstico de esta terrible complicación, así como la temida otitis necrosante que ha dejado tan terrible secuela en nuestra enferma.

Finalmente, las ulceraciones bucales curan con la medicación de rutina (tópicos locales con azul de metileno, ácido nicotínico, limpieza perfecta de la cavidad bucal) siempre que la tifoidea evolucione favorablemente, ya que constituyen en muchos enfermos verdaderos espejos de la enfermedad original.

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Widal, F.; Lemièrre, A. et Abrami, P.* Fievres typhoide et paratyphoides. En "Nouveau Traite de Medecine", de Roger-Widal-Teissier, fasc. III, pág. 156.—2. *Sbisa, U.* Due casi di noma nel pecorso del tifo. "Il Policlinico", anno XXXVI, N° 31. Sezione pratica, pág. 1099, 5, 29.—3. *Jochmann, G. y Hegler, C.* Tratado de las de las enfermedades infecciosas. Edit. Labor, 1934, pág. 43.—4. *Cadet de Gassicourt.* Maladies de l'enfance. 1887, 2, 613.—5. *Soriani, J.* Un caso raro de gangrena séptica en el curso de una fiebre tífus. "La Sem. Méd." 1912, 19, 126.—6. *Mordo, A.* Les ulcerations genitales et bucco-pharingeas au cours de la fièvre typhoide chez la femme. These de Paris, 1939.—7. *Emery, E.* Gangrenes cutanées. Nouveau Pratique Dermatologique. De Darier-Sabouraud-Gougerot, etc., 1936, IV, 2.—8. *Watrin, J.* Phagedenisme. Nouveau Pratique Dermatologique. De Darier-Sabouraud-Gougerot, etc., 1936, IV, 610.—9. *Chevalier, P.* Phagedenisme de la verge. Culture d'un staphilocoque doré pathogene. Autovaccination. Guerison. "Bull. de la Soc. de Dermat. et Syph.", 1931, 448.—10. *Chevalier, P. Levy-Brhl et Moricard.* Un cas d'idiophagedenisme vulvaire (Phagedenisme geometrique de Brocq et Simon). "Bull. de la Soc. de Dermat. et Syph.", 1931, 212.—11. *Spillman, Franck, Weiss et Durand.* Syphilides ulcero-gommeuses. Phagedenisme tertiaire de surface. "Bull. de la Soc. de Dermat. et Syph.", 1931, 84.—12. *Delgado Correa-Soto.* Noma bilateral en una niña de seis años. "Arch. Urug. de Ped.", nov. de 1932.—13. *Galán, E.* Periarteritis nudosa. Forma cutánea y mutilante en un niño. Observaciones clínicas y anatómicas. "Bol. de la Soc. Cubana de Ped.", agosto 1945, t. XVII, N° 8, pág. 293.—14. *Hoyne, A. L. and Steiner, M. M.* Periarteritis nudosa complicating scarlet fever. "Am. J. of Dis. of Child.", junio 1940.—15. *Legros, J.* La periarterite nouese ou maladie de Kusmaul-Maier. "Arch. Franc. de Ped.", 1944-1945, t. II, N° 3, pág. 112.



## TETANO Y PENICILINA

POR LOS

DRES ALFREDO SEGERS y RAUL HIRIART

Realizando una somera excursión por el ambiente terapéutico de la penicilina, diremos que ella cuando le hemos pedido lo que sabemos que podía dar, nos lo ha dado y en forma amplia y efectiva. Cuando no específica en su acción, sí, como complemento ponderable a la terapéutica de afecciones que hasta ayer eran desesperantes por su resistencia al arsenal terapéutico de que disponíamos.

Toda una gama de agentes microbianos con las secuelas de complicaciones que dejan desde que se insinúan en los tejidos u órganos, encuentran en ella un enemigo temible capaz de anular la malignidad de aquellos agentes iniciadores de las afecciones, y con ello las toxinas de su producto, dando lugar a que las defensas del organismo hagan lo demás. Hemos de referirnos de paso a una afección de la infancia, la vulvovaginitis gonocócica, que si no por su gravedad, a lo menos por su resistencia a los múltiples tratamientos hasta hoy empleados con resultado aleatorio, hemos obtenido un éxito inmediato de curación efectiva.

Sirvan estas líneas para denunciar la eficacia de este medicamento en un caso de tétano habido en nuestro Servicio, cuya historia pasamos a relatar:

Sala IV, cama 33. Historia clínica N° 8703, L. B. C., 3 años, argentina. Ingresó el 25 de diciembre de 1945.

*Antecedentes hereditarios y personales:* Sin importancia.

*Enfermedad actual:* Hacen unos 15 días la niña sufre un traumatismo en la rodilla derecha, apareciendo a los tres días en la parte lesionada tumefacción inflamatoria y linfangitis que luego supura, cerrando la herida en falso, la cual al recibir un golpe sobre la misma vuelve a supurar, cerrando de nuevo, queda en la zona una tumefacción que al decir de la madre, le dificulta la marcha, a lo cual sigue un estado de inquietud, constipación, fiebre 37°7 y contracturas musculares repartidas por el cuerpo.

*Estado actual* (diciembre 26 de 1945): Niño en decúbito dorsal. Regular estado de nutrición. Soporosa y con marcada sudoración. Obsérvase a nivel de la parte súperointerna de la pierna derecha, un punto costroso, aparente punto de entrada de un cuerpo extraño que se extiende hacia abajo y adntro, en una extensión de 4 1/2 cm. en forma de rodete de colo-

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 11 de junio de 1946.

ración violácea. A la palpación da la impresión de un cuerpo del grosor de un escarbadiente.

Aparato circulatorio: Tonos cardíacos bien timbrados, rítmicos. Pulso regular, igual y taquicardia.

Aparato respiratorio: A la auscultación se oyen estertores medianos diseminados en ambos pulmones.

Aparato digestivo: Imposible examinar la cavidad bucal, pues al tratar de abrir la boca se produce intenso trismo. Hígado y bazo sin particularidades.

Sistema nervioso: Estado soporoso. Las demás investigaciones neurológicas no pueden tomarse por cuanto la enferma responde con intensas contracturas generalizadas, que en el rostro dan la "facie sardónica". Hiperreflexia generalizada.

*Evolución y tratamiento:* Considerando que la herida alberga un cuerpo extraño que está provocando la infección, interviene el cirujano Dr. J. Pelliza y por su incisión da salida a pus amarillento y una espina con los caracteres de las de la planta "fénix". Con el diagnóstico de tétano, se inicia el tratamiento con el suero específico, 50.000 unidades intravenosas y 80.000 intramusculares y sulfamida "per os", cloral y bronquistol. Tratamiento que se repite durante tres días sin conseguir hacer remitir la afección que más bien se agrava, haciéndose más intensos los síntomas.

El día 27 al intentar hacer un examen de la boca, se produce un trismo que aprisiona a la lengua entre las arcadas dentarias, incindiéndola en parte, siendo necesario dar un enema de cloral para conseguir liberarla. Las contracturas son intensas y generalizadas.

El día 28 sigue igual, mantiene la contractura intensa de columna y nuca. Taquicardia 160'. Dificultad para deglutir. Se continúa con el mismo tratamiento y ante este estado de gravedad progresiva resolvemos sumar al tratamiento, penicilina, basándonos en el efecto benéfico que esta droga produce en la gangrena gaseosa, por la experiencia habida en esta complicación entre los heridos en la última guerra, sugiriéndonos esta idea, el hecho de la similitud que tienen los agentes productores de ésta con el del tétano (anaerobio, gram positivo), y se comienza a tratar con dosis de 20.000 unidades cada 4 horas, unidas siempre al suero antitetánico, suprimiendo la sulfamida. El resultado fué de una mejoría que se produjo en forma apreciable al día siguiente y así la niña siguió mejorando día a día hasta que a los 10 días de este tratamiento, quedó curada y se pudo dar de alta con un examen de reacciones eléctricas normales. Se administraron en total 1.350.000 unidades de suero y 1.300.000 unidades de penicilina.

#### RESUMEN

Se trata de un caso de tétano de forma subaguda grave, que no modifica sus síntomas con la administración masiva de antitoxina. A los tres días de su ingreso a la sala y ante la agravación de su estado, presumiendo que el agente específico mantenía exaltada su virulencia y vitalidad, resolvimos recurrir a la penicilina combinada con el suero antitetánico recabando de cada uno de ellos su finalidad terapéutica aquélla, como bactericida y éste como neutralizador de toxinas.

Planeado así el tratamiento comprobamos desde el día siguiente de



su aplicación una apreciable mejoría de la enferma, la cual a los diez días de éste se da de alta curada.

Valga este caso para ser punto de partida de experimentación ulterior y poder confirmar con casuística complementaria la eficacia de la nueva droga para los casos de esta enfermedad de por sí grave y de una evolución muchas veces fatal.

# Psicología y Psiquiatría del Niño

*Servicio de Neuropsiquiatría y Endocrinología del Hospital de Niños*  
*Jefe: Dr. Aquiles Gareiso*

## LAS VARIACIONES DEL COCIENTE INTELECTUAL EN 10 NIÑOS DEFICIENTES MENTALES SOMETIDOS A UN PLAN EDUCATIVOPEDAGOGICO ESPECIAL \*

POR LA

DRA. MARIA IRENE JOHNSON y NICOLAS M. TAVELLA

Los tests y escalas para la medida de la inteligencia son utilizados en la Argentina desde hace muchos años. Sin embargo, su empleo no ha logrado alcanzar la extensión que podía esperarse teniendo en cuenta los beneficios y ventajas que reportan. Mientras que en nuestros medios médicos y educacionales aún se discuten las ventajas y conveniencias del método de los tests, en muchos países europeos y en los Estados Unidos, esta discusión ha sido superada totalmente hace más de 20 años, cediendo paso a innumerables y valiosas investigaciones dirigidas a perfeccionar este instrumento psicológico tan importante.

La escala de inteligencia más conocida en la Argentina es la de Binet-Simon del año 1905 y las derivadas de sus sucesivas revisiones. Entre éstas son aún utilizadas las escalas del año 1908 y 1911 que presentan ligeras modificaciones. Binet introduce el concepto de edad mental en la modificación del año 1908 y lo mantiene en la que tres años después da a conocer.

Las principales modificaciones y revisiones de la escala de Binet del año 1908 son las realizadas por Terman en 1916 y 1937, esta última en colaboración con la profesora Maud A. Merrill; por F. Kuhlmann en los años 1922 (trabajando con la escala Binet de 1911), y en 1939; por Herring en 1922 y la emprendida por Yerkes y sus colaboradores con la variante que abandona la edad mental como unidad de medida, adoptando un sistema de puntos. Además, los tests del tipo de Binet se introdujeron con distintas variantes en la construcción de escalas para los preescolares dando origen a varias de ellas. Citaremos también una modificación muy interesante realizada por Baker y Leland en 1935, The Detroit Test of Learning Aptitude.

La escala a que da origen la revisión del año 1916, por Terman y conocida con el nombre de Stanford-Binet Scale (Escala Stanford-Binet de Terman), mantiene como unidad de medida el año de edad mental, pero introduce un nuevo índice de apreciación para completar aquel concepto de Binet: el cociente intelectual (CI). El CI se calcula dividiendo la edad mental (EM) (obtenida mediante la escala de inteligencia) por la edad cro-

\* Los niños estudiados en el presente trabajo fueron asistidos médicamente por el Dr. Héctor Pacífico Vázquez, médico de la "Residencia Infantil Johnson".



nológica (EC) del niño en el momento del examen mental. Concisamente se puede definir al CI diciendo que expresa en términos matemáticos la proporción del desarrollo mental en relación a la edad cronológica.

Aunque todos las escalas de inteligencia que adoptan la edad mental se construyen para que CI 100 (EM igua a EC, se utiliza 100 en lugar de 1 para evitar decimales) represente un desarrollo de la inteligencia normal, es de rigurosa necesidad especificar a qué escala pertenece el cociente intelectual que se menciona. Así por ejemplo, CI (Stanford-Binet 1916), para expresar que se trata de uno obtenido con esa escala. Esta necesidad se hace evidente cuando tenemos en cuenta que unas escalas de inteligencia incluyen subtests que las otras no los consideran adecuados para la medida de la inteligencia. De esta manera puede darse que dos escalas que pretenden medir la inteligencia, miden aptitudes distintas —según sea la concepción que sobre la inteligencia y su medida sostenga su autor— y por lo tanto el CI de una tendrá una significación distinta al CI de la otra.

Nos hemos detenido un tanto en esta exigencia del CI porque es común encontrar informes acerca del desarrollo mental de un niño, en los cuales el CI se interpreta tomando como normas las establecidas por Terman para la Stanford-Binet Scale, 1916, en tanto que la edad mental ha sido obtenida con la Escala Binet de los años 1908 ó 1911, que aun se utiliza en nuestro país.

Confusiones como la que se ha mencionado contribuyen a apreciaciones falsas acerca de un aspecto fundamental en la vida del niño como el que representa su nivel mental, pues de éste depende muchas decisiones importantes sobre el destino inmediato y mediato de su vida. Junto a esto ocasionan un inmenso perjuicio al desarrollo de los tests y despiertan prevenciones contra su empleo.

La difusión que ha tenido en nuestro país la escala Stanford-Binet, 1916, de Terman, ha traído aparejado que muchos médicos, maestros, visitadoras, etcétera, hallen informes o historias en los que figuren una apreciación del grado de inteligencia expresado por medio del cociente intelectual. En la parte I y II del presente trabajo trataremos de explicar la naturaleza del CI, su interpretación y algunos estudios que ha originado, y en la parte III un análisis de los cambios en 10 cocientes intelectuales de niños deficientes mentales y su significación.

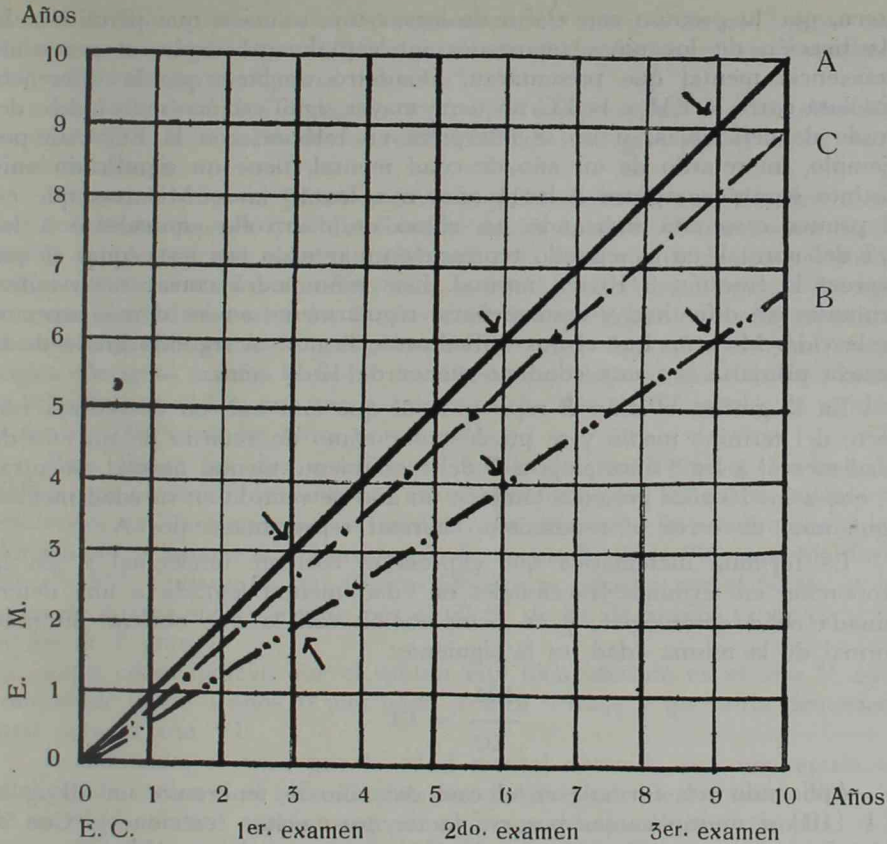
### I.—EL COCIENTE INTELECTUAL (CI)

Al aplicarse una escala de inteligencia cuya *unidad de medida* es el *año de edad mental* —como las del tipo Binet— se obtiene como resultado final la *edad mental*.

Antes de la publicación de la Escala Stanford-Binet 1916, de Terman, la edad mental comparada con la edad cronológica servía de índice para referirse a la inteligencia de un sujeto. De esta manera se decía que un niño presentaba un retardo en su inteligencia de tres años de edad mental, si ésta era inferior en tres años a su edad cronológica.

No se tardó en advertir que este dato era insuficiente para determinar el grado de deficiencia mental. Con este criterio no se podía establecer la diferencia en importancia de un mismo retardo intelectual expresado en años de edad mental a distintas edades cronológicas.

La gráfica que figura a continuación nos permitirá comprender este problema que se presentaba a los examinadores que utilizan las escalas por edad mental, entonces las únicas.



Se registran las EM que obtienen dos niños *A* y *B* que fueron examinados con una misma escala. *A* logra en los tres exámenes la EM que corresponde a su EC; a los 3:0 (que significa 3 años 0 meses) de EC obtiene 3:0 de EM; a los 6:0 de EC señala 6:0 de EM y a los 9:0 de EC alcanza los 9:0 de EM. Esto nos dice que estamos tratando con un niño de inteligencia normal y no hay dificultad alguna para así determinarlo.

*B* se comporta diferentemente. En el primer examen, a los 3:0 de EC sólo registra una EM de 2:0; en el segundo examen, a los 6:0 de EC obtiene 4:0 de EM y finalmente a los 9:0 de EC no pasa de los 6:0 de EM.

Al analizar los resultados de *B* se observa que los exámenes sucesivos indican un retardo de 1 año, 2 años y 3 años de edad mental respectivamente. La primera impresión llevaría a pensar que este niño padece de una deficiencia mental que se va acentuando con la edad. Sin embargo, si se estudia la relación entre la EM y la EC, veremos que ésta se mantiene constante:

$\frac{2}{3}$  en el primer examen;  $\frac{4}{6}$  en el segundo examen, y  $\frac{6}{9}$  en el tercer examen.

En efecto, este niño logra en cada examen los  $\frac{2}{3}$  del desarrollo mental de un niño normal de su misma edad. Esta razón, la que se obtiene dividiendo la edad mental por la edad cronológica, está indicando por lo tanto el ritmo del desarrollo mental de un niño con respecto al término medio o normal.

El planteamiento del problema en estos términos corresponde a *W*.



Stern, que lo propuso con el fin de lograr una solución que permitiera la clasificación de los niños retardados intelectualmente según el grado de deficiencia mental que presentaran. Demostró también que la diferencia absoluta entre la EM y la EC no tiene mayor significación como índice del grado de deficiencia, si no se interpreta en relación con la EC. Así, por ejemplo, un retardo de un año de edad mental, tiene un significado muy distinto según se registre a los 3 años o a los 10 años. Mientras que en el primer caso está indicando un ritmo de desarrollo equivalente a los 2/3 del normal, en el segundo representa un retardo tan leve como el que expresa la fracción 9/10 del normal. Este niño podrá cursar sus estudios primarios sin dificultad y desempeñarse regularmente en los demás aspectos de la vida. Mientras que el otro difícilmente llegará al segundo grado de la escuela primaria y a una edad no menor de 12-13 años.

En la gráfica el niño *B* representa al que está más en desventaja respecto del término medio y se puede notar cómo un retardo de un año de edad mental a los 3 años aleja a *B* del rendimiento mental normal, mientras *C*, que a los 10 años presenta también un año de retardo en su edad mental, sigue muy de cerca el rendimiento normal representado por *A*.

La fórmula matemática que expresa el cociente intelectual o sea la proporción en términos fraccionales de edad mental lograda a una determinada edad cronológica, y en comparación con la que obtiene un niño normal de la misma edad, es la siguiente:

$$\frac{EM}{EC} = CI$$

Aplicando esta fórmula en el caso del niño *A*, tendremos un CI igual a 1 (100 si multiplicamos por ese factor para evitar fracciones). Con el niño *B* el CI será .66 (66 si multiplicamos por el factor 100). Groseramente se puede interpretar como .66 de la edad mental de un niño normal de tres años de edad.

En virtud de esta fórmula el cociente 100 indica un ritmo normal de desarrollo de la inteligencia; los cocientes inferiores a 100 un ritmo retardado (edad mental inferior a la edad cronológica) y los cocientes superiores a 100 un ritmo acelerado (EM mayor que el EC).

Utilizando este nuevo índice podíase ahora clasificar a los niños deficientes mentales en grados que exhibieran cocientes intelectuales aproximados y separar claramente los niños de rendimiento normal. Pero faltaba saber qué significaba un cociente intelectual de 75 ó 50 ó 30, etc. Es decir, era necesario llegar a clasificar los deficientes mentales en función del cociente intelectual y llegar a determinar aproximadamente qué cocientes correspondía a la idiocia, a la imbecilidad, a la debilidad mental, etc.

Justo es mencionar aquí, aunque sea brevemente, a los principales investigadores que trataron de buscar una solución a este problema antes que Terman propusiera la suya —inspirándose en los trabajos de W. Stern— y que tanta aceptación logró en un principio.

Neumann en 1905, —citado por E. B. Greene— sugirió la necesidad de dar con un índice del ritmo del desarrollo porque los niños débiles mentales mayores presentaban un retardo mental más pronunciado que los más pequeños. Tomando la iniciativa de Neumann se dedicaron a este problema Kuhlmann, Stern, Yerkes, Bridges, Hardwick y Terman. Los trabajos de estos autores en este sentido se llevaron a cabo entre los años 1912 y 1916.

Terman, en oportunidad de la revisión de los tests que componían la

Escala de Binet adoptó, como lo propusiera W. Stern, el procedimiento sencillo de dividir la EM por la EC y considerar dicho cociente "como expresión del estado de la inteligencia del niño" \*.

La naturaleza del CI puede ser mejor comprendida si se lo considera en relación a la revisión de los tests de Binet y su graduación en la escala final resultante.

Terman explica el procedimiento seguido diciendo que "la idea directriz fué la de obtener una distribución de los subtests y una norma (standard) de puntuación, tales que obligara a la EM media de los niños normales de cada edad a coincidir con la edad media cronológica". De esta manera la edad mental a los 8 años debe interpretarse como la capacidad mental media de grupos no seleccionados de niños de 8 años de edad cronológica. De igual manera para las demás edades, "expresando el mismo hecho la relación con el CI, una escala correcta debe dar un CI igual a la unidad, o sea el 100 % en los niños normales".

Para llenar las dos condiciones señaladas por Terman, los subtests tienen que presentar un aumento en el porcentaje de los niños capaces de resolverlos satisfactoriamente a medida que aumenta la edad cronológica. Por ejemplo, el subtest 6, del grupo año V, forma L, de la "Revised Stanford-Binet" 1937, titulado Contar Cuatro Objetos es resuelto por el 50 % de los niños de cuatro años y medio; por el 68 % de los de 5 años y por el 91 % de los de 6 años.

Estas cifras indican que el subtest está bien ubicado en el año V (que comprende desde 4 años, 0 mes hasta 5 años 0 mes) y que sería demasiado fácil para el año VI.

Resumiendo, se verá que la edad mental obtenida con una escala de inteligencia indica si el niño alcanza la edad mental que los niños normales de su edad exhiben comúnmente, si está por debajo de ese promedio o lo supera. El CI, estrictamente considerado también señala esto y además el porcentaje de edad mental logrado por un niño comparada con la que obtiene el común de los niños de su misma edad cronológica.

Este porcentaje puede ser igual, inferior o superior a 100, según sea el EM igual, inferior o superior a la EC.

Posteriormente Terman, estudió la distribución de los cocientes intelectuales de los 1.000 niños que sirvieron para la etapa final de la revisión y comprobó los resultados que se registran en el cuadro 1. Se incluye en el mismo la distribución de 2.094 CI compuestos (L y M) de la revisión del año 1937.

El examen estadístico de la distribución en ambas revisiones señala que son representativas de una población infantil escogida al azar. Las diferencias que se notan entre ambas distribuciones se deben seguramente a la composición de los grupos examinados y distintas escalas, con el agregado que las cifras de la revisión del año 1937 corresponden a los cocientes intelectuales compuestos de las formas L y M. La correlación entre los resultados que se obtienen con la revisión del año 1916 y 1937 es de .877.

Los numerosos tests aplicados permitió por otra parte llevar a cabo comparaciones y precisar la relación entre el CI y los grados de deficiencia mental. Túvose en cuenta para ello diversos factores, entre otros, la edad mental límite que pueden alcanzar los oligofrénicos en sus diversos grados;

\* "Enciclopedia de la Educación", tomo V, N° 1 y 2, junio 1929, Montevideo. Lewis E. Terman. La Medición de la Inteligencia, pág. 90-91, traducción de Alfredo Simonati.



CUADRO 1

Revisión 1916 (*)		Revisión 1937 (**)	
niños examinados	CI obtenidos	niños examinados	CI obtenidos
0.35 %	56-65	0.03 %	30-39
2.3 "	66-75	0.2 "	40-49
8.6 "	76-85	0.4 "	50-59
20.1 "	86-95	2.0 "	60-69
33.1 "	96-105	5.6 "	70-79
23.1 "	106-115	14.5 "	80-89
9.0 "	116-125	23.0 "	90-99
2.3 "	126-135	23.5 "	100-109
0.55 "	136-145	18.1 "	110-119
		8.2 "	120-129
		3.1 "	130-139
		1.1 "	140-149
		0.2 "	150-159
		0.03 "	160-169

\* "Enciclopedia de la Educación", ya citada, pág. 89.

\*\* Measurements of Human Behaviour, E. B. Greene, pág. 290, "The Odyssey Press.", N. York.

CUADRO 2

*Stanford - Binet, 1916 \**

Coefficiente intelectual	Clasificación
Superior a 140	"Casi" genio o genio
De 120 a 140	Inteligencia muy superior
De 110 a 120	Inteligencia superior
De 90 a 110	Inteligencia normal o media
De 80 a 90	Torpeza, raramente clasificada como debilidad mental. (Inteligencia subnormal)
De 70 a 80	Límite entre la deficiencia mental y la inteligencia subnormal
Inferior a 70	Debilidad mental
Desde 50 a 25	Imbéciles
Inferior a 25	Idiotas

*Revised Stanford-Binet, Forma L y M, 1937 \*\**

160-169	
150-159	Inteligencia muy superior
140-149	
130-139	
120-129	Inteligencia superior
110-119	Inteligencia media superior
100-109	
90-99	Inteligencia normal o media
80-89	Inteligencia media inferior
70-79	Límite con la deficiencia
60-69	
50-59	
40-49	Deficiencia mental
30-39	

\* "Enciclopedia de la Educación", ya citada, pág. 101.

\*\* Measurements of Human Behaviour, ya citada, pág. 290.

los grados de la escuela primaria que se aprueban con un CI determinado y la relación de éste con el desempeño en la tareas escolares, los años que debía repetir un alumno de tal cociente intelectual para ser promovido al grado superior, etc.

El cuadro 2 ilustra acerca de la clasificación de los distintos grados de inteligencia y su relación con el cociente intelectual.

Las cifras que representan los cocientes intelectuales tiene carácter de aproximadas y las divisiones de la clasificación deben tomarse con la relatividad que es propia de toda apreciación cuantitativa de la conducta humana, que rechaza las demarcaciones absolutas.

## II.—INTERPRETACION DEL COCIENTE INTELECTUAL Y ALGUNOS ESTUDIOS ORIGINADOS

Las primeras afirmaciones acerca del cociente fueron muy categóricas y dejaron entrever una gran confianza acerca de sus bondades. En la revisión del año 1916 el Prof. L. M. Terman sostiene que según las experiencias recogidas en la misma, "el CI de un niño, tal cual resulta de la medición hecha por esta escala (la Stanford-Binet), permanece relativamente constante. Los mismos niños vueltos a examinar a intervalos de dos a cinco años confirman dicha deducción... Conociendo el CI de un niño es posible predecir con un grado de exactitud muy *aproximado* el curso de su futuro desarrollo mental\*.

En otra parte, el mismo autor se plantea la pregunta de que si el cociente intelectual puede inducir frecuentemente al error. Dice: "¿Proporciona el CI algo semejante a un índice seguro de las posibilidades educativas generales de un individuo y de su valor social? \*\*", o sea, ¿hay niños con CI bajos que en realidad puedan ser muy inteligentes? o ¿puede un niño haber obtenido un CI elevado y ser un retardado? Sin vacilación niega que tal cosa pueda presentarse, y destaca que si se encuentra un niño con un buen CI y una actuación escolar pobre, una investigación detenida de las causas de tal desempeño escolar termina siempre ratificando el resultado del test.

Se puede mencionar aquí que en algunos casos, niños inteligentes logran un CI inferior al que se esperaba. Cuando las condiciones de examen han sido respetadas y se estableció un contacto positivo con el niño, este rendimiento inferior en el test está señalando por lo general, interferencias de orden afectivo, perturbaciones de la conducta o de la personalidad, etc. Las características que adquieren en estos casos, las respuestas en los distintos subtests acusan una cierta irregularidad propia de tales interferencias.

Finalmente Terman propone una clasificación de los grados de inteligencia en base al Cociente Intelectual, que se ha reproducido en la parte I.

En el año 1937 se publica la nueva revisión, esta vez en colaboración con la profesora Merrill, la Revised Stanford-Binet Intelligence Scale y el manual que la explica y fundamenta \*\*\*.

En el manual se ocupan nuevamente del cociente intelectual. En forma muy breve resumiremos los conceptos principales vertidos acerca del mismo \*\*\*\*:

- a) Se interpreta al CI como un índice de "agudeza" (brigtness) o "tor-

\* "Enciclopedia de la Educación", ya citada, pág. 90-91.

\*\* "Enciclopedia de la Educación", pág. 125 y siguientes.

\*\*\* "La medida de la inteligencia", por Terman y Merrill. Traducción editada por la Espasa-Calpe. Madrid, 1944.

\*\*\*\* "La medida de la inteligencia", obra citada, pág. 35 - 37.



peza" (dulness) mental, en relación con otros niños de la misma edad cronológica. La publicación de las tablas que indican la variabilidad del CI a distintas edades (la variabilidad media es de 16,7 puntos de CI) es una admisión tácita de la relatividad del valor pronóstico del CI. El examinador debe tener en cuenta esta variabilidad y prever la posibilidad de un cambio en el CI al repetir la prueba después de algunos años.

b) La profesión de los padres determina diferentes valores medios en el CI de los hijos (cuadro XII, pág. 54). Entre los hijos de padres con profesiones superiores y los de jornaleros urbanos y rurales, a la edad entre 2 y 5 1/2 años, la diferencia entre los CI respectivos es de 22,6 puntos, a favor de los primeros. A la edad entre 10 y 14 años esa diferencia es de 20,3 puntos siempre a favor de los primeros\*.

c) Los niños de medios urbanos obtienen en general un CI medio superior al de los niños de medios rurales. La diferencia media entre unos y otros señala una ventaja de 6,5 puntos de CI en favor de los primeros (Fig. 4, pág. 55).

d) No se incluye en el citado manual una tabla de cocientes intelectuales para la clasificación de los deficientes mentales. Interpretamos esto como el deseo de evitar una fuente de confusión y desechar el intento de una clasificación de los deficientes mentales en base al cociente intelectual únicamente. El cuadro 2 corresponde a un trabajo de la profesora Maud A. Merrill publicado en una revista norteamericana\*\*.

En resumen, se puede observar que en esta segunda revisión las opiniones sobre el CI son menos categóricas y se ponen de relieve ciertos factores que pueden determinar variaciones en el cociente intelectual.

No en vano y durante 21 años —espacio de tiempo que media entre la primera y segunda revisión— numerosos y calificados trabajos en el campo de los tests es ocuparon extensamente en el problema de determinar la verdadera significación del CI, su constancia, valor predictivo, variabilidad y factores que influyen sobre ésta.

Paulatinamente se ha puesto en evidencia que la principal fuente de confusión en la verdadera interpretación de los resultados obtenidos con los tests ha surgido de la idea que los tests miden la *capacidad mental innata*. En otros términos, se admitía —y algunos autores aún lo afirman— la posibilidad de discriminar y medir la aptitud mental independientemente de la experiencia, escolaridad e influencias del medio. Así Burt —citado por Stoddard— sostenía, en el año 1934, que:

“Por inteligencia, el psicólogo entiende la aptitud intelectual innata, general. Es heredada o al menos innata, no se debe a la enseñanza o al aprendizaje, es intelectual, no es de naturaleza emocional ni moral y es impermeable a las influencias de la dedicación y el trabajo; es general, no específica, es decir, que no está limitada a ninguna clase particular de trabajo, pero interviene en todo lo que hacemos, decimos o pensamos. Es

\* En la Biblioteca Argentina la Dra. Telma Reca ha estudiado la relación entre los CI y el nivel económico social de los niños de la ciudad de Buenos Aires. Véase de la autora: “Desarrollo Psíquico Infantil, cociente evolutivo en la 1ª y 2ª infancia y edad preescolar. “Actas y Trabajos del Primer Congreso Nacional de Puericultura”, t. I, págs. 271 - 291. También el Dr. Bernardo Serebrinsky se ha ocupado de este problema en su libro “La medida del nivel mental”, págs. 250-264. “El Ateneo”, Bs. As. 1944.

\*\* Maud A. Merrill. The Significance of JO'S on the Revised Stanford-Binet Scales. “Journal of Educational Psychology”, 1938, 29, págs. 641-651. Reproducida de la obra ya citada de E. B. Greene.

entre todas nuestras cualidades mentales la de más alcance; afortunadamente puede ser medida con exactitud y facilidad”.

Tal concepción tiene sus fuentes en una interpretación unilateral de la evolución de la conducta, sobre todo en los primeros años de la vida. A grandes rasgos, sostiene que la maduración (herencia para otros), determina las principales formas de la conducta tanto en el aspecto físico como mental y que las fuerzas del medio (ejercicio, aprendizaje, etc.), tienen un papel secundario. Los estudios sobre el proceso de maduración de distintos aspectos del desarrollo físico y mental han señalado ciertas normas que se presentan más o menos regularmente a determinadas edades. Gesell, uno de los más conocidos investigadores de los procesos de maduración en el niño, ha llegado a determinar las formas de maduración características de ciertas edades de cuatro aspectos de la conducta: desarrollo motor, del lenguaje, de la adaptación y de la conducta social-personal.

A pesar de que estas normas respecto de la edad de aparición de ciertas formas de conducta debidas a la maduración pueden establecerse solamente con relativa aproximación en los primeros años de la vida del niño (no se toman en cuenta las irregularidades debidas a trastornos endocrinos, de la alimentación, etc.), la idea de una aparición o manifestación regular y constante de esas formas de conducta innatas a través de todo el desarrollo fué tomando cuerpo en la mente de quienes están dispuestos a atribuir a la maduración el papel fundamental en el desarrollo de la conducta infantil general.

Transportando esta corriente de ideas a los procesos intelectuales se ha llegado a las afirmaciones como la mencionada de Burt y a sostener que el CI es un índice del desarrollo de la capacidad intelectual innata y que en condiciones normales debe permanecer constante a través de la evolución general del niño. De acuerdo a esto, un niño que obtiene un CI de 85 a los 3 años, mantendrá este índice definitivamente constante. Gesell ha sostenido un criterio parecido respecto de su cociente de desarrollo.

Así planteado el problema, el CI tendría un doble valor: sirve para el diagnóstico del estado intelectual del niño e implica un pronóstico de su futuro intelectual. Solamente así pudo prosperar una clasificación de los niños deficientes mentales en función del CI e independientemente de otros elementos de juicio.

Esta manera de interpretar el CI se ha hecho, a esta altura de las investigaciones sobre este índice, completamente insostenible. Comentando los estudios de la Iowa Child Welfare Research Station acerca de la escala Binet en sus sucesivas revisiones, Wallin —citado por Stoddard— dice que según aquéllos “el cociente intelectual (tipo Binet) proporciona una medida segura de la inteligencia únicamente en la época de la aplicación del test y que no posee ningún valor pronóstico como medida de las capacidades innatas. Proporciona una medida de los estímulos del medio más bien que de la capacidad innata”.

Tratando de determinar la relación entre el CI de una parte y la herencia y el medio de la otra, Stoddard se refiere a la controversia que sostienen los que ponen el acento sobre uno de estos dos factores en los siguientes términos:

“Acerca de la contribución de la herencia y el medio, es fundamental pensar de ambos no como mutuamente excluyentes o diametralmente opuestos, sino más bien como de dos factores estrechamente unidos obrando el uno sobre el otro. El medio no actúa *sobre* la herencia (¿quién podría decir que la herencia actúa *sobre* el medio?); más bien, distintas combinaciones



de factores y fuerzas de diferente origen producen resultados mensurables en el desarrollo del niño" (pág. 322).

Refiriendo esta concepción a la inteligencia, resulta evidente que no podremos hablar de ella como de una capacidad innata, mero resultado de un proceso de maduración más o menos condicionado por el medio o absolutamente incondicionado (recordar a Burt), sino que es preciso considerarla como el producto unitario de un proceso evolutivo en el que la maduración y aprendizaje desempeñan papeles de importancia semejante.

Nada tan ilustrativo en este sentido como las palabras de Stoddard en relación a la opinión de Freeman acerca de que en el examen de la inteligencia la experiencia debe reducirse a su mínima expresión, desechándose todo test cuyo resultado pueda estar influenciado por las diferencias que determina la experiencia escolar. Se pregunta el mencionado autor:

"¿Puede defenderse esta opinión? Por lo contrario, el test en tales condiciones debe ser rechazado si no logra hallar diferencias en la inteligencia. Si la experiencia escolar influye sobre la inteligencia, entonces nunca mediremos a ésta válidamente mediante un test no relacionado a la experiencia... El concepto de una capacidad innata que transcurre inmodificada a través del indeterminismo de la vida pre y postnatal y se eleva a través de las vicisitudes de la infancia y madurez, no es revelante del crecimiento mental, excepto como un factor limitante" (págs. 92-93).

Estas ideas nuevas acerca de la naturaleza y curso de la inteligencia —fruto de múltiples y diferentes investigaciones y estudios sobre la actividad intelectual— ha dado origen a una nueva teoría de los tests.

Según ella se debe eliminar de los llamados tests de inteligencia aquellos materiales cuyo contenido si bien señalan diferencias, variaciones en la experiencia no determinan diferencias, variaciones en la inteligencia\*.

La experiencia importa siempre la aptitud para aprender: llámese a la experiencia obtenida conocimiento empírico o científico, es siempre el resultado del aprendizaje que el hombre es capaz de realizar.

Durante los años escolares y mediante el aprendizaje el niño adquiere una experiencia que a su vez influye en toda nueva operación del aprender. La capacidad intelectual se beneficia con esa experiencia que obtiene en la escuela y recibe del medio, se acrecienta y se perfecciona. Los examinadores que trabajan con las revisiones de la Escala Binet han podido comprobar que los niños que logran un buen CI obtienen a su vez buenas notas en su trabajo escolar. Por lo general, cuando por causas diversas el trabajo escolar desmejora, el CI también experimenta cambios. Suelen presentarse algunos casos en que niños con CI normales o muy buenos tienen dificultades en ciertas asignaturas escolares tales como aritmética, geometría, lectura, escritura o lenguaje. Estas dificultades casi siempre tienen su origen en una falta de comprensión o asimilación de un paso, fundamento o aspecto de la asignatura en que fallan.

Esta particularidad que acabamos de mencionar, propia de las escalas tipo Binet, indican que independientemente de lo que sostengan sus autores con respecto a lo que miden, dichas escalas diagnostican la aptitud para el trabajo escolar. Y hasta podríamos decir que esto es forzoso desde el momento que la inteligencia sólo puede medirse indirectamente, sometiendo a una apreciación cuantitativa sus manifestaciones o producciones. Por ello Stoddard dice que "ser inteligente no es únicamente tener algo y ser algo, sino que habitualmente es hacer algo". El hacer se nutre de la experiencia.

\* Stoddard, obra citada, pág. 125.

Las escalas de inteligencia miden, aprecian cuanti o cualitativamente este hacer, este actuar, este conducirse con acierto, manifestando el dominio de ciertos atributos que caracterizan la conducta inteligente, o sea que se posee "la aptitud para emprender actividades que se caracterizan por su dificultad, complejidad, abstracción, economía \*, adaptación a un fin, utilidad social, originalidad, manteniéndolas en condiciones que demandan concentración de energías y resistencia a las fuerzas emocionales \*\*.

Los atributos que acabamos de enumerar se ponen de manifiesto cuando se coloca al niño ante temas y situaciones, que exigen para su solución ciertas aptitudes muy especiales al hombre, tales como el manejo de los símbolos verbales, de relaciones matemáticas, espaciales, temporales, lógicas, etc.

Al ingresar el niño a la escuela primaria ésta le plantea tareas y situaciones de índole intelectual en cuyo cumplimiento y solución intervienen operaciones mentales como las que elicitán las pruebas o escalas de inteligencia. Así se comprende que exista una correlación positiva elevada entre el rendimiento en las asignaturas escolares y el buen desempeño en los tests de aptitud intelectual, correlación que se extiende a aquellas esferas del hacer caracterizadas por el complejo de atributos que se han enumerado.

Se desprende de todo esto que los tests o escalas de inteligencia ponen a prueba una variedad de aptitudes y dominio de relaciones mentales que presentan una elevada correlación con la conducta inteligente y ofrecen una medida de la misma en forma indirecta y sin abarcar su totalidad. Estos tests pueden apreciar mucho más directamente la aptitud para el aprendizaje escolar del cual depende la adquisición de los conocimientos generales que nos proporciona la educación que se imparte en la escuela primaria, y en la que están dados la mayor parte de los elementos mentales que sufrirán un posterior desenvolvimiento hasta alcanzar su más completa evolución.

Toca ahora preguntarnos cómo se debe interpretar el cociente intelectual en función de este nuevo criterio fundado en trabajos experimentales muy diversos y amplios. Para interpretar un CI y acercarnos a su verdadera naturaleza tendremos en cuenta lo siguiente:

1º Será muy conveniente descartar antes que nada la posibilidad de una medida directa de la aptitud mental innata, impermeable a la influencia del estado del organismo, del medio cultural y situación económico-social, de la escolaridad y la experiencia.

2º La conducta intelectual de un niño está condicionada por un complejo de factores que incluyen aquellas capacidades que se van desenvolviendo con la maduración, la salud, la influencia del medio, sobre todo en su organización social y el grado de cultura alcanzado, el aprendizaje y la experiencia.

3º El ritmo del desarrollo mental de un niño puede sufrir modificaciones tanto en sentido positivo como negativo. Las causas de tales alteraciones son varias, contándose entre las más importantes las perturbaciones de la personalidad y conducta, el estado general del organismo, el cambio o modificaciones radicales en el medio y la escolaridad. Las variaciones en el ritmo del desarrollo mental se reflejan en variaciones del CI y han dado lugar a múltiples investigaciones sobre la constancia y variaciones del CI.

a) La constancia del CI es fundamental para fines pronósticos. Descartado que represente un índice de la capacidad intelectual innata y que

\* Economía significa la realización del mayor número de tareas mentales en el menor tiempo.

\*\* Así define Stoddard a la inteligencia, en su obra ya mencionada, pág. 4.



ésta no sufra alteraciones provocadas por el medio en sus diversas manifestaciones es imposible sostener hoy la constancia absoluta del CI.

b) Las variaciones del CI indican cambios en el ritmo del desarrollo de la inteligencia, expresados a su vez por variaciones en el rendimiento intelectual. Al aceptar que la capacidad intelectual —la inteligencia— no tiene un desarrollo absolutamente regular y que el estado del organismo, la experiencia, el medio económico-socio-cultural y la escolaridad influyen sobre ella, estamos en mejores condiciones para interpretar y comprender el CI y sus variaciones.

Desde este punto de vista un CI de 80 puntos significa que un niño en las condiciones presentes y mientras éstas no varíen, mantendrá su rendimiento intelectual en este promedio con ciertas variaciones predecibles y calculables por medio de las técnicas estadísticas del método de los tests.

Esta interpretación del CI no anula su valor pronóstico, sino que lo coloca en su justo término, pues es difícil sostener que en la vida mental exista una sola función que se desenvuelva independientemente de las otras y permanezca impermeable a los factores externos e internos, es decir, invariable. Comprende inclusive los casos en que las perturbaciones de la personalidad y de la vida afectiva interfieren en el rendimiento intelectual determinando variaciones en el CI.

Existen casos en que el CI se mantiene casi sin variaciones aunque se modifiquen radicalmente las condiciones del medio interno y externo, de aprendizaje y experiencia. Son los casos de deficiencia mental con CI inferiores a 40 que presentan algunos niños ya mayores de 10 años. En relación con la deficiencia mental, conviene decir que el cociente intelectual es un buen índice para la determinación del grado aproximado de retardo, *siempre que se interprete tomando en cuenta los siguientes factores: salud del niño, ambiente en que vive, situación económico-socio-cultural de los padres, oportunidades de aprendizaje, de experiencia, estímulos verbales, sociales, dificultades especiales, aptitudes de tipo práctico, estado afectivo, etc.*

Si uno o más de estos factores han obrado negativamente sobre el niño, el CI debe interpretarse más bien como un índice del rendimiento actual y es muy factible que anuladas las condiciones desfavorables se obtenga un cambio en el CI.

Esto aconseja abandonar la tendencia a diagnosticar el grado de deficiencia mental utilizando únicamente el CI, independientemente de una serie de distintas funciones y procesos que integran la vida mental y determinan la conducta inteligente. Las variaciones del CI entre un primer test y otro posterior, mediando entre ellos algunos años, muestran ciertas tendencias que han sido estudiadas por Catell en 1931\*. Este autor encontró que los niños con CI inferiores a 70 perdían puntos del CI a medida que transcurrían los años —la media obtenida es de 7 puntos— mientras que cuanto más se aproximaban sus CI al término medio, es decir, entre 90 y 110, éstos tendían a permanecer casi constantes y en los CI superiores al promedio normal se registró una tendencia al aumento de los CI. El aumento medio en los que oscilaban entre 130 y 139 fué de 16 puntos. El intervalo de tiempo entre el primer y segundo test fué de 3 a 6 años. Esto indicaría que los CI inferiores a 100 tienden a disminuir a medida que se crece, que los normales a mantener su constancia relativa y los superiores a aumentar.

4º Cualquiera sea la causa que determine un CI inferior a 90 (S-B)

\* Según una publicación del autor en "Journal of Educational Psychology", 1931, citado por E. B. Greene, obra citada, pág. 294.

o (S-B, LM), se puede tener por seguro que mientras tal cociente se mantenga inferior el niño tendrá dificultades en la escuela primaria, guardando aquéllas una relación inversa a los puntos del CI.

5º Cuando se ha notado la presencia de factores adversos influyendo sobre el rendimiento intelectual del niño, reservar todo diagnóstico y pronóstico sobre su inteligencia y practicar un segundo examen después de un tiempo prudencial no inferior a los 6 meses. El CI obtenido, siempre que aquellos factores hayan sido neutralizados, comparado con el anterior, ayudará a obtener una visión más verdadera de la capacidad intelectual del niño estudiado. Cuanto más negativos y numerosos sean esos factores mayor tiempo se dejará transcurrir entre el primero y segundo test.

6º Recordar que siempre nos hemos referido a cocientes intelectuales obtenidos y estudiados con las revisiones Stanford-Binet de la primitiva Escala de Binet-Simon, y más especialmente a la última revisión del año 1937 de Terman y Merrill, formas L y M.

#### ESTUDIOS SOBRE EL CI

A continuación se comentan algunos estudios realizados sobre el CI\* que ayudarán sin duda a una mejor comprensión de su verdadera naturaleza y a formular algunas conclusiones en vista a su interpretación más aproximada.

*En niños mellizos* (Newman, Freeman y Holzinger).—Se estudian 100 pares de mellizos, 50 de ellos univitelinos y otros 50 bivitelinos. Entre los primeros los dos miembros de 19 pares crecieron en medios separados y distintos. La edad de los sujetos oscilaba entre los 8 y 18 años. Se aplicaron tests a todos ellos y el análisis de los resultados se llevó a cabo en función de tres formas de manifestación del ambiente: educativo, social y sanitario.

Los autores han podido comprobar que los mellizos univitelinos desarrollándose en el mismo medio tienden a diferenciarse levemente en tanto que los mellizos bivitelinos llegan, en aquellas condiciones, a una diferenciación mucho mayor; que las diferencias en el medio social y educativo determinan claras diferencias en el rendimiento intelectual y escolar según los resultados obtenidos con los tests; cuando los mellizos univitelinos fueron separados desde una edad muy temprana y colocados en medios educativos y sociales distintos se produjeron diferencias muy evidentes en el rendimiento intelectual, adquisición de conocimientos escolares atribuibles a diferencias de las condiciones del medio.

*En los niños que han asistido a escuelas para preescolares* (Iowa Welfare Research Station).—El Iowa Child Welfare Research Station llevó a cabo un estudio sobre 652 niños que asistían a sus escuelas para preescolares. Los niños se seleccionaron entre padres de muy buena situación económica y cuya asistencia a escuelas e instituciones de educación oscilaba entre los 16 y 20 años. El CI medio inicial de estos niños fué de 117 puntos. Al finalizar el primer año de aplicación del programa a que fueron sometidos los niños, el CI medio para los mismos fué de 124 puntos, que significa un aumento medio de 7 puntos. Terminado el segundo año de asistencia el mismo grupo

\* Para comentar estos trabajos nos hemos visto obligados a consultar dos fuentes indirectas, ya que desafortunadamente dichos trabajos han sido publicados en revistas de los Estados Unidos, que no llegan a las bibliotecas de nuestro país, nos referimos a Stoddard y Greene, ya citados.



experimentó un aumento medio de 10 puntos. El cuadro que se reproduce a continuación ilustra acerca de los cambios en el CI y su distribución.

CUADRO 3

*Variación del CI en puntos*

De	a	Numero de niños	
43	a 47		1
"	38 a 42	" "	1
"	33 a 37	" "	9
"	28 a 32	" "	19
"	23 a 27	" "	24
"	18 a 22	" "	55
"	13 a 17	" "	72
"	8 a 12	" "	108
"	3 a 7	" "	124
"	-2 a 2	" "	113
"	-3 a -7	" "	69
"	-8 a -12	" "	31
"	-13 a -17	" "	12
"	-18 a -22	" "	6
"	-23 a -27	" "	7
"	-28 a -32	" "	0
"	-33 a -37	" "	1
<i>Total . . . .</i>			652

Se concluye que aún entre niños seleccionados en condiciones homogéneas de hogar y cultura general se da una variación amplia en el CI (Stanford - Binet 1916 y Kuhlmann - Binet), existiendo las siguientes posibilidades: un aumento considerable del CI para muchos niños, un aumento o disminución insignificante para muchos niños y una disminución de importancia para algunos niños. Los resultados recogidos que se obtienen al aplicar los mismos tests a los mismos niños en edad preescolar después de un año o dos indican que un CI obtenido a cualquier edad puede permanecer constante, aumentar o disminuir rápidamente y presentar fluctuaciones. El CI derivado de un solo examen mental no proporciona ningún dato seguro respecto del curso futuro del desarrollo mental. Para intentar un pronóstico es necesario: "a) *repetir los exámenes mentales a intervalos*; b) *obtener datos comparables de la actuación escolar*; c) *reunir todos los datos posibles de naturaleza fisiológica, motora y médica*; d) *analizar la dinámica del hogar, la escuela y del medio que ofrece la comunidad*".

*En niños internados en instituciones* (Orlo R., Crissey).—Los niños que se estudian en este trabajo pertenecen a un asilo para huérfanos, un hogar juvenil y dos asilos para deficientes mentales. Se excluyeron los niños mayores de 16 años, los epilépticos, idiotas e imbeciles profundos y los que padecían de alguna anomalía física. Se utilizaron la Escala Stanford-Binet y la de Kuhlmann-Binet para los niños menores de 3 años. El objeto de la investigación es establecer qué influencia tiene sobre el desarrollo mental de un niño la permanencia prolongada en una misma y determinada institución y también la que ejerce el traslado de una institución a otra de distinto tipo. Los resultados indican que en general se produce un descenso de los CI de los niños que residen permanentemente en instituciones, haciéndose este descenso más pronunciado en las instituciones para niños débiles mentales que en las otras. Para niños con el mismo CI inicial, que han sido

derivados a otras instituciones se nota una disminución cuando se internan en asilos para deficientes y una estabilización si son trasladados a otras que no sean de débiles mentales. El autor de este trabajo se refiere a asilos para niños retardados y no a escuelas para los mismos, donde existe una verdadera preocupación para mejorar el rendimiento general de sus alumnos.

*En niños especialmente estimulados* (Helen, Cleveland, Dawel).—En este trabajo se estudia la influencia sobre los CI de una ejercitación intensiva del lenguaje en los niños de un asilo de huérfanos. Se forman pares de niños teniendo en cuenta la edad, sexo, edad mental y CI (Stanford-Binet, forma L), y los puntos obtenidos en un test de vocabulario. La comparación de los CI del grupo experimental y del grupo de control señala un aumento medio de 14 puntos en el CI de los niños sometidos al programa de lenguaje. El CI medio final de estos últimos fué de 95 puntos y el del grupo de control de 80 puntos. Aplicando la forma M de la misma escala, que no tiene tests de vocabulario, el aumento medio del CI para el grupo experimental fué de 10 puntos.

(Continuará)



# Congresos y Sociedades Científicas

## SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

QUINTA SESION CIENTIFICA: 21 DE JUNIO DE 1946

Presidencia: Prof. Dr. José M. Macera

### ESFACELO SIMETRICO DE LA PIEL EN UNA PURPURA

*Dres. Alfredo Segers y Adolfo Bordenave.*—Los autores presentan un caso de esfaceo simétrico de la piel en una púrpura de Schoenlein Henoch (trofoneurosis basal), acaecida en una niña de 9 años de edad que luego de presentar sufusiones hemorrágicas diseminadas en la piel y mucosas que en gran parte evolucionaron favorablemente en un tiempo variable, algunas de ellas sobre todo las localizadas en los lóbulos de las orejas, se cubrieron de costras melicéricas que ocultaban una pérdida de sustancia del tamaño primitivo de la lesión. Pérdida poco profunda y extendida en superficie. En otras regiones del cuerpo han aparecido lesiones similares con idéntica evolución.

Desde el punto de vista etiológico los autores consideran que el proceso obedece a una trofoneurosis basal, simpácticotónica de origen tóxico-infeccioso.

DISCUSIÓN: *Prof. Macera.*—Dice no haber observado casos de esta naturaleza. Pregunta si se ha efectuado hemocultivo.

*Dr. Segers.*—En este caso no se han efectuado hemocultivos. Está de acuerdo con el Prof. Macera que estos cuadros son sumamente raros.

### SIGNIFICADO Y VALOR ACTUAL DE LA ANTROTOMIA EN EL TRATAMIENTO DE LA OTITIS DEL LACTANTE

*Prof. Dr. Pedro de Elizalde y Dr. Alejandro González.*—Los autores al presentar una serie de casos de antrotomía uni o bilateral realizado en lactantes distróficos o con otorreas rebeldes, comentan las circunstancias que llevaron a practicar la intervención y los resultados obtenidos. La antrotomía puede estar indicada como medio de diagnóstico en aquellos casos en los cuales haya ausencia de otra expresión de otitis (otoscopia negativa, punción y paracentesis blanca) y sea necesario con fines de tratamiento local precisar la existencia de tal determinación de la infección.

En las otorreas crónicas, ante el fracaso de las medicaciones generales de la infección, de la extirpación de las vegetaciones en los raros casos en que éstas existan y de las medidas otológicas que faciliten el drenaje, la antrotomía abrevia la duración de la supuración y es a veces la única manera de terminar con ella.

La indicación más neta de la antrotomía es la persistencia de la distrofia a pesar del empleo conveniente de la cura dietética e higiénica de los medios

antiinfecciosos generales y de los tratamientos locales de las otras determinaciones que coexisten con la otitis.

DISCUSIÓN: El Dr. Yago Franchini agradece al Dr. Macera de haberle brindado la oportunidad de leer las siguientes conclusiones:

1ª La otoantritis del lactante es una verdadera entidad anatómopatológica y clínica que traduce el ataque de la unidad anatómica y aérea de la región lateral de la base del cráneo.

2ª Esta localización puede ser *primitiva*, en los eutróficos o *secundaria* a un trastorno nutritivo en los distróficos.

3ª Las antritis primitivas llamadas también por nosotros *antritis evidentes*, debido a su exteriorización ruidosa, constituyen toda la enfermedad y siendo patrimonio de los niños eutróficos, son de evolución y pronóstico benigno.

4ª Las antritis secundarias, denominadas también por nosotros, *antritis latentes*, constituyen la localización otoantral de una infección cuyo substractum anatómofisiopatológico, es el organismo enfermo, afectado de un trastorno nutritivo. La antritis, en este caso, es un síntoma local de una profunda alteración del estado general, cuya persistencia repercute muy desfavorablemente sobre el organismo, ya debilitado (Teoría de la histaminogénesis de Tiling).

5ª Las antritis latentes son *asintomáticas*: el pediatra piensa en ellas, porque el niño retrocede en su progreso orgánico. El insomnio, los vómitos, los síndromes coleriformes y el descenso de peso, son los síntomas clínicos más frecuentes de esta localización. El otólogo, las diagnostica o las confirma por la otoscopia, por la paracentesis y por los caracteres y la evolución de la otitis.

6ª No todos los distróficos hacen localizaciones otoantrales; en estos casos dudosos, es necesario agotar todos los recursos de investigación para llegar a un exacto diagnóstico, pues la antrotomía innecesaria, no puede ser indiferente en un niño exento de defensas.

7ª El tratamiento de los dos grupos de niños, eutróficos y distróficos, es el quirúrgico, en *los primeros*, con este proceder, terminamos con la enfermedad, en *los segundos*, cortaremos el eslabón de la cadena cerrada, trastorno nutritivo-antritis-trastorno nutritivo y pondremos al niño en condiciones de defensa y de alimentación que, salvo complicación de orden local o general, han de llevarlo a la curación absoluta y definitiva, siempre que no haya en el organismo otra localización de la infección.

8ª Los diversos tratamientos y regímenes instituidos antes de la antrotomía, incluyendo a la plasmaterapia y la transfusión sanguínea, no son suficientes de por sí, para terminar con la enfermedad causal (distrofia), cuando hay una antritis, contribuyen a levantar las defensas del organismo. Solamente la operación, brinda al enfermito la oportunidad de restituirse a su estado orgánico y funcional, después de la intervención, las transfusiones y la plasmaterapia han sido cada vez menos indispensables.

9ª En los niños distróficos con localización antral, el tratamiento penicilínico por vía parenteral, practicado antes de la antrotomía, no ha dado en nuestros casos ningún resultado, es nuestra intención ensayar el tratamiento local por la misma droga, por medio de la punción del antro.

10ª Los niños alimentados con leche materna, no suelen hacer distrofias y por lo tanto antritis, una infección intercurrente de las vías aéreas superiores, corizas, adenoiditis, otitis, etc., pueden producirla; en este caso se



trata de niños eutróficos, que hacen su localización antral, de buen pronóstico.

11<sup>a</sup> Cuando a pesar de todos los tratamientos médicos, dietéticos y quirúrgicos el niño disérgico no progresa, es necesario sacarle del medio hospitalario y colocarlo bajo la tutela de la "Colocación familiar".

12<sup>a</sup> Los casos de decesos postoperatorios, han ocurrido en niños, generalmente con distrofias muy avanzadas y en aquellos casos en que la intervención se practicó muy tardíamente, estando el niño, prácticamente con las defensas agotadas.

13<sup>a</sup> En términos generales, creemos que para obtener de la antrotomía los brillantes resultados que suele proporcionarnos, es necesario que sea practicada lo más precozmente posible, vale decir, cuando la sintomatología clínica nos indica que a pesar de los tratamientos dietéticos y medicamentosos, el estado de distrofia progresa inexorablemente, solo, así contribuiremos eficazmente a la sanación de estos pobres enfermitos, pues de lo contrario, el simple acto operatorio, en niños de tan precarias condiciones de salud, pueden acelerar su derrumbe orgánico y fisiológico.

14<sup>a</sup> Muchas hipoacusias y trastornos en la esfera del nervio coclear, como asimismo defectos de la neumatización de la apófisis mastoides, que se observan en niños mayores y en adultos, son patrimonio de las otitis de la primera infancia, si a estos trastornos agregamos los de orden general, de que hablamos anteriormente, salta a la vista, la necesidad imperiosa de su investigación, estudio y tratamiento en el niño de la primera edad, pues es de todos conocido el complejo de inferioridad que una sordera puede provocar en el niño en edad escolar, constituyendo todo un problema médico-social.

15<sup>a</sup> Y a título de conclusión final deducimos, después de todo lo expuesto, de la necesidad de la íntima colaboración entre pediatras y otólogos, especializados en otología infantil, para resolver los problemas que atañen a las otoantritis del lactante.

Con este criterio es que en la "Casa de Expósitos" se ha dispuesto que cada sala de niños, tenga su especialista que sistemáticamente efectúa el examen otorrinolaringológico de los niños internados.

*Dr. Blotta.*—Agradece al Prof. Elizalde los conceptos elogiosos que ha tenido para el cuerpo médico del servicio de Otorrinolaringología de la Casa de Expósitos y presenta un pequeño trócar utilizado por uno de los médicos del servicio para practicar la punción del antro e inyectar drogas por su intermedio.

#### HEPATOSIS SUBAGUDA LETAL

*Dres. A. A. Bonduel, M. E. Jörg y H. Giussani.*—Se presentan dos casos graves de degeneración del hepatocito. Luego de una puesta al día sobre el tema de la bilirrubina, la importancia de su dosaje y las técnicas e interpretaciones de las diversas escuelas, así como de los restantes datos que brinda el laboratorio, pasan a informar sobre lo que en el Instituto de Pediatría se hace. Insisten así sobre la necesidad del dosaje sucesivo en diversos días de la bilirrubinemia, los lípidos y la glucemia.

Completa el estudio la histopatología lesional hepática y renal, insistiéndose en que es necesario encontrar esclerosis fibrosa y degeneración de conductos biliares para certificar la forma clínica subaguda. Asimismo remarcar que ella es más común que la aguda dentro de las formas de hepatitis en pediatría, por las buenas condiciones hepáticas de virginidad parenquimatosa y de capacidad de regeneración.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA  
(FILIAL CORDOBA)

El 30 de abril del año en curso, se reunió la Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Pediatría (Filial Córdoba), asistiendo la totalidad de sus miembros y se tomaron las siguientes resoluciones:

1º Llamar a asamblea general ordinaria para la renovación de las autoridades.

2º Confeccionar el plan de trabajo a regir en el corriente año de 1946, que quedó elaborado de la siguiente manera:

Mes de julio: Lúes innata. Comité: Dres. Alberto Orrico, Alberto Chattás y Alberto Pardinás.

Mes de noviembre: Enfermedad de Chagas. Comité: Dres. Prof. Felipe González Alvarez y Alfredo Ahumada.

Mes de diciembre: Fiebre de Malta. Comité: Dres. Profs. Carlos Piantoni y Angel Segura y Dr. Andrés Degoy.

3º Conferencias:

1º Invitar al Prof. Dr. Pedro León Luque, quien abordará el tema de la morbimortalidad infantil, antes y después de la era sulfamídica.

2º Invitar al Prof. Leunda, de Montevideo, para que hable sobre la lucha contra la difteria.

3º Invitar al Prof. titular de Clínica Pediátrica de la Universidad de Buenos Aires, Dr. Juan P. Garrahan, quien abordará un tema que se fijará oportunamente.

4º Acordar que las reuniones con presentación de casos clínicos serán bisemanales.

5º Insistir en la celebración de reuniones conjuntas con otros centros científicos para tratar algunos temas que puedan interesar a más de una especialidad.

6º Encargar la redacción de un reglamento para las reuniones.

El 18 de mayo de 1946, se reunió la Sociedad Argentina de Pediatría (Filial Córdoba), en asamblea general ordinaria con el objeto de proceder a la elección de las autoridades que deben regir los destinos de la misma en el presente año.

Por aclamación fué reelecta la Comisión Directiva anterior, quedando compuesta de la manera siguiente:

Presidente: Prof. Dr. José M. Valdés.

Vicepresidente: Prof. Dr. Carlos Piantoni.

Secretario de Actas: Dr. Luis García Vera.

Director de Publicidad: Dr. Miguel Oliver.

Bibliotecario: Dr. Carlos Carol Lugones.

Tesorero: Prof. Dr. Angel S. Segura.

Vocales: primero, Dr. Alberto Pardinás; segundo, Dr. Alberto Orrico y tercero, Dr. Alberto Chattás.

Asimismo, por iniciativa de los Dres. Valdés y Burin, se resolvió rendir homenaje a la memoria del socio fallecido, Prof. Dr. Pedro Depetris, consis-



tente en la colocación a nombre de la Sociedad, de una placa en el panteón que guarda sus restos. Se designó una comisión integrada por los Profesores Dres. Valdés y Lezama y por el Dr. Burín para que corran con la organización del citado homenaje, acordándose que al mismo deben ser invitados todos los amigos del extinto, lo mismo que personas pertenecientes a los círculos en donde actuó, tales como la Facultad de Ciencias Médicas, Departamento Provincial de Higiene, etc.

#### REUNION CIENTIFICA DEL 11 DE JUNIO DE 1946

#### DISCURSO INAUGURAL DE LAS ACTIVIDADES. A CARGO DEL SEÑOR VICEPRESIDENTE, PROF. DR. CARLOS PIANTONI

Agradeció, en primer término, el orador, en su carácter de Vicepresidente y en nombre de la Comisión Directiva las designaciones por un período más, lo que compromete su acción. Se refirió luego a la labor desarrollada en el período anterior y a la que se realizará este año. Destacó la importancia que tienen las Mesas Redondas sobre temas locales de alta trascendencia médicosocial.

Al referirse a la necesidad de colaboración y al ofrecer la tribuna a todo tema pediátrico y ciencias afines de interés, destacó que este año se cuenta con la asistencia de médicos que concurren al curso para postgraduados de la Cátedra de Pediatría, a cargo del Prof. Dr. José M. Valdés.

Termina haciendo votos en el sentido de que este sea un período de intensa y provechosa labor, lo que ha de afianzar más el prestigio de que goza la pediatría en Córdoba.

#### ACTINOMICOSIS PULMONAR

*Dres. Meyer Burín, Catalina Bauzá de Dell'Inocenti y J. Novotnik.*— Presentan un caso de actinomicosis pulmonar con el actinomicos individualizado en el esputo, del que muestran reproducciones fotográficas. Se trata de una forma clínica bronco-pleuro-mediastino pulmonar evolutiva, que no cedió al tratamiento yodo-sulfamido-penicilínico, retrocediendo con inyecciones endovenosas de solución de Gillot, con curación aparente del enfermo.

Puesto a discusión el caso, el Dr. Lorenzo Strada dijo que él en el Hospital Rawson tenía algunos casos de actinomicosis pulmonar y que haría uso de la solución de Gillot, dando a conocer sus resultados en oportunidad.

#### LA TUBERCULOSIS EN LA ESCUELA

*Dr. Miguel Oliver (Médico Jefe de la Dirección de Ayuda Escolar).*— El autor destaca la importancia que, para el estudio de la profilaxis de la tuberculosis, tiene la edad escolar. Considera como un punto esencial en medicina escolar, la investigación de la tuberculosis.

Este trabajo se ha realizado en el local de la escuela. Comprende los resultados obtenidos sobre un total de 13.194 reacciones tuberculínicas en 17 departamentos de la provincia de Córdoba, correspondiendo 6.220 reacciones al departamento Capital y 6.974 a los otros departamentos. Los resultados

del catastro tuberculínico revelan que el índice de la tuberculinización en la mayoría de los departamentos de la provincia es bajo, especialmente en los del Norte. Compara los índices obtenidos con los de los Dres. Russo, Bocalandro y Criscuolo. Este cuadro comparativo revela que la tuberculinización de los varones, desde la escuela al cuartel, se hace en forma vertiginosa, explicando las probables causas que originaban este hecho.

En la capital se ha realizado el estudio siguiendo el esquema de Klare. Se dividen los resultados del catastro tuberculínico, según la ubicación de las escuelas en urbanas y suburbanas. En las primeras el índice de infecciones es de 21,03 %; en las segundas, de 13,71 %. Destaca la importancia del estudio de la zona urbana, por cuanto la población escolar aglutina la capa social peor dotada económicamente, de la población. Destaca los resultados obtenidos en el catastro radiográfico efectuado sobre 1.000 niños alérgicos del departamento Capital, encontrándose un 9 % de niños con lesiones activas, y activas en regresión. Hay un franco predominio de las primoinfección. Llama la atención sobre la presencia de niños bacilíferos en el medio escolar, descubiertos a través de este trabajo. Aun cuando considera que no ha contemplado todos los aspectos del estudio de la tuberculosis en la escuela, por cuanto no se ha realizado la encuesta entre los maestros y el personal auxiliar, manifiesta que la finalidad del estudio es mostrar la realidad de un problema. Igualmente hace notar la presencia de un elevado número de niños, supuestos sanos, que concurren a la escuela arrastrando un evidente estado patológico.

Finalmente considera que la solución inmediata debe arbitrarse, creando escuelas hogares que permitan, mediante condiciones de clima, higiene y alimentación, la recuperación total de estos niños.

A propósito de este trabajo se promovió una larga discusión en la que tomaron parte varios asistentes, resolviéndose al final que, dado lo avanzado de la hora, quedará este debate como punto primero en la próxima reunión.

#### REUNION CIENTIFICA DEL 26 DE JUNIO DE 1946

Como se había dispuesto en la reunión anterior, se trató como primer tema el debate producido por el trabajo del Dr. Miguel Oliver sobre "Tuberculosis en la escuela", cuyo resumen figura en la sesión anterior.

Intervinieron los Dres. Chattás, Degoy, Villafañe Lastra y Valdés, haciéndose notar la importancia del problema expuesto y la necesidad de contemplarlo en una lucha contra la tuberculosis. Al final de la discusión, se designó una comisión integrada por los Dres. Alberto Chattás, Andrés Degoy, Miguel Oliver y Pedro L. Luque para que redacten un memorial que será elevado a las autoridades nacionales, provinciales y municipales, poniéndoles de manifiesto la necesidad de una lucha coordinada contra la tuberculosis, especialmente en lo que se refiere a la infancia, como también sobre la necesidad de practicar la vacunación B. C. G. en todos aquellos casos en que los padres requieran tal vacunación.



REUNION CIENTIFICA DEL 23 DE JULIO DE 1946

## MENINGITIS A PFEIFFER

*Dres. Miguel Oliver, Carlos Piantoni, C. Moccario y D. Carelli.*—Presentan cuatro casos de niños con meningitis producidos por bacilos de Pfeiffer. El primero, un niño de cinco meses de edad, tratado durante 25 días con altas dosis de sulfadiazina y suero glucosado hipertónico endovenoso, gota a gota. Ante el fracaso del tratamiento, agregan penicilina intrarraquídea, como única vía, a dosis diarias de 20.000 unidades. En total se hacen 280.000 unidades de penicilina, 178 g. de sulfadiazina y 10.500 c.c. de suero glucosado hipertónico, endovenoso, gota a gota. Es dado de alta, curado bacteriológicamente humoral y clínicamente, después de 75 días de internación. El segundo caso, de 10 meses de edad, ingresa después de 23 días de iniciada la enfermedad. Es tratado con penicilina intrarraquídea en la misma forma anterior: sulfadiazina oral y suero glucosado hipertónico. Se obtiene una mejoría bacteriológica rapidísima, así como en su cuadro humoral y clínico. Se le inyectaron 190.000 unidades de penicilina, 41 g. de sulfadiazina y 7.000 c.c. de suero glucosado hipertónico. De alta a los 60 días de internación, curado. Tercer caso: una niña de 5 meses, que ingresa 20 días después de haberse iniciado su enfermedad, en estado muy grave, con convulsiones generalizadas que persisten durante los cinco primeros días. Los exámenes bacteriológicos y cultivos de líquido céfalorraquídeo no se esterilizan rápido, contrariamente a lo observado en los otros casos, haciéndose estéril recién a los 18 días del tratamiento. La mejoría clínica fué muy poco marcada. Reagravación a los 20 días del tratamiento, con gran deshidratación, obnubilación, hipotonía de sus miembros. En este estado es retirado por los familiares, falleciendo poco después. Se le habían hecho 260.000 unidades de penicilina intrarraquídea, 30 gramos de sulfadiazina. Estuvo internado 25 días. Cuarto caso: niño de 5 meses, eutrófico, criado a pecho exclusivamente. Ingresa a los tres días de iniciar su enfermedad. Se le practica el mismo tratamiento que a los anteriores, obteniéndose una mejoría franca una semana después de tratarlo. A los 18 días, recaída, con fiebre, obnubilación, convulsiones, encontrándose bacilo de Pfeiffer nuevamente en el líquido céfalorraquídeo que había permanecido estéril desde la primera semana. Es retirado en grave estado por los familiares, quienes no permitieron reiniciar el tratamiento, falleciendo.

Los comunicantes hacen un resumen de los medios terapéuticos, destacando la importancia del tratamiento con penicilina propiciado por la escuela uruguaya. Destacan también que en esta serie de cuatro casos, de los que tres niños tenían cinco meses de edad, han obtenido un 50 % de curaciones, creyendo que el plan terapéutico utilizado debe ser modificado en los próximos casos, aumentando las dosis diarias de penicilina intrarraquídea y prolongando el tratamiento el tiempo suficiente para evitar recaídas, tal como lo aconseja el profesor Bonaba.

DISCUSIÓN: *Dr. G. Elkeles.*—Tanto los autores de este interesante trabajo como el Prof. Bonaba, señalan el hecho de que el efecto favorable de la penicilina por ellos observado en el tratamiento de la meningitis a Pfeiffer, está en contradicción con la falta de sensibilidad experimental de este germen a la penicilina. Bonaba ventila, como explicación de este fenómeno,

varias hipótesis, a saber: diferencias entre las distintas cepas de H. I. (*hemophilus influenzae*) con respecto a la sensibilidad a la penicilina; la posibilidad de que el tipo de H. I. prevaleciente en el Uruguay no sea un tipo "B", sino alguno de los otros de los seis conocidos o alguno nuevo sensible a la penicilina, o por la transformación de su forma "R" en "S".

Un hecho que no debe perderse de vista, es el de que en todos los casos observados, la penicilina fuera administrada después o simultáneamente con sulfonamidas de conocida acción bacteriostática sobre el H. I. No me parece improbable que en esta combinación está la explicación de la inesperada acción anti H. I. de la penicilina.

Los medios quimioterapéuticos actúan sobre los gérmenes, no a la manera de una ejecución o de un desinfectante químico que lleva el bacilo, dentro de segundos o minutos, de la plena actividad vital a la muerte, sino que el perjuicio que sufre la bacteria bajo su acción es toda una evolución de estadios intermedios reconocibles.

El bacteriólogo que tiene la oportunidad de estudiar gérmenes aislados de enfermos sujetos a la sulfonamidoterapia, reconoce los efectos de la droga a través de los cambios morfológicos que tales bacterias presentan en las preparaciones directas y en los cultivos, tanto sobre medios sólidos como en medios líquidos. Son cambios profundos que impresionan como una enfermedad o mutilación del germen. Y la última etapa de este camino entre plena vida y muerte es aquella situación que se conoce con la denominación de "impedimento de evolución", caracterizada por el cese de toda regeneración sin pérdida de la facultad potencial para la multiplicación, la cual se produce al cabo de cierto tiempo y en condiciones favorables.

Se trata, pues, de una profunda alteración biológica del plasma de la bacteria y es posible que tales influencias priven al H. I. de la penicilino-resistencia que el germen inalterado tiene, explicándose, de esta manera, el efecto favorable de la penicilina que se ha observado en el tratamiento de la meningitis a Pfeifer.

*Dr. L. García Vera.*—Del detalle de los cuatro casos presentados en este trabajo, surge claramente que hay una etapa crucial de la enfermedad que estaría ubicada entre los 25-28 días, período en el que se decide el porvenir del afectado, ya sea hacia la curación o hacia la muerte. Este hecho lo cree de suma importancia, pues si existiera un ciclo en esta enfermedad, ello serviría de pauta para saber si tal o cual tratamiento es o no válido, pues sólo en el caso de modificar el supuesto ciclo podría hablarse de algo específico. Cree que este asunto debe ser estudiado a través de las historias clínicas que obran en el archivo.

*Dr. J. M. Valdés.*—Le satisface momentáneamente la explicación dada por el Dr. Elkeles respecto a la acción de la penicilina en esta enfermedad y cree que esta teoría debe ser objeto de un estudio de carácter experimental para poder sacar conclusiones.

*Dr. Elkeles.*—La interesante observación hecha por el Dr. García Vera encuentra un importante apoyo en el trabajo del Dr. Bonaba. Todas las reagravaciones comunicadas por este autor, ocurrieron a la cuarta semana de la enfermedad o alrededor del vigésimoquinto día. Parece justificado suponer que en la evolución de la meningitis a Pfeifer existe un segundo período de acrecentado peligro, de determinada relación temporal y comparable con lo que, en la evolución de la escarlatina, se llama segundo período de la enfermedad. Y no sería improbable que, lo mismo que



en la escarlatina, también este segundo período de peligro tuviera un fondo alérgico, una debilitación transitoria del organismo por sensibilización, o un perjuicio que es dable tenerlo en cuenta en el tratamiento y en el pronóstico, tal como también lo hace Bonaba. Si es alérgico, de todas maneras sería difícil relacionarlo con la sulfonamidoterapia, ya que la alergia sulfonamídica es distinta en incubación (más corta), y sintomatología (erupciones dérmicas).

*Dr. Oliver.*—Cree muy conveniente la discusión que se ha hecho del trabajo. Con respecto a las observaciones de los Dres. Elkeles y García Vera considera que el tratamiento, como lo señala Bonaba, debe ser mantenido no menos de 25 días a fin de evitar recaídas y que este plan terapéutico será aplicado en todos los casos que se presenten.

## SOCIEDAD DE PUERICULTURA DE BUENOS AIRES

SEGUNDA SESION CIENTIFICA: 6 DE SETIEMBRE DE 1945

*Presidencia: Dr. Carlos P. Montagna*

### LOS REINGRESOS EN NUESTRO SERVICIO DE LACTANTES

*Dres. Samuel González Aguirre, Emma Pecach de Díaz y Raúl Carletti.*—El trabajo está basado en las observaciones hechas en el Servicio de Lactantes del Hospital "Juan F. Salaberry", sobre los fallecidos dentro de las 24 horas de su internación, demuestra que casi todos ellos no recibieron asistencia médica o si la recibieron fué de emergencia y no especializada, por este motivo cree necesario que en las guardias se incluya a un pediatra agregado a las mismas. Hace referencia a la frecuente reinternación de los niños y en peores condiciones, lo que demuestra mala atención del convaleciente. Fundándose en esto, brega porque el lactante egresado del hospital quede bajo asistencia de un Servicio Social, el que se encargaría de su vigilancia y orientación dietético-higiénica. Cree que se solucionaría también este problema atendiendo los convalecientes en consultorios externos especialmente dedicados a ello o en un lugar no lejano de la Capital, como Rodríguez.

### HOSPITAL DE NIÑOS CONVALECIENTES

*Dr. Horacio Burgos.*—Al leer su trabajo llama la atención sobre la situación de inferioridad que se crea a los niños que tienen que estar internados mucho tiempo en un Servicio hospitalario, no sólo en lo que respecta a su educación intelectual y moral sino física. Basado en múltiples consideraciones, considera necesario la creación de un hospital para convalecientes definiéndolo en la siguiente forma: Hospital de Niños Convalecientes es la institución médico-social que tiende a la recuperación física, psicológica, educativa, económica y moral de los niños convalecientes o que padecen enfermedades o trastornos crónicos.

## Libros y Tesis

MEDICINA INFANTIL, por Juan P. Garrahan (6ª edición). "El Ateneo". Bs. Aires, 1946.

Es éste un libro que podemos llamar clásico, en el sentido no precisamente de su inmutabilidad, sino porque ha venido manteniéndose durante un cuarto de siglo como obra de batalla para médicos y estudiantes, al estilo de aquellos libros franceses tan célebres, como el manual operatorio de Farabeuf, los manuales de los cuatro agregados, los de Dieulafoy y Forgue, etcétera, en que estudiaron numerosas generaciones médicas, sin que en la actualidad hayan aparecido otros que se comparen a ellos en valor didáctico.

La primera edición apareció en 1921, siendo la recopilación de una serie de artículos sobre Pediatría, destinados a los estudiantes. No era, en realidad, sino un esbozo del espléndido tratado que posteriormente obtuvo tan brillante éxito de librería. En 1924 fué necesaria ya una nueva edición y otra en 1930.

Esto era un hecho extraordinario y lo fué aún más, cuando nuevas ediciones y reimpresiones se sucedieron. Así vinieron la 4ª, en 1938; la 5ª, en 1941 y ahora la 6ª, en 1946, amén de cuatro reimpresiones, exigidas por el agotamiento precoz de algunas de ellas. En total, 31.000 ejemplares en el espacio de 25 años! ¿Qué otro libro de medicina ha tenido éxito semejante? Casi nos atreveríamos a afirmar que ninguno. El fallo, pues, lo ha dado el público y nos parece inobjetable.

La obra de Garrahan se ha difundido por todos los países de habla española y mismo portuguesa, siendo el texto casi obligado en todas las clínicas pediátricas de América Latina; es, además, el libro de consulta de casi todos los médicos generales y pediatras y de los estudiantes, que encontrarán siempre en él, el concepto ajustado, así como el tratamiento práctico y eficaz.

Decía el Prof Bonaba al analizar la 4ª edición de esta obra, que ella era *viviente*, por el proceso evolutivo de la misma (ediciones sucesivas y reimpresiones); *útil*, por el entusiasmo con que fué acogida por médicos y estudiantes; *nuestra*, por haber sido escrita teniendo en cuenta muy especialmente, los problemas médicos de Argentina y Uruguay; y *clara* y *didáctica*, por el plan racional que la ha inspirado y de acuerdo al cual fué desarrollada.

El mismo autor explica, en el prólogo de esta 6ª edición, la evolución de su libro; cómo al acrecentarse su documentación, su experiencia clínica y sus investigaciones propias, él ha ido creciendo y desarrollándose.

Esta nueva edición comprende nuevos capítulos: enfermedades hepáticas (ictericias), púrpuras y hemofilia, hipertrofia del timo y estridores, alergia, neurología del niño, higiene mental, psiquiatría del niño, penicilina, orientaciones para la opoterapia, medicina pediátrica de urgencia, la actuación profesional del médico de niños, hipoglucemia.

Además, hay capítulos que han sido redactados totalmente de nuevo: la niñez, reumatismo de Bouillaud, cardiopatías, anemias, asma, mixedema congénito y mononucleosis infecciosa; y otros, casi completamente modificados para ponerlos al día: la nutrición, crecimiento, toxicosis, anoxia en el recién nacido, eritroblastosis fetal (factor Rh), virus gripales, diagnóstico y tratamiento de la sífilis congénita, concepto y tratamiento de las infecciones



pulmonares, bronquiectasias, tratamiento de las meningitis supuradas, nefritis y nefrosis, tratamiento de la parálisis infantil, etc.

También la bibliografía ha sido completada, incluyéndose los trabajos más recientes.

Resulta fácil para el crítico señalar, no ya defectos —que no existen—, sino las virtudes máximas del libro que, por otra parte, ya indicó el Prof. Bonaba en su análisis de la 4ª edición y que hemos recordado; pero, quiero destacar la *exacta justeza de las indicaciones diagnósticas y terapéuticas*, que son, a mi juicio, las determinantes principales del extraordinario éxito de esta obra. El médico práctico busca sobre todo, en los libros que se le ofrecen, dos cosas principales: 1º, *el modo de diagnosticar mejor* y 2º, *la manera más simple y eficaz de tratar a sus enfermos*.

Debo destacar, además, la significación y la importancia de los tres últimos capítulos de la obra que analizamos, y que el autor reúne bajo el título de "Algunas orientaciones para la actividad práctica del pediatra".

En el primero de ellos estudia: "Los procesos febriles. Orientaciones para su diagnóstico etiológico y su tratamiento". Se encontrará en él una admirable síntesis del tema, que permitirá, al médico y al estudiante de medicina, desenvolverse eficazmente en la práctica diaria.

El segundo está dedicado a la "Medicina pediátrica de urgencia", también admirable como sentidos clínico y terapéutico.

Finalmente, el último: "El médico de niños en el ejercicio profesional", pone un broche de oro a la obra del Prof. Garrahan. El debería ser leído y releído múltiples veces, por todos los pediatras, aún los más avezados, en la seguridad de que han de extraer de su lectura, útiles enseñanzas y nobles consejos. Bastaría sólo él para consagrar a un autor; no es el caso en esta circunstancia, pues el Prof. Garrahan es hoy, sin ningún género de duda, una de las más altas cumbres de la Pediatría de su patria y de América latina.

Nuestras felicitaciones al maestro argentino, con nuestros sinceros votos para que prosiga en la vía de ascendente progreso en que viene actuando.

C. PELFORT (Montevideo).

## Análisis de Revistas

### RECIEN NACIDOS

BLOXON, A.—*Aplicación ocular local de penicilina, en los recién nacidos para prevenir la oftalmia purulenta.* "J. Pediat.", 1945:27:447.

La *ophthalmia neonatorum* persiste a pesar del uso de las sales de plata como medio profiláctico con el procedimiento usual de Credé. Es necesario encontrar una sustancia específica que ofrezca una protección mayor.

Los autores han usado cuatro gotas de penicilina (250 unidades por centímetro cúbico), instilándolas en los ojos, como medio preventivo, en 20 niños sospechosos de posible contagio.

No se produjeron nuevos casos de infección.—R. Sampayo.

WIDERMAN, A.—*Dermatitis exfoliativa neonatorum.* (*Enfermedad de Ritter*). "Am. Jour. Dis. of Child.", 1945:70:329.

Se presenta un caso de la enfermedad del epígrafe que ha sido descrita como una enfermedad cutánea exfoliativa y ampollosa aguda de causa desconocida y que se observa en los recién nacidos.

Se trata de un niño negro de ocho días de edad quien al nacer ya presentaba llamativas áreas lustrosas rojas en las cuatro extremidades desarrollándose totalmente la enfermedad al tercer día. A pesar del tratamiento establecido y que consistió principalmente en la administración parenteral de líquidos y plasma, limpieza de las lesiones con solución isotónica de cloruro de sodio y aplicación de un ungüento con ácido bórico, penicilina y sulfamerazina (40.000 unid. y 1 g. por día) y, por último, ungüento de penicilina, el niño falleció a la edad de 31 días.

Clínicamente la piel presentó las siguientes características: 1º el traumatismo repetido o constante inducía a la formación de ampollas; 2º éstas contenían un líquido seroso claro del que se logró cultivar el estafilococo blanco; 3º las ampollas no estaban rodeadas por ninguna zona inflamatoria pero también tendían a extenderse y minar la piel adyacente aparentemente normal; 4º la presión moderada o la fricción sobre la piel aparentemente normal quitaba la porción pigmentaria dejando a la vista una capa subepitelial ligeramente húmeda.

Además de la historia clínica también se transcriben los datos suministrados por la autopsia.

La causa de la enfermedad es desconocida a algunos observadores la atribuyen a la infección siendo el agente causal el estafilococo blanco, siendo sostenida esta hipótesis por el éxito del tratamiento con sulfamidas; en el caso presentado la acción de dicho germen salta a la vista pero el fracaso de la quimioterapia y la aparición de las lesiones al nacer son factores que están en contra de la etiología infecciosa. Por otro lado, el traumatismo juega un papel importante, ya que el más mínimo inducía a la aparición de las lesiones.

Lo evidente hasta el momento es que se trata de una afección cutánea del recién nacido con exfoliación, vesiculación y epidermolisis que pueden ser inducidas por reumatismo. Probablemente las bases etiológicas de la enfermedad provengan de alguna deficiencia de la epidermis, siendo difícil



valorar el papel jugado por la infección, que podría ser secundario como en las quemaduras en las que la destrucción de la barrera cutánea permite la invasión por las bacterias comunes. Parecería que el pronóstico de la dermatitis exfoliativa del recién nacido dependiera principalmente de la extensión de la pérdida actual y potencial de la superficie cutánea.—*M. Ramos Mejía.*

EHRENPREIS, TH.—*Megacolon en el recién nacido. Estudio clínico y radiológico, con consideraciones especiales sobre su patogénesis.* "Acta Paediatrica", 1945:32:258.

El estudio clínico y radiológico del comienzo y curso de 9 casos de megacolon en recién nacidos, revela que el factor genético primario en la etiología de esta enfermedad, es un trastorno en el vaciamiento del intestino.

La figura radiológica que presenta esta enfermedad, es secundaria a este trastorno, apareciendo luego de un período de tiempo, que se estableció en 4 de estos casos como ser de tres semanas a tres meses y medio, pero pudiendo ser más o menos largo en otros.

El estudio de estos casos de megacolon, comparados con recién nacidos normales, revela la poca validez de los argumentos que sostienen la teoría de la obstrucción y malformación colónicas. El megacolon puede ser caracterizado como dilatación e hipertrofia del colon, que conduce al trastorno en la evacuación de las materias fecales.

Esta clase particular de enfermedad y su posible sustrato neuroanatómico no han sido aún dilucidadas.

Puede decirse, sin embargo, ahora que se trata de un trastorno funcional.—*E. Rosemberg.*

HIGH, R. H. ANDERSON, NINA A. y NELSON, W. E.—*Otras observaciones sobre las diarreas epidémicas del recién nacido. I. Observación de un tipo clínico de evolución bifásica. II. Medidas terapéuticas incluyendo uso profiláctico y terapéutico de gamma globulina.* "J. Pediat.", 1946: 28:407.

En una epidemia previa, un grupo de enfermos respondió bien a un tratamiento en el que prestó especial atención a la corrección de la acidosis y a mantener un buen balance líquido. En otro episodio epidémico y a pesar de utilizar el mismo tratamiento, los resultados fueron menos favorables. Algunos niños tuvieron una evolución especial caracterizada por remisiones que frecuentemente los llevó a la muerte. Entre treinta y tres niños, quince fallecieron. La incidencia de la enfermedad y de la muerte fué mayor entre los prematuros.

En once casos se notó una evolución bifásica, en la cual después de una mejoría clínica y bioquímica se produjeron bruscamente síntomas de colapso y muerte en ocho niños.

No se pudo dominar la epidemia hasta que se clausuró todo el instituto y se efectuó una cuidadosa desinfección. No se descubrió un agente etiológico bacteriano. No se pudieron efectuar estudios serológicos.

Las medidas terapéuticas incluyeron: mantenimiento de una buena hidratación, corrección de la acidosis, modificación de la alimentación y administración de aminoácidos en solución, plasma y sangretotal. Ni las sulfamidas ni la penicilina parecieron modificar el curso clínico de la diarrea epidémica del recién nacido y en un pequeño número la administración

intramuscular gamma globulina, no ejerció aparentemente efecto profiláctico ni terapéutico.—R. Sampayo.

BROWN, E. W.; LYON, R. A. y ANDERSON, N. A.—*Causas de prematurez: VI. Influencia de la toxemia en la frecuencia de la prematurez.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1946:71:378.

Es este el sexto artículo de la serie de estudios que están efectuando los autores sobre las causas de la prematurez; lo comienzan haciendo notar que la toxemia del embarazo ha sido considerada una de las causas más importantes de los partos prematuros. Hacen resaltar que no es muy sencillo efectuar un diagnóstico claro de toxemia y que los porcentajes de prematurez hallados en estudios anteriores pueden haber sido influenciados por la concurrencia de otra enfermedad materna asociada a la toxemia o por la gran tendencia que se observa en los médicos para efectuar la inducción con objeto de cuidar la salud de la madre.

En este estudio han sido cuidados todos estos detalles y así dividen el trabajo en cuatro partes. En la primera estudian la incidencia de la prematurez en los nacidos de madres toxémicas y no toxémicas; en la segunda sólo se ocupan de la toxemia como única enfermedad del embarazo; luego de ésta asociada con otras anormalidades anteriores al parto y por último de la inducción médica del parto; además dividen la toxemia en tres tipos: 1º preecláptica grado I; 2º preecláptica grado II, y 3º toxemia o eclampsia grado III, explicando en el texto los síntomas de cada uno de estos tipos.

Llegan a la conclusión de que la frecuencia de la prematurez es mayor que lo normal entre los nacidos de madres con preeclampsia durante el embarazo; la forma más leve de la toxemia, grado I, no tiene prácticamente influencia en dicha frecuencia, pero los otros dos tipos están asociados con una incidencia mayor. Cuando otra enfermedad se asoció a la toxemia durante el embarazo, la frecuencia de la prematurez fué también alta; la elevación más llamativa se observó en la asociación hemorragia y toxemia.—M. Ramos Mejía.

#### ENFERMEDADES INFECCIOSAS

CEBALLOS, A.; FRANK, T. y SIMPSON, W. F. JR.—*El síndrome de Waterhouse-Friderichsen. Comunicación de ocho casos del "The Children's Hospital, Washington".* "J. Pediat.", 1945:27:281.

Entre las enfermedades que tienden ahora a ser más fácilmente reconocidas, figura este síndrome. Si bien se ha discutido mucho sobre la correcta aplicación del término, la opinión actual tiende a reconocer como tal, aquellos casos en los cuales se observan un grupo constante y claro de síntomas típicos de una sépticemia fulminante: comienzo repentino, hiperpirexia, púrpura, cianosis y shock, asociados con un cuadro anatómopatológico claro de hemorragia suprarrenal.

En 1894 Völcker describió una púrpura fulminante con hemorragia suprarrenal bilateral; en 1901 Blaker y Bailey creyeron que el factor envenenamiento sanguíneo debía ser tenido en cuenta. Little, en el mismo año, no pudo aclarar nada bacteriológicamente en una serie de casos. Recién en 1911, Waterhouse presentó su serie de casos en los que señalaba un cuadro clínico preciso. Friderichsen en 1918 resumió la literatura y recién en 1933 el nombre de síndrome de Waterhouse-Friderichsen fué aplicado a la enfermedad por Glanzmann. En el año 1943, sólo se habían comunicado 125 casos.



Los autores señalan un aumento en el número de casos en los últimos años; lo achacan a un mejor diagnóstico y a una recrudescencia de las infecciones meningocócicas en los últimos dos años.

Se señala que actualmente se cree que el cuadro es debido a una meningococemia fulminante acompañada de shock, explicándose los hallazgos anatómopatológicos por la acción tóxica de los microorganismos.

El uso del término síndrome de Waterhouse-Friderichsen debía reservarse para aquellos casos con un cuadro bien típico y mejor para aquellos cuya sintomatología es confirmada por la autopsia. Debe tenerse cuidado en una precoz diferenciación de este síndrome con la meningococemia aguda.

El plan de tratamiento debe tratar de dominar la bacteriemia, combatir el shock y secundariamente ser sintomático.

En este trabajo se comentan ocho casos, en todos los cuales, el cuadro clínico y la anatomía patológica, estaban de acuerdo con los hallazgos citados en la literatura.

La edad media de aparición fué 44 meses y la temperatura media al ingreso 104,6° F ( $\pm$  40° C); la duración media de la enfermedad, alrededor de quince horas. El meningococo se encontró en el líquido céfalorraquídeo o la sangre en la mitad de los casos.—R. Sampayo.

MENEGHELLO, J.; STEEGER, A. y BANFI, R.—*Estudio de cien casos de síndrome de Waterhouse-Friderichsen*. "Rev. Chil. Ped.", 1945:16:945.

Entre 1941 y 1942, la República de Chile se vió azotada por intensos brotes epidémicos de infección meningocócica que han dado lugar a diversos trabajos de exposición y comentario de los médicos de aquel país. El presente trabajo se refiere a 100 casos que han podido recoger de formas fulminantes de infección meningocócica, acompañados de púrpura, entidad clínico-patológica conocida con el nombre de síndrome de Waterhouse-Friderichsen y determinada casi siempre por la infección meningocócica acompañada de hemorragia de las cápsulas suprarrenales. El número de las observaciones recogidas por estos autores en ese lapso es harto elocuente si se piensa que en una publicación del año 1944 (Thomas y Peiphart, J. A. M. A. 1944: 125:884), sólo se consiguen reunir 152 casos en toda la literatura mundial.

Las características clínicas de las 100 observaciones las esquematizan los autores así:

1º Comienzo brusco, con cefaleas, vómitos, excitación psicomotora y a veces convulsiones; 2º colapso de la circulación periférica en que se destacan la adinamia, la cianosis de las extremidades, pulso filiforme, taquicardia, embriocardia, descenso de la presión arterial y, a veces, aspecto marmóreo de ciertas partes del cuerpo; 3º cuadro hemorrágico: aparecen pequeñas hemorragias puntiformes en cualquier sitio de la piel o sufusiones sanguíneas más extensas que comienzan generalmente como manchas marmóreas para transformarse luego en hemorragias subcutáneas extensas si el enfermo sobrevive algunas horas; 4º a estos signos cardinales se agrega, o no, síntomas meníngeos. Los casos que presentan signos meníngeos (rigidez de la nuca, Kernig, Brudzinsky, tensión de la fontanela), y pus en el líquido céfalorraquídeo constituyen formas fulminantes con meningitis purulenta franca; los casos que no presentan signos meníngeos pueden ser con líquido céfalorraquídeo normal o con leves alteraciones químicocitológicas en su composición. De los 100 casos presentados por los autores en 60 había meningitis, lo que contrasta con lo publicado por la mayoría de los autores que no hacen mayor referencia a las manifestaciones meningíticas en este síndrome. Los autores

de este trabajo piensan que ello es debido a que las manifestaciones meníngeas se instalan en aquellos casos que consiguen sobrevivir en algunas horas o aún días a la instalación del síndrome. Es evidente que en aquellos casos que aún sin manifestaciones meníngeas clínicas o con muy poca alteración de su céfalorraquídeo, sin embargo, la investigación anatómopatológica ya demuestra alteración inflamatoria cerebral. Las manifestaciones meníngeas serían etapas de un mismo proceso. Así en 10 de los 40 casos sin meningitis macroscópica se hallaron sin embargo, alteraciones del líquido céfalorraquídeo (albúmina ligeramente elevada, aumento de número de leucocitos con predominancia linfocitaria, descenso de la glucosa).

El hallazgo anatómopatológico fué constante en cuanto a la hemorragia bilateral de las cápsulas suprarrenales, igualmente hemorragias diseminadas especialmente en el pulmón. Pero ha llamado especialmente la atención de los autores la presencia de hipertrofia de timo y concomitantemente con ella hiperplasia generalizada del aparato linfocelular especialmente en las amígdalas, base de la lengua, faringe, intestino y bazo. La constancia de la presencia de esta constitución timolinfática sugiere a los autores si no existirá alguna relación entre ella y el desarrollo del cuadro infeccioso fulminante.

Aunque los 100 casos resultaron fatales, los autores revisan las posibilidades terapéuticas de acuerdo a la experiencia recogida y la sugerida por otros autores.—C. R.

JAUBOU, M. M.; CHAPTAL, J. y ANDRÉANI, J.—*Enfisema subcutáneo generalizado en la difteria laríngea. Contribución a su estudio patogénico.* "Arch. Françaises de Pédiat.", 1944:2:1.

Los autores analizan los distintos mecanismos, posibles para la formación del enfisema subcutáneo en el curso de la difteria laríngea, pareciéndoles el más lógico el debido a la expansión del aire que sale del pulmón por ruptura alveolar, a través del mediastino hacia los espacios celulares del cuello.

Dos vías serían las seguidas: o bien por los espacios peribroncovasculares hacia el hilio (como lo han demostrado Berkeley y Coffen), o, si la ruptura es subpleural el paso del mismo entre la cortical pulmonar y la hoja visceral que es separada hasta el hilio, mecanismo puesto en evidencia por Mme. Teyssier Commerson.

Ahora bien: ¿por qué se produce la ruptura alveolar? Parecen existir zonas atelectasiadas o enfisematosas que distienden los alvéolos al extremo de destruir sus paredes. A la atelectasia o al enfisema se puede llegar por el mecanismo de la obstrucción bronquial o por reflejo vago simpático provocado por la presencia de las falsas membranas en la luz brónquica.

Los autores presentan una observación que justifica esta explicación.—E. Rosemberg.

DAVIS, H. V. y NEFF, F. C.—*Histoplasmosis en la infancia* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1946:71:171.

Lo que en un principio se pensó que era una enfermedad tropical rara, se evidenció más tarde como de gran difusión sobre todo en los climas templados y, debido a los conocimientos escasos que se tienen sobre su modo de propagación, dicha enfermedad adquirió entonces importancia en el campo de la salud pública y se convirtió en materia de estudio.

La infección se manifiesta de muchas y diferentes maneras, puede ser localizada, invadir un órgano, o generalizada, atacando la mayoría de las



vísceras. Ataca el sistema retículoendotelial y su curso se caracteriza por la cronicidad, pirexia irregular, hepatoesplenomegalia, adelgazamiento, anemia y leucopenia. Las manifestaciones en la infancia son distintas de las del adulto y su curso más corto.

Presentan las historias clínicas de los casos de 9 y 5 meses de edad que murieron a pesar del enérgico tratamiento instituido. En los estudios microscópicos de los materiales obtenidos en la autopsia se observa el germen, *Histoplasma capsulatum*, en el bazo, hígado, suprarrenales, ganglios linfáticos, riñones y pulmones.

No existe tratamiento específico de la enfermedad. Se ha afirmado que el Neostam y otros preparados de antimonio produjeron cortas remisiones, tanto la penicilina como los compuestos sulfamidados no tienen ningún efecto y las transfusiones sanguíneas solo tienen un efecto temporal.—*M. Ramos Mejía.*

MC LEOD, J. H.; EMMONS, CH. W. y BURKE, F. G.—*Histoplasmosis: Comunicación de cuatro casos, dos en hermanos. Prueba con "histoplasmina" y otros procedimientos diagnósticos.* "J. Pediat.", 1946:28:275.

La histoplasmosis fué observada y descrita por primera vez por Darling en Panamá, en 1906. Sus tres casos descriptos eran adultos así como los tres primeros casos descriptos en los Estados Unidos. Sin embargo, las observaciones posteriores demostraron que la enfermedad no se circunscribía a los trópicos ni a las personas mayores. En 1934 se publicó un caso de esta micosis en un niño de seis meses. El diagnóstico se hizo en vida y se aisló al hongo. Parsons y Zavafonetis en 1945, encuentran que entre sesenta casos, en los que se puede precisar la edad, en once, los enfermos tenían menos de un año.

La histoplasmosis es de especial interés para los pediatras no sólo por su aparente predilección por la primera infancia, sino también por el hecho sostenido por muchos de la existencia de una forma benigna infantil, comunemente no diagnosticada. El mayor número actual de casos se debió según unos a su mejor diagnóstico pero otro grupo opina que realmente existe una mayor frecuencia de la enfermedad.

En este trabajo se presentan cuatro casos de histoplasmosis —dos nuevos y dos ya publicados— que se produjeron en niños que habitaban un distrito rural con un radio de mas de diez millas. Los dos casos nuevos eran hermanos, lo que constituye la primera publicación de infección familiar. El *Histoplasma capsulatum* fué aislado en los dos enfermos, si bien ambos no reaccionaron con "histoplasmina". Esta es usada en forma de reacción cutánea a distintas concentraciones y por vía intradérmica para provocar eritema e induración. Emmons y colaboradores comunicaron que 0.1 cm.<sup>3</sup> de la dilución al 1:100 de histoplasmina, preparada desarrollando el *Histoplasma capsulatum* entre dos y seis meses en caldo sintético como para la tuberculina, daban una reacción positiva en los caviaes inoculados experimentalmente con el virus. Esta reacción seproducía entre las veinticuatro y las cuarentiocho horas y, el dato arbitrario para considerar la positiva en un área de 0,5 cm. o más de diámetro.

Palmer y colaboradores, creen que el histoplasma u otro hongo próximo pueden ser los causantes de la presencia de calcificaciones pulmonares en sujetos tuberculinonegativos. Muchos de estos han demostrado tener una reacción positiva a la histoplasmina. Como consecuencia del número grande de reacciones positivas habría que suponer que la histoplasmosis, en su forma

benigna, es una afección común, por lo menos en el centro y mitad este de los Estados Unidos.

Sin embargo, otros autores han demostrado que la reacción no es específica y que se producen reacciones cruzadas con blastomicosis, coccidomicosis y haplomicosis.

Los autores también han demostrado experimentalmente una reacción cruzada con *Candida albicans*, hongo muy común en los esputos como infección secundaria, en muchos procesos pulmonares.

Desde el punto de vista del contagio, se estudia la posibilidad de transmisión entre ambos hermanos. No se pudo encontrar un reservorio animal en la zona.

Se llega a la conclusión que la prueba con histoplasmina no es segura.

Se describen bien los casos clínicos y la sintomatología de la enfermedad.—R. Sampayo.

HUTCHINS, GRETCHEN y DAVIES, J. A. V.—*Tratamiento con penicilina de la meningitis neumocócica del lactante*. "J. Pediat.", 1945:27:505.

Con la utilización de la penicilina en el tratamiento de la meningitis neumocócica se plantea la necesidad de valorar nuevamente el pronóstico. La mayoría de los artículos aparecidos se refieren a adultos y niños mayores. En el "Children's Hospital" y en el "Infants Hospital" se trataron catorce casos de meningitis neumocócica en niños menores de dos años. Los autores reconocen que el número de casos no es muy grande y que además es necesario dejar pasar mayor tiempo para poder opinar si los resultados alejados de la terapéutica, son buenos.

Hace unos años la mortalidad de estas formas de meningitis en los niños menores del año era del cien por cien. El uso del suero específico combinado con las sulfamidas mejoró algunos casos de niños grandes o de adultos, pero no pudo curar a los de menos de un año de edad. Tal vez la diferencia se deba a una menor respuesta del niño pequeño al estímulo antigénico o a una mayor susceptibilidad para el neumococo.

Siete de los catorce enfermos habían recibido cierta dosis de sulfamidas antes de su ingreso al hospital, en cuatro de estos la posología estaba por debajo de las dosis exigidas por una infección grave. Tres de los enfermos, estaban tan graves en el momento de su ingreso, que recibieron dosis de sulfadiazina sódica por vía intravenosa, en cuanto se efectuó la punción lumbar y se sembraron los hemocultivos. En otros seis enfermos se administró sulfadiazina, ya sea por boca o por vía parenteral. En todos los casos se trató de mantener las concentraciones sanguíneas por encima de los 12 y con preferencia entre los 15 y 20 mg por cien.

La penicilina se inyectó por vía intramuscular en dosis de 3000 U., cada tres horas, en los casos más recientes y niños más pequeños. Los otros pacientes recibieron 5.000 U. cada 3 horas. La dosis intrarraquídea fué de 10.000 U., dos veces por día (o tres veces al día durante los primeros), en solución acuosa o fisiológica con 1.000 U. por cm.<sup>3</sup>. Si se tropezó con bloqueos, las inyecciones de penicilina fueron hechas en la cisterna o en los ventrículos. Término medio, la penicilina fué inyectada en el canal raquídeo, durante once días.

En un caso se trató de sustituir la mayor parte del líquido céfalorraquídeo por oxígeno con la idea de evitar la formación de adherencias. El suero específico de conejo fué usado en cuatro casos. En general puede afirmarse que la penicilina ha mejorado la evolución de la enfermedad. Las



sobrevidas sin secuelas o con ellas han sido muy superiores que las obtenidas con las sulfamidas y la seroterapia. De los catorce niños, nueve sobrevivieron, sin embargo, de éstos, cinco presentan síntomas de daño definitivo del S. N. C.

Las conclusiones a que llegan los autores son las siguientes:

Cuanto más pequeño es el niño tanto más larga es la evolución de la enfermedad y peor es el pronóstico.

La terapéutica apropiada con penicilina puede esterilizar el líquido céfalorraquídeo y la sangre, dentro de veinticuatro horas, con tal que se la administre antes de que se formen exudados grandes de fibrina en las meninges.

La penicilina debería continuarse usando durante una semana después de la esterilización del líquido y la sulfamidoterapia durante otra semana o más si se sospecha la existencia de focos infecciosos.

En los casos de líquidos espinales muy infectados debe contemplarse la posibilidad de una sustitución de todo el líquido por penicilina y oxígeno, así como otros procedimientos especiales.

No se puede apreciar todavía el valor de la terapéutica específica sérica, combinada con la penicilina y la sulfadiazina.—R. Sampayo.

PARKE, J. G.—*Meningitis causada por Hemophilus influenzae, tipo F. Comunicación de un caso con curación.* "J. Pediat.", 1945:27:567.

Se presenta un caso tratado con sulfadiazina, sulfatiazol, penicilina y transfusiones de sangre que curó sin usar el suero específico. Se recuerda que otros tipos de *Hemophilus* que no sean el B, pueden producir meningitis, lo que exige una clasificación de la cepa antes de la utilización de la seroterapia específica.

En realidad en casi todos los casos en que se ha obtenido la curación de esta enfermedad, se ha utilizado una asociación de las sulfamidas con la seroterapia. El autor no cree que la penicilina haya modificado el curso de la enfermedad ya que no actúa sobre el *H. influenzae*.—R. Sampayo.

SCOTT, E. P. y BRUCE, J. W.—*Empiema tifoideo. Presentación de un caso con curación.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1946:71:277.

Una de las complicaciones más raras de la tifoidea es el empiema y esto sumado al hecho de que el cuadro clínico, al internarse el enfermo, orientaba hacia el tórax justifican esta publicación.

Una niña de doce años se interna luego de un proceso de 24 días de evolución, proceso que comenzando con debilidad y decaimiento se continuó con fiebre, escalofríos, vómitos y deposiciones diarreas que se hicieron sanguinolentas tres días antes de su internación. Su cuadro de aparato respiratorio, comienza cuatro días antes, con dolor en hemitórax derecho y hemoptisis. Se le había administrado vacuna antitífica.

Al examen clínico se observó en su aparato respiratorio, disminución de la excursión a los movimientos respiratorios del hemitórax derecho y murmullo vesicular disminuido, sin frémito palpable, la percusión se modificó posteriormente. El primer examen radiográfico demostró una sombra opaca homogénea en la base de dicho hemitórax.

Como tratamiento se efectuó una dieta fluida de alto valor calórico y vitamínico, suplementada con infusiones de glucosa y suero fisiológico isotónicos. Se efectuaron cinco toracocentesis obteniéndose material purulento

achocolatado del cual se aisló por cultivo el *Bacterium typhosum*. Debido a la persistente acumulación de líquido hubo que efectuar una toracotomía a los veinte días de su internación extrayéndose 500 c.c. de un material marrón y observándose la existencia de una fístula broncopleural; se dejó como drenaje cateter de goma.

Apesar de que la enferma empeoró a continuación de la intervención se logró su mejoría; como tratamiento postoperatorio se efectuaron infusiones de glucosa y suero fisiológico isotónicos y transfusiones de sangre total y plasma.

A los catorce días se observó, radiográficamente, una pequeña cantidad de líquido en la cavidad torácica y una sombra opaca en pulmón derecho que hacía pensar en atelectasia.

Al mes estaba afebril y había cesado el drenaje por la herida operatoria. La niña continuó bien no habiendo observado, hasta la fecha de escribir esta publicación, ninguna recaída, tanto clínica como radiológicamente.—  
*M. Ramos Mejía.*

WRIGHT, D. O. y REPERT, L. B.—*Meningococemia fulminante con colapso vascular (Síndrome de Waterhouse Friderichsen)*. "Arch. of Intern. Med.", 1946:77:143.

Son presentados 4 casos, no fatales de meningococemia fulminante, con grave colapso vascular, (en adultos) no distinguible clínicamente de los casos de síndrome de Waterhouse Friderichsen.

El tratamiento consistió: en sulfadiazina, grandes cantidades de plasma y líquidos endovenosos para combatir el grave colapso vascular y sustancia córtico adrenal.

Parece ser que la destrucción por hemorragia de la glándula adrenal, no es la causa primaria de la muerte.

Un diagnóstico clínico precoz, y una rápida institución de la terapéutica se imponen, y deben ser aplicadas sin esperar a los resultados dados por el laboratorio.—*E. Rosemberg.*



### DR. ESTEBAN MUZIO

#### SU FALLECIMIENTO

Después de penosa enfermedad ha fallecido en los primeros días de octubre el Dr. Esteban Muzio. Vinculado desde la iniciación de su carrera médica a la actividad pediátrica, fué escalando las sucesivas posiciones del Departamento de Puericultura del Instituto de Maternidad, donde actuara, hasta llegar a Médico de los Hospitales.



Discípulo del Prof. Garrahan fué llevado por éste como su Ayudante en la Cátedra de Pediatría cuando se hiciera cargo de la misma, distinción que valoriza las condiciones de estudioso y de disciplina médica que caracterizaban al colega desaparecido y que se reflejan también en sus publicaciones médicas. Perteneció al cuerpo de Secretaría de Redacción de estos "Archivos Argentinos de Pediatría" y contribuyó en forma destacada al esfuerzo de su publicación.

Poseía además en grado sumo, una cualidad esencial para actuar como médico de niños: era un hombre bueno. Y su ternura de niño grande muchas veces se volcó en el palmoteo de su mano noble sobre el hombro de una madre atribulada.

## DISCURSO DEL PROF. JUAN P. GARRAHAN EN EL ACTO DEL SEPELIO

Ha muerto un noble médico de niños, de vida austera y serena, consagrada al estudio, y al bien de los demás.

Esteban Muzio, nuestro malogrado colega —que nos abandona prematuramente, cuando mucho se esperaba aún de él—entregóse de lleno a su especialidad, desde que abandonara las aulas de la Facultad. Allá por los comienzos del año 1929, llegó una mañana, con su porte sencillo y su modo afable, para trabajar a mi lado en el Departamento de Puericultura del Instituto de Maternidad, dirigido por el Prof. Peralta Ramos. Muy pronto se delineó su vocación y se mostró diestro en Clínica Pediátrica. Paciente, disciplinado, pertinaz, empeñoso y entusiasta, participó en muchas investigaciones médicas, y se entregó al estudio concienzudo y minucioso. Fruto de todo esto fué su excelente tesis de doctorado, y sus trabajos sobre raquitismo.

Sin alardes de exteriorización, siempre con su bondadosa sonrisa, y su lenguaje entrecortado y breve, fué imponiéndose como compañero agradable y como competente pediatra, llegando así a adquirir prestigio profesional.

Años más tarde actuó con eficiencia en la cátedra de Pediatría, en la que fué uno de mis principales colaboradores. Cumplo hoy con el justiciero deber de expresar públicamente, que a su tesonera y eficaz labor mucho le debe la reorganización que entre 1942 y 1944 se realizara en el Instituto que dirijo. Actuó también con gran dedicación como secretario de los "Archivos Argentinos de Pediatría". Significativa ha sido pues, la tarea silenciosa, oculta, que Muzio cumpliera en favor de nuestra disciplina pediátrica.

Pero la personalidad de Esteban Muzio encierra acentuados y valiosos rasgos morales, que sólo se insinuaban en su actividad pública. Los que estuvieron más próximos a su espíritu, sus amigos y sus íntimos, conocieron bien su firme espíritu de rectitud, su auténtica modestia y su gran desprendimiento. En su casa, todo lo de él, fué para los suyos, para sus hermanos. El gran corazón de Esteban Muzio benefició también a muchos hogares, donde hoy lloran su muerte, las madres que le entregaron el cuidado de la salud de sus hijos.

Pierdo yo, y lo deploro acongojado, un discípulo predilecto. Y quienes trabajáramos tantos años en su compañía perdemos a un camarada leal, a un verdadero amigo.

Más el recuerdo de su vida limpia y ejemplar, ha de perdurar en el espíritu de quienes lo conocieron y lo comprendieron, para estimular acciones nobles y propósitos elevados.



## DISCURSO DEL PROF. JUAN J. MURTAGH

Señores:

Con el Dr. Esteban Muzio, gran amigo, eficaz colaborador y excelente compañero, desaparece una vida útil y generosa.

Frente al llamamiento inexcrutable de la Divina Providencia, sólo nos queda en nuestra pequeñez de peregrinos, recogernos acongojados en nuestro espíritu en una plegaria cristiana por el entrañable amigo que nos precede en el camino inevitable y que supo en su vida prematuramente interrumpida dejarnos una lección inolvidable.

Porque Esteban Muzio lega a sus compañeros del Instituto de Maternidad junto con el recuerdo de su figura tan peculiar, de su modo de ser y de hablar tan suyos, la memoria de su actuación médica destacada.

Lo vimos llegar en 1929, apenas abiertas las puertas de nuestra casa, a los tres meses de obtenido su diploma de médico, incorporándose al Departamento de Pueri-



cultura, bajo la dirección del maestro Juan P. Garrahan, de quien llegó a ser el discípulo fiel, el colaborador devoto, el secretario insustituible.

Y desde aquella fecha, el Instituto de Maternidad constituyó para Esteban Muzio un segundo hogar, y por muchos años —hasta que en 1942 fué nombrado Ayudante de la Cátedra de Pediatría de la Facultad— el único ambiente donde logró con la satisfacción de una vocación ampliamente cumplida, desarrollar sus altas cualidades de médico de niños, especialidad para la que estaba exquisitamente dotado.

Y fué así que por méritos propios incuestionables, fué escalando los sucesivos cargos de médico adjunto, médico asistente, médico agregado y recientemente, desde 1939, el de médico de los Hospitales, en una actuación ininterrumpida de 17 años, los mismos de su carrera profesional.

Investigador de conciencia, deja Esteban Muzio en la literatura pediátrica nuestra, más de una veintena de trabajos originales, varios de los cuales son de manifiesta importancia, logrando en sus pacientes investigaciones sobre radiografía ósea en el lactante y en el raquitismo, establecer conceptos personales, que fueron luego plenamente confirmados.

Pero la experiencia y la madurez, al destacar sus cualidades innatas, no lograron borrar de su espíritu la fresca veta de retozona juventud que asomaba a veces en su irónica sonrisa contenida o estallaba en su risa franca. Y fué siempre a través de los años el mismo Muzio cordial, amigo y generoso.

Y los que han tenido la satisfacción profunda de verlo actuar en el seno de su hogar, han podido saber del hondo afecto que como el haz indestructible de la fábula unía a todos los hermanos en el culto religioso de las virtudes familiares.

Alma delicadamente sensible, apasionada por las cosas de nuestra tierra, hallaba en su música y en todas las manifestaciones del arte que fueran su reflejo, la complacencia feliz de sus estados emotivos.

Es por todo esto que era Muzio, señores, por todo lo que representaba para los suyos y para nosotros, por su vida completa de profesional, de compañero, de hermano, que su ausencia pone en nuestras palabras de despedida en nombre del Director y de los médicos del Instituto de Maternidad, un acento de angustia muy honda.

Y por el entrañable afecto de amigos y camaradas, es que rogamos a Dios, autor de todo lo bello y de todo lo bueno, que reciba en su seno el alma de Esteban Muzio, enamorado del bien y de la belleza.

## REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

Todo trabajo debe ser original e inédito.

Los originales deben presentarse escritos a máquina, con doble interlínea, sobre un solo lado de las hojas, en páginas numeradas en orden sucesivo.

Se indicarán mediante líneas verticales al margen, los párrafos a imprimirse en caracteres más pequeños.

Salvo casos excepcionales, no se admitirán historias clínicas detalladas. Las historias clínicas (sintéticas) aparecerán en caracteres más pequeños.

Las citas bibliográficas deberán mencionar, en orden sucesivo: apellido del autor, iniciales de sus nombres, título del trabajo, título del periódico (abreviado) año, volumen y página. Si las citas no van al pie de la columna, cada una de ellas llevará un número de acuerdo a su orden de presentación en el texto y correspondiente a la numeración de la bibliografía colocada al final.

Cada trabajo irá con un resumen y las conclusiones del autor (si las hubiere). Siempre que sea posible este resumen y conclusiones se acompañará de su correspondiente traducción al francés, o al inglés o al alemán, no debiendo exceder todo ello de 300 palabras.

Las ilustraciones (fotografías, radiografías, microfotografías) serán de tamaño uniforme (6 × 6 cm. ó 9 × 12 cm.) enfocando exclusivamente la región o zona anatómica de interés. Las referencias indispensables irán dentro del campo fotográfico, no al margen. Cada ilustración llevará al dorso, con lápiz, un número que la individualice y su leyenda junto con todas las referentes a otras láminas, irá en página aparte y con su número correlativo. En el texto deberá indicarse claramente al margen el lugar que corresponda a cada ilustración.

Los dibujos deberán presentarse hechos a tinta china sobre papel o cartulina blancos y en forma tal que no afecten la presentación tipográfica general de la revista.

Cada trabajo podrá llevar como máximo 3 figuras. Los clisés excedentes serán por exclusiva cuenta del autor.

Los trabajos que al ser entregados no se ajusten a las condiciones establecidas, serán puestos en ellas por la secretaría de redacción, por lo que no entrarán en el turno regular de publicación dado que ello significa un trabajo suplementario fuera del ritmo normal de la revista.

Las pruebas que no sean devueltas corregidas al tercer día de su envío, serán corregidas por la secretaría de redacción.



## SUMARIO

Ordenación de las causas de mortalidad infantil para su enseñanza en Servicio Social.— <i>Menchaca F. J.</i> .....	161
Insuficiencia suprarrenal aguda en el recién nacido.— <i>Larguía A. E., Vásquez J. R. y Vidal J. D.</i> .....	180
Lesiones fagedénicas graves de origen tífico en una niña de cuatro años.— <i>Bazán F. y Sujoy E.</i> .....	186
Tétano y penicilina.— <i>Segers A. e Hiriart R.</i> .....	194
 PSICOLOGÍA Y PSIQUIATRÍA DEL NIÑO	
Las variaciones del cociente intelectual en 10 niños deficientes mentales sometidos a un plan educativopedagógico especial.— <i>Johnson M. I. y Tavella N. M.</i> .....	197
CONGRESOS Y SOCIEDADES CIENTÍFICAS .....	212
LIBROS Y TESIS .....	221
ANÁLISIS DE REVISTAS .....	223
CRÓNICA .....	232

---

ANEXOS.—Sumario e índice de Congresos y Sociedades Científicas, pág. III.—Las tesis de Doctorado de los Pediatras Argentinos, pág. V.—Biblioteca de la Sociedad Argentina de Pediatría: índice de revistas, págs. IX, XII, XV y XVII.—PUBLICIDAD: págs. I a XXII.