

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría**Instituto de Pediatría y Puericultura de la Universidad Nacional de Bs. Aires*

ACRODINIA *

POR LOS

DRES. JUAN P. GARRAHAN y RAFAEL R. L. SAMPAYO

La designación de acrodinia ** es la más usada en Francia, Inglaterra y los Estados Unidos, y nos parece la más adecuada, pues no prejuzga acerca de la etiopatogenia, todavía no suficientemente aclarada. En los países de lengua alemana suele designársela, "Neurosis del sistema vegetativo" (Neurose des vegetativen Systems), o "Enfermedad de Feer" (Feersche-Krankheit), o "Enfermedad de Selter-Swift-Feer" (Selter-Swift-Feerchen Krankheit). En pediatría, si se la llama "acrodinia infantil" se evita la posible confusión con la acrodinia de la Chardon que, como veremos más adelante, atacaba principalmente a adultos.

Rocaz ⁴⁴ en su interesante monografía sobre "L'Acrodynie Infantile", la define como enfermedad probablemente infecciosa del neuroeje, que ataca de manera especial al sistema vegetativo y que se caracteriza por la asociación de alteraciones psíquicas, motoras, vasomotoras y secretorias, determinando éstas, lesiones cutáneas de aspecto muy característico.

Péhu y Boucomont ⁶³ en la más reciente de sus publicaciones, (1944), se expresan así: "La acrodinia es una enfermedad especial de la infancia.

* Presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría el 6 de junio de 1946.

** *Sinonimia*: Acrodermatitis crónica mutilante (Weber). Acrodinia (resucitado en 1920 por Weston). Acrodinia paroxística de la infancia (Bézy). Acroeritroedema (Caillard y Terrieu). Dermatopolineuritis (Thursfield y Paterson), Enfermedad de Feer (Bruckner, Bohe). Enfermedad de Selter-Swift-Feer. Enfermedad de Swift-Feer (Jenny). Enfermedad rosada: "Pink disease" (Clubbe). Eritroedema (Swift), Eritroedema australiano (Comby), Eritroedema polineurítico (Paterson y Greenfield), Heliofobia (Woringer). Neurosis de Feer (Erickson). Neurosis del sistema vegetativo (Feer, Tecilazic, Weitprecht, Deuber). Síndrome caracterizado por insomnio, sudores y trastornos vasomotores de las extremidades (Janet y Dayras). Síndrome constituido por alteraciones psíquicas y alteraciones neurovegetativas en el niño (Haushalter, Hoeschstetter). Síndrome polineurítico parecido a la pelagra (Byfield). Síndrome sudoral con accesos de dolores paroxísticos (Nobécourt y Pichon). Trofodermatoneurosis (Selter).

Cualquiera que sea su causa exacta ella tiene como escenario y localización predominante, la totalidad del sistema simpático. Posee una sintomatología rica, polimorfa”.

El nombre de *acrodinia* se debe a Chardon (*Acrodyne*), quien en 1830 lo empleo para designar una enfermedad que hoy se sabe nada tiene que ver con la de Selter-Swift-Feer (véase “Historia”). Deriva de *acros*: extremo de la mano y de *odine*; dolor³⁶ y fué aplicado por primera vez a la enfermedad que estudiamos, por Weston⁵⁸ en 1920.

HISTORIA

La historia de esta enfermedad es tan curiosa como ella misma. Ante todo es necesario dejar sentado que lo que entendemos actualmente por “acrodinia” no tiene nada que ver, según la casi totalidad de los autores, con la enfermedad epidémica observada entre 1827 y 1830 en los alrededores de la ciudad de París y que fuera estudiada por Chardon^{36, 37, 6}. Este autor creó el término “acrodinia” para designar una enfermedad que atacaba preponderantemente a los adultos, caracterizada por una dermatitis eritematosa localizada en especial en las palmas y las plantas y que dejaba tras de sí pigmentación; se acompañaba de vómitos, diarreas, calambres y espasmos musculares y, a veces, también de parálisis de las piernas con edema generalizado. La enfermedad evolucionaba en dos a cuatro semanas y en algunos casos se producían recaídas. Entre los años mencionados padecieron la enfermedad, con carácter epidémico, entre 40 y 50 mil adultos⁶.

Las primeras publicaciones sobre “acrodinia infantil”, que hoy nos ocupa, son las de Selter en 1903^{49, 44, 36, 39}. Este autor observó probablemente su primer caso en el año 1898, pero su comunicación “princeps” fué hecha a un Congreso de Cassel en 1903. En ella se describen ocho casos observados en Solingen, en la cuenca del Rühr y se le llama a la afección, “Trophodermatoneurosis” (Trophodermatoneurose). “La enfermedad —decía Selter— se desarrolla en niñitos de 18 meses a 3 años y medio; se manifiesta por tristeza, angustia y en ciertos casos por una pérdida progresiva del lenguaje, acompañada de alteraciones psíquicas (alucinaciones, coprofagia, delirios durante el sueño, etc.). Por otra parte se comprueban sudores y sus consecuencias, sudamina, caída de la epidermis, piel húmeda, viscosa; los pies y las manos están hinchados, rojos y comunmente fríos; los pacientes presentan una sensación de frío y de irritación permanente, prurito y caída de los cabellos, en especial en las sienas, pudiendo llegar hasta la calvicie completa...”⁴⁴. A continuación menciona el autor citado las complicaciones infecciosas, la falta de trastornos viscerales y el pronóstico benigno de la enfermedad con su evolución realizada en varias semanas o algunos meses. No cuesta trabajo reconocer en esta primera descripción de Selter, a la enfermedad de Feer.

El mismo autor, en un segundo trabajo, en 1927⁴⁰, llama a la enfermedad “parálisis infantil del sistema nervioso vegetativo” (*Kinderlähmung des vegetativen Nervensystems*) y en una monografía publicada en 1934 “De la acrodinia a la encefalitis vegetativa. Historia de una enfermedad” reúne 55 casos.

Es con toda equidad que le corresponde a Selter el mérito de la primera descripción, si bien, ya se habían observado casos en Australia hacia 1883; pero, se trata de evocaciones retrospectivas³⁶.

La enfermedad que nos ocupa es también muy común en Australia. Ya en 1914 Swift, de Adelaida, leyó una comunicación en un Congreso en Auckland, en la que describía 14 casos, llamándolos “Erythroedema”. Su descripción fué muy gráfica y llamó la atención de los congresales de tal manera, que en 1920 Wood de Melbourne, en la próxima reunión del Congreso, manifestó que su predecesor Snowball había observado casos desde hacía 30 años y que los había clasificado como “manos y pies de carne cruda” (“raw-beef hands and feet”). Y luego en una carta dirigida a Péhu le comunica haber observado el primer caso en 1881, caso que le fuera mostrado por su maestro William Snowball. Al decir de Bilderback es en Australia donde se presenta con más frecuencia la acrodinia.

Por otra parte Clubbe, de Sydney, denominó la enfermedad “enfermedad rosada” (“pink disease”), haciendo referencia al color de las palmas de las manos y plantas de los pies^{44, 6}.

En los Estados Unidos de Norteamérica la enfermedad es conocida desde hace bastantes años. Bilderback⁶, vió su primer caso en el año 1914; en 1920 leyó una comunicación que titulaba “Un grupo de casos de etiología y diagnóstico desconocidos”. (“A Group of Cases of Unknown Etiology and Diagnosis) en la que hacía referencia a diez casos de la enfermedad. El autor confiesa que no tenía la seguridad de si se trataba de una entidad nueva y no pudiendo diferenciarla bien de la pelagra envió sus trabajos al Dr. Weston, de Columbia, el cual en setiembre del mismo año, después de visitar la “Surgeon General’s Library”, en Wáshington, llegó a la conclusión de que se trataba de casos de acrodinia como los descriptos por los primeros autores franceses. Weston leyó una comunicación en la Sección de Pediatría de la “American Medical Association” en marzo de 1920, utilizando el nombre de “Acrodynia”. Bilderback⁶, no cree que sus casos tengan ninguna relación con la enfermedad descrita por Chardon.

Cuando Weston leyó su comunicación estaba presente A. Byfield, de Iowa, el que había visto muchos casos similares y preparado un artículo titulado “Una serie de trofoneurosis probablemente causadas por infección” (“A Series of trophoneuroses Probably Dey to Infection”), para la sesión de 1917 de la American Medical Association y que no fué leído en esa oportunidad. En octubre de 1920 Byfield comunicó 17 casos bajo el

título de "Un síndrome polineurítico parecido a la pelagra-acrodinia y observado en niños muy pequeños" (*A Polyneuritic Syndrome Resembling Pellagra-Acrodynia, Seeing in very Young Children*). Su descripción clínica es muy exacta y al decir de Bilderback una de las mejores aparecidas en la literatura médica. Siguen luego los trabajos de Field, Davis, Vipond, Cartin, Giffen, Mc Neal, Emerson, Zahorsky y Rodda⁴⁵, 1925, quien cree que siempre ha existido la enfermedad en estudio. Desde entonces se han multiplicado el número de publicaciones, Wyckoff, 1929, fué el primero que usó el término de "Acrodinia juvenil" ("Juvenile Acrodynia"²⁷). Entre los trabajos recientes merecen citarse el de Bilderback⁶ y el de Herz²⁷.

En Inglaterra deben citarse los casos de Doak, 1918; Weber, 1921; Thursfield, 1922, etc. Weber llamó "Acrodermatitis crónica mutilante" a su caso y Thursfield "Dermatopolineuritis" al suyo.

La enfermedad ha sido también bien estudiada en Suiza, sobre todo por Feer, quien en 1922 presentó un trabajo a la Sociedad Suiza de Pediatría en el que describía lo que él creyó que eran las primeras observaciones europeas. Nuevos trabajos en 1923, en los que denomina a la enfermedad "Neurosis del sistema vegetativo" y en 1925 en el que agrega una serie de observaciones, completan sus estudios. Deben citarse además los trabajos de Glanzmann, 1937, y otro de Feer¹⁹, de 1942, en el que cita cincuenta casos observados por Jenny en Aarau.

En Francia la acrodinia es común y ha sido objeto de importantes estudios. Ya hemos advertido que la enfermedad infantil nada tiene que ver con la epidemia descrita en el siglo pasado por Chardon. Parece ser que la primera publicación aparecida es la de Robert Debré y Mlle. Petot "Síndromes de Morvan y diversos desórdenes nerviosos en un niño de 4 años" ("Syndrome de Morvan et trouble nerveux divers chez un enfant de 4 ans"), julio de 1924, caso que visto por Guillain, fué diagnosticado como polineuritis. Sin embargo, Debré y Petot pensaron en acrodinia y publicaron la observación en junio de 1927. Aparte de esta observación publicada, Haushalter (Jr.), comunicó a Péhu que su padre había observado un caso en 1911 en la Villa de Meurtte-et-Moselle: Dieppe-sous-Douaumont, observación que fué publicada con otras ocho recogidas entre 1911 y 1924, en 1925^{44, 36, 37, 39}. El título de la comunicación de Haushalter era "Sobre un síndrome particular, constituido en el niño por alteraciones psíquicas y por desórdenes neurovegetativos" ("Sur un syndrome particulier constitué chez l'enfant par des altérations psychiques et par des troubles neuro-végétatifs"). Con posterioridad son numerosos los trabajos que aparecen en Francia: Janet y Dayras; Péhu y Ardisson; Lereboullet; Beutter; y, Janet y Pierrot, en 1926. Nobécourt y Pichon; Péhu y Ardisson, en 1927; nueva observación de Janet y Dayras; Debré, Mlle. Hébert y Gardinier; Caillard y Terrien, en 1928. Janet y Wichsler, en 1929. Lelong y Odinet; Nobécourt

y Kaplan, en 1930. Llegamos así a la interesante tesis de Rocaz⁴⁴, 1932. Deben citarse después los importantes trabajos de Péhu y su escuela³⁶,³⁷,³⁸,⁴⁰,⁴¹, hasta llegar a la reciente publicación en colaboración con Jean Boucomont, en 1944³⁹.

En España el primer estudio parece ser el de Cárdenas, en 1927, siguiéndole los de Maccin y Galdó, en 1928; Comin, en 1933; Sancho Lobo, en 1940 para llegar a la publicación de Alemany Soler¹, en 1942, sumando en total ocho casos*.

Más numerosas son las observaciones hechas en Yugoslavia, donde son muy importantes los trabajos efectuados por el Prof. Mayerhofer y sus discípulos, en especial Dragisig³³. Mayerhofer³¹ ha observado 45 casos en Zagrew, entre 1927 y 1937 y comunica que el número de casos aumenta de año en año.

En Italia las observaciones son escasas. Tecilazic, en 1926; Le Preci Seminario y Francioni y Vici⁴⁴, en 1928. Tampoco abundan en Bélgica: Ludo Van Bogaert; V. Koumans y J. Sweerts comunican tres casos. De Polonia Rocaz nos cita los casos de Sz wajkart, en 1923; Pradzynska-Sewarczynska, en 1926; y el de Sterling, en 1929.

En México se encuentra la observación de Alvear Carrillo Gil, en 1937; en Cuba la de Pardo-Castello e Ibarra Pérez³⁵, en 1935; en Chile la de Ortega Yáñez³⁴, en 1931.

En el Uruguay, Morquio³⁴, presenta el primer caso en 1932; le siguen luego Bonaba y Cantonet Blanch, en 1939; y el de Solovey y Bosch⁵² en 1946.

En Canadá deben tenerse en cuenta los estudios de Gareau²², quien ya en 1934 comunicaba una serie de 26 casos y señalaba la importancia de los focos sépticos en la etiología de esta afección. En 1942, logra reunir 75 observaciones, contando las publicadas en 1934.

Entre nosotros se han publicado los siguientes casos: Gareiso y Marque²⁵ en 1933; Bazán y Schteingart⁵, Sacón⁴⁶ —tres casos en adultos— y Robiolo y Bruera⁴³ otro de 18 meses, en 1936. P. de Elizalde y Picco¹⁸ —14 meses— y Felipe de Elizalde, Brewer y Bracheto Brian¹⁷ —acrodinia mutilante—, en 1938. En el mismo año 1938, Picco y Di Leo⁴² presentan un caso y en esa sesión Cervini recuerda un enfermo visto en 1931 y Zucal otro de 1934. Usinger⁵⁵ —18 meses— en 1940 y Senet y Schweizer⁵⁰ —17 meses— en 1945, caso que fué motivo de la tesis de doctorado de Villalba.

A esta casuística hay que agregar la observada por los autores, quienes entre los años 1944 y 1945 han visto 5 casos de acrodinia.

Por la misma época Dassen estudió un adulto enfermo de acrodinia. Este caso no ha sido publicado todavía. Es de hacer notar que las

* Ya redactado este trabajo llega a nuestras manos la interesante monografía de A. Ballabriga Aguado "Acrodinia infantil", publicaciones de la "Revista Española de Pediatría", Zaragoza, 1946. El autor opina que la acrodinia es más común en España de lo que se supone y reúne cuatro casos en cinco meses.

observaciones de Senet y Schweizer, Dassen y las nuestras han coincidido en la época de aparición.

ETIOLOGIA

El problema de la etiología de esta enfermedad está lejos de encontrarse resuelto. Trataremos de pasar revista a los distintos factores etiológicos que han sido considerados en la literatura.

Sexo.—Pocas son las conclusiones a que puede llegarse después de analizar los datos de los distintos autores: Rodda⁴⁵, Rocaz⁴⁴, Braithwaite²⁷, Simón⁵¹, Meyerhofer³¹, no encontraron diferencia entre los dos sexos.

De los 157 casos estudiados por Servel de Cosmi⁴⁴, 97 eran varones y 60 niñas; de los 75 casos de Gareau²³, 30 eran varones y 45 pertenecían al sexo femenino.

Edad.—Es indudable que la enfermedad se presenta con predilección en cierta época de la vida. Las cifras oscilan entre las primeras semanas y los 14 años de edad, a pesar de que también han sido descriptos casos en adultos. De los 17 casos de Rodda⁴⁵, el más pequeño contaba 11 meses y el mayor 7 años, quedando incluidos el 75 % de los casos entre 1 y 2 años y el 85 % entre 1 y 3. Péhu^{38, 39}, considera que la enfermedad se presenta entre los seis meses y los cinco años de edad, siendo excepcionales las observaciones en niños de 7 a 15 años y muy raros los casos en adultos: La mayoría de los casos se presentarían entre los 3 y los 4 años de edad. El autor sugiere la posible predisposición del sistema nervioso en evolución. La época de aparición es de 9 a 18 meses para Holt²⁸, de los 6 meses a los 3 años para Bilderback⁶, de los 3 meses a los 6 años para Herz²⁷, de 1 a los 13 años para Anderson². La edad media de comienzo es algo mayor de 11 meses, teniendo el sujeto más joven 5 meses y el mayor 42 en la serie de Gareau²³.

Los casos de acrodinia del adulto no son muy numerosos. White describió dos casos en 1926; Boutet reúne doce casos en 1936; entre nosotros, Sacon publica otro en el mismo año y en 1945 Dassen¹⁴, observó una caso que todavía no ha sido publicado.

Raza.—Este factor ha sido bien analizado por Zahorsky⁶⁰. Este autor encontró que de 60 casos la mayoría eran descendientes de germanos (51 sin dudas) y que de los 9 restantes 2 eran eslovacos, 1 polaco, 2 franceses, 1 irlandés y 3 escoceses. El estudio de los árboles genealógicos de estos niños lleva a la zona alemana en que ha predominado la enfermedad en los últimos 20 años. Zahorsky opina que la mayor incidencia no se debe a factores regionales sino a factores raciales. Ni uno sólo de los enfermos era judío a pesar de que la tercera parte de los pacientes que constituyen la clientela de este autor pertenece a esta raza; otra tercera parte era de ascendencia germánica y el resto eran franceses, irlandeses e ingleses.

Pardo-Castello e Ibarra Pérez³⁵, han descrito un caso de un niño negro.

Distribución geográfica.—Este problema ha apasionado a gran número de investigadores, pues es conocido el hecho de que hay zonas geográficas en las que la enfermedad es muy común mientras que, otros territorios vecinos no la presentan. El problema no ha podido ser aclarado a pesar de las múltiples investigaciones de que ha sido objeto: En Europa, sobre todo Péhu y colaboradores³⁶,³⁹. En Estados Unidos de Norte América Zahorsky⁶⁰, en Suiza por Feer¹⁹, y en Yugoslavia por Mayerhofer³¹ y su escuela.

Según Péhu³⁶, en Europa, la zona de mayor frecuencia comprende a Francia, el sudoseste de Suiza y el occidente de Alemania. En ciertas zonas de Suiza y Alemania no se encuentra la enfermedad, así como Italia, España y los países escandinavos están indemnes. En este trabajo, el autor afirma que la distribución de la enfermedad no parece depender de leyes geográficas o climatéricas, si bien aclara que las estadísticas rigurosas son imposibles, dado que se trata de una enfermedad insuficientemente conocida, lo que dificulta su identificación. En Francia los casos son numerosos especialmente en la región de Saint-Etienne y en los alrededores de Le Forest, La Haute-Loire (102 casos de Charles Beutter, en 10 años). El aumento de la enfermedad es continuo y regular a partir de 1925.

En Suiza se la encuentra sobre todo en la región norte. Jenny estudia 50 casos, en Aarau y Feer observa 100 casos entre 1920 y 1940.

En los Estados Unidos de Norte América, Zahorsky describe la zona del sud, St. Louis y la parte adyacente de Illinois como la más atacada. Opina que la enfermedad es más suburbana que urbana, estando casi exentas las zonas norte y oeste de St. Louis.

Mayerhofer³¹, cree que el conocimiento de la enfermedad influye en el diagnóstico de los casos. No opina que se produzcan verdaderas epidemias ni que el curso de los ríos tenga importancia en la distribución de la enfermedad como lo había sostenido Rocaz. El mayor aumento de casos a lo largo de las cuencas fluviales se debe a la mayor densidad de población y a la más frecuente observación médica. Por lo que respecta al prediminio rural de la enfermedad, ya citado por Glanzmann, Mayerhofer ha expresado lo siguiente: 30 casos urbanos y sólo 11 rurales.

Grecia, Turquía, Egipto, no ofrecen casos. En Sudamérica la enfermedad es rara; en el Japón las manifestaciones parecidas son atribuidas a la pelagra. En China, la India y Africa los datos no son muy imprecisos pero permiten afirmar que la acrodinia es una excepción.

Es necesario llamar la atención sobre el hecho curioso de que, a pesar de haberse multiplicado los medios de comunicación, permanezcan todavía zonas en las que la enfermedad es tan rara, mientras en otras se la encuentra con frecuencia. (Véase también "Historia").

Variaciones estacionales.—Los distintos autores no llegan a una

conclusión definitiva sobre este punto. Algunos afirman un predominio invernal, Woringer⁴⁴, Péhu^{36, 37}, llamándola enfermedad *hiberno-vernal*. Por otra parte Rodda⁴⁵ y Glanzmann³¹, creen que se producen mayor número de casos en los cambios de estación: fin de la Primavera y comienzo del Verano, para el primero y, Primavera y Otoño para el segundo. Braithwaite opina que la frecuencia es mayor en Primavera y Verano internando 41 casos entre los meses de marzo y octubre y sólo 8 entre noviembre y febrero. Selter reúne 54 casos en los meses más fríos y 15 en los más calurosos³¹. Meyerhofer³¹, no encuentra diferencia estacional y Gareau²³, en el Canadá, halla mayor número de casos entre diciembre y julio. El origen de nuestros tres casos internados puede precisarse en el mes de agosto para dos de ellos, y en el de julio para el tercero.

Exacerbación de la enfermedad.—En los últimos años ha sido señalado un aumento del número de casos de acrodinia. Esta situación sería bastante evidente en Francia, Yugoslavia y Alemania. Meyerhofer³¹ en 1938, llega a afirmar que, en ese momento se estaría en la parte ascendente de una curva de frecuencia de forma ondulante.

Alimentación.—No se puede establecer relación entre el régimen alimenticio y la frecuencia de aparición de la enfermedad⁴⁴. De la minuciosa estadística de Gareau²³, se llega a los siguientes resultados: Sobre un total de 75 enfermos, 45 fueron alimentados al pecho hasta, término medio, los cinco meses y medio de edad. Más adelante la alimentación puede clasificarse de la siguiente manera: 12 niños se alimentaban pobremente; 27 lo hacían bastante bien; 30 de manera poco adecuada y los 6 restantes no ofrecían datos precisos.

Factores familiares epidémicos y contagio.—Wood, de Melbourne, entre 350 casos, en sólo dos ocasiones comprobó repetición de la enfermedad en una misma familia y en ambos casos medió un largo intervalo entre las dos enfermedades⁶. Gareau en su serie de 75 casos comprobó en una familia 3 casos y en otros tres familias 2 casos en cada una.

El contagio es negado por la mayoría de los autores⁴⁴. Sin embargo, Glanzmann refiere que un enfermito contagió a su vecino de cama³¹, y Meyerhofer³¹, cree que puede existir pero que el virus sería poco infeccioso comportándose en realidad, como el de la parálisis infantil.

Péhu³⁹ cree que el contagio es poco probable, pudiendo en todo caso admitírsele cuando el intervalo entre los dos casos no exceda de tres meses, pues de lo contrario habría que invocar una fase latente anormalmente prolongada o una transmisión por portadores sanos. Para explicar los casos familiares se puede suponer la existencia de un "terreno" predisponente, sobre todo de una cierta inestabilidad neurovegetativa.

En ciertos casos se ha citado la aparición de la acrodinia después de diversas enfermedades: varicela, coqueluche, rubeola, vacunación antivariólica, erisipela, parotiditis, paludismo, escarlatina e ictericia infec-

ciosa, Bien opina Péhu al manifestar que ante tantas enfermedades “acrodiníparas” se plantea la duda de si la acrodinia es una complicación o si la enfermedad inicial, por el mecanismo de “virus de salida” o por el de la alergia pasajera, no ha favorecido la aparición de la enfermedad neurovegetativa.

El caso de contagio hospitalario de Glanzmann merece ser comentado. Se trataba de un niño que habiéndose reagravado de su acrodinia y de su catarro rinofaríngeo contagió a su vecino después de un período de incubación que aparentemente duró sólo 24 horas. El autor no deja de mencionar la posibilidad de que el niño ya estuviera enfermo a su ingreso al hospital. Que la enfermedad pueda presentarse en forma de pequeñas epidemias, es un hecho admitido por muchos autores. Es probable que intervengan en el contagio portadores sanos o niños que padezcan formas frustradas. Ignoramos en qué período de la enfermedad se produce el contagio y cuál es la duración de este período; la enfermedad no parece ser contagiosa después de su fase inicial, ya que los niños enfermos no son sometidos a cuarentenas especiales, y nunca son aislados en los servicios hospitalarios. Según Péhu la incubación parecería oscilar entre una y seis semanas; este autor cree que debería efectuarse aislamiento, si bien no se atreve a fijar el término del mismo, dada la gran duración de la enfermedad.

Es conocido el hecho de que la enfermedad acrodinia aparece en el mundo en forma intermitente⁴⁴, en ondas²⁸ y que no presenta caracteres epidémicos, sino esporádicos⁶. Gareau²³ refiere haber observado 13 casos entre los seis últimos meses de 1939 y los seis primeros de 1940 y que luego sólo vió uno más en los doce meses siguientes. Nosotros hemos estudiado tres casos que comenzaron en los meses de julio y agosto de 1945, habiendo tres o cuatro coincidido con otros dos casos de la práctica privada y con pocos meses de diferencia con el caso todavía no publicado de Dassen y el de Senet y Schweizer. Con posterioridad a esa fecha no hemos vuelto a ver ningún caso nuevo. Con anterioridad a la misma tampoco recordamos haberlos observado.

Respecto a la diferente distribución de la enfermedad entre los medios urbano y rural citaremos dos estadísticas: Gareau²³, distribuye así sus enfermos: 17 en ciudades, igual cifra en pequeños centros y 41 en chacras; Meyerhofer³¹, por el contrario tiene: 30 casos urbanos y 11 rurales.

Mouriquand ha tratado de establecer la relación existente entre los niños enfermos de acrodinia y las personas en contacto con carniceros o animales de carnicería, así como el posible papel desempeñado por los mosquitos. Péhu no ha podido comprobar la existencia de estas dos circunstancias y emite una tercera hipótesis trayendo a colación la enfermedad de los cachorros (enfermedad de Carré). Esta enfermedad, que ha sido relacionada con afecciones gripales, puede presentar distintas

formas cutáneas, pulmonar, nerviosa e intestinal), bien estudiadas por Nicolau. Péhu³⁹, no presenta ninguna prueba en favor de su hipótesis: menciona que, así como el virus de la gripe necesita asociarse al cocobacilo de Pfeiffer para provocar la gripe humana, no es teóricamente imposible que se necesite una asociación semejante para producir la acrodinia.

Condiciones sociales.—Este factor ha sido tenido en cuenta por Meyerhofer³¹. De sus 41 casos, 30 pertenecían a las clases humildes y los restantes se distribuían entre hijos de empleados y profesionales. El autor no cree que puedan establecerse conclusiones definitivas.

Factores meteorológicos.—También se debe a Meyerhofer³¹ esta interesante observación: tres casos internados, tratados con "Bellergal" empeoraron simultáneamente al producirse un cambio meteorológico vi-rando el viento que era norte, seco y frío (Bora) y transformarse en el cálido y húmedo (Scirocco).

Acrodinia y enfermedades del sistema nervioso

Desde hace muchos años los autores que se han ocupado del tema, vienen señalando este posible parentesco. Corresponde a Péhu³⁹ el mérito de haber sistematizado las posibles relaciones entre la acrodinia y algunas enfermedades nerviosas. También trató ya en 1936³⁷ y en colaboración con Boucomont, las relaciones existentes entre esta dolencia y las otras acropatías (acrodermatitis crónica mutilante, síndrome de Raynaud, acrocianosis de Crocq y Cassirer, eritromelalgia de Weir-Mitchell). Meyerhofer³¹ dos años más tarde y en un magnífico artículo de conjunto, trata las distintas acropatías de la infancia. No es nuestro objeto considerar estas distintas entidades y sus diagnósticos; remitimos al lector interesado a los dos artículos mencionados.

Trataremos, como lo hace Péhu, las relaciones de la acrodinia con la polioencefalitis, la corea fibrilar de Morvan y sudor miliar (*Sudor angelicus*).

Acrodinia y polioencefalitis.—Esta posible relación ya había sido entrevista por Feer y por Selter⁴⁹, quien en 1927 daba la designación de "Parálisis infantil del sistema nervioso vegetativo" ("Kinderlähmung des vegetativen Nervensystems") a la enfermedad en estudio. Desde entonces numerosos autores han sostenido la naturaleza infecciosa y la localización en el neuroeje: Taco Kuiper⁴⁴, Péhu y Mestrallet, Bézy, Francioni y Vigi, Kernohan y Kennedy, Rocaz⁴⁴, Péhu y Boucomont³⁷, Herz²⁷, Gareau^{22, 23} y Péhu y Boucomont³⁹. Péhu³⁸ en 1940 ya afirma lo siguiente: "On est en droit de la considérer comme une maladie de l'appareil neurovégétatif frappé dans ses deux secteurs ortho et parasymphatique, avec participation possible du système nerveux central". Gareau

²³, en 1942 habla de una lesión diencefálica o mesencefálica de la naturaleza de la encefalitis y Péhu ³⁹, en 1944 señala que en la parálisis infantil la participación de los centros vegetativos intramedulares es evidente mientras que en la acrodinia las alteraciones motoras, si bien constantes, son poco profundas. A pesar de esto la idea de un ataque simultáneo y de una asociación poliomiélicoacrodínica no puede ser descartada y recuerda 7 casos en los que la poliomielitis se complicó de acrodinia. Desde el punto de vista anatómico es necesario señalar que mientras la acrodinia produce lesiones pasajeras y reparables, estas son definitivas en la enfermedad de Heine-Medin. y agrega: “ni en el tiempo ni en el espacio, coinciden las dos enfermedades”. El autor ha efectuado una encuesta tratando de establecer las relaciones entre las dos afecciones pero no ha podido demostrarlas.

En lo que se refiere a las encefalitis, manifiesta Péhu, que desde el punto de vista anatómico, las lesiones de la acrodinia no tienen ni la intensidad, ni la topografía, de las neuroaxitis ni dejan sus secuelas. Clínicamente considera, primero: *acrodinia y síndrome encefalítico secundario*. En este caso se trata de una acrodinia que se extiende fuera de su territorio habitual. Segundo: *encefalitis aguda primitiva con un componente neurovegetativo*. En muchos casos la neuroaxitis puede presentar fenómenos vasomotores, sudorales o edemas localizados. Sin embargo, la enfermedad de Selter completa es excepcional, citándose solamente los casos de Van Bogaert, Barbier y Jarricot, Janet y Pierrot, y Jahnbon y Chaptal. Tercero: *coexistencia de acrodinia y encefalitis*. Péhu cita cinco casos en los que se presentaron las dos enfermedades.

Sin embargo, dada la gran cantidad de casos de encefalitis producidos en los últimos años, debiera de esperarse un mayor número de acrodinias en relación con las neuroaxitis. Además, agrega el autor, cabría preguntarse si el actual neurotropismo de las enfermedades infecciosas no podría constituir un factor acrodínico. Concluye aconsejando usar el término encefalitis solamente en el sentido propuesto por Selter: “encefalitis vegetativa”.

Acrodinia y corea fibrilar de Morvan.—Roger después de estudiar minuciosamente la corea de Morvan, insiste sobre el gran número de síntomas comunes a ambas enfermedades: sudación, eritemas, alteraciones del sueño y del psiquismo, taquicardia e hipertensión elevada; pero las fibrilaciones musculares, que caracterizan la corea, no aparecen en la acrodinia, la hipertensión, taquicardia y adelgazamiento no son constantes y faltan los fenómenos depresivos, la tumefacción de las extremidades y la anorexia. La corea se presenta en enfermos entre los 18 y 40 años y siempre en el sexo masculino. Roger piensa que la corea de Morvan podría ser equivalente en el adulto de la enfermedad de Feer; relacionándose ambas por su localización mesencefálica.

“La corea fibrilar de Morvan sería una infección a virus neurotrópo,

tal vez banal, pero con localización electiva en diversas formaciones neurovegetativas de la base del cerebro, más o menos próximas y en estrecha relación entre sí" (Roger). Péhu opina que por los matices sintomatológicos señalados debe pensarse en dos enfermedades distintas que evolucionan sobre un terreno similar.

Acrodinia y sudor miliar.—Estas relaciones han sido bien estudiadas por Zechlin. El sudor miliar, *suette miliaire*, *Schweissfriesel*, o *sudor angelicus* comienza en forma brusca con opresión epigástrica y dificultad respiratoria, fiebre, aceleración anormal del pulso y tensión arterial elevada. Aparecen pronto agitación, alteraciones del sueño, tristeza, astenia, adelgazamiento, fotofobia, lagrimeo, sudores, prurito, acroparestesias, cianosis, enfriamiento y tumefacción de las extremidades. Los exantemas son comunes, seguidos de descamación y pigmentación. En la acrodinia el comienzo no es brusco; la sensación de barra epigástrico y la dificultad respiratoria, así como los dolores articulares son desconocidos. Según Hutinel y Darré el sudor ataca con gran rapidez a muchos individuos y es mucho más raro en el niño que en el adulto. Estas objeciones son las formuladas por Péhu. Sin embargo, Zechlin no pretende que las dos enfermedades constituyan una sola entidad. El autor señala que, el ultravirus acrodínico sería el causante de la antigua epidemia de sudor, pero que habría sufrido modificaciones en su virulencia. Basa esta hipótesis en un argumento geográfico: la igual distribución de las dos enfermedades en el oeste de Alemania. Agrega Péhu que ni Rietschel ni Glanzmann apoyan la teoría de Zechlin.

Relación de la acrodinia con las enfermedades carenciales

Numerosos autores han sostenido el posible origen carencial de esta enfermedad. Es sobre todo la semejanza que presenta el cuadro clínico con el beri-beri y la pelagra lo que ha inducido a esta suposición. Sin embargo la principal objeción efectuada a esta teoría reside en el hecho de que la enfermedad se presenta también en los niños criados a pecho y, en los resultados dudosos obtenidos con la terapéutica efectuada con las distintas vitaminas.

En lo que se refiere a la *carencia de tiamina* podríamos señalar lo siguiente: la similitud entre la acrodinia y el beri-beri es pequeña siendo el único síntoma común el aumento de la presión arterial y la taquicardia. Parece ilógico considerar que una misma carencia pueda provocar dos enfermedades tan distintas⁶. Por otra parte Rodda⁴⁵, en 1925, señalaba que no podía atribuirse la enfermedad a la existencia de una dieta deficiente.

Numerosos autores han ensayado el tratamiento de la acrodinia con tiamina: Braithwaite; Byfield; Cobb³⁰; Durand y Spickard; Forsyth⁶; Williams; Shapiro y Bartelot⁵⁰; Peterson; Gareau²³; Delattre; Hal-

bertsma; Péhu y Boucomont³⁹. Los resultados son sumamente confusos a pesar de las grandes dosis utilizadas. Gareau recuerda que el 60 % de sus enfermos habían sido criados a pecho y que el 50 % tenían una dieta bien balanceada y concluye que es improbable que estos niños estuvieran carenciados. Péhu y Boucomont³⁹, opinan que es necesario usar dosis relativamente elevadas durante largo tiempo, pero no se muestran muy partidarios de la terapéutica. Bilderback⁶, opina que es necesario considerar la existencia de otros factores aparte de la avitaminosis y recuerda que después de inyectar por vía hipodérmica 2.000 unidades de B₁ durante dos semanas no modificó en nada el cuadro de un enfermo. Para detalles acerca de los dosis utilizadas y los distintos resultados obtenidos remitimos al lector al capítulo de tratamiento.

Respecto a la relación entre *la acrodinia* y *la pelagra* también se han suscitado numerosas controversias. Ya en 1921, Wood señaló el parecido entre las dos enfermedades y al año siguiente Byfield describió sus casos con el nombre de "síndrome polineurítico parecido a la pelagra". De esta semejanza clínica se dedujo una posible etiología común y un tratamiento específico: el uso del ácido nicotínico. Si bien Bilderback⁶, y Péhu y Boucomont³⁹, opinan que el ácido nicotínico puede tener una acción sintomática, no creen, que se trate de la misma enfermedad como creen otros autores. Entre nosotros Vijnovsky⁵⁷, ha sostenido la identidad de las dos enfermedades llamando a la acrodinia la pelagra infantil ocasionada por carencia del complejo B. Los distintos cuadros clínicos se deberían a variadas proporciones en la carencia de los distintos factores del complejo. El autor explicaría la diferencia entre la hipotensión de la pelagra y la hipertensión de la acrodinia como una diferente manera de reaccionar a un mismo factor etiológico según la edad. Por otra parte, también entre nosotros, Sacón⁴⁷, no cree en la misma etiología para ambas afecciones. Nos adherimos a esta opinión.

Un problema muy interesante es el de establecer las relaciones que existen entre la acrodinia infantil y una enfermedad carencial que se produce en las ratas. En 1927, Boas³⁹, provocó en ratas jóvenes sometidas a una alimentación completa pero en la que el único aporte proteico era albúmina de huevo coagulada por ebullición y desecada, un síndrome caracterizado por una erupción cutánea, alopecia, blefaritis y más tarde por lesiones hemorrágicas cutáneas y un estado espasmódico. Schneider, Sttebock y Platz⁴⁸, curaron la acrodinia de las ratas —como así se llama este síndrome con un concentrado de salvado de arroz y demostraron que la acción dependía del factor B₆ y de un factor accesorio, pues la vitamina B₆ en forma cristalina tenía solamente una acción temporaria en ausencia de este factor desconocido. Por otra parte, de investigaciones efectuadas en la Universidad de Wisconsin, se llega a la conclusión de que la acrodinia de las ratas puede ser causada por muchas deficiencias tratándose más bien de un término genérico usado para designar la caída de pelo,

las lesiones oculares y las alteraciones de las patas. Puede ser determinado por la ausencia de ciertos ácidos grasos, ácido pantoténico, inositol y el factor B₆. El cuadro es tan complicado que difícilmente se puede usar el término acrodinia para designar una deficiencia específica conocida.

Gareau²³, opina que evidentemente no parece existir relación entre las dos enfermedades. Anthony, Quackenbush, Ihde y Steenbock³, estudiaron el papel curativo de 24 clases de semillas distintas con contenido conocido de ácidos linoleico y linoléico. Las ratas curaron en relación al contenido en ácido linoléico excepto en el caso en que las semillas contuvieran ácido linoléico, pues éste inhibe la acción curativa. Otros lípidos también parecen tener efecto curativo, así ciertos aceites de pescado.

Como se ve, el síndrome acrodínico de las ratas no tiene ninguna relación con la enfermedad de los niños, así como tampoco esta última identidad con la pelagra. Esto no quiere decir que el ácido nicotínico no tenga una acción sobre algunas manifestaciones de la enfermedad, hechos que comentaremos con más extensión en el capítulo del tratamiento.

Otros autores han supuesto que la deficiencia podría deberse a un factor desconocido contenido dentro del complejo B y por ello ha propuesto el tratamiento con levadura de cerveza (Véase tratamiento).

Péhu y Boucomont³⁹, concluyen que es muy difícil admitir sin reservas la idea de que en niños alimentados a pecho pueda sobrevenir, por un mecanismo indeterminado, una carencia con caracteres tan serios como los que presenta la acrodinia. Por otra parte agregan que desde el punto de vista clínico no es posible asimilar la acrodinia con la pelagra.

En cuanto a la probable relación entre el raquitismo y la acrodinia señalada por Szwajkart y Breton, carece de todo sentido, como lo hacen notar Péhu y Boucomont³⁹. Está basada en las imágenes radiológicas y como bien señala Péhu no es posible confundir la decalcificación con el raquitismo. Gareau²³, señala el fracaso de la helio y fototerapia en el tratamiento de la acrodinia. Otra curiosa hipótesis es la Braithwaite²³, el que supone una hipervitaminosis D ocasionada por excesivo asoleamiento. Esta hipótesis explicaría, con dificultad, la aparición de la enfermedad en climas y épocas del año en los que hay poco sol.

Relación de acrodinia con algunas intoxicaciones

Consideraremos en primer lugar la ingestión de cereales infestados por distintas clases de hongos.

En primer término se debe de tratar el *ustilaginismo*, admirablemente estudiado en Yugoslavia por la escuela de Mayerhofer. Consiste esta afección en un síndrome acrodínico con alteraciones nerviosas. Al comienzo de la enfermedad el extremo de los miembros se encuentran intensamente enrojecido, tumefacto, caliente y hasta quemante. Después aparece una cianosis, sobre todo en los dedos, y prurito, pero no se encuentra humedad

de las manos y pies como en la acrodinia. En una tercera etapa se observan descamación de las zonas atacadas. Hipotonía, dolores en las masas musculares, encías tumefactas, adelgazamiento, cambios de carácter hasta llegar a delirios furiosos como en el ergotismo; taquicardia e hipertensión, completan el cuadro. Nunca se encuentran sudores abundantes pero es necesario reconocer una gran similitud entre los dos cuadros clínicos. Mayerhofer³¹, recalca la ausencia de humedad y de sudores como signo diferencial y la falta de poliglobulia, así como la mayor frecuencia de gangrena de los extremos digitales. El autor yugoeslavo señala la desaparición del síndrome al suprimir el maíz en la alimentación. El agente determinante de la enfermedad son los esporos de un hongo yugoeslavo: el *Ustilago maidis*. El examen microscópico de las harinas muestra el agente etiológico cuya toxicidad varía, aumentando en otoño y en primavera. Se puede provocar una enfermedad experimental alimentando ratas con esos esporos.

Como se ve, se trata de una entidad perfectamente definida que nada tiene que hacer con la enfermedad de Feer.

El *ergotismo* no tiene ninguna relación con la acrodinia. Debré y Petot han estudiado estas posibles relaciones.

Ciertos parásitos del trigo pueden provocar síndromes similares. Debré y Névot³⁹, han demostrado que la harina de trigo puede estar contaminada con distintos esporos (*Ustilago nida f. tritici*, *Tilletia tritici*) o por harina de otras plantas vecinas (*Lychnis githago*). Con extractos de estos elementos han provocado síndromes experimentales en el ratón, la rata y el mono. Sobre todo en este último animal la enfermedad se parece mucho a la acrodinia, pero, los autores no han pretendido reconocer en estos tóxicos la causa de la enfermedad de Selter.

Nos faltaría considerar el papel desempeñado por el *arsenicismo* en la etiología de esta enfermedad. Petren³⁹, opina que la epidemia acaecida en París en 1888 fué debida al arsénico que tenían las uvas utilizadas en la fabricación de vino. Pero, ya hemos insistido en que esta epidemia no tiene nada que ver con la enfermedad de Selter. Rocaz⁴⁴, cree que no existe ninguna posibilidad de identificar las dos afecciones. Sin embargo en algunos raros casos de acrodinia se ha comprobado arsénico en los cabellos, la sangre y la orina de los enfermos. Estos casos constituyen la excepción, son muchísimos más aquellos en que las investigaciones han resultado negativas. Por otra parte en el *arsenicismo* el síndrome es distinto: polineuritis, pigmentación y sequedad de la piel y queratosis palmo plantar. Péhu agrega la observación de que en muchos casos el tratamiento con arsenicales no ha agravado la acrodinia. Gareau²³, señala que en el Este del Canadá es muy común que se use arsénico como insecticida pero, sugiere que de tratarse de una intoxicación tendría que atacar por igual a todas las edades y los datos de laboratorio debieran de ser positivos.

Podemos descartar por lo tanto el papel de la intoxicación en la etiología de la enfermedad de Feer. Los casos tendrían que presentarse con un carácter epidémico más claro y sobre todo repetirse dentro de una misma familia o grupo humano que ingiriera los mismos alimentos.

Acrodinia y alergia

Selster⁴⁹, ya en 1927, señaló la posibilidad de que la enfermedad fuese una manifestación alérgica o paralérgica encefalítica sobreviniente después de una infección que iniciaría el cuadro. Mayerhofer³¹, también es partidario de esta teoría infecciosa alérgica, relacionándola en especial con la gripe y las infecciones respiratorias nasofaríngeas. La enfermedad podría producirse después de una encefalitis, poliomiелitis o ataque de vértigo epidémico. Se la clasificaría dentro del grupo especial de las ectodermatosis neurotropas, como la poliomiелitis y la encefalitis epidémica. También se podría distinguir una enteritis-acrodinia, en contraste clínico con la rinitis-angina-gripe-acrodinia. Las primeras enfermedades actuarían como puerta de entrada para el virus acrodínico latente hasta ese momento. En realidad se trataría de algo similar a lo supuesto para la parálisis infantil.

Gareau²³, emite la opinión de que las reacciones cutáneas se deberían tal vez a una hipersensibilización a la toxina acrodínica. No hay pruebas que sostengan esta hipótesis.

Teoría gastroenteral

Debré señala el predominio del cuadro intestinal y la existencia de manifestaciones digestivas en la iniciación de la enfermedad. Se opone a la teoría infecciosa apoyándose en la ausencia de fiebre. Los autores australianos también han llamado la atención sobre la aparición de síntomas gastrointestinales en el comienzo.

Teoría infecciosa

Esta teoría es la que goza de mayor número de adeptos entre los autores que se han ocupado del tema (Byfield²³, Brown y colaboradores²³, Rodda⁴⁵, Selster⁴⁹, Rocaz⁴⁴, Cobb⁶, Gareau²², Simon⁵¹, Bilderback⁶, Holt²⁸, Péhu³⁷, Gareau²³, Feer¹⁹, Sacón^{46, 47}, Péhu y Boucomont³⁹). Ya en 1925, Rodda⁴⁵, manifestaba que clínicamente se tenían suficientes pruebas como para suponer que la acrodinia era el resultado de una intoxicación crónica proveniente del aparato respiratorio superior infectado. Selster⁴⁹, en 1927, si bien consideraba la mediación de un mecanismo alérgico describía la infección como factor inicial. Rocaz⁴⁴, 1932, llama la atención sobre la rinofaringitis acompañada de coriza mucopurulento y de un ligero ascenso de temperatura que aparece al comienzo de la enfermedad, antes de los síntomas característicos de la acrodinia. Según

el autor, esta rinofaringitis sería muy común debiendo insistirse en su búsqueda. Más adelante se refiere a la pretendida falta de temperatura y afirma que es fácil descubrir un corto período febril inicial. En el capítulo de patogenia se inclina francamente a la infección causada por un virus neurotrofo y considera las posibles relaciones con la neuroaxitis epidémica.

El papel desempeñado por la infección de las vías aéreas superiores ha sido puesto en primer plano por Gareau^{22, 23}, si bien Rodda⁴⁵, ya lo había señalado con anterioridad. Para Gareau la acrodinia es una enfermedad probablemente toxémica en su origen y que tiene su foco en las amígdalas adenoides o senos infectados y que mejora rápidamente por la ablación de estos focos. Este autor, en su segundo trabajo²³, insiste sobre el papel desempeñado por los focos sépticos y sobre la importancia del tratamiento quirúrgico.

Feer¹⁹, 1942, habla de un virus o noxa neurotrofa, con afinidad especial por el conjunto del sistema autónomo y que provoca lesiones anatómicas de naturaleza degenerativa. Entre nosotros, Sacón⁴⁷, 1943, se adhiere a la teoría infecciosa.

Péhu y Boucomont³⁹, creen que el origen infeccioso de la enfermedad no debe ser discutido. Recuerdan la aparición en pequeños focos y en ciertas épocas del año, como la poliomiélitis y la encefalitis. Sin embargo señalan los fracasos de las búsquedas experimentales. Así Deamer y Biskind inocularon un mono por vía intracraneana con líquido céfalorraquídeo de un enfermo. El animal no presentó cambios y dos meses más tarde, al morir el niño, se le inyectó con un macerado de médula espinal en el cerebro y en el peritoneo. El mono no enfermó al igual que un cavia inyectado con sangre y líquido céfalorraquídeo. Leenhardt y Boucomont fracasaron después de inocular un conejo, tres cobayos y tres ratones. Mouriquand, Dechaume y Sédallian han inyectado conejos con una emulsión de sustancia gris filtrada, para dejar pasar solamente los virus. Muertos los animales entre los 8 días y el mes se comprobaron signos de encefalitis difusa, pero, no se pudo descartar la hipótesis de la encefalitis espontánea de conejo.

Eckstein ha observado una afección espontánea del mono (*Macacus rhesus*), con todas las características de la acrodinia. En uno de estos animales, muerto espontáneamente se encontraron lesiones de la región infundíbulo-tuberiana y de los ganglios simpáticos cervicales. Eckstein opina que estos animales que espontáneamente presentan su síndrome acrodínico, pueden en determinadas circunstancias transmitir esta enfermedad a los hombres y en especial a los niños.

Sin embargo, no todos los autores admiten el origen infeccioso de la enfermedad. Entre los que así piensan debemos mencionar a Glanzmann, quien opina que se trata de una toxina con una afinidad particular para el sistema nervioso y de origen infeccioso. El autor cree que el ataque inflamatorio de los centros no está perfectamente demostrado desde el

punto de vista anatómopatológico y que es difícil admitir una electividad específica del virus para el sistema nervioso vegetativo. Por lo menos debieran observarse lesiones asimétricas o unilaterales.

PATOGENIA

La patogenia de la acrodinia no está aún bien aclarada. Las distintas opiniones podrían reunirse en tres grupos principales de teorías: el que sostiene una hipertonía del sistema adrenérgico; el que interpreta la afección como una función desordenada de la totalidad del sistema nervioso vegetativo y, el que cree en el origen endocrino de la alteración. Además hay algunos síntomas que merecen una interpretación patogénica especial.

Hipertonía adrenérgica.—El trabajo más interesante es el de Day, Smith y Klingman¹⁵, quienes en 1939 efectuaron una exploración experimental del sistema nervioso vegetativo de 3 niños enfermos de acrodinia. Los autores sostienen que la hipertonía simpática explicaría la taquicardia, transpiración, hipertensión, hiperglucemia e inestabilidad psíquica. Otros síntomas podrían ser atribuídos a la hiperactividad colinérgica: rinorrea, sialorrea y con probabilidad, la constipación y el dolor abdominal. Se utiliza la frecuencia del pulso como elemento para objetivizar la alteración del sistema nervioso vegetativo. Se registra la actividad eléctrica cardíaca con un oscilógrafo con incriptores de tinta. Se tomaron como testigos niños a los que se les provocaba el llanto sumergiéndoles un pie en agua helada o retirándoles el chupete. En los niños testigos se obtuvo un rápido ascenso de la frecuencia del pulso dentro de los dos minutos que siguieron al estímulo, éste fué mayor de 40 pulsaciones, regresando rápidamente a la cifra normal. En los acrodínicos la aceleración del pulso provocada por el llanto fué pequeña. 125 a 150; 160 a 175; 190-190. La inyección de 0,2 mg de sulfato de atropina por vía subcutánea, provocó una disminución del pulso de 175 a 150 pulsaciones a los cinco minutos para llegar a 180 pulsaciones a los 17 minutos, cifra máxima obtenida en este enfermo. La inyección por vía endovenosa de 0,005 mg de clorhidrato de adrenalina provocó un rápido ascenso de 155 a 170 pulsaciones que regresó rápidamente a 155 a los 2 minutos. No se obtuvieron modificaciones después de inyectar 3 dosis de 0,025 mg de tartrato de ergotamina por vía subcutánea y con intervalos de 4 minutos. La inyección por vía subcutánea de 0,001 g de hidroclorehidrato de betaacetilmetilcolina seguida de una dosis doble a los cinco minutos, no produjo modificaciones en el pulso. Una vez curado el niño se restableció la reacción normal a la emoción. Después de estudiar los capilares del lecho ungueal que se presentan dilatados y llenos de sangre estancada, los autores llegan a las siguientes conclusiones: La función vagal se produce en buenas condiciones ya que la inhibición de

este sistema por atropina provoca un aumento del pulso. La hipertensión y la taquicardia serían secundarias a la vasoconstricción, la que dependería de algún agente tóxico desconocido o de la hiperactividad del sistema simpático. La falta de respuesta simpático adrenal a la amoción, podría deberse a una sobreestimulación simpática ya preexistente.

Creemos que la parte débil del presente trabajo reside en el hecho de suponer la presencia de un mecanismo periférico primigenio en la génesis de la hipertensión arterial, pues en el organismo con sus mecanismos reguladores de la presión arterial completos, la hipertensión ocasionada por el aumento de resistencia periférica se acompaña de bradicardia por aumento del tono vagal. En caso de admitir una acción periférica única tendría que suponerse una falta de respuesta vagal, de lo contrario es necesario suponer la existencia de un factor nervioso central que condicione simultáneamente tanto la vasoconstricción como la aceleración del ritmo cardíaco.

Función desordenada del sistema nervioso vegetativo.—Este es el concepto al que han llegado los autores después de algunos cambios interpretativos de la enfermedad. Este hecho refleja, en primer lugar, la división neta que según Eppinger y Hess se hacía de las alteraciones del sistema nervioso vegetativo en vagotonía y simpaticotomía. Después, al introducirse el concepto de la anfotonía (Danielopolu), se supuso que ambos sistemas podían estar alterados simultáneamente.

Indudablemente es a Feer a quien corresponde el mérito de haber llamado la atención sobre el sistema nervioso vegetativo. Ya en el año 1923, había denominado a la afección “Neurosis vegetativa” (“Vegetative Neurose”), momento en el que suponía que la mayor alteración era el vagotonismo, si bien con este criterio no podía hacer entrar la taquicardia dentro del cuadro. La alteración vasomotora causaba dermatografismo, graves sudores, enfriamiento de las manos y los pies, cambios tróficos que llevaban a la formación de úlceras indolentes y gangrena de la piel y de la mucosa bucal, así como caída del cabello, uñas y dientes. Más adelante, interpretó la hiperglucemia alimenticia como índice de simpaticotomía y, por último, en el año 1932, emite su tercera opinión que, según concepto de Mayerhofer, está más cerca de la verdad “. . . una alteración de la regulación de los sistemas simpático y parasimpático”.

Una evolución similar ha sufrido el concepto de la escuela francesa encabezada por Péhu, quien en 1936 expresaba: “. . .le théâtre de l'acrodynie est représenté par le sympathique⁴¹²”; mientras que, en una segunda comunicación se inclinan más hacia la anfotonía: “. . .le théâtre de l'acrodynie est la système neurovegetatif³⁷⁷”. Mayerhofer³¹ desde el año 1934 sostiene la teoría anfótona y por ella llega a su tratamiento con el “Bellergal”.

Glanzmann ha emitido una interesante teoría basada sobre conocimientos de neurofisiología. Este autor ha demostrado la presencia de

sustancias pupilodilatadoras y vasopresoras en el plasma de enfermos de acrodinia. Estas sustancias midriáticas para el ojo de la rana explicarían la taquicardia, hipertensión, hiperglucemia, aumento del metabolismo basal, los dolores lancinantes (espasmos vasculares), el temblor, la irrigación deficiente y los trastornos tróficos³⁹. No se conoce si la suprarrenal desempeña un papel primario o secundario en esta secreción adrenalínica. Sin embargo, en esta concepción no se excluiría al sistema vagal, el que intervendría en la contrarregulación sobre las glándulas salivares, el páncreas el hígado y la glándula tiroides. La teoría de Glanzmann lleva a suponer que el ataque inicial reside en el hipotálamo o en el sistema suprarrenal (Péhu)³⁹.

El origen vegetativo de la acrodinia no debiera dudarse, ya que todos los síntomas habituales de la enfermedad pueden reconocer tal causa. Pero las pruebas anatómicas son muy escasas. Para Feer ya hemos visto que debe ser considerada como una distonía neurovegetativa en su totalidad y no como una forma de simpático o vagotonía. Péhu y Boucomont³⁹, admiten el origen neurovegetativo, no solamente de los síntomas clásicos de la enfermedad, sino también de las complicaciones de la misma: invaginación intestinal, bronconeumonía; continúan citando la tesis de Hertz, el que ha probado que las lesiones del neumogástrico provocan modificaciones secretoras y vasomotrices en el parénquima respiratorio. Péhu concluye que debe ser considerada como una distonía del sistema vegetativo en sus dos sectores.

Alteraciones endocrinas

a) *Glándula suprarrenal*.—Kühl³⁹ en 1928, emitió una hipótesis basada sobre argumentos anatómofisiológicos: la comprobación en algunas autopsias de signos de alteración suprarrenal, especialmente de hiperfuncionamiento medular. Este unido a una hipofunción cortical condicionarían el cuadro de la enfermedad. Sin embargo, se podría objetar si estas modificaciones anatómofisiológicas no serían secundarias a la alteración nerviosa vegetativa.

b) *Origen poliendocrínico*.—Rietschel³¹, ha sido el principal defensor de esta teoría. El autor llama la atención sobre la existencia, en niños de 1 ½ a 4 años, de una fuerte inclinación a los sudores a pesar de no estar enfermos. Sería en estos niños con labilidad vegetativa en los que, mediando trastornos endocrinos múltiples, se alteraría el equilibrio y se presentarían las formas graves de acrodinia. Pasaría la acrodinia a ser la transformación patológica de un proceso de desarrollo fisiológico de origen poliendocrínico.

Mayerhofer³¹, opina que debe de separarse con precisión el grupo de interpretaciones que supone una influencia primitiva de las glándulas de secreción interna sobre el sistema nervioso vegetativo del que, por el

contrario, admite que la influencia del sistema nervioso se ejerce sobre las glándulas de secreción interna. En el primer grupo habría que incluir la hipótesis de Köhl, la de Marc Laemer y la de Rietschel. Marc Laemer (1932), distinguió dos grupos de niños desde el punto de vista endocrino vegetativo: el timo vagal en la primera infancia y el suprarrenal simpático en los años siguientes. Además, hace mediar un mecanismo alérgico entre la influencia de las glándulas de secreción interna y el sistema vegetativo.

En lo que se refiere a la influencia del sistema nervioso vegetativo sobre las glándulas de secreción interna, cita Mayerhofer la hipótesis de Glanzmann (1937): Una irritación del sistema simpático ergotropo, según la concepción de Hess, causa una secreción adrenalínica con taquicardia e hipertensión la que, movilizandando las reservas de glucógeno provoca una hiperglucemia pasajera e impulsa a la circulación general, por contracción de los músculos lisos de la cápsula del bazo, las reservas sanguíneas centrales (hiperglobulia aún en el caso en que no se produce transpiración). El hipotálamo, también es trastornado por las toxinas y otras noxas y al igual que lo que se observa en los experimentos efectuados en animales por Cannon, lleva a una descarga adrenalina de la médula suprarrenal, lo que da origen al síndrome básico de la acrodinia (taquicardia, hipertensión, hiperglucemia, glucosuria emocional, hiperglobulia, elevación del metabolismo básico). También recuerda Mayerhofer que en el plasma de los acrodínicos hay sustancias que provocan la dilatación pupilar del ojo de rana enucleado y ascenso de presión arterial. Blackfan y Mc Khann han observado midriasis en los acrodínicos.

Interpretación patogénica de algunos síntomas

a) *Hipertensión.*—Distintos factores pueden intervenir en su patogenia; unos centrales y otros periféricos. Influencia sobre los centros hipotalámicos, vasoconstricción periférica, exagerada actividad médulosuprarrenal. Todos estos factores pueden combinarse entre sí. Recordemos que para Day *et al*¹⁵, la vasoconstricción periférica sería el origen de la hipertensión; no compartimos esta manera de pensar, pues ello no nos explicaría la taquicardia. Suponemos que debe haber una acción nerviosa central que condiciona ambos fenómenos. Creemos que el punto necesita nuevas investigaciones.

b) *Trastornos circulatorios y tróficos de los miembros.*—Péhu y Boucomont³⁹ hacen notar que la disposición estrictamente simétrica sólo puede admitirse pensando en una perturbación nerviosa central.

c) *Manifestaciones centrales.*—Son para los mismos autores pruebas de las alteraciones de los centros superiores y encefálicos. No se puede explicar por otro mecanismo trastornos del sueño y del psiquismo de tal

intensidad. Igualmente las sudoraciones profusas generalizadas y la hipotonía muscular apoyan la teoría.

d) *Alteraciones de la sensibilidad.*—Exigen una consideración especial, pudiendo interpretarse, o bien como consecuencia de las alteraciones circulatorias, o como lesión de la región talámica. Desde los trabajos de Zambelli y de Kiss y desde la interpretación de Leriche, se tiende a atribuir al sistema nervioso vegetativo un papel en la sensibilidad. Las alteraciones psíquicas dependerían, probablemente, de la circulación cerebral, pudiendo tener origen, también, en la región talámica. Glanzmann, recuerda los trabajos de Bard que demuestran que después de la ablación de los hemisferios cerebrales y la sección anterior del tálamo, los animales se contorsionan, arañan, muerden y tienen midriasis, taquicardia e hipertensión (Péhu y Boucomont³⁹).

e) *Complicaciones.*—Hasta las complicaciones se deberían a alteraciones neurovegetativas. Los movimientos convulsivos a una hipertensión paroxística; las alteraciones del aparato respiratorio a una perturbación funcional del neumogástrico. Las secciones y las excitaciones del vago o del simpático provocan lesiones pulmonares idénticas según el nervio y manipulación efectuada (Gernez-Rieux, Driessens, Bizard y Breton, citados por Péhu y Boucomont). En la acrodinia la hipertonía simpática predominante puede combinarse con la vagotonía o alternar con ésta. Basta que se agregue una infección para que se produzcan lesiones durables, mantenidas por las alteraciones nerviosas y la pequeña resistencia de los tejidos (Péhu y Boucomont).

(Continuará).

MENINGITIS NEUMOCOCCICA CURADA:
ASOCIACION DE PENICILINA Y SULFAMIDAS,
ESTERILIDAD DEL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO,
(CULTIVOS), A LAS 24 HORAS *

POR EL

PROF. DR. JOSE MARIA MACERA y DR. EDUARDO F. CRISCUOLO

Enrique M. I., edad, 3 años; nacionalidad, argentino; sala 7; cama 8.
Fecha de entrada: 20 de mayo de 1946.

Antecedentes hereditarios: Padres sanos, en la actualidad no acusan enfermedad alguna. Madre: un aborto espontáneo, a posteriori del nacimiento del niño historiado.

Antecedentes personales: Nacido a término, embarazo y parto normal, alimentación materna exclusiva en los primeros meses; luego alimentación mixta y artificial enseguida; ningún trastorno en el cambio de alimentación. No padeció de enfermedades infectocontagiosas, conviven en la misma casa niños con estados gripales.

Antecedentes de la enfermedad actual: Desde hace tres días, que comienza la enfermedad con fiebre alta, vómitos frecuentes, cefaleas intensas, contractura muscular, adopta posición en gatillo de fusil y aparece estrabismo convergente.

Es visto en el Dispensario de Lactantes de Martínez, donde al observarse dicho cuadro meníngeo se aconseja trasladarlo a esta capital, siendo examinado en este hospital e internado en el Servicio de Clínica Infantil (Sala 7).

Debido a su estado meníngeo se efectúa una punción lumbar, que da salida a un líquido ligeramente hipertenso, de aspecto lechoso, opalescente; se extraen 20 cm³. De acuerdo al resultado del examen citológico, químico y bacteriológico, se ordena medicación sulfamídica (sulfatiazol 1 g. de entrada, y 0,50 g. cada 4 horas), total 4 gramos en las primeras 24 horas. Penicilina 10.000 unidades intramuscular, cada 3 horas. Total: 80.000 unidades en 24 horas.

Estado actual: Niño en mal estado general, y regular de nutrición; fiebre elevada 39°5, frecuencia de pulso 140 pulsaciones por minuto, con cuadro meningítico; decúbito dorsolateral en posición de gatillo de fusil, contractura muscular, rigidez de nuca, Kernig y Brucinsky positivo, opistótono franco, hiperreflexia, cefaleas intensas, quejido meníngeo, vómitos, sensorio perturbado, estrabismo convergente, resto del somatismo normal.

Evolución: Mayo 21: Cuadro meníngeo sin modificaciones. Fiebre: 37°5. Pulso: 100 pulsaciones por minuto. Segunda punción lumbar: extracción de líquido, 10 cm.³ Caracteres: opalescente, ligeramente turbio, tenso; cuyo examen figura en el cuadro adjunto.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 23 de julio de 1946.

Fecha	Aspecto del líquido céfalorraquídeo	Número de elementos por mm ³	Examen bacteriológico	Cultivos
Mayo 20 ...	Francamente turbio	28.000	Solamente neumococos abundantes	Positivo, Neumococo
Mayo 21 ...	Regularmente turb.	30.000	Estéril	Estéril
Mayo 22 ...	Blanquecino Ligeramente turbio	34.000	»	»
Mayo 23 ...	Débilmente turbio	2.800	»	»
Mayo 24 ...	Ligeramente turbio	2.400	»	»
Mayo 25 ...	Ligeramente turbio	12	»	»
Mayo 26 ...	Ligeramente turbio y rojizo	—	—	—
Mayo 27 ...	Ligeramente turbio	9.80	Estéril	Estéril
Mayo 28 (1) Mayo 29 ...	Ligeramente turbio	35.20	»	»
Mayo 30 ...	—	—	—	—
Mayo 31 ...	Ligeramente turbio	10.20	Estéril	Estéril
Jnnio 1	Ligeramente turbio, incoloro	6	»	»
Junio 2	—	—	—	—
Junio 3	—	—	—	—
Junio 4	—	—	—	—
Junio 5	—	—	—	—
Junio 6	Límpido	—	Estéril	Estéril

Penicilina Unidades por kg. de peso	Penicilina Unidades totales		Examen citológico	Examen químico (albúmina)	Sulfatiazol	
	I. R.	I. M.			Tot.	Kg. peso
M. . . 6.296	—	80.000	Linfocitos .. 2 % Polinucleares 98 %	3 g.	4 g.	0.31
R. . . 1.574 M. . . 12.598	20.000	160.000	Linfocitos .. 3 % Polinucleares 97 %	4.50 g.	3 g.	0.23
Total 14.172						
R. . . 1.574 M. . . 6.296	20.000	80.000	Linfocitos .. 3 % Polinucleares 97 %	2 g.	3 g.	0.23
Total 7.870						
R. . . 787 M. . . 6.296	10.000	80.000	—	1.50 g.	3 g.	0.23
Total 7.083						
R. . . 787 M. . . 6.296	10.000	80.000	Linfocitos . 4 % Polinucleares 96 %	0.40 g.	3 g.	0.23
Total 7.083						
R. . . 787 M. . . 6.296	10.000	80.000	—	—	3 g.	0.23
Total 7.083						
R. . . 787 M. . . 6.296	10.000	80.000	—	—	3 g.	0.23
Total 7.083						
R. . . 787 M. . . 6.296	10.000	80.000	—	0.30 g.	3 g.	0.23
Total 7.083						
M. . . 6.296 Igual día 27	— (1) 10.000	80.000 80.000	Linfocitos .. 8 % Polinucleares 92 %	0.47 g.	3 g.	0.23
M. . . 6.296 Igual día 27	— 10.000	80.000 80.000	— Linfocitos .. 24 % Polinucleares 76 %	— 0.38 g.	3 g.	0.23
M. . . 6.296	—	80.000	Linfocitos .. 85 % Polinucleares 15 %	0.44 g.	3 g.	0.23
M. . . 6.296	—	80.000	—	—	3 g.	0.23
M. . . 6.296	—	80.000	—	—	3 g.	0.23
M. . . 6.296	—	80.000	—	—	3 g.	0.23
M. . . 3.935	—	50.000	—	—	3 g.	0.28
	110.000	1.490.000			52 g.	en tot.
	Total: 1 600.000					

Se continúa con la medicación indicada: (penicilina y sulfatiazol). Ver cuadro.

Mayo 22: Fiebre, 37°5. Pulso: 100 pulsaciones por minuto; ligera mejoría general, continúa con la misma sintomatología anterior, pero atenuada; se sigue con la medicación de penicilina y sulfatiazol. Ver cuadro.

Mayo 23: Muy mejorado; persiste rigidez de nuca, sensorio continúa perturbado. Fiebre: 37°2. Pulso: desciende a 90 pulsaciones por minuto; se punza y se extrae líquido céfalorraquídeo turbio. Resultado: ver cuadro.

Mayo 24: Sin mayores modificaciones. Fiebre: 37°; pulso, 86 pulsaciones por minuto; desaparecen los vómitos; sensorio normal, persiste rigidez de nuca y Kernig positivo. (Ver cuadro en lo que respecta al líquido céfalorraquídeo y tratamiento).

Mayo 25: Elevación de temperatura a 38°6; pulso, 125 pulsaciones por minuto, nuevamente aparece ligera perturbación del sensorio; se acentúa la rigidez de nuca, persiste el Kernig, sin vómitos. Punción lumbar: se extraen 10 cm.³. (Condiciones del líquido y tratamiento, ver cuadro).

Mayo 26: Persiste el cuadro clínico del día 25; la fiebre es de 38°6. Pulso: 120 pulsaciones por minuto, sin vómitos, fondo de ojo: normal. Punción y tratamiento, ver cuadro.

Mayo 27: Fiebre: 37°2; pulso, 90 pulsaciones por minuto; sensorio: normal, desaparece el Kernig y rigidez de nuca (punción). Ver cuadro.

Mayo 28: Sigue bien, no se punza; tratamiento: ver cuadro. Orina: Normal.

Mayo 29 al 31: Siguió bien, sin manifestaciones clínicas ostensibles del sistema nervioso; ligero estado febril, de 37°7 desciende a 37°. (Ver cuadro respecto al líquido céfalorraquídeo y tratamiento).

Junio 1° al 10: Con fecha 10 de junio se le da de alta, curado. (Ver cuadro respecto a la punción última efectuada el día 6 de junio).

Junio 24: Concurre el enfermo a nuestro pedido, constatándose que sigue en perfectas condiciones de salud.

MALFORMACION SEXUAL EN UN LACTANTE *

POR LOS

DRES. EDUARDO G. CASELLI y RICARDO J. DELLEDONNE

Desde el pueblo de Cacharí (Provincia de Buenos Aires), nos enviaron el 11 de febrero de 1946, un lactante a nuestro Servicio del Hospital de Niños de La Plata, a fin de determinar a qué sexo pertenece.

Se trata de M. C. P., de 8 meses de edad, de nacionalidad argentina, cuya historia clínica lleva el N° 3.701, ocupando la cama N° 13.

Enfermedad actual: Al nacer, la obstetra anunció que se trataba de una mujercita y fué anotada en el Registro Civil con nombre femenino. A los 7 meses de edad, a consecuencia de un cuadro de dispepsia aguda, consultaron a un médico de la localidad, quien les hizo notar que sus órganos genitales no presentaban caracteres definidos hacia uno u otro sexo, detalle en que los padres hasta ese momento no habían reparado.

Una vez mejorado del cuadro agudo y por consejo del mismo facultativo, se nos envía para su estudio.

Antecedentes hereditarios: Madre de 18 años, vive; es aparentemente sana, pero denota un ligero grado de retardo mental. Niega abortos. Padre de 28 años. Dice ser sano. Colaterales sanos.

Antecedentes personales: Hijo único; nacido a término en parto normal. Desconocen el peso y la talla de nacimiento. Se prendió al pecho a los tres días de nacer, tomando 7 veces por día con intervalos de 3 horas; sigue así hasta el mes de edad, en que por agalactia comienzan a darle biberones de 150 gramos compuestos de leche de vaca y agua en partes iguales, con una cucharadita de azúcar, también 7 veces por día. Continúa con esa alimentación hasta el momento de su internación.

Enfermedades anteriores: Además de la dispepsia aguda ya señalada, sufre de corizas a repetición.

Estado actual (febrero 11 de 1946): (Anotamos los datos más sobresalientes).

Edad: 8 meses. Peso: 5.540 g. Talla: 0.64,5 cm. P. C., 0,43 cm. P. T., 0,43 cm.

Niño flaco, con distrofia marcada. Palidez de piel y mucosas. Cráneo-tabes y rosario costal bien manifiestos.

La punta del corazón se palpa en el quinto espacio intercostal sobre la línea mamilar. Se ausculta un soplo sistólico intenso en el foco de la pulmonar, sin frémito. No hay cianosis.

Hígado en límites normales. Bazo no se palpa.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 23 de julio de 1946.

La descripción de los genitales se efectuará al final.

Psiquismo: aparentemente normal.

Estática: muy retardada; no se sienta ni se para. Apenas sostiene la cabeza.

Exámenes realizados: Mantoux al 1×1.000 : negativa. Wassermann y Kahn reiteradas: negativas.

Sangre periférica: Glóbulos rojos, 3.990.000 por mm.; glóbulos blancos, 7.600 por mm.; hemoglobina, 65 %.

Fórmula leucocitaria: normal.

Telerradiografía: Imagen cardíaca aumentada de tamaño en todos sus diámetros y muy especialmente el arco medio.

Radiografía de huesos largos: lesiones de periostitis en hojaldre.

Genitales: Sus órganos genitales están mal conformados consistiendo: 1º en un órgano central con aspecto de pene de 1 centímetro de longitud de color rosado, con aplasia de la cara ventral, lo que determina un encurvamamiento del glande, recubierto por un capuchón de piel fácilmente deslizable y con un esbozo de orificio imperforado en su extremo libre; 2º levantado el pene hacia arriba se comprueba la ausencia de uretra, habiendo en su lugar un cordoncito indurado. 3º Desde la raíz de este órgano hacia abajo y en ambos lados se extienden dos formaciones o repliegues cutáneos con aspecto de grandes labios. 4º Dichas formaciones están surcadas por pliegues transversales; 5º y separado por una cavidad central, con hendidura longitudinal mediana, del tipo de vagina, de 3 centímetros de extensión, de cierta profundidad que termina en fondo de saco; 6º en ese lugar se constata un orificio uretral por donde el lactante efectúa su micción, mojando sus paredes. 7º Por el orificio descrito anteriormente se introduce una sonda Nelaton Nº 9, la que pasa sin ofrecer mayor resistencia y después de haber extraído aproximadamente 10 c.c. de orina que salió espontáneamente por la sonda, inyectamos la misma cantidad de yoduro de sodio al 20 %, obteniendo inmediatamente una radiografía en la que se visualiza la sonda, terminando dentro de una cavidad redondeada que se interpreta como vejiga. 8º A pesar del examen minucioso de las regiones externas y del conducto inguinal no se palpan testículos. 9º Con el tacto rectal combinado tampoco se palpa útero.

Frente a este caso debíamos dilucidar si se trataba de un varón o de una mujercita, diagnóstico de gran importancia, sobre todo por el problema social que entraña para el futuro de ese lactante.

COMENTARIOS

Consideramos que no hay duda alguna que nuestra observación debe ser incluida dentro de las malformaciones sexuales o si se quiere mejor aún, urogenitales.

Siguiendo en este capítulo a Enrique B. del Castillo, cuya autoridad en la materia es ya bien conocida, incluye entre los estados intersexuales a las malformaciones.

La clasificación de dicho autor es así:

Estados intersexuales

1º <i>Hermafroditismo</i> . . .		Ambiglandulares	}	Monoglandulares (Seudohermafroditismo)
2º <i>Con alteración de los caracteres sexuales</i> . .		Virilización	}	Feminización
3º <i>Grados mínimos de intersexualidad</i>		Ginecomastia	}	Homosexualidad (siendo muy discutida dice el mismo autor Enrique B. del Castillo, la inclusión de esta última en los estados intersexuales).
		Hipospadia		

De los dos primeros grupos no nos ocuparemos. Del tercer grupo, preferimos cambiar la denominación de “Grados mínimos de intersexualidad” por la de malformaciones o desfiguraciones sexuales como prefiere Carlos Lagos García, pues como muy bien lo señala, se desea expresar “que la verdadera esencia de dichas deformaciones está sólo en la desfiguración de la genitalidad y no como en las otras, en la transfiguración de la sexualidad”, quedando por lo tanto la clasificación modificada en esta forma:

<i>Estados intersexuales</i>		1º Hermafroditismo	}	Ambiglandular
				Monoglandular
				(seudohermafroditismo)
		2º Alter. caracteres sexuales	}	Virilización
				Feminización
		3º Malformaciones o desfiguraciones sexuales	}	Ginecomastia
				Hipospadias

Las malformaciones genitales pueden ser congénitas o adquiridas. Las adquiridas son consecuencia de causas sobreagregadas (trauma, neoplasia, parásitos, inflamación, etc.), que transforma transitoria o definitivamente la anatomía de los genitales, mientras que las congénitas aparecen desde el nacimiento y son malformaciones que desfiguran los atributos genitales externos y que pueden ir desde las formas leves hasta llegar a grados muy marcados.

Dentro de ese grupo se encuentra la hipospadia, que según sea el lugar donde se aboca el meato uretral anormal, tendremos las formas clínicas siguientes:

Hipospadia balánico. Hipospadia peniano. Hipospadia escrotal o vulviforme.

Esta anomalía se produce alrededor del tercer mes de la gestación, debido a la detención en el desarrollo embrionario, época en que al feto se le titula indiferente sexual o período de hermafroditismo.

Esa detención produce los diversos grados de hipospadia que se han

señalado, pasando de la lesión mínima hasta las formas vulviformes, en donde un fondo de saco semejante a la vulva da el aspecto de órganos femeninos.

Nosotros, basándonos en las anomalías que presentaba nuestro lactante, consideramos que es un varón y se le debe incluir dentro del grupo de la hipospadia escrotal o vulviforme. Las razones que nos asisten son las siguientes:

a) Generalmente el lactante con hipospadia vulviforme es considerado como mujercita al momento de nacer y se le inscribe en el Registro Civil como tal. Exactamente como ha sucedido en este caso.

b) La no coalescencia del rafe genital trae como consecuencia que en lugar de una sola bolsa escrotal, se halla dividida en dos repliegues escrotales dando el aspecto de grandes labios con esbozo de vagina y aumentó más esa impresión porque en ninguno de los dos hemisferios ni a lo largo del conducto inguinal se encontraron testículos.

c) La dirección de los pliegues escrotales abogan para la determinación del sexo; si es en sentido transversal como tenía nuestro paciente, figura como signo de probabilidad para varón, pues en el sexo femenino adopta la dirección longitudinal.

d) El pene, como en toda hipospadia escrotal, era pequeño y aplásico por su cara interior.

e) Además, a la palpación bimanual por el tacto rectal, no se constató útero.

f) Por la radiografía obtenida se comprobó que el orificio ubicado en el fondo de saco, correspondía a la uretra posterior y el sondaje con yoduro, visualizó la vejiga.

g) Conviene tener presente como medio de orientación que las malformaciones genitales congénitas son más frecuentes en el sexo masculino.

h) Se comprueba por último, que las malformaciones nunca aparecen solas; aquí existían anomalías en dos órganos: en los genitales y en el corazón, pues padecía de soplo interno sistólico en el foco pulmonar.

Todos estos signos que más arriba hemos descripto, se deben tomar como elementos de probabilidad, pues para tener la certeza que se trata de un varón, es indispensable haber comprobado la existencia de testículos, para lo cual habría que hacer la biopsia de dichos órganos, acompañada o no de laparotomía, intervención que nosotros consideramos en este caso no estar autorizados a efectuarla sin previo consentimiento especial de los padres, los que se opusieron.

Al presentar este trabajo, nos lleva como finalidad exponer sintéticamente los signos de probabilidad que hemos tenido en cuenta para poder determinar dentro de las posibilidades, cómo ese lactante de pocos meses que tenía desfiguración de sus órganos genitales, pertenece al sexo varón sin llegar a la biopsia, que hubiera sido la prueba concluyente.

ESFACELO SIMETRICO DE LA PIEL EN UNA PURPURA DE SCHOENLEIN HENOCH *

(TROFONEUROSIS VASAL)

POR LOS

DRES. ALFREDO SEGERS y ADOLFO J. BORDENAVE

Hace unos 25 años, uno de nosotros (Segers), tuvo la oportunidad de presentar a la consideración de estas conferencias una enfermita de la sala cuarta que en el comienzo de su afección presentó signos objetivos semejantes al caso que hoy exponemos. En aquella oportunidad llamaba poderosamente la atención la rara sintomatología y difícil etiología de aquel caso.

Profesores y colegas desfilaron para observar con interés ese "caso raro". Como la evolución del mismo se realizó por etapas anuales de ataques de agravación y remisiones de aparente curación, los que se producían en concomitancia con el invierno los primeros, y el verano los segundos y que se sucedieron durante tres años, al final de cuyo tercer año evolucionó hacia la muerte luego de pasar episodios dramáticos de gangrenas diseminadas simétricamente en la piel y las extremidades. Estas últimas fueron desprendiéndose sucesivamente hasta quedar las mismas mutiladas en su mayor parte. Esta sucinta narración nos trae a la memoria el caso para relacionarlo con el presente, que exterioriza cierta similitud en su sintomatología de comienzo, según relata la siguiente historia clínica:

Historia N° 9.846. Celina A., 9 años, argentina.

Antecedentes hereditarios, familiares y personales: Sin particularidad, salvo haber sido alimentada con lactancia artificial.

Historia de la enfermedad actual: Desde hace tres días, la niña presenta vómitos y sufusiones hemorrágicas diseminadas. Desde ayer se agrega a la anterior sintomatología dolor en el pie derecho y en ambas articulaciones de la muñeca. No ha tomado medicamentos, ni comidas que pudieran explicar este cuadro.

Estado actual: Niña con regular estado general, decaída, con vómitos, ligeramente febril, 37°6.

Piel blanca, húmeda, con hemorragias recientes de diverso tamaño, del tipo de púrpura, diseminadas en los miembros, algunas de ellas se desarrollan

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 25 de junio de 1946.

sobre placas urticarianas. (Rodilla izquierda, pabellón auricular derecho, nalga). De tonalidad roja las recientes y violácea las más antiguas. La extensión varía entre un centímetro cuadrado hasta las más extensas que cubren ambas nalgas y en brazo izquierdo de ocho por diez centímetros. El tronco es respetado, salvo la parte superior de la espalda, donde se ven cuatro plaquitas pequeñas. En la cara, adoptan una llamativa simetría. Ambos pabellones auriculares y ambos lóbulos y una en el mentón, en situación casi medial; en ambos párpados superiores, si bien aún no se notan hemorragias, hay sendas placas urticarianas. Celular subcutáneo edematizado en ambas regiones articulares de tobillos y muñecas, en las cuales los movimientos son dolorosos y escasamente limitados. Dolor en el codo izquierdo durante los movimientos también. Corazón: taquicardia. Pulso regular, algo depresible, de 130 pulsaciones por minuto. Boca con mucosas húmedas con sufusiones hemorrágicas en paladar blando; amígdalas hipertróficas y anfractuosas. Abdomen: blando indoloro depresible. Resto del examen sin particularidad.

Complementos clínicos: Exámenes tomadas el día siguiente de su ingreso: Tiempo de coagulación: Cuatro minutos quince segundos.

Tiempo de sangría: Dos minutos.

Plaquetas: 185,888 por mm.³

Hemoglobina: 70 %. Glóbulos rojos: 3.800.000. Glóbulos blancos, 8.400. Valor globular: 0,92. Fórmula leucocitaria: Neutrófilos, 80 %; eosinófilos, 2 %; linfocitos, 15 %; Monocitos, 3 %.

Orina: Ligeramente turbia, contiene acetona. Cloruro, 0,80.

Acido úrico: 0,60. Urea: 19,91 g. Demás elementos, normales. Reacciones de Wassermann y Kahn, negativas.

Evolución y tratamiento. 26-IV-46 (Día de ingreso): Se administra un enema evacuante, y se medica: Vitamina "K", vitamina "C", extracto hepático y gluconato de calcio al 10 %: 5 c.c. \times 2. Alimentación: Té con leche y ensalada de frutas.

Abril 28 de 1946: Afebril. Igual estado general. Han aparecido en los miembros nuevas hemorragias, asentando siempre sobre previas placas urticarianas. Materias fecales de color negro. Igual tratamiento.

Abril 29 de 1946: Afebril, mejor estado general. Sobre los dos párpados superiores se han instalado hemorragias donde había placas urticarianas. Se cambia gluconato de calcio por lactato de calcio bucal: 0,50 \times 3.

Abril 30 de 1946: Han desaparecido las tumefacciones articulares. Por la palpación abdominal se provoca dolor no muy intenso y generalizado. No han aparecido nuevas hemorragias. Continúa con materias fecales oscuras. Igual tratamiento.

Mayo 2 de 1946: Afebril, mejorando el estado general. Las máculas purpúricas van envejeciendo y no han aparecido nuevas. Tumefacción de los dedos de ambas manos y de nuevo en el párpado superior derecho. Hay ligera secreción retroauricular en la zona que corresponde a los lóbulos. Materias fecales con coloración menos intensa. Se agrega a la alimentación puré de papas y batatas son aceite y compotas. Resto del tratamiento igual.

Mayo 6 de 1946: Muy mejorada. Han desaparecido gran parte de las hemorragias en piel. Las que quedan van borrándose paulatinamente, lo mismo que las sufusiones hemorrágicas del paladar. En ambos lóbulos de las orejas, en el sitio en que se había localizado la hemorragia, las lesiones han tomado tipo exudativo, cubriéndose de costras meliséricas que ocultan una pérdida de sustancia del tamaño primitivo de la lesión. Pérdida poco profunda y extendida en superficie. Se suspende toda medicación. Alimentación atóxica y variada.

Mayo 9 de 1946: Leve epístaxis que cede espontáneamente. Se hace una ampolla de coagulante Beta. Buen estado general. Las zonas hemorrágicas han desaparecido casi espontáneamente. Sólo permanecen las de los lóbulos de las orejas que van reduciendo su superficie y rellenándose la pérdida de sustancia.

Mayo 14 de 1946: Buen estado general. Mantoux al 1 %, negativa. Han aparecido en dorso y cuello cabelludo lesiones pápulo-costrosas muy semejantes a las que produce la varicela. No se observan en mucosa bucal. Ayer fiebre escasa de 37°8, debida probablemente a la reacción de Mantoux. De las lesiones hemorrágicas sólo quedan máculas hipercrómicas, que van desca-mándose. En los lóbulos de las orejas y en el brazo izquierdo, las lesiones han sido más profundas, quedando zonas cicatriciales rosadas en parte algo retraídas.

CONCEPTOS SOBRE LA ETIOLOGIA

Para nosotros se trata de una trofoneurosis vasal, simpaticotónica, de origen tóxico-infeccioso. Las toxinas serían neurotropas, actuando sobre el funcionalismo que regula la nutrición de los capilares, tanto viscerales como cutáneos. El endotelio vasal está constituido por células unidas entre sí por el cemento intercelular. Cuando éste por razones de irrigación se altera en su composición las células pierden su cohesión y con ello se facilita la transmigración de la sangre a los tejidos circundantes, reduciendo por una parte la nutrición de los tejidos por falta de intercambio, y por otra parte, la sangre extravasada obra como cuerpo extraño contribuyendo a la mortificación de los tejidos. En términos generales este es nuestro concepto sobre la causa de las necrobiosis observadas. Excluyendo el pesimismo, debemos suponer que el incidente habido en esta enferma podría repetirse durante el invierno, y prever esa posible repetición al igual del primer caso citado, instituyendo un régimen dietético y medicamentoso apropiado.

Complementamos la observación de este caso manifestando que en 70 historias clínicas de púrpura en sus diversas formas, existentes en nuestro archivo, después del primer caso, es el segundo que se presenta con estos caracteres.

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 EDUCATIVO PEDAGÓGICO ESPECIAL *

POR LA

DRA. MARIA IRENE JOHNSON y NICOLAS M. TAVELLA

(Conclusión)

PARTE III

En esta parte nos ocuparemos de 10 niños deficientes mentales* que han experimentado cambios significativos en sus cocientes intelectuales. Si bien el número de los casos no es amplio como para obtener conclusiones en base a un tratamiento estadístico de los datos, nos ofrece en cambio la ventaja de llevar a cabo un análisis individual en cada caso y establecer la relación que existe entre los cambios experimentados en los CI y las modificaciones de la conducta.

Debe tenerse en cuenta muy especialmente que no se trata aquí de obtener algunas conclusiones y trasladarlas con igual significación al niño normal. El estudio de estos diez casos tiene por objeto fundamentar los conceptos expresados en la parte I y II de este trabajo y mostrar que las modificaciones en el CI importan siempre cambios en la conducta intelectual, afectiva y social del niño, y que dichos cambios tienen sus fundamentos en condiciones especiales de la actividad mental. Además que el CI constituye tan sólo uno de los elementos de juicio —si bien de gran importancia— en el diagnóstico de la deficiencia mental y en la clasificación de los deficientes mentales.

Los exámenes mentales fueron practicados utilizando con preferencia la Escala de Inteligencia Stanford-Binet Revisada (1937). Forma L, de L. Terman y M. Merrill. Con el propósito de evitar la repetición del título de los subtests en la descripción y comentario de cada caso, transcribiremos parcialmente el contenido de la misma —únicamente el título de cada subtest— que servirá de referencia cada vez que se mencione algún grupo o subtest de esa escala.

* Niños internados y atendidos pedagógica y educativamente en la Residencia Infantil Johnson que dirige la Dra. María Irene Johnson.

Escala de Inteligencia Stanford-Binet Revisada, Forma L.

L. Terman y M. Merrill

Año II

1. Tablero excavado: Tres figuras.
2. Identificar objetos por su nombre.
3. Identificar partes del cuerpo.
4. Cubos de construcción: Torre.
5. Vocabulario en imágenes gráfico).
6. Combinaciones de palabras.

Año 11-6

(año II, 2º semestre)

1. Identificar objetos por su uso.
2. Identificar partes del cuerpo.
3. Nombrar objetos.
4. Vocabulario en imágenes (gráfico).
5. Repetir dos cifras.
6. Tablero excavado: Tres figuras: Invertido.

Año III

1. Ensartado de cuentas
2. Vocabulario en imágenes (gráfico).
3. Cubos de construcción: Puente.
4. Memoria de imágenes.
5. Copiar un círculo.
6. Repetir tres cifras.

Año III-6

1. Obedecer órdenes sencillas
2. Vocabulario en imágenes (gráfico).
3. Comparar dos palitos.
4. Respuestas ante una Lámina I.
5. Identificar objetos por su uso.
6. Comprensión I.

Año IV

1. Vocabulario en imágenes (gráfico).
2. Nombrar objetos de memoria.
3. Completar un dibujo: Hombre.
4. Identificación en imágenes (gráfica).
5. Discriminación de formas.
6. Comprensión II.

Año IV-6

1. Comparaciones estéticas.
2. Repetir cuatro cifras.
3. Semejanzas y diferencias en dibujos.
4. Materiales.
5. Tres encargos.
6. Analogías opuestas I.

Año V

1. Completar un dibujo: Hombre.
2. Plegado de papel: Triángulo.
3. Definiciones.
4. Copiar un cuadrado.
5. Memoria de frases II.
6. Contar cuatro objetos.

Año VI

1. Vocabulario.
2. Copiar un ensartado de cuentas, de memoria I.
3. Dibujos incompletos.
4. Concepto de número.
5. Semejanzas y diferencias en dibujos.
6. Recorrer un laberinto.

Año VII

1. Dibujos absurdos I.
2. Semejanzas: Dos cosas.
3. Copiar un rombo.
4. Comprensión III.
5. Analogías opuestas I.
6. Repetir cinco cifras.

Año VIII

1. Vocabulario.
2. Memoria de cuentos: El petizo travieso.
3. Absurdos verbales I.
4. Semejanzas y diferencias.
5. Comprensión IV.
6. Memoria de frases III.

Año IX

1. Recortado de papel I.
2. Absurdos verbales II.
3. Memoria de dibujos.
4. Rimas: Forma nueva.
5. Dar cambio.
6. Repetir cuatro cifras en orden inverso.

Año X

1. Vocabulario.
2. Dibujos absurdos II.
3. Lectura y relato.
4. Encontrar razones I.
5. Nombrar palabras.
6. Repetir 6 cifras.

Año XI

1. Memoria de dibujos.
2. Absurdos verbales III.
3. Palabras abstractas I.
4. Memoria de frases IV.
5. Situación problema.
6. Semejanza: Tres cosas.

Año XII

1. Vocabulario.
2. Absurdos verbales II.
3. Respuestas ante un grabado II.
4. Repetir cinco cifras en orden Inverso.
5. Palabras abstractas II.
6. Completar frases (Minkus).

Año XIII

Año XIV

1. Buscar de acuerdo a un plan.
2. Memoria de palabras.
3. Recortado de papel I.
4. Interpretación de hechos.
5. Frases en desorden.
6. Copiar un ensartado en cuentas, de memoria II.

1. Vocabulario.
2. Inducción.
3. Dibujos absurdos III.
4. Ingeniosidad.
5. Orientación: Dirección I.
6. Palabras abstractas II.

(Siguen luego los grupos correspondientes a los niveles de adultos)

CUADRO 4

CI de diez niños deficientes mentales antes y después de un período de atención educativa y pedagógica especial

Niños	1er. test		2do. test		Tiempo (meses)	Puntos de aumento en el CI
	Fecha	CI	Fecha	CI		
A. O. S.	9 - 1 - 45	67	1 - 9 - 45	86	8	19
A. F.	26 - 1 - 43	35	6 - 8 - 44	54	19	19
N. M.	23 - 2 - 44	60	10 - 9 - 44	78	7	18
L. V.	26 - 11 - 44	35	27 - 3 - 45	49	4	14
R. E.	17 - 1 - 45	70	2 - 9 - 45	82	6	12
E. S.	20 - 7 - 44	54	1 - 7 - 45	63	11	9
M. S.	11 - 6 - 45	48	8 - 11 - 45	57	5	9
B. H.	27 - 11 - 44	70	11 - 3 - 45	78	3	8
A. G.	22 - 12 - 44	44	28 - 2 - 45	51	2.5	7
Ro. E. ...	10 - 6 - 45	42	3 - 10 - 45	61	4	19
		<u>52.5</u>		<u>65.9</u>		<u>13.4</u>

52,5 es el CI medio en el momento de la primera prueba y en la fecha de iniciarse la aplicación del programa educativo y pedagógico.

65,9 es el CI medio en el momento de aplicarse la segunda prueba y después de recibir los estímulos del plan educativo durante un espacio de tiempo que oscila entre los tres y diecinueve meses.

13,4 es el aumento del CI deducido del primer CI y segundo CI obtenidos.

El número de niños estudiados no es lo suficientemente amplio como para inducir de los resultados recogidos conclusiones generales.

Analizando el cuadro 4 y teniendo en cuenta que nos referimos particularmente a este grupo de diez años, es posible notar:

a) Que no se registra una relación constante entre el tiempo que se somete al niño a un programa educativo y el aumento del CI.

b) Que los aumentos mayores de CI corresponden más bien a CI iniciales bajos.

c) Que en los niños deficientes mentales las perturbaciones afectivas tienden a provocar un rendimiento intelectual aún más pobre, reflejándose dicho empobrecimiento en el CI.

d) Que los aumentos en los CI justifican los esfuerzos educativos que se dedican a los niños deficientes mentales, aún con CI iniciales bajos.

e) Que el CI inicial de un deficiente mental, interpretado aisladamente y como tal, no proporciona un fundamento sólido como para pronosticar la evolución de sus aptitudes mentales y sus posibilidades educativas. Debe ser

completado con estimaciones realizadas mediante tests de performance y los datos que proporcionan su historia clínica, personal y familiar.

N. M. Aumento de su CI, en 7 meses de tratamiento, 18 puntos.

La primera prueba (véase cuadro 4) aplicada, Stanford-Binet (1916) * indicó que la edad mental de este niño era de 8 años 6 meses, su CI igual a 60 y su edad cronológica 14 años 2 meses. Tomando como única referencia el CI diríase que se trata de un débil mental entre medio y profundo.

Los resultados positivos y negativos se distribuyen de esta manera:

Año VI:

Positivos: Distinguir entre derecha e izquierdo; Figuras incompletas; Contar trece monedas; Distinguir monedas; Comprensión 2º grado.

Negativos: Repetir una frase de 16 sílabas.

Año VII:

Positivos: Saber el número de dedos de ambas manos; Descripción de láminas; Hacer un nudo; Establecer diferencias de memoria y Copiar un rombo.

Negativos: Repetir un número de cinco cifras.

Año VIII:

Positivos: Plan de la pelota; Comprensión 3er. grado; Definiciones por el uso; Vocabulario.

Negativos: Contar de 20 a 0 y Establecer semejanza entre dos cosas.

Año IX:

Positivos: Saber la fecha; Hacer frases con tres palabras.

Negativos: Comparar 5 pesos; Cambiar monedas; Repetir cuatro cifras al revés y Encontrar rimas.

Año X:

Positivos: Vocabulario y Frases absurdas.

Negativos: Reproducir de memoria 2 dibujos; Lectura y relato; Comprensión IV grado y Decir 60 palabras en tres minutos.

Año XII:

Positivos: Palabras abstractas e Interpretación de láminas.

Negativos: Vocabulario; Plan de la pelota; Frases a ordenar; Interpretar fábulas; Repetir 5 cifras al revés; Semejanza entre tres cosas.

Considerando las aptitudes que comprenden cada uno de estos subtests, se observa enseguida una memoria pobre para las palabras, frases, números, dibujos, material leído, etc.; capacidad limitada para captar semejanzas, relaciones para generalizar y para la abstracción; asociación y orientación limitada y un desarrollo realmente pobre del lenguaje: vocabulario, expresión verbal, etc.

Desde el punto de vista del aprendizaje este niño experimenta dificultades en aptitudes fundamentales: razonamiento y comprensión; juicios prácticos, aptitud verbal, relaciones de tiempo y espacio; aptitud para los números; memoria auditiva y visual y aptitud motora.

Como veremos más adelante, en esta prueba pueden encontrarse indicios que permiten sospechar dificultades en la lectura y escritura. En efecto la memoria auditiva y visual está muy por debajo de su edad mental. Esto último trae casi siempre aparejado una marcada tendencia a la reversión y muy a menudo se "pierden" en la lectura.

Se explica entonces que a pesar de su edad mental no lograra aprobar

* En este caso la primera prueba se realizó disponiendo de la Escala de Intelligencia Stanford-Binet, 1916, de L. Terman.

el tercer grado aún a los 13 años. Las dificultades de lenguaje se extendían al habla, la lectura y la escritura (véase más adelante).

Este cuadro se recargaba aún más por la existencia de algunos problemas de comportamiento que tenían su origen en el mismo estado del niño y en la evidente incomprensión de parte de la familia del problema que afectaba al niño.

Durante siete meses se le somete a un plan educativo-pedagógico que contempló las dificultades de comportamiento, rendimiento intelectual y lenguaje. Al cabo de este programa se examinó nuevamente al niño con la Escala de Inteligencia Stanford-Binet Revisada 1937, Forma L., comprobándose un aumento de 18 puntos con su CI y obteniendo una edad mental de 11 años 1 mes. Los resultados positivos y negativos se distribuyeron ahora así:

Años	Positivos	Negativos
VII	1, 2, 3, 4, 5.	6.
VIII	1, 2, 3, 4, 5, 6.	—
IX	2, 3, 4.	1, 5, 6.
X	1, 2, 3, 4, 5.	6.
XI	2, 3, 4, 5, 6.	1.
XII	1, 2, 3, 5.	4, 6.
XIII	5.	1, 2, 3, 4, 6.
XIV	1.	2, 3, 4, 5, 6.

* Ved pág. 269 y sigs.

La distribución de los resultados señala que el niño ha mejorado su rendimiento intelectual y desarrollado algunas aptitudes que estaban muy por debajo de su nivel mental medio. El hecho más sobresaliente es que su aptitud verbal ha mejorado notablemente, dominando ahora un vocabulario correspondiente al nivel de los 13-14 años.

También es dable notar que su nivel mental no pasa de los 12 años y que las dificultades más persistentes son las que se relacionan a la memoria auditiva y visual que ni siquiera alcanza el nivel mental medio actual del niño.

En relación con el aumento de 18 puntos de su CI, se notó una mejoría en todos los aspectos de su conducta, especialmente en el aspecto social de misma. Contrariamente a lo que ocurría antes de iniciarse la aplicación del plan educativo-pedagógico y de la fecha de la primera prueba, ahora se notaba una mayor participación en las actividades diarias, espontaneidad para intervenir en las conservaciones, diligencia para cumplir cualquier tarea que se le propusiera. Se lo observaba más susceptible al elogio, más orientado en el tiempo y el espacio; era capaz de trasladarse a Buenos Aires, pasar allí el día, regresar a la hora convenida y tomar los transportes necesarios, sin que mediara la intervención de otras personas. Había adquirido más seguridad y aplomo, dirigiendo a los otros niños en sus juegos, actividades y paseos. Cuidaba a los demás compañeros y sus intereses se habían ampliado, interesándose por la lectura y el estudio.

El caso de este niño como el de muchos otros es realmente ilustrativo. De haberse atendido únicamente al CI inicial = 60 (SB) sin un análisis detallado de su historia personal y familiar, de dificultad específica para la lectura y escritura, etc., el niño habría recibido el diagnóstico de débil mental entre profundo y medio. Lo evidente, cierto e indiscutible era que su rendimiento intelectual, entonces, correspondía sí al de un débil mental del grado mencionado. Pero nivel mental y rendimiento intelectual no son equivalentes y si bien se correlacionan positivamente, no en todos los casos dicha

correlación alcanza cifras elevadas. La remoción de las perturbaciones afectivas resultantes de una total incomprensión de sus padres y hermanos, el ejercicio adecuado de aquellas aptitudes que ofrecían posibilidad de un mayor desarrollo y un fuerte estímulo del lenguaje, en un tiempo ciertamente limitado, bastaron para elevar a 78 su CI, índice que cambia fundamentalmente las posibilidades del niño tanto en su vida intelectual como social.

A. F. aumento de su CI en 1 año 7 meses de tratamiento, 19 puntos*.

La primera prueba (véase cuadro 4) aplicada, Stanford-Binet, 1916, indicó que la edad mental de este niño era de 3 años 4 meses, su CI igual a 35, y su edad cronológica 9 años 5 meses.

Los resultados positivos y negativos se distribuyen de esta manera:

Año III:

Positivos: Señalar partes del cuerpo; Nombrar objetos familiares; Enumerar los objetos de un grabado; Decir su sexo; Decir su apellido y Repetir una frase de 6 a 7 sílabas.

Año IV:

Negativos: Contar cuatro monedas; Discriminar formas; Repetir cuatro cifras; Copiar un cuadrado.

Positivos: Comparar dos líneas y Comprensión de I grado.

Sin otros elementos de juicio al alcance del examinador y considerando solamente su CI, este niño hubiera sido clasificado como un imbécil de grado medio, sin muchas posibilidades de ser sometido a un programa educativo con probabilidad de éxito.

Teniendo en cuenta que su desarrollo del lenguaje era muy pobre —el niño se expresaba casi exclusivamente por sustantivos— fué fácil advertir que estos resultados tan inferiores estaban muy influidos por esta deficiencia en la aptitud verbal. Se sumaban, además, serias perturbaciones afectivas que se han comentado en detalle en el trabajo mencionado.

El programa pedagógico-educativo consistió en estabilizar afectivamente al niño, estimular la incorporación de hábitos, desarrollar normas de convivencia y conducta social. Paralelamente se trató de fomentar su interés por el habla y por expresarse verbalmente, de intensificar el ejercicio de aquellas aptitudes que sirven de fundamento al aprendizaje.

Después de un año y medio de trabajo con el niño se aplicó la Escala de Inteligencia Stanford-Binet Revisada, Forma L, comprobándose que su EM (edad mental) se elevaba ahora a 5 años 10 meses con su CI de 54 puntos.

Distribución de los resultados

Años	Positivos	Negativos
V	1, 2, 3, 4, 6.	5.
VI	1, 2, 3, 4, 5, 6.	—
VII	—	1, 2, 3, 4, 5, 6.

Se había dicho que el niño no hablaba sino con sustantivos aún a los 8-9 años. A pesar del evidente progreso, la esfera verbal como es fácil darse cuenta, presenta el mayor retardo. Así se explica que en el grupo año VI,

* En "Archivos Argentinos de Pediatría; año XV, tomo XXII, N° 3, setiembre de 1944, ya nos hemos ocupado de este caso en "Consideraciones a propósito del problema reeducativo de los niños mongoloides", por la Dra. M. I. Johnson.

en que con excepción de uno de los temas, no exigen respuestas verbales, hayan resultado todos positivos. Por el contrario, en el grupo año VII, en el cual las respuestas verbales son la clave de la casi totalidad de los temas, el niño fracasó totalmente.

Coincidiendo con este aumento de 19 puntos en su CI se registraron nuevas formas de conducta y comportamiento frente a sus padres y a las demás personas. Aumentó su atención, se estabilizó y controlaba ya sus reacciones afectivas. Sus modales se hicieron más suaves y abandonó los juegos demasiado infantiles que lo caracterizaban en la época de la primera prueba. Con toda corrección realiza compras en los comercios vecinos, va al correo, sostiene conversaciones telefónicas, etc. Es capaz de desempeñarse bien si se le deja un niño a su cuidado y exhibe una simpática solicitud por los demás.

He aquí otro caso en que el CI aumenta considerablemente —19 puntos— y señala que son varios los factores que intervienen para hacer aún más pobre el rendimiento intelectual y general de un niño retardado.

A. G. Aumento de su CI, en menos de tres meses de tratamiento, 7 puntos.

La primera prueba (véase cuadro 4), aplicada, Escala de Inteligencia Stanford-Binet Revisada, Forma L, indicó que la edad mental de este niño era de 4 años 11 meses, su CI igual a 44 y su edad cronológica de 11 años 1 mes. Tomando en consideración solamente el CI, este caso habría sido diagnosticado como un imbecil de grado ligero.

Distribución de los resultados

Años	Positivos	Negativos
IV-6	1, 3, 4, 5, 6.	2.
V	1, 3, 6.	2, 4, 5.
VI	1, 5, 6.	2, 3, 4.
VII	—	1, 2, 3, 4, 5, 6.

Fácil es advertir que este caso no ofrecía siquiera un nivel inicial lo suficientemente maduro como para el aprendizaje de la lectura *. También se observa un retardo de la aptitud motora: fracaso al copiar un cuadro, plegar un triángulo, etc..

A pesar de la primera impresión, por la cual el CI nos indica un grado de deficiencia tan profundo, otra vez dicho índice está señalando un rendimiento intelectual en función de diversos factores. La actividad general del niño se caracterizaba por una marcada inmadurez e infantilismo. No se vestía solo, era acompañado al baño por la madre, rechazaba muchas comidas, no respondía en general al llamado de las personas mayores o compañeros, no era capaz de jugar colectivamente y sus hábitos de convivencia no superaban el nivel de un niño de 5 a 6 años.

Ante este cuadro no podía dejar de pensarse que removiendo estos factores desfavorables se conseguiría obrar sobre las aptitudes mentales y mejorar su rendimiento intelectual.

El programa pedagógico-educativo fué elaborado teniendo en cuenta

* La mayor parte de los autores que se dedican al problema de lectura coinciden en afirmar que normalmente el niño está en condiciones de iniciarse en el aprendizaje de la lectura a los 6 años de edad mental.

fundamentalmente la necesidad de iniciar al niño en la lectura y la escritura, ya que su edad así lo reclamaba. Tan imperiosa como ésta era la necesidad de lograr una mayor madurez en sus hábitos y comportamiento general.

Después de menos de tres meses de haberse iniciado la aplicación de este programa que también comprendió una serie de ejercicios para lograr una mayor coordinación motora y mejorar su rendimiento en este sentido, se aplicó otra vez la Escala de Inteligencia Stanford-Binet, Revisada, Forma L, registrándose una EM de 5 años 9 meses y un CI de 51.

Distribución de los resultados

Años	Positivos	Negativos
IV-6	1, 3, 4, 5, 6.	2.
V	1, 3, 6.	2, 4, 5.
VI	1, 2, 3, 4, 5, 6.	—
VII	1.	2, 3, 4, 5, 6.
VIII	2.	1, 3, 4, 5, 6.

Comparando las dos pruebas, se nota que en el grupo año IV-6, persiste negativa la respuesta al tema. Repetición de 4 dígitos y que lo mismo ocurre en el año V, es decir, no ha variado su actuación en los temas de este grupo y sus negativos: plegar un triángulo, copiar un cuadro y memoria de oraciones. Por el contrario, en el año VI ahora todos los temas son positivos. Logra además resolver el tema absurdos gráficos del año VII y memoria de un cuento del año VIII.

Al mismo tiempo que se produjo un aumento de su CI, fué dable observar una conducta menos infantil, una mayor disposición para el trabajo escolar y el abandono de hábitos y caprichos que no se explicaban en un niño de su nivel mental, sin tener en cuenta su edad cronológica.

Fácil es observar que —siempre dentro de su nivel— las dificultades más persistentes son las que se relacionan a la capacidad motora que desempeña un papel importante en la adquisición de la lectura y la escritura. También se da una deficiencia en la memoria de números, palabras, no así de contenidos de un texto que ha escuchado.

Estas observaciones indican que el niño está en condiciones de progresar en cierta medida desde el punto de vista de su nivel mental, pero existirá una seria dificultad en el aprendizaje de la lectura y escritura, no por cierto insalvables.

El CI actual del niño lo ubica ahora en la categoría de la debilidad mental. Si tenemos en cuenta lo exiguo del tiempo en que recibió los beneficios del plan educativo —dos meses y medio— no es aventurado deducir que en este caso resta un amplio margen de mejoramiento. Su CI puede ir en aumento y su rendimiento intelectual seguir mejorando. Nuevamente estamos frente a un caso en que el CI del primer test, y con probabilidad del segundo test, es la expresión de la influencia de una serie de factores obrando sobre el equipo mental del sujeto, sobre cuyas posibilidades cabe esperar un tanto más que lo señalado por el primer y segundo test.

A. O. S. Aumento de su CI, después de 9 meses de tratamiento, 19 puntos.

La primera prueba (véase cuadro 4) aplicada, Escala de Inteligencia Stanford-Binet Revisada, Forma L, señaló una edad mental de 4 años 1 mes, y 67 de CI, siendo su EC de 6 años 1 mes. De acuerdo con el CI, y sin

tomar en consideración otros elementos de juicio, podía pensarse de este caso como de un débil mental ligero. La distribución de los resultados dió el siguiente cuadro:

Años	Positivos	Negativos
III-6	1, 2, 3, 4, 5, 6.	—
IV	1, 3, 5.	2, 4, 6.
IV-6	1, 2, 3, 4.	5, 6.
V	1, 2, 4.	3, 5, 6.
VI	2.	1, 3, 4, 5, 6.

De la simple observación del presente cuadro es posible advertir que los resultados negativos, desde el año IV al V inclusive, inciden sobre aquellos temas que exigen aptitud verbal y que en cambio los temas positivos se producen en las pruebas que salvo una o dos excepciones no exigen respuestas verbales.

Durante el examen pudo comprobarse además que el sujeto comprendía mejor las preguntas cuando miraba los labios del examinador. Esta comprensión aumentaba si se levantaba un tanto la voz. También se notaron muchas dislalias. Es evidente que el niño padece de una sordera parcial que, si bien de grado leve, lo ha colocado en condiciones de desventaja respecto de los niños de su edad. Este defecto del oído no ha sido reconocido ampliamente por los padres, quienes le hablaban con voz más bien baja.

La historia personal del niño está muy cargada de elementos de ansiedad, angustia y agresión. Ha sido y es extremadamente mimado. La madre, que también es una mujer ansiosa, lo ha sobreprotegido de tal manera que el niño vive en una dependencia absoluta respecto de ella. Los hábitos más elementales de alimentación, sueño, higiene, vestido, etc., presentan un considerable retardo.

Los antecedentes que acabamos de mencionar no podían dejarse de lado al interpretar los resultados obtenidos en la primera prueba y otorgándoles la importancia que merecían se elaboró un plan educativo-pedagógico tendiente a incorporar al niño hábitos, independencia personal, normas de convivencia, comportamiento más adecuado y estabilidad psíquica por una parte. Por la otra se organizaron los estímulos de manera que se logró realizar una reeducación auditiva que eliminó muchos de sus malos hábitos de audición. Simultáneamente se obró sobre su aptitud verbal, de manera que el niño superó muchas de sus dislalias, se independizó un tanto de la lectura en los labios y adquirió una voz más fuerte y agradable. También cumplió un plan de ejercitación de las aptitudes que intervienen en el aprendizaje escolar.

Después de 9 meses de tratamiento, parte del cual se cumplió en la casa del niño, instruyendo a la madre acerca de su realización, se aplicó nuevamente la Escala de Inteligencia Stanford-Binet Revisada, Forma L, obteniendo una EM de 5 años 11 meses y 86 de CI, siendo su EC de 6 años 10 meses.

Interesante es hacer notar cómo en este caso una serie de factores de distinta naturaleza habían obrado tan negativamente sobre el niño hasta el extremo de disminuir su rendimiento intelectual al de un débil mental ligero. Actualmente su rendimiento intelectual es un poco inferior al niño común y ha sido posible alcanzar este nivel gracias a que los estímulos que sirvieron de base al plan educativo-pedagógico fueron tales que contemplaron su desventaja en la esfera auditiva. Sin embargo, si este niño ingresara a la escuela común, su rendimiento intelectual nuevamente decaería por cuanto necesita

que se tome en consideración su sordera parcial, sus dificultades en el habla y su modalidad personal.

La distribución de los resultados de la segunda prueba, es la que sigue:

Años	Positivos	Negativos
IV	1, 2, 3, 4, 5.	6.
IV-6	1, 2, 3, 4, 5, 6.	—
V	1, 2, 3, 5, 6.	4
VI	2, 3, 4, 5, 6.	1.
VII	1, 2.	3, 4, 5, 6.

El desempeño del niño en este test ha adquirido regularidad y ha sorteado muy bien las pruebas que exigían respuestas verbales, revelando que sus posibilidades expresivas y su capacidad de comprensión han mejorado ostensiblemente.

Su conducta ha cambiado mucho en sentido favorable. Come muy bien, duerme en su cama solo y sin necesidad de acompañantes, con la luz apagada y se deja cubrir. Ha adquirido independencia personal, muchos hábitos, juega con los demás niños, no se le siente ya llorar por cualquier motivo, sus reacciones demuestran una mayor madurez afectiva y casi han desaparecido sus síntomas de ansiedad y sus agresiones.

Como ya comentáramos más atrás, su audición ha mejorado y sus dislalias se corrigieron en gran parte, puede expresarse con mayor facilidad y ha abandonado su costumbre de utilizar dos tipos de voces completamente distintas: una de ellas infantil y chillona cuando estaba con los otros niños y no era observado por personas adultas y la otra apenas perceptible y a medias enunciada a la cual recurría cuando debía hablar o responder a los adultos. Su rendimiento intelectual ha mejorado hasta alcanzar casi el rendimiento de un niño normal de su edad.

El caso del niño A. O. S. es también muy ilustrativo y señala la importancia que debe otorgarse a los factores que están obrando en el niño en la época en que aplican los tests, para interpretar los resultados obtenidos. Una vez más se demuestra que para llegar a un diagnóstico aproximado del verdadero nivel mental de un niño es aconsejable tomar una segunda prueba, después que los factores adversos han sido suprimidos y se le ha asegurado durante un tiempo prudencial las mejores condiciones de desarrollo, educación y aprendizaje. Piénsese cuán distinto es el futuro de un niño de inteligencia ligeramente subnormal al de un débil mental —el de este caso.

R. E. Aumento del CI, en seis meses de tratamiento, 12 puntos.

La primera prueba (véase cuadro 4) aplicada, Escala de Inteligencia Stanford-Binet, Revisada, Forma L, señaló una edad mental de 8 años 2 meses y 70 de CI, siendo su edad cronológica de 11 años 7 meses. Este CI juzgado independientemente de todo otro factor, ubicaría a la niña en el grupo de los débiles mentales ligeros.

La distribución de los resultados es la siguiente:

Años	Positivos	Negativos
VII	1, 3, 4, 5, 6.	2.
VIII	1, 6.	2, 3, 4, 5.
IX	4, 5, 6.	1, 2, 3.
X	5, 6.	1, 2, 3, 4.
XI	4	1, 2, 3, 5, 6.

Como comentario a estos resultados se reproducirán algunos párrafos del informe destinado a los padres. "Se nota aptitud especial para la memoria de los elementos simples, pero no para los contenidos complejos en los que además de memoria intervienen otros procesos fundamentales de la inteligencia. Los datos recogidos en la historia personal de la niña permiten suponer que este nivel en parte, está condicionado por el estado afectivo de la niña".

En efecto, en la historia personal se recogieron datos que ponían de manifiesto un estado de depresión e inhibición en diferentes aspectos de su conducta. Entre otras cosas pueden mencionarse su negativismo para hablar, no quería hacer mandados hasta comercios vecinos, no participaba en las actividades de la casa y evitaba la compañía de sus hermanas. Era dable observar además un tic muy fuerte que contraía todos los músculos de la cara y una persistente tendencia a llevarse el dedo a la nariz.

Había llegado al tercer grado de la escuela primaria, pero no lograba aprobarlo y lo había repetido ya dos veces. En su labor escolar, matemáticas y lenguaje, eran las dos materias que le presentaban mayores dificultades. Conceptos como los de compra, venta y ganancia no podían ser comprendidos, fracasando en los problemas de razonamiento más simples.

A pesar de la reserva del padre, que presentaba síntomas muy evidentes de estar padeciendo de una seria neurosis, se supo que el medio familiar no reunía las condiciones que necesitaba esta niña. El padre y la madre tenían ocupaciones fuera de la casa que les absorbían casi todas las horas del día, quedando la niña en compañía de dos hermanas, ambas muy bien dotadas mentalmente y que no comprendían la situación especial en que se encontraba esta hermana menor.

Se aconsejó separarla temporariamente de su medio familiar, temperamento que se adoptó. El plan pedagógico-educativo consistió por una parte en estimularla intensivamente para lograr una mayor participación de su parte en todos los aspectos de la vida. Se le dieron tareas de cierta importancia que al principio debía compartir con un niño más emprendedor que ella y que paulatinamente fueron quedando a su cargo exclusivo. Se ejercitaron especialmente aquellas aptitudes que se relacionan al aprendizaje de conocimientos concretos y útiles para la vida diaria.

A los seis meses de iniciado el programa que se ha descripto resumidamente, se aplicó nuevamente la Escala de Inteligencia Stanford-Binet, Revisada, Forma L, registrándose una edad mental de 10 años y 82 de CI. La distribución de los resultados en esta segunda prueba es la que sigue:

Años	Positivos	Negativos
VIII	1, 2, 3, 6.	4, 5.
IX	1, 4, 5, 6.	2, 3.
X	1, 2, 5, 6.	3, 4.
XI	4	1, 2, 3, 5, 6.
XII	1, 2, 4.	3, 5, 6.
XIII	1, 2.	3, 4, 5, 6.

Un cambio de 12 puntos en el CI tiene que significar algo, tanto más cuanto que este incremento se produce en menos de seis meses de atención pedagógica. La comparación de las dos pruebas pone de manifiesto un mejor dominio de ciertas aptitudes verbales y abstractas. Además, la dispersión de las pruebas negativas y positivas se ha ampliado, comprendiendo desde el Año VIII hasta el Año XIII inclusive. Esto indica que en ciertas aptitudes se ha conseguido un nivel de desarrollo que alcanza a los 11,

12 y 13 años de edad. Persiste lo que se denomina "una irregularidad en la dispersión de los resultados positivos y negativos" reflejo de su modalidad afectiva.

Nuevamente se pone en evidencia que el CI es un índice aproximado del rendimiento intelectual en el momento presente de la prueba. Es seguro que si las condiciones de ambiente y aprendizaje desmejoraran para este caso, no se tardaría en registrar un descenso en el CI.

E. S. * Aumento el CI, después de 11 meses de tratamiento, 9 puntos.

La primera prueba (véase cuadro 4) aplicada, Escala de Inteligencia Stanford-Binet Revisada, Forma L, señaló una edad mental de 4 años 4 meses y un CI de 54, siendo su edad cronológica de 8 años. Los resultados se distribuyeron así:

Años	Positivos	Negativos
IV	1, 2, 3, 4, 5, 6.	—
IV-6	1, 5.	2, 3, 4, 6.
V	2, 3, 6.	1, 4, 5.
VI	3, 4.	3, 4.

A pesar que la distribución de los resultados en esta prueba es ligeramente irregular, el CI o sea el resultado final está estrechamente condicionado por el estado psíquico del niño.

Independientemente de toda consideración, el CI clasifica a este niño como un débil mental profundo.

La inestabilidad, agresividad, hiperactividad, ansiedad, provocan estados psíquicos que siempre o casi siempre influyen sobre el rendimiento intelectual del niño en sentido desfavorable. Es por este motivo que este CI fué juzgado como provisorio, atribuyéndolo, si bien en parte a una deficiencia mental, indiscutible, al resultado de la incidencia de una serie de factores negativos en su vida psíquica.

Este niño padecía de epilepsia. En la época que se practicó el test sufría de ataques típicos uno cada seis meses más o menos. Su marcada inestabilidad, hiperactividad y agresividad, si bien debían considerarse en relación a la enfermedad que padecía, se hizo evidente que en muchos aspectos no eran sino el resultado de una educación familiar mal orientada.

No se había intentado hasta entonces ningún trabajo de índole escolar o preescolar por su extrema inestabilidad e incapacidad para concentrarse. Este estado a su vez creaba en los padres una disposición de ánimo tal que les impedía obrar de manera que el niño fuera adquiriendo hábitos elementales de independencia personal, manejo, etc.

El plan pedagógico-educativo contempló en primer lugar la necesidad de tranquilizarlo, neutralizar algunos rasgos de su conducta que concuerdan con aquellos que se suelen describir como integrando la "personalidad epileptoidea" de ir haciéndole adquirir hábitos de higiene, alimentación, sueño, manejo personal, etc., que disminuyeran en lo posible su dependencia de entonces.

Se suprimieron los sedantes que su familia por prescripción médica le suministraba en los momentos de mayor excitación e inestabilidad, confiándose en los beneficios del ambiente al cual había ingresado. Tranquilizado

* En otra parte nos hemos ocupado "in extenso" de este caso. Véase "Rev. de Psiquiatría y Criminología", Características mentales y posibilidades educativas del niño deficiente mental epiléptico, 1946, año XI, N° 69, pág. 281.

el niño y ya aceptando los ejercicios y trabajos de educación intelectual se insistió sobre las aptitudes de aprendizaje.

A los once meses de iniciado el programa brevemente mencionado, se aplica nuevamente la Escala de Inteligencia Stanford-Binet Forma L, registrándose una EM de 5 años 7 meses y un CI de 63, siendo su EC de 8 años 11 meses. Los resultados se distribuyen así:

Años	Positivos	Negativos
IV-6	1, 4, 5, 6.	3, 2.
V	1, 2, 3, 4, 6.	5.
VI	1, 2, 3, 6.	4, 5.
VII	2, 5.	1, 3, 4, 6.

Lo más interesante que ofrece la comparación de ambas pruebas es el aumento de 9 puntos en el CI. También se observa un mejor desempeño en algunos temas que exigen el dominio de ciertas aptitudes relacionadas a operaciones mentales más abstractas, pero esto último en términos muy limitados.

De verdadero interés es comprobar que la conducta general del niño mejora conjuntamente con su aumento en el CI, que a su vez está indicando un mejor rendimiento intelectual como efectivamente sucede. En la fecha de la aplicación de este último test el pequeño había iniciado ya el aprendizaje de la lectura y la escritura. La consistencia de este aumento de su CI se refleja también en un mejor dominio de las formas verbales y en la inhibición de muchas frases estereotipadas que solía repetir intercálndola en medio de otra frase, con bastante frecuencia. Su conducta se ha modificado radicalmente: juega en compañía de los demás niños, participando activamente en los ejercicios colectivos; establece contacto con sus compañeros y admite períodos largos de trabajo escolar; su comportamiento indica ahora una madurez afectiva que no alcanzaba hace once meses; ha ganado mucha independencia en sus hábitos y es capaz de ayudar a otros. Sus crisis no se han repetido.

Un test practicado el 30 de diciembre de 1944, dió un CI de 61, lo cual significa que el aumento de su CI es consistente y que sus aptitudes intelectuales evolucionan positivamente, cabiendo esperar nuevos aumentos del CI.

Otra vez estmos frente a un caso en que el CI es un índice fiel del rendimiento intelectual en un momento dado de la evolución mental. También nos repite la experiencia de la influencia que sobre el rendimiento intelectual ejercen las prturbaciones de la conducta.

L. V. Aumento del CI, en tres meses y medio de tratamiento, 14 puntos.

La primera prueba (véase cuadro 4) aplicada, Escala de Inteligencia Stanford-Binet Revisada, Forma L, señaló una edad mental de 1 año 10 meses, con un CI de 35 y una edad cronológica de 5 años 3 meses. De acuerdo con el CI debía ser ubicado en el grupo de los imbéciles de grado entre medio y profundo. La distribución de los resultados es la que sigue:

Años	Positivos	Negativos
II	1, 2, 3, 4, 6.	5.
II-6	1, 2, 6.	3, 4, 5.
III	5.	1, 2, 3, 4, 6.
III-6	1	2, 3, 4, 5, 6.

Al aceptarlo para someterlo a un programa educativo-pedagógico a pesar de su CI tan pobre, tuvimos en cuenta varios factores que indiscutiblemente debían influir sobre el niño haciéndolo aparecer aún más retardado de lo que en realidad fuera.

En primer lugar el ambiente familiar. La madre que dirigía con su marido un establecimiento, había relegado completamente el cuidado del pequeño a una sirvienta que a su vez debía cumplir los quehaceres de la casa. Pasaba la mayor parte del día solo o con sus hermanas, todas mayores que él y que no constituían compañeros de juegos y entretenimientos realmente aprovechables. Ausencia casi total de hábitos. Además, no había desarrollado su habla y pronunciaba únicamente dos palabras: mamá y papá. Comprendía las órdenes y al nombrársele un objeto familiar lo señalaba.

El plan educativo-pedagógico que se propuso una vez ingresado al establecimiento, ponía el acento sobre la adquisición de hábitos desde los más elementales, los ejercicios de adquisición del habla, sensoriales, motores y de coordinación.

Después de tres meses de labor educativa se aplicó nuevamente la Escala de Inteligencia Stanford-Binet Revisada, Forma L, obteniendo una EM de 2 años 7 meses y un CI de 49 puntos, siendo su EC de 5 años 6 meses.

Sin necesidad de detallar la distribución de los resultados en los distintos grupos, fácil será deducir que el aumento del CI se debe sobre todo a la adquisición de vocabulario, a la capacidad de expresarse verbalmente y con ello al dominio progresivo del lenguaje que desempeña tan importante papel en los procesos de la inteligencia.

Necesario es hacer constar que el CI obtenido en ambas pruebas lo fué con una escala eminentemente verbal. De todas maneras, una diferencia de 14 puntos en el CI en menos de cuatro meses de tratamiento educativo-pedagógico pone de relieve que en los dos momentos el CI representa el rendimiento intelectual del niño en esos períodos de su evolución y que el CI varía en función de las aptitudes mentales, el ambiente y la madurez afectiva.

Calificar a este niño de imbecil por su CI hubiera sido un error indefendible. Con toda probabilidad no llegará a superar el rendimiento de un débil mental, pero entre un nivel y el otro existe una desproporción tan enorme de posibilidades que merecen tenerse en cuenta.

B. H. Aumento del CI en tres meses de tratamiento, 8 puntos.

La primera prueba (véase cuadro 4) aplicada, Escala de Inteligencia Stanford-Binet Revisada, Forma L, expresó una edad mental de 6 años 2 meses, y un CI de 70 puntos, siendo su EC de 8 años 9 meses. Los resultados se distribuyeron de esta manera:

Años	Positivos	Negativos
VI	1, 4, 5, 6.	2, 3
VII	2, 4.	1, 3, 5, 6.
VIII	2	1, 3, 4, 5, 6.

Si se tomara en cuenta solamente el CI, diríase que se trata de un niño débil mental ligero. La distribución de los negativos llevaría a pensar que este juicio puede ser definitivo desde el momento que inciden sobre aquellos temas que incluyen las aptitudes de aprendizaje que más se manejan en la enseñanza escolar. La dispersión de los positivos y negativos, en este

caso, no ofrece ninguna particularidad especial como para inducir que otros factores puedan influir en la actuación del niño.

Analizando la historia personal del niño se tropieza en seguida con datos que siempre se deben tener en cuenta al interpretar los resultados obtenidos en un test.

Fallecida la madre al nacer el niño, se colocó un ama para criarlo; luego pasó a casa de los abuelos donde se hablaba ruso. Más tarde y hasta la edad de seis años, estuvo con un matrimonio italiano que hablaban preferentemente en el idioma materno. A esta edad su lenguaje, su habla, se acompañaba de sonidos mal articulados que representaban las palabras que trataba de utilizar para comunicarse. Vicios de pronunciación, dislalias, bloqueos, etc., producían un habla incomprensible aún para los familiares del niño. Presentaba además un serio retardo afectivo, agresividad, dramatismo, tendencia muy acentuada al llanto y una dependencia exagerada respecto de la hermana, a quien estaba afectivamente muy ligado.

El niño fué tratado de su perturbación del habla y mejoró mucho, demostrando en la fecha del primer examen mental un dominio del lenguaje discreto, a pesar de que aún subsisten algunos vicios de pronunciación. Su conducta no se había modificado empero, y por el contrario, se notaba en general una regresión a formas de conducta y hábitos más infantiles y primitivos.

En las vacaciones del año 1944-1945 y en la fecha de la primera prueba, los familiares del niño lo internaron, sometiéndolo a un plan educativo-pedagógico orientado más que nada a la adquisición de hábitos, formas de convivencia, de hábitos de juego, estimulando su independencia personal e iniciativa.

Después de tres meses de trabajo con el niño se aplicó nuevamente la Escala de Inteligencia Stanford-Binet Revisada, Forma L, registrándose una EM de 7 años 2 meses y un CI de 78 puntos, siendo su EC de 9 años 1 mes. Los resultados se distribuyeron así:

Años	Positivos	Negativos
VI	1, 2, 3, 4, 5, 6	—
VII	1, 2, 4, 5.	3, 6.
VIII	1, 2, 6	3, 4, 5.

Comparando ambas pruebas es evidente que ha habido una mejoría en su rendimiento intelectual y que algunas aptitudes muy importantes para el aprendizaje que el niño no manejaba todavía, aparecen en los grupos incluidos en los límites de su edad mental y dan la pauta de un mejor desempeño en este sentido.

Para interpretar esta mejoría es necesario conocer el cambio que había experimentado en su conducta. En el corto espacio de tres meses había adquirido los hábitos de un niño de su edad, jugaba ahora con otros amiguitos y aceptaba normas colectivas; hábitos como el de chuparse el dedo y llorar por cualquier motivo habían sido desplazados. Cesaron todas las escenas que antes eran inevitables cada vez que llegaba su hermana a visitarlo. Su agresividad había cedido y se mostraba solícito con sus compañeros.

Resumiendo: todos aquellos trastornos de índole afectiva que perturbaban su actividad intelectual había disminuído considerablemente y su rendimiento intelectual se iba manifestando de acuerdo a sus verdaderas posibilidades.

Nuevamente las experiencias recogidas nos aconsejan considerar el CI como un índice del rendimiento intelectual en función de la capacidad mental de una parte y del ambiente y estado afectivo por la otra.

M. S. Aumento del CI después de 5 meses de tratamiento, 9 puntos.

La primera prueba (véase cuadro 4) aplicada, Escala de Inteligencia Stanford-Binet Revisada, Forma L, señaló una edad mental de 5 años 6 meses, un CI de 48 puntos, siendo su edad cronológica de 11 años 5 meses. La distribución de los resultados es así:

Años	Positivos	Negativos
IV-6	1, 3, 4, 5, 6.	2.
V	2, 3, 6.	1, 3, 5.
VI	1, 3, 4, 6.	2, 5.
VII	6	1, 2, 3, 4, 5.

Si se considera el CI aisladamente, tendríase que diagnosticar como un caso que oscila entre la debilidad mental de grado profundo y una imbecilidad de grado ligero.

Revisando la historia personal notamos que la niña aún no ha aprendido a leer ni escribir, dificultad que se refleja en la prueba en forma de una incidencia de los resultados negativos sobre temas que comprenden aptitudes importantes para el aprendizaje de la lectura: memoria visual, auditiva y habilidad motora.

Además su historia personal está cargada de problemas de comportamiento: obstinación, agresividad, caprichos, hábitos infantiles, dificultades en la comida. Se unía a todo esto una dependencia excesiva de las personas que la cuidaban —ella no se bañaba por sí sola, ni se peinaba ni vestía.

No se concentraba ni prestaba atención cuando se le proponía una tarea de tipo escolar. Carecía de toda norma de convivencia y la presencia de los padres la excitaba y perturbaba.

La principal preocupación de sus familiares consistía su incapacidad para leer y escribir y las dificultades insalvables que tropezaba en el aprendizaje de esas dos técnicas elementales.

El plan pedagógico-educativo que se formuló para esta niña tenía como primera finalidad desarrollar en la niña una actitud más madura frente a las normas y formas de convivencia social y trabajo, una mayor independencia personal en cuanto a hábitos y manejo, una mejor disposición para el trabajo escolar y lograr el desenvolvimiento de aquellas aptitudes que intervienen en la lectura y la escritura.

Transcurridos cinco meses se aplicó nuevamente la Escala de Inteligencia Stanford-Binet Revisada, Forma L, obteniendo una EM de 6 años 9 meses, un CI de 57 puntos y una edad cronológica de 11 años 10 meses. Los resultados se distribuyen así:

Años	Positivos	Negativos
IV-6	1, 3, 4, 5, 6.	2.
V	1, 2, 3, 4, 5, 6.	—
VI	1, 2, 3, 4, 5, 6.	—
VII	1, 4, 6.	2, 3, 5.
VIII	1, 2.	3, 4, 5, 6.

El progreso manifestado por la niña en cinco meses es significativo. En primer lugar su desempeño en la prueba ha ganado en regularidad, ha

desarrollado aquellas aptitudes que intervienen en la lectura y su rendimiento intelectual ha mejorado francamente.

En la fecha de este segundo test ha realizado muchos progresos en la lectura y la escritura. Su conducta se ha modificado en gran parte, sus momentos de obstinación sólo aparecen y con muy poca frecuencia, cuando los padres llevan a la niña a su casa; ha ganado mucho en independencia personal y acepta con entusiasmo los trabajos escolares.

Su rendimiento intelectual presente hace suponer que debemos ubicarla en el grupo de los débiles mentales de grado medio, pero no sería difícil que continuando las condiciones presentes su nivel mental reciba un nuevo impulso.

He aquí otro caso en que el CI debe estudiarse en función de varios factores y que representa un índice de las posibilidades de rendimiento presentes en un niño. Llegará un momento en que el CI se estabilice pese a todos nuestros esfuerzos educativos. Cuando esto ocurre y podemos estar seguros que las condiciones de ambiente y reacciones afectivas han alcanzado un grado óptimo, entonces y sin lugar a dudas, el CI representa las posibilidades definitivas de un sujeto.

Ro. E. Aumento de su CE en cuatro meses de tratamiento, 19 puntos.

La edad de este niño hizo que se utilizara para determinar su nivel mental los tests para la primera infancia de Ch. Buhler y H. Hetzer.

El primer examen practicado en el niño indicó un CE (cociente evolutivo, que prácticamente tiene la misma significación que cociente intelectual), de 42 puntos y una edad mental de 6 meses y 3 días, siendo su edad cronológica de 1 año, 2 meses y 4 días.

Los resultados indicaron que su nivel de recepción sensorial alcanzaba los cuatro meses, que su dominio del cuerpo casi los 7 meses, sus reacciones sociales también los 7 meses, aprendizaje 6 meses, manipulación del material 0 (las pruebas de Trabajo Intelectual se inician en el nivel de los 10 meses).

De acuerdo con el CE y la concentración de los negativos en manipulación del material y trabajo intelectual —que a pesar de su EC de 1 año, 2 meses y 4 días no llegaba a resolver ninguna —podía pensarse sin lugar a muchas dudas que estábamos ante un caso de imbecilidad o debilidad mental profunda. Sin embargo, su nivel de aprendizaje alcanzaba los seis meses, es decir, que el niño aunque no fuera capaz de manejar materiales, aprendía. Esto a primera vista podía aparecer como una inconsistencia en los resultados obtenidos.

Los datos recogidos en la historia personal del niño eran los comunes que se registran en los casos de infantes deficientes mentales, salvo uno que explicaba al menos en principio, ese retardo tan pronunciado en la manipulación de materiales: un psiquiatra había aconsejado mantener al niño siempre tendido de espaldas sobre una estera, indicación que fué seguida por los padres.

Posteriormente descubrimos que a causa de esa permanente posición y por la ausencia total de estímulos adecuados, el pequeño había desarrollado un hábito fuertemente arraigado que consistía en la inspección de las manos durante todo el tiempo que se mantenía despierto. Sin caer en exageración alguna podía decirse que toda la actividad del niño estaba entregada a esta forma de reacción. Rechazaba por lo mismo todo intento de hacerle manejar juguetes y materiales educativos.

El programa a cumplirse con este niño consistió fundamentalmente en

desarrollar aquellas formas de reacción características en cada grupo de actividades de niveles superiores al que exhibía.

Durante las tres primeras semanas de trabajo con el niño se aplican cada ocho días los tests mencionados, notándose un progreso muy rápido y efectivo.

10 de junio:	1ª prueba	CE	42
18 de junio:	2ª prueba	CE	49
26 de junio:	3ª prueba	CE	53
4 de julio:	4ª prueba	CE	57

Después se lo examinó nuevamente en las siguientes fechas:

13 de agosto	CE	59
3 de octubre	CE	61

Vemos entonces que después de cinco meses de tratamiento pedagógico-educativo el niño había progresado ostensiblemente. Los resultados de la última prueba (3 de octubre), se distribuyen así:

Recepción sensorial	1 años 6 meses (normal)
Dominio del cuerpo	11 meses
Reacciones sociales	1 año
Aprendizaje	10 meses
Manipulación del material	11 meses
Trabajo intelectual	—

La edad mental del niño era ahora de 11 meses 3 días, su edad cronológica de 1 año, 6 meses 6 días y su CE de 61 puntos.

Pocos comentarios exige la diferencia que existe entre una actuación a un nivel de 5 meses y otra a un nivel de 11 meses. El cambio era llamativo y compensaba los esfuerzos realizados.

Las experiencias derivadas de este último caso, aconsejan una vez más considerar el CI como un índice del rendimiento intelectual que ofrece el equipo mental de un niño en función de factores como el ambiente, equilibrio afectivo, madurez social, condiciones de aprendizaje y estímulos adecuados. En este caso el CI realmente bajo del primer test obedecía a un ambiente y condiciones de aprendizaje extremadamente pobre en estímulos educativos, que como se puede comprobar hace sentir sus efectos desde la edad más temprana.

CONCLUSIONES

Aunque algunas de las conclusiones que aquí se formulan ya han sido mencionadas en la parte I y II, no estará demás reunir las junto a las que se detallan a continuación:

1. El CI es un dato indispensable cuando se quiere establecer el rendimiento intelectual de un niño.
2. El CI reflejará tanto más aproximadamente las verdaderas posibilidades de rendimiento intelectual de un niño, cuanto más se acerque al promedio normal 100 y siempre que las condiciones de ambiente y aprendizaje, su afectividad y conducta sean también normales. En estos casos el CI puede tomarse como una medida aproximada del nivel mental.
3. El CI no es un índice de la "inteligencia o capacidad mental innata" (en el supuesto caso que se diera una tal capacidad), sino que representa el rendimiento intelectual que es el producto final de una integración de

procesos que dependen del equipo de aptitudes mentales que el niño posea, del medio, la efectividad y del aprendizaje.

4. Las escalas de inteligencia tipo Binet, miden por lo general la capacidad del niño para desempeñarse en las tareas escolares, es decir, proporcionan un índice de sus posibilidades de aprendizaje en el momento de su aplicación.

5. El CI es un buen índice para la determinación del grado aproximado de retardo, siempre que se interprete tomando en cuenta los siguientes factores: salud, ambiente en que vive, situación económico-socio-cultural de los padres, oportunidades de aprendizaje, experiencias y escolaridad, estímulos verbales, sociales, aptitudes de tipo prácticas, estado afectivo, etc.

6. La inclinación a diagnosticar el grado de deficiencia mental utilizando para ese fin únicamente al CI, independientemente de una serie de distintos factores y procesos que integran la vida mental y determinan la conducta inteligente, tiende a ser abandonada.

7. Siempre que un niño obtenga un CI (S-B) o (S-B Revisada LM) inferior a 85-90 tendrá dificultades escolares en tanto dicho cociente se mantenga en esa cifra.

8. Las variaciones en el CI son siempre el reflejo de las variaciones en el rendimiento intelectual, tanto en los niños de inteligencia media o normal como en los deficientes mentales.

9. En los niños deficientes mentales siempre es posible mejorar el CI o sea el rendimiento intelectual, hasta en los casos que dicho índice inicial es tan bajo como 35, siempre que la edad cronológica de estos últimos no pase de los 6-7 años. Prácticamente, un plan educativo bien orientado y que contemple la vida total del niño, en pocos meses puede transformar positivamente y en mucho el rendimiento intelectual de un deficiente mental, con un grado de retardo y de las características de los niños mencionados en la parte III de este trabajo. El tiempo para fijar las nuevas adquisiciones y aptitudes es siempre mayor al que se podría suponer teniendo en cuenta que buenos aumentos se logran en espacios de tiempo tan cortos como de tres meses.

10. Cuando el CI aumenta por lo menos 10 puntos es dable observar en los niños deficientes mentales cambios importantes y en sentido favorable en toda la conducta del niño: intelectual, afectiva y social. Esto pone de relieve una vez más la estrecha relación que mantienen entre sí los factores que determinan y condicionan estos distintos aspectos de la vida mental.

BIBLIOGRAFIA

1. *Serebrinsky, B.* La medida del nivel mental. "El Ateneo", 1944. (En esta obra se describen algunas pruebas utilizadas en la Argentina).—2. *Terman, L.* La medición de la inteligencia. "Enciclopedia de la Educación", junio de 1929, t. V, N° 1 y 2. Montevideo, Uruguay.—3. *Stutsman, R.* Mental Measurement of Preschool Children, 1931, cap. II de la parte I, pág. 9. World Book Company, N. York.—4. *Stoddard, G. D.* The Meaning of Intelligence. 1943, cap. III, IV, VII, VIII, XI, XIII y XIV, The Macmillan Co., N. York.—5. *Wells, F. L. y Ruesch J.* Mental Examiner's Handbook, The Psychological Corporation, 1945, N. York.—7. *Greene, E. D.* Measurement of Human Behavior. "The Odyssey Press", 1941, N. York.—8. *Goodenough, F. L.* La medición del desarrollo mental. "Manual de Psicología del Niño", cap. VII, Edit. C. Murchison, Seix 1935, Barcelona.—9. *Terman, L. M. y Merrill, M. A.* Medida de la inteligencia. Espasa Calpe, 1944, Madrid.—10. *McNemar, Quinn.* The Revision of the Stanford-Binet Scale, An Analysis of the Standardization Data. Houghton Mifflin Co., 1942. N. York.—11. *Gesell y Amatruda.* Developmental Diagnosis. Hoeber, 1941, N. York.—12. *Bühler Ch. y Hetzer H.*

Tests para la primera infancia. "Labor", 1933, Bs. Aires-Madrid. —13. *Dorcus y Shaffer*. Abnormal Psychology. Williams & Wilkins, 1945, Baltimore.—14. *Wechsler, D.*. The Measurement of Adult Intelligence. Parte I. Williams & Wilkins, 1945, Baltimore.—15. *Thorndike, E. L.* The Fundamentals of Learning. Teachers College Columbia University, 1932.—16. The Testing of Intelligence, Edit. H. R. Hamlepe, Evans Brothers Ltd., Londres.—17. *Baker y Leland*. Detroit Tests of Learning Aptitude. Public. School Publishing Co. 1935, Bloomington.—18. *Baker, H. J.* Characteristic Differences in Bright and Dull Pupils. Public School Publishin Co. 1927, Bloomington.—19. *Kennedy, D.-Fraser*. Education of the Backward Child. "Univ. of London Press.", 1932, Londres.—20. *Kent G. H.* Use and abuse of mental tests in clinical diagnosis. "The Psychological Record, Principia Press.", diciembre 1938, vol. II, N° 17, Bloomington.—21. *Binet y Simon, H.* La medida del desarrollo de la inteligencia en los niños, Hernando 1928, Madrid.—22. *Hunt, W. y Older H. J.* Psychometric Scatter as Diagnostic Aid. "J. of Abnormal an Social Psychology", enero 1944, vol. 39, N° 1, pág. 118.—23. *Johnson, H. G.* Difficulties Encountered in Measuring Changes in Intelligence by the Test-Retest procedure. "J. Educ. Psychol.", marzo 1943, val. XXXIV, N° 3, pág. 181.—24. *Miller, L.* Some Results of Retesting Elementary-school Pupils with the Stanford. Revision of the Binet-Simon Test. "J. of Educ. Psychol.", abril 1945, vol. XXXIV, N° 4, pág. 237.—25. *Carl, G. P.* The Role of Psychometrics in Appraisal of Mental Deficiency. "The Nervous Chil.", 1942-43, oct. 1942, vol. II, N° 1.—26. *Katz, G. H.* Re-educational Therapy. "The Nervous Child.", 1942-43, oct. 1942, vol. II, N° 1.—27. *Reca, T.* Desarrollo psíquico infantil. Cuociente evolutivo en la 1ª y 2ª infancia y en la edad preescolar. "Actas y Trab. del Primer Cong. Nac. de Pueric.", t. I, págs. 271-291.—28. *Porteus, S. D.* The Maze Test and Mental Differences. Smith Printing y Publishing House, 1933, Vineland.

Congresos y Sociedades Científicas

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

SESION DEL 17 DE SETIEMBRE DE 1945

Preside el Dr. J. A. Praderi

DOS CASOS DE MENINGITIS POR NEUMOCOCOS, CURADOS POR LA ASOCIACION PENICILINA-SULFADIAZINA

Dres. M. L. Saldún de Rodríguez y A. Rey.—Niño de 6 meses de edad, diatéxico exudativo, que bruscamente tiene fiebre y convulsiones, entrando en coma, por lo que ingresa al Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil "Dr. L. Morquio" (Prof. Bonaba) 24 horas después, revelando la punción lumbar, la existencia de una meningitis supurada. Es sometido a un tratamiento intensivo, con sulfadiazina y penicilina, durante 10 días, suspendiéndoselo entonces, dada la mejoría observada y la normalización de la cifra de la glucosa en el líquido céfalorraquídeo, desde el quinto día de iniciado. Al mes de iniciada la enfermedad, salió de alta curado, sin recaídas ni secuelas. Recibió un total de 1.050.000 unidades de penicilina (310.000 por vía intrarraquídea y 740.000 por la intramuscular), e ingirió 42 g. de sulfadiazina, alcanzando una concentración sanguínea, de esta droga, de 11,5 mg. % Se comprobó una discreta anemia (glóbulos rojos, 3.800.000). Además, se le administró vitaminas B y C. El segundo enfermo era un niño de 20 días de edad, que ingresó al mismo Servicio, a los dos días de iniciar su enfermedad, caracterizada por rinofaringitis y distensión de la fontanela anterior; tuvo convulsiones al ingresar, sin otros signos de orden meníngeo. La punción lumbar dió líquido turbio con neumococos. Fué tratado con penicilina por las vías intrarraquídea e intramuscular y sulfadiazina por vía oral, en forma intensiva, durante 8 días, al cabo de los cuales se suspendió la penicilina por vía raquídea, continuándola por la intramuscular; la sulfadiazina se administró aún durante 6 días más. También, curación sin recaídas ni secuelas. En estos dos casos se ha aumentado la dosis de penicilina por vía raquídea, que hasta ahora habían empleado en el tratamiento de las meningitis agudas; se dieron 40.000 unidades, en dos veces, en el primer enfermo y 30.000 en el segundo, en igual forma. En niños mayores de un año han dado hasta 60.000 unidades por día, en dos veces, por vía raquídea. La administración por esta vía la han suspendido al cabo de 8-10 días, a pesar de persistir el estado subfebril y alteraciones del líquido céfalorraquídeo (persistiendo 320 elementos por mm.³ y 62 % de polinucleares). Mejor índice de pronóstico da la cifra de la glucosa. Para la administración intrarraquídea utilizan soluciones de penicilina más concentradas que las recomendadas habitualmente (1.000 unidades por cm.³), llevándola hasta 2.500 unidades por cm.³ que han sido bien toleradas. Con esta nueva técnica han observado una esterilización más precoz y completa del líquido céfalorraquídeo, la caída también más precoz de la temperatura, la ausencia de

recaídas y de reacciones meníngeas o generales, secundarias, la falta de crisis de excitación psicomotriz, etc. En el curso del tratamiento con la penicilina se observan aletreciones del metabolismo hídrico, que se traducen entre otras manifestaciones, por la disminución del líquido céfalorraquídeo, lo que dificulta las extracciones del mismo, y por infiltraciones edematosas, crisis de sed intensa, poliuria, etc.

MENINGITIS A ESTREPTOCOCOS TRATADA POR LA ASOCIACION PENICILINA-SULFANILAMIDA

Dres. J. M. Portillo, V. Scolpini y R. García Rodríguez.—Niña de 5 meses, hija de padres luéticos, con regular estado de nutrición, que enferma con catarro de las vías respiratorias (rinofaringitis, congestión pulmonar), siendo tratada con sulfatiazol, a pesar de lo cual se agrava y presenta un síndrome funcional de bronconeumonía, gran hipertermia y convulsiones. Ingresa al Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil "Dr. L. Morquio" en muy grave estado, con disminución del sensorio, temperatura 39°, síndrome funcional de bronconeumonía, convulsiones clónicas en los miembros izquierdos, hipotonía generalizada, sin aumento de tensión de la fontanela anterior, reflejos tendinosos normales, esplenomegalia. La punción lumbar dió líquido turbio, con 1.100 elementos por mm.³, 79 % de polinucleares, gran albuminorraquia, hipogluorraquia; reacciones de las globulinas, positivas; las culturas desarrollaron estreptococos. Además, albuminuria, hematuria, anemia y otitis media congestiva bilateral. El primer día se continuó con el sulfatiazol, pero a dosis mayores (0,40 g. por kilo de peso) y el segundo día, más aún (0,60 g.), lo que dió 2 y 3 g. respectivamente, por día. En vista de la anemia y de la nefritis, se suspendió, dándose penicilina, 50.000 unidades diarias (20.000 por vía intrarraquídea y el resto por vía intravenosa e intramuscular). Al cabo de 3 días se observa notable mejoría clínica, con esterilización del líquido céfalorraquídeo; pero al cabo de dos días más se observa agravación del cuadro clínico, con persistencia del síndrome humoral de meningitis aguda, pero sin estreptococos, se reinició la administración de sulfonamidas (Rubiazol y Prontosil) por boca a la dosis de 0,60 g por kilo, continuándose con la penicilina a las mismas dosis. Después de 5 días de este tratamiento mixto, se nota mejoría clínica y humoral progresivas, salvo un accidente caracterizado por hipertermia, obnubilación y distensión fontanelar, que desaparece a los pocos días sin que se modificara el tratamiento. En la convalecencia se produjo una neumonía del lóbulo superior derecho, que evolucionó favorablemente. Al salir de alta, la niña presentaba un líquido céfalorraquídeo casi normal (18 elementos por mm.³; albúmina, 0,48 g. % y reacciones débiles de las globulinas). Conservó nistagmo vertical, hiperexcitabilidad e hipertonia de los cuatro miembros. Siete meses más tarde se comprobó gran retardo de las funciones estáticas y dinámicas, marcado retardo psíquico y signos de raquitismo. Ha quedado, pues, una encefalopatía crónica residual.

DOS CASOS DE MENINGITIS POR BACILOS DE PFEIFFER CURADOS CON PENICILINA Y SULFONAMIDADOS

Dr. E. E. De los Santos.—Desde 1924 hasta la fecha, han sido asistidos 36 casos de esta enfermedad, en el Servicio "B" de Lactantes del hospital "Dr. Pedro Visca", que dirige el Dr. Pelfort, siendo los que presenta los únicos curados. El primero, de 4 1/2 años de edad, ingresó el 14 de julio

de 1945, recibiendo por la vía intrarraquídea 250.000 unidades y por la intramuscular, 1.200.000; sulfatiazol per os, 14,50 g. y por vía intramuscular, 2 g. y sulfadiazina per os, 20,50 g. A raíz de una inyección intrarraquídea de penicilina tuvo un cuadro de convulsiones, durante unas 4 horas, que pasó sin mayores trastornos. La convalecencia fué larga y accidentada. El otro enfermo, niña de 23 meses de edad, ingresó el 27 de julio de 1945. Recibió por vía raquídea 235.000 unidades de penicilina y 1.105.000 por la intramuscular; per os, sulfatiazol, 22 g. La evolución fué rápida y favorable y la convalecencia transcurrió sin trastornos.

DISCUSION DE LAS COMUNICACIONES ANTERIORES

Dr. J. Bonaba.—Expresa que aún no hace un año que presentó el primer caso de meningitis debida al bacilo de Pfeiffer, curado con la asociación penicilina-sulfonamidas y ya son muchos los éxitos alcanzados y publicados. Las predicciones formuladas en esa ocasión se han visto unánimemente confirmadas y hay el derecho de decir que se dispone de un arma eficaz para luchar contra aquella afección. Se está frente a una revolución terapéutica. En este año, sobre 9 casos atendidos en su clínica, 7 han curado. Cada caso ha ido enseñando algo. Los primeros curaron con recaídas y secuelas; quizás en algunos haya habido exceso de terapéutica y en otros defecto. Lo único eficaz es el tratamiento por la vía raquídea, al que hay que ir con dosis masivas, de entrada; dosis diarias de alrededor de 30.000 unidades, en diluciones al 2 por mil o mejor al 1 por mil. Debe usarse la táctica que enseñó Morquio para la aplicación del suero antimeningocócico: tratamiento intensivo durante una semana, suspendiéndolo luego, definitivamente. La penicilina es poco peligrosa, pero no puede decirse que su empleo esté exento de riesgos; produce transformaciones en varios metabolismos, que aún hay que estudiar. Además, habría que estudiar la acción experimental de la penicilina sobre el bacilo de Pfeiffer, en el líquido céfalorraquídeo. Desde el punto de vista de los resultados, los que se han conseguido con la penicilina, son análogos a los obtenidos por los autores extranjeros, con el suero de Alexander (suero antihemófilo de conejo). Cree que el tratamiento de elección sería la combinación de los tres agentes: penicilina, suero de Alexander y sulfonamidas. Quizás con él se llegue a un 100 por ciento de éxitos.

Dr. C. Pelfort.—Felicitá al Prof. Bonaba por su feliz idea de la asociación penicilina-sulfonamidas, para el tratamiento de la meningitis por bacilos de Pfeiffer. Recuerda que los primeros casos de esta enfermedad fueron publicados por él en 1927. Luego, ha seguido viendo con frecuencia, en lactantes, otros, creyendo poseer la serie mayor: 36 casos, de los que únicamente ha podido curar 2 con el tratamiento preconizado por Bonaba, fracasando en otro.

SESION DEL 26 DE OCTUBRE DE 1945

*Preside el Dr J. A. Praderi*UN CASO DE MENINGITIS POR HEMOPHILUS INFLUENZAE CURADO
CON LA ASOCIACION MEDICAMENTOSA SULFAMIDA-PENICILINA

Dres. J. Bonaba, L. M. Bosch y Z. Bentancur.—Se añade un nuevo caso a la lista de meningitis a "hemophilus influenzae" tratadas y curadas con la asociación medicamentosa sulfonamidas-penicilina. Niño de 14 meses que ingresó a la sala "B" de lactantes del Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil "Dr. Luis Morquio" el 20 de agosto de este año, con un cuadro febril, decaimiento, estreñimiento y vómitos datando de 8 días antes. Al ingresar se comprobó abatimiento, posición en gatillo, rigideces intensas de la cabeza y de la columna vertebral, hiperextensión de la cabeza, signo de Brudzinski de la nuca, positivo, e hiperestesia cutánea generalizada. Líquido céfalorraquídeo, xantocrómico, ligeramente turbio, con reacción de Pandy positiva franca y reacción de Nonne positiva; 1,10 g. ‰ de albúmina; 0,40 g. ‰ de glucosa; 600 elementos por mm.³ de polinucleares y 24 % de linfocitos; cultivo a las 52 horas: bacilo de Pfeiffer. Se inyectaron 60.000 unidades de penicilina por vía intrarraquídea y 80.000 por la intramuscular, dándose además, 4 g. por día de sulfatiazol "per os" durante 10 días. Hubo una rápida mejoría clínica y humoral, siendo dada de alta, la niña el 5 de septiembre, en buenas condiciones.

MENINGITIS NEUMOCOCCICA CURADA CON
PENICILINA Y SULFADIAZINA

Dres. A. Carrau y J. A. Praderi.—Niña de 6 meses de edad, nacida a término pesando 3.100 g., criada a pecho, con estado distrófico posterior, que ingresa al Servicio "A" de Lactantes del Hospital "Pedro Visca", después de 5 días de enfermedad con fiebre, inquietud y vómitos y desde la víspera con somnolencia y convulsiones. Presenta una fontanela anterior muy distendida, ligera rigidez de la nuca y obnubilación cerebral. La punción lumbar dió líquido turbio con gran presión, conteniendo 780 elementos por mm.³, con predominio de polinucleares; 1,35 g. ‰ de albúmina; reacciones de Nonne Appelt y de Pandy, positivas; al examen directo, diplococos Gram positivos, algunos en pequeñas cadenas, encapsulados, muy probablemente neumococos. Se inició tratamiento con penicilina por vías intrarraquídeas e intramuscular y además, sulfadiazina; también soluciones glucosadas, anilépticos, vitamina C, etc. Previa una mejoría después del cuarto día se produjo una recaída, que obligó a reiniciar el tratamiento con penicilina por vía raquídea, que había sido suspendido, mejorando de inmediato hasta salir de alta curada. Además, se comprobó positividad de las reacciones de Wassermann y de Kahn en el suero sanguíneo, en la niña y en los padres. La primera presentaba solamente una discreta esplenomegalia, leve anemia y signos radiográficos del esqueleto. Atribuyen la recaída observada a la insuficiencia de las dosis de penicilina, así como a la interrupción precoz del tratamiento.

NUEVOS CASOS DE MENINGITIS A NEUMOCOCOS CURADOS CON
SULFONAMIDAS, UNO Y ASOCIACION PENICILINA-SULFONAMIDA,
OTROS

Dres. R. C. Negro y M. Tolosa.—(Comunicación no entregada a la Redacción).

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

SEXTA SESION CIENTIFICA: 18 DE JUNIO DE 1946

Presidencia: Prof. Dr. José M. Macera

PENICILINA: SU USO EN PEDIATRIA

Prof. J. P. Garrahan y Dres. J. M. Albores y M. Ramos Mejía.—Se presenta la experiencia recogida en un grupo de niños recién nacidos, lactantes y de primera infancia tratados con penicilina. Se empleó de preferencia la solución de penicilina sódica en concentración de 5.000 unidades por centímetro cúbico, inyectada por vía intramuscular cada tres o cuatro horas a razón de 5.000 o más unidades por kilogramo de peso y en 24 horas.

Para el tratamiento local se usan concentraciones de 1.000 a 2.000 unidades por centímetro cúbico. Para la duración del tratamiento se tuvo en cuenta la evolución del cuadro clínico (sintomatología, signología temperatura, etc.).

Los resultados obtenidos son inferiores a los señalados en las estadísticas. No se presentaron síndromes de intolerancia o toxicidad. Se aconseja su empleo en las infecciones sobreagregadas de procesos para los cuales el antibiótico no se ha mostrado eficaz, tales como el reumatismo y la acrodinia.

DISCUSIÓN: Prof. Felipe de Elizalde.—Refiere en una estadística los resultados obtenidos con penicilina en los niños internados en la Casa de Expósitos.

De 53 lactantes tratados, hubo 15 muertos y uno retirado grave. Cuarenta y seis eran menores de un año.

La mayor parte de estos niños estaban profundamente desnutridos y con un peso muy inferior a su edad al iniciar el tratamiento. Estos niños fueron medicados por los más variados procesos patológicos (neumopatías, toxicosis, piodermitis, meningitis, etc.).

Las dosis empleadas eran las indicadas habitualmente: 40.000 a 60.000 durante el primer día y 0 a 60.000 los días subsiguientes.

Dr. Damianovich.—Considera que la penicilina en solución oleosa es sumamente eficaz en el tratamiento de la piodermitis de la infancia. Emplea la penicilina oleosa por razones prácticas, en dosis altas con resultados muy favorables.

Dr. Pelliza.—Relata los resultados obtenidos en su práctica con la penicilina. En 12 casos de osteomielitis 9 curaron con una terapéutica mixta de penicilina y sulfamidas. Dos curaron, pero luego tuvieron recaídas.

En las neumopatías, a pesar de la penicilina, aparecen en ciertas ocasiones complicaciones pleurales que es necesario intervenir. Cree en el valor de la penicilina como un gran recurso terapéutico pero debe ser correctamente indicada.

Dr. González Aguirre.—A pesar de las dosis clásicas existen casos en que se debe administrar dosis altas del antibiótico sin que aparezcan trastornos ni intolerancias originadas por la droga. Refiere un caso tratado con dosis alta de penicilina que curó sin ninguna complicación.

Prof. Pedro de Elizalde.—Recalca la acción eficaz de la penicilina que curó sin recidivas ni graves secuelas.

Prof. Macera.—Considera sumamente oportuna esta presentación y la opinión de los colegas sobre el uso y resultados de la terapéutica penicilínica. Refiere los resultados excelentes obtenidos con la penicilina, sobre todo en las meningitis y en caso de reumatismo crónico.

Dr. Albores.—Considera que las dosis habitualmente indicadas son suficientes para tratar la piodermitis y que se han conseguido muy buenos resultados con las dosis aconsejadas por la mayoría de los autores. Las dosis elevadas si bien no ocasionan trastornos, constituyen un factor económico importante que el médico debe contemplar. Es necesario tener en cuenta que las soluciones oleosas de penicilina requieren el doble de unidades que la penicilina acuosa. En cuanto a los resultados de la penicilina en las osteomielitis, hay que tener en cuenta si son procesos agudos o crónicos.

MALFORMACION SEXUAL EN UN LACTANTE

Prof. Eduardo Caselli y Ricardo Delledone.—*Resumen:* Se interna en nuestro servicio del Hospital de Niños de La Plata, un lactante de 8 meses para determinar el sexo. Al nacer la obstetra anunció que se trataba de una mujercita y se la inscribe en el Registro Civil con nombre femenino.

Examinado, constatamos órganos genitales mal conformados: aparece 1º pene pequeño con aplasia de la cara ventral e incurvamiento del glande; 2º ausencia de uretra peniana; 3º desde este órgano hacia abajo se extienden dos formaciones de aspecto de grandes labios surcados de pliegues transversales; 4º existe una cavidad central con hendidura longitudinal del tipo de vagina que termina en fondo de saco; 5º en este lugar existe orificio uretral por donde orina, que al sonarlo con yoduro de sodio al 2 % la radiografía obtenida visualiza la vejiga; 6º no se palpan testículos; 7º el tacto rectal combinado tampoco palpa útero.

Estos son los signos de probabilidad que tuvimos presentes para decidir que ese lactante era varón, pero sostenemos que para tener la certeza se debe efectuar biopsia, acompañada o no de laparotomía. Claro está que para llevarla a cabo se debe tener previa autorización de los padres que en nuestro caso se opusieron.

Llegamos, pues, dentro de las posibilidades a clasificarlo como varón afectado de hipospadia escrotal y vulviforme.

Discusión: *Prof. Felipe de Elizalde.*—Al comentar el caso presentado por el Prof. Caselli considera que siempre han tenido interés estas malformaciones por la repercusión social que ellas tienen. La equivocación del sexo es sumamente frecuente y se debe muchas veces a falta de exámenes cuidadosos.

Prof. Caselli.—Agradece al Prof. Elizalde el comentario del caso por él presentado. Insiste sobre la rareza de estas malformaciones y sobre las dificultades para llegar muchas veces a un diagnóstico exacto del sexo. En ciertos casos es indispensable efectuar una biopsia.

MENINGITIS A NEUMOCOCO, CURADA. ASOCIACION PENICILINA Y SULFAMIDA. ESTERILIDAD DEL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO.
(CULTIVOS A LAS 24 HORAS)

Prof. José María Macera y Dr. Eduardo S. Criscuolo.—Tres particularidades dignas de hacer resaltar son las que motivan la presentación de esta comunicación. Son ellas: 1º la curación de la meningitis neumocócica, con la asociación de la penicilina y sulfatiazol; 2º la esterilidad del líquido céfalorraquídeo al examen directo y por cultivos a las 24 horas de iniciado el tratamiento y en tercer término las dosis utilizadas de cada uno de los agentes medicamentosos.

Con referencia al primer punto, cura de una meningitis neumocócica sin dejar secuela alguna hace de por sí interesante su publicación; si bien son numerosos los casos que la bibliografía tiene documentos y que nos ilustra al respecto, se demuestra como ella misma ha variado el pronóstico de esta afección cuya mortalidad era prácticamente del 100 % y, que ha descendido por el empleo de los derivados sulfamídicos al índice del 48 % y recientemente con la asociación de la penicilina y sulfamídicos se ha superado aún este porcentaje desde que con ellos se ha llegado al 44 % (Albores).

En lo referente a la esterilidad del líquido céfalorraquídeo dentro de las 24 horas de iniciado el tratamiento, vinculamos este hecho a la intensidad del tratamiento impuesto (0,3 cg. sulfatiazol y 6,296 unidades de penicilina por kilo de peso, dosis que al día siguiente se llevó a 14.172 unidades de penicilina por kilo de peso de las cuales 1.574 lo fueron por vía intrarraquídea, siendo ese día de 0,23 cg. de sulfatiazol por kilo de peso suministrados por vía oral).

El gráfico que presentamos ilustra sobre las particularidades del líquido céfalorraquídeo sus variaciones diarias, como también el tratamiento impuesto y dosis total de la medicación. A su vez la historia clínica documenta la evolución clínica del enfermo.

Corresponde hacer destacar que las dosis aconsejadas de penicilina con relación a la edad y por kilo de peso en la infancia, para algunos investigadores, son las siguientes:

- Hasta 2 años 5.000 unidades por kilo de peso en las 24 horas.
- De 2 a 10 años, 3.000 a 4.000 unidades por kilo de peso en las 24 horas.
- Más de 10 años, 2.500 a 4.000 unidades por kilo de peso en las 24 horas.

MENINGITIS A NEUMOCOCOS EN EL LACTANTE. CONSIDERACIONES
SOBRE NUESTROS CASOS

Dres. S. González Aguirre, J. J. Reboiras, Dra. María L. V. de Saborido y J. Gofanovich.—*Resumen:* Después de una serie de consideraciones generales acerca del grave pronóstico de la afección en el lactante, y la influencia que sobre él puedan haber tenido las modernas terapéuticas, se ocupan de los 9 casos observados en los últimos dos años, en niños cuya edad oscila entre un mes y medio y 11 meses.

Se detienen en los signos clínicos más llamativos, los cuales han sido muy dispares. Tres casos se caracterizaron por hipertensión de fontanela,

como dato casi exclusivo. Otros tres son casos meníngeos (rigidez de nuca-Kernig-Brusinski). Uno por convulsiones subintrales. Y por último uno con disnea y polipnea "sine materia", haciéndose hipertensa la fontanela recién al cuarto día de la enfermedad.

Señalan, pues, la escasa sintomatología clínica de algunos de los casos observados y las variaciones que durante el transcurso de la afección sufre la tensión de la fontanela y la cantidad de líquido espinal extraído, no como expresión de tabicamiento, sino de secreción. En cuanto al tratamiento, usan preferentemente sulfadiazina a dosis de 0,50 por kilo y sulfamerazina endovenosa en solución al 5 %.

La penicilina la administran por la vía intramuscular y endorraquídea a razón de 5.000 unidades Oxford por c.c. y 2.000 U. O. respectivamente.

En uno de los casos que relatan, debido a dificultades de extracción de suficiente cantidad de líquido espinal y la tardanza con que se inicia el tratamiento penicilínico administran por vía espinal, 80.000 U. O. en cuatro veces durante las 24 horas y en concentración madre. No constatan inconveniente alguno y el enfermo cura sin secuelas, lo que no obsta para que los autores señalen los inconvenientes descriptos por la literatura acerca de la hiperconcentración del antibiótico y de las grandes dosis administradas por vía espinal.

DISCUSIÓN CONJUNTA: *Prof. Caselli*.—A título de colaboración refiere un caso de meningitis en un niño de 40 días. Tratado con sulfamidas por boca y penicilina. Curó perfectamente sin secuelas.

Igualmente relata los resultados obtenidos en niños sometidos a un tratamiento con penicilina.

BRONQUIECTASIA EN UNA NIÑA DE 6 AÑOS. LOBECTOMIA

Des. José M. Pelliza y José Enrique Mosquera.—*Resumen*: La bronquiectasia en los niños, es una grave afección, especialmente por las complicaciones a que están expuestos. Su porvenir es sombrío y el promedio de vida de estos enfermitos según los autores de mayor experiencia en el tema, no pasa de los doce o trece años; lo que desgraciadamente hemos podido comprobar entre nosotros.

El tratamiento aconsejado en la actualidad es la exéresis quirúrgica del lóbulo o los lóbulos afectados, o bien de un segmento broncopulmonar.

No pretendemos tratar en esta oportunidad el tema de las bronquiectasias y su tratamiento quirúrgico, sólo queremos aportar un caso de bronquiectasia complicada en un niño de 6 años de pronóstico gravísimo y cuyo tratamiento quirúrgico —en nuestro caso la lobectomía del lóbulo inferior izquierdo— gracias a la indicación oportuna de nuestro distinguido colega y amigo Dr. Florencio Bazán, nos ha permitido obtener un éxito, al que no estábamos acostumbrados.

Este es el tercer caso de lobectomía que hemos realizado en el Hospital de Niños de Buenos Aires.

La primera observación fué una lobectomía del lóbulo superior derecho por un quiste aeriforme, presentado a la Academia de Cirugía de Buenos Aires el año pasado y que hemos tenido la satisfacción de ver un año después de operada en excelentes condiciones.

La segunda observación es la que comentamos y, la tercera es una enfermita estudiada por el Prof. Alfredo Casaubón y en la cual realizamos una lobectomía del lóbulo inferior izquierdo también por bronquiectasia.

La falta de adherencias, nos permitió realizar una intervención sin mayores dificultades, con un postoperatorio y un resultado hasta la fecha excelente habiendo transcurrido dos meses desde la intervención. En su oportunidad tendremos el honor de presentarla en esta Sociedad.

Hemos creído de interés traer al seno de esta sociedad esta observación, ya que nuestra pequeña experiencia sobre lobectomías en los niños, basada en tres casos por debajo de los diez años, seguidos de éxitos, sumada a los otros autores, ha de ser motivo para que estos enfermitos bien estudiados y seleccionados los casos, sean intervenidos precozmente, antes de que las complicaciones repetidas impidan todo tratamiento quirúrgico o deje secuelas que pudieran evitarse con el menor riesgo operatorio posible.

DISCUSIÓN: *Dr. Pedro de Elizalde.*—Felicitamos a los comunicantes por el éxito obtenido en una enfermedad de tan grave pronóstico, abriéndose así una nueva esperanza para el futuro de estos enfermitos.

Prof. Macera.—Se adhiere a lo manifestado por el Prof. de Elizalde y considera que las técnicas actuales se han perfeccionado de tal modo que las intervenciones no tienen el peligro ni son tan traumáticas como eran antes.

TERAPEUTICA

JACKSON, R. L. y McINTOSH, C. B.—*Tratamiento del niño diabético con referencia particular al uso de la globina insulina.* "Am. Jour. Dis. of Child.", nov.-dic. 1945:70:306.

En contraste con la del adulto, la diabetes se presenta repentinamente en el niño y el joven y, cuando se la descubre se los encuentra desnutridos; también en éstos es más grave la enfermedad, las infecciones son más frecuentes y los requerimientos nutritivos son mayores y varían continuamente. Si a esto agregamos los factores ejercicio e inestabilidad emocional tan distintos en el niño es más real, desde el punto de vista de la terapéutica práctica, considerar a la diabetes del paciente joven distinta de la del adulto.

Desde que, en la actualidad, hay un acuerdo casi universal sobre que la dieta del niño diabético debe de ser esencialmente la misma que la del niño normal y que la insulina es necesaria, los puntos en discusión son dos: 1º cuál es un adecuado nivel de control para los pacientes jóvenes diabéticos y, 2º qué tipo de insulina debe ser usado para conseguir ese nivel, una de acción lenta o una rápida o la combinación de ambas.

En la clínica de los autores el tratamiento ha sido basado sobre la premisa de que el niño diabético tiene una propensión normal para la salud siempre que la enfermedad sea bien controlada; un control completo de ella implica aglucosuria, ausencia de reacciones a la insulina y mantenimiento de una glucemia aproximadamente normal. El régimen empleado para obtener dicho control consiste en una dieta nutritiva adecuada, dividida en tres comidas equivalentes en calorías y en la administración de insulina media hora antes de cada una de ellas y una vez en la noche distribuyendo el total así: 35, 22, 28 y 15 por ciento respectivamente.

Dicen los autores que no les ha sido posible anteriormente usar la insulina de acción lenta o la combinación de una lenta y una rápida sin sacrificar el nivel de control de la enfermedad. Sus resultados con protamina-zinc-insulina no han sido satisfactorios, lo que se puede atribuir a que su acción dura más de 24 horas y que podría haber día a día una acción acumulativa.

Los primeros trabajos sobre la globina insulina con zinc mostraron que la duración de su acción era menor de 24 horas y que su mayor efecto se apagaba entre las 14 y 16 horas; esto sugirió la posibilidad de su uso en el tratamiento de los pacientes jóvenes.

Es así que efectúan un estudio usando la globina insulina con zinc en sus tres tipos: U-20, U-40 y U-80. En el texto está perfectamente explicado como se lleva a cabo dicho estudio, resumiendo los resultados en cuatro cuadros de gran claridad.

El régimen de administración de insulina fué el que sigue: las dos primeras dosis (32 y 22 % del total) se efectuaron con insulina común media hora antes de las primeras comidas y, en vez de efectuar otras dos con la misma insulina en la forma más arriba indicada, se reemplazó a éstas por una sola de globina insulina con zinc administrada una hora antes de la comida de la tarde y quitándole a ésta la mitad de la cantidad de leche para dársela a tomar tres horas más tarde.

Sacan como conclusión los autores de que este estudio demuestra que

es posible y práctico mantener aglucosúricos a los niños diabéticos, salvo para ocasionales trazas de azúcar en la orina, y libres de llamativas reacciones clínicas a la insulina. Este nivel de control puede ser obtenido por la administración de cuatro dosis de insulina común o por dos dosis de ésta y una de globina insulina con zinc.—*M. Ramos Mejía.*

HANSEN, A. E.—*Recidivas reumáticas: su diagnóstico y prevención.* "J. Pediat.", 1946:28:296.

Se analizan con criterio estadístico la frecuencia de las recidivas reumáticas. Se resumen los datos de varios autores y se llega a la conclusión de que: entre 852 niños que tomaron sulfamidas, 13 tuvieron recidivas mientras que entre 709 testigos que no tomaron sulfamidas, se produjeron 134 casos de recidiva.

Se enuncian las siguientes recomendaciones:

1 El paciente no debe presentar signos de actividad reumática al comenzar a tomar la sulfamida, como profiláctico.

2º Debe de explicarse la finalidad del método a los padres o a los niños si éstos están en edad de comprenderla.

3º Deben efectuarse exámenes periódicos: al principio cada semana, durante tres o cuatro semanas, luego con intervalos de cuatro o seis semanas. Aparte del cuidadoso examen físico, la concentración de la hemoglobina, leucocitos y examen de orina deben ser observados para descubrir posibles signos de toxicidad o idiosincrasia a la droga. Cuando se pueda es conveniente determinar la concentración en sangre de sulfamidas debiendo mantenerse una de 1 a 3 mg por 100 cm³.

4º Sulfanilamida 0,6 g con las comidas de la mañana y noche para los niños mayores de 9-10 años; 0,3 g con cada comida para los menores de esa edad.

5º Sulfadiazina o sulfamerazina 1 g diario en una o dos dosis para los mayores de 9-10 años; 0,5 g diarios para los menores de esa edad.

Pasarán años antes de poder determinar por cuánto tiempo hay que mantener estas dosis. No parece existir peligro en mantenerlas continuamente; algunos niños las han recibido cinco o seis años. Como la incidencia de las recidivas reumáticas es mucho menor después de los 16 años y el 80 % de las mismas se producen dentro de los cinco años que siguen al ataque reumático, pareciera que las medidas profilácticas debieran mantenerse por lo menos cinco años o hasta los 17 años de edad.—*R. Sampayo.*

FISCHER, GOLDA y McCLURE, LAURA.—*Terapéutica penicilínica de una infección por estafilococo hemolítico aureus, en un niño alérgico* "J. Pediat", 1945:27:436.

En este caso se necesitaron cantidades muy grandes de penicilina. La presencia de una alergia alimenticia grave aumentó los inconvenientes, ya que las lesiones de eczema dificultaron la terapéutica endovenosa.

Se trataba de un niño negro de 5 meses de edad, con alergia grave complicada de procesos infecciosos múltiples: nasofaringitis, bronquitis, tres episodios diarreicos, forunculosis del cráneo y frente, adenopatía cervical y abscesos subcutáneos múltiples. Se le aplicaron dos veces penicilina, en una 200.000 unidades y en la otra 2.000.000. La curva térmica era del tipo séptico y los cultivos sembrados con material proveniente de los forúnculos

y abscesos desarrollaron estafilococo áureo hemolítico. El niño curó con el tratamiento penicilínico.—*R. Sampayo.*

EDMONDS, A. M. y NETER, E.—*Valor del tratamiento de la meningitis por Hemophilus influenzae tipo B, con suero específico de conejo y sulfamidados.* "J. Pediat.", 1946:28:462.

Los autores analizan sesenta casos de meningitis causada por *Hemophilus influenzae* tipo B, tratados con el suero específico de Alexander. Los casos fueron divididos en dos grupos: el primero comprendió todos los casos hasta el 1º de octubre de 1944 y el segundo los tratados entre el 1º de octubre de 1944 y el 31 de mayo de 1945.

Se comprobó bacteriemia en 39 de 50 casos (78 %); la mortalidad total fué del 33,33 % para la serie completa, 38,7 % para el grupo I y 18,7 % para el grupo II; para los niños menores de 2 años alcanzó el 45,7 %.

De los 60 enfermos, 32 se habían curado por completo en el momento del alta. No se advirtió gran diferencia en la prontitud de las curaciones completas entre las dos grupos.

Se comprobaron las siguientes complicaciones y secuelas: Artritis purulentas, parálisis facial, sorderas parcial y completa e hidrocefalia asociada con retardo mental.

La cantidad total de suero inyectado por vía intravenosa no fué el único factor del éxito. Tiene mucha importancia el hecho de que ocho de 26 pacientes murieron a pesar de haber recibido más de 200 mg de nitrógeno de anticuerpos, incluyendo tres de siete enfermos que recibieron más de 300 mg.

Fallecieron todos los pacientes que recibieron suero en las meninges en el momento en que se encontraban en el líquido céfalorraquídeo muchos microorganismos y gran cantidad de sustancia específica soluble. La inyección intrarraquídea de suero en los enfermos que tenían pocos o ningún organismo en el líquido céfalorraquídeo fué seguida en muchos casos, de una mejoría clínica y la esterilización del líquido.

En siete casos se produjeron reacciones inmediatas a la inyección intravenosa de suero, y en otros ocho, reacciones tardías. La inyección intrarraquídea provocó convulsiones en dos enfermos y fiebre en otro.

Es imprescindible que el diagnóstico se efectúe lo antes posible. El tratamiento debe de efectuarse con el suero específico y sulfadiazina. De 38 enfermos tratados con sulfadiazina, curaron 29; las concentraciones sanguíneas oscilaron entre 20 y 25 mg por ciento.—*R. Sampayo.*

HINSHAW, H. C. y FELDMAN, W. H.—*Estreptomycin. Síntesis de observaciones clínicas y experimentales.* "J. Pediat.", 1946:28:269.

La mayoría de los agentes patógenos no viven en la tierra debido a la acción de microorganismos antagonistas que tienen como medio habitual a aquélla. El objeto de este trabajo es resumir la información que se ha acumulado respecto a la estreptomycin desde su presentación en enero de 1944.

Los autores han contado con la droga desde abril de 1944 en que el mismo Waksman se la facilitó. Han utilizado desde entonces, entre 5 y 6 kg de estreptomycin en el tratamiento de animales y de alrededor de 100 enfermos.

Se llega a la conclusión de que este agente antibiótico posee las características farmacológicas requeridas como antibacteriano útil para el trata-

miento de la enfermedad humana. El grado de eficacia de este agente extiende la posibilidad de la terapéutica antibiótica a varias enfermedades hasta el momento no atacadas por otros agentes quimioterápicos.

La tuberculosis experimental de los caviares puede ser detenida con un tratamiento prolongado con estreptomina, aún en el caso en que se haya permitido que la enfermedad alcance un buen grado de desarrollo.

Los autores han tratado 54 pacientes con diferentes tipos de tuberculosis. Los resultados indican la necesidad de un uso clínico mucho mayor como base experimental. La experiencia actual indica que la estreptomina no ejerce un efecto curativo rápido en la tuberculosis clínica, si bien aparentemente modifica el curso de la enfermedad de una manera favorable y ejerce un efecto atenuante en las tuberculosis previamente progresivas. Por el momento no se cree oportuno considerar a la estreptomina como agente sustitutivo de las otras formas de tratamiento, es decir, la internación en sanatorios y la colapsoterapia.—R. *Sampayo*.

FINK, H. W y SMITH, C. A.—*Incidencia de las reacciones provocada por sulfamidas en los niños*. "J. Pediat.", 1946:28:40.

El trabajo analiza la frecuencia de los efectos secundarios de las sulfamidas, estudiando 5.000 niños que recibieron estas drogas en el "Children's Hospital" de Michigán entre los años 1942 y 1944. La incidencia total de complicaciones serias fué sólo de 1,4 %. La mayoría de los enfermos estudiados tomaron sulfadiazina, algunos sulfatiazol al principio de la serie y en un período de seis meses se usó mucha sulfamerazina. La dosis tipo de sulfadiazina y sulfatiazol fué de 32 mg por cada 454 g, es decir, $\frac{1}{2}$ grano por libra, como dosis inicial, dividida en cuatro o seis partes iguales. La dosis de mantenimiento de sulfamerazina fué de 32 a 48 mg por cada 454 g, es decir, de $\frac{1}{2}$ a $\frac{3}{4}$ de grano por libra y por día.

Se llega a las siguientes conclusiones: Las sulfanilamidas pueden producir o agravar ciertos trastornos gastrointestinales o neurológicos en niños enfermos muy agudos. Estas reacciones se observan muy rara vez en los niños en convalecencia. Las complicaciones renales son mucho más raras en los niños que en los adultos. Sólo se produjeron dos muertes en anuria y sin cristalina en toda la serie.

Las acciones tóxicas sobre la hematopoyesis, fueron muy raras y sólo se observaron acompañadas de fiebre y "rash". Se citan dos casos de anemia hemolítica y dos de neutropenia maligna; todos los enfermos mejoraron.

En 60 enfermos se presentaron reacciones febriles (1,4 %), 25 de éstos tuvieron también "rashes". Durante la reacción se observó en muchos casos leucocitosis con cifras hasta de 70.000, en algunos casos se comprobó leucopenia. Todos los enfermos mejoraron después de la supresión de la droga.

Más de la mitad (59 %) de los enfermos que mostraron reacciones, presentaron pruebas positivas al repetir dosis. La prueba de los 0,25 g (3,8 granos) se mostró suficiente para determinar la reacción.

Las reacciones "inmediatas" sólo se observaron en aquellos enfermos que habían sufrido de reacciones previas con la droga.

De 7 niños que recibieron otra sulfamida que la que había provocado el accidente primario, sólo 2 presentaron nuevas reacciones y de éstos, ninguno reaccionó a una tercera droga.

Se recomienda la observación del paciente después de la administración bucal de 0,25 g como prueba de sensibilidad.

La reacción cutánea con suero humano que contiene sulfamidas, según lo preconiza Leftwich, no ha dado resultado en los niños.—R. Sampayo.

GLASER, K.—*Dosis única subcutánea de Sulfadiazina sódica en infecciones agudas.* "J. Pediat.", 1946:28:187.

En 24 casos no se observó ninguna reacción local. Diez de ellos tenían la sintomatología típica de neumonía y el diagnóstico fué confirmado por las radiografías. Once tenían faringitis graves o amigdalitis u otitis o la combinación de estas infecciones. Diecinueve de ellos recibieron una dosis única de sulfadiazina y mejoraron rápidamente, cayendo la temperatura y modificándose la fórmula leucocitaria de manera llamativa. En los otros cinco casos la terapia sulfamidada se completó por vía oral o subcutánea.

La posología usada por vía subcutánea fué de un grano por libra de peso corporal en una solución de 5 por ciento de sulfadiazina sódica en agua destilada.—R. Sampayo.

FORBES, G. B.; PERLEY, ANNE y DEHLINGER, JEAN.—*El uso de sulfamerazina en primera y segunda infancias.* "J. Pediat.", 1946:28:24.

La sulfamerazina (2-p-amino-fenil-sulfonamido-4-metil-pirimidina), es decir, el derivado monometilado de la sulfadiazina, es de uso muy común en los momentos actuales y presenta ciertas ventajas sobre los otros derivados corrientemente empleados, en especial la sulfadiazina: su absorción es más rápida y completa, lo que permite usar la vía bucal en casos en que no se la podría usar si se utilizaran otros sulfamidados. Se excreta mucho más lentamente por el riñón, lo que permite espaciar las dosis y reducirlas. Su valor terapéutico iguala al del sulfatiazol y la sulfadiazina tanto en el tratamiento de los seres humanos como en el de las infecciones experimentales. Sus efectos tóxicos no son mayores y tal vez sean algo menores que los del sulfatiazol y sulfadiazina.

Para tratar de comprobar y precisar estos conocimientos se estudia el efecto de la droga en un grupo de 135 niños no previamente seleccionados.

Se comprobó que la sulfamerazina es rápidamente absorbida desde el intestino y que su eliminación renal es muy lenta. Si se administran por boca 0,05 g por kilogramo de peso corporal, cada ocho horas, se obtienen muy buenas concentraciones sanguíneas. Esto representa una ventaja sobre las otras sulfamidas, pues permite administrar la droga con intervalos más largos de tiempo.

Si se usa la vía subcutánea, se obtienen rápidamente y con facilidad, grandes concentraciones sanguíneas. Se usa la sal sódica en concentración del 0,5 por ciento a razón de 60 cm³ por kilogramo de peso corporal como dosis inicial. Luego se dan 20 cm³ por kilogramo cada ocho horas. La concentración sanguínea, casi siempre alcanza a 25 mg por ciento dentro de las dos horas después del comienzo del tratamiento y debe mantenerse alrededor de los 30 mg por ciento en los casos de afecciones graves.

La sulfamerazina pasa al líquido céfalorraquídeo en proporciones que varían del 52 al 83 por ciento del valor en sangre y entre el 41 y 73 por ciento de los valores plasmáticos. En la pleura y en el líquido ascítico tiene una concentración igual a la de la sangre.

Desde el punto de vista puramente clínico, la eficacia terapéutica de la droga es en un todo comparable con la de la sulfapiridina, sulfadiazina y sulfatiazol.

Las reacciones tóxicas, si bien relativamente frecuentes, no alcanzaron gravedad y ninguna fué seria. En base a la experiencia alcanzada, la frecuencia de reacciones tóxicas fué sin duda mayor con la sulfamerazina que con la sulfapiridina y tan grande como la provocada por la sulfadiazina.

En los pacientes en los que se usó la vía subcutánea, se administró solución 1/6 molar de lactato de sodio, en proporción de 30 cm³ por kilogramo cada 24 horas.

Los accidentes comprobados muestran la siguiente proporción: hematuria microscópica, 17 casos (12,6 %); hematuria microscópica transitoria, 12 casos (8,9 %); fiebre, 3 casos (3,7 %); "rash", 4 casos (3,0 %); leucopenia, 4 casos (3,0 %); "rash" y fiebre, 2 casos (1,5 %); gran hematuria, 2 casos (1,5 %); anemia, anorexia, vómitos y oliguria con albuminuria, 1 caso cada uno (0,7 % cada uno).—R. Sampayo.

ADCOCK, J. D. y HETTIG, R. A.—*Absorción, distribución y excreción de estreptomycin.* "Arch. of Intern. Med.", 1946:77:179.

Se presenta en este trabajo una información acerca de la absorción, distribución y excreción de la estreptomycin administrada por diversas vías.

Cuando es dada oralmente o por inhalación, no se absorbe en un grado apreciable. Después de su introducción por vía paraentérica, fué posible demostrar su presencia en el suero, en cantidades aproximadas a las de la dosis administrada.

La estreptomycin apareció en cantidades significativas en el líquido céfalorraquídeo de tres sujetos con meningitis, y en el líquido pleural de dos enfermos con pleuresía. En otros dos pudo ser demostrada la estreptomycin en la bilis.

El estudio de la distribución de la estreptomycin en varios órganos, efectuado postmortem, muestra su alta concentración en el riñón.

Cantidades menores se encontraron en los pulmones y corazón, mientras el cerebro y el hígado casi no la contenían.

Un 41 a 86 % (término medio 65 %) de la dosis se excreta por la orina en las 12 horas siguientes a su administración paraentérica.

Los valores de "plasma clearance" oscilan entre 38 y 67 cm³ de plasma liberado de estreptomycin por minuto.—E. Rosemberg.

BROOKSALER, F.—*Tratamiento penicilínico de la fiebre provocada por la mordedura de las ratas.* "J. Pediat.", 1945:27:442.

Ya no se discute que el proceso patológico que sigue a la mordedura de las ratas (*ratbite fever*), puede deberse a dos agentes: 1º el sodoku, forma espirilar, y 2º la forma estreptobacilar, originada por *Streptobacillus moniliformis* (*Haverhillia multififormis* o *Streptothrix muris rattii*).

El sodoku sólo es provocado por la mordedura de la rata u otro animal, mientras que la septicemia por *Streptobacillus moniliformis* puede ser originada por la ingestión de alimentos contaminados. Ambas enfermedades son difícilmente diferenciables clínicamente.

El cuadro provocado por el *Sprillum minus* (sodoku) es así: después de un período de incubación de una a tres semanas se exagera el dolor y tumefacción de la herida, apareciendo una coloración rojo púrpura. Se forma una úlcera chancroide con linfangitis y linfadenitis, con frecuencia aparece un "rash" macular o papular rodeando a la herida. La fiebre puede ser intermitente o remitente, pudiendo transcurrir varios días sin fiebre.

Leucocitosis polimorfonuclear, anemia secundaria y con frecuencia Kahn positiva con Wassermann negativa. Hemocultivos negativos y observación en fondo obscuro de la espiroqueta obtenida de la lesión. El diagnóstico de certeza se hace por la inoculación por vía intraperitoneal al cavia y la anatómopatología desarrollada en este animal. Los arsenicales, en la misma posología que para la sífilis, son la terapéutica usual.

La septicemia causada por el *Streptobacillus moniliformis* tiene un período de incubación corto —2 a 3 días—. Chuchos de frío, vómitos y dolor de cabeza, "rash" precoz, máculopapular morbiliforme o petequeal; la artritis es típica. Las reacciones de la sífilis son negativas. Es necesario aislar al germen de la sangre o en el exudado articular. No hay respuesta a los arsenicales y las sulfanilamidas han fracasado.

El caso comentado era provocado por el *Streptobacillus moniliformis*; se trataba de una niña de 18 meses de edad. Curó rápidamente con tratamiento penicilínico y se demostró que el germen era susceptible al efecto bacteriostático de la penicilina "in vitro". Los autores concluyen que este agente terapéutico debe ser el de elección en el tratamiento de esta entidad. —R. Sampayo.

GLASER, K.—*Administración subcutánea de sulfadiazina sódica*. "J. Pediat.", 1945:27:492.

Esta vía puede resultar muy útil en los niños que: 1º rechazan por vía bucal, vomitan continuamente, están inconscientes o presentan convulsiones; 2º en aquellos en los que se debe mantener en reposo el aparato digestivo por razones quirúrgicas; y 3º todos los enfermos agudos en los que se desee obtener rápidamente una gran concentración sanguínea. La venoclisis ofrece, a veces, dificultades técnicas en los niños; se obtienen altas concentraciones con rapidez, pero éstas descienden en seguida.

Los autores usan las ampollas comerciales de solución de sulfadiazina al 25 por ciento, a pesar de que en las instrucciones —por causa de su alcalinidad— no se recomienda su uso por vía subcutánea.

La posología usada fué de 1 grano por libra diario, dividido en dos veces con intervalos de 12 horas. En ningún caso se comprobaron reacciones locales, a pesar de usarse soluciones bastante concentradas. La solución al 5 por ciento contiene 1 g en 20 cm³, por lo que nunca fué necesario inyectar más de 60 cm³ por vez. Las concentraciones sanguíneas obtenidas fueron satisfactorias ya a la hora de la inyección, su máximo se encuentra a las dos o tres horas, comenzando a descender luego paulatinamente siendo la concentración a las doce horas todavía satisfactoria, desde el punto de vista terapéutico.

Los resultados clínicos fueron muy buenos.—R. Sampayo.

VANDERGRIFT H. W.—*Experiencia con sulfapirazina en niños*. "J. Pediat", 1944:25:386.

Desde el advenimiento de la sulfanilamida se han sintetizado numerosas drogas similares con el objeto de encontrar una de elevada actividad bacteriostática y baja toxicidad. Entre ellas se encuentra la sulfapirazina: los estudios experimentales en animales mostraron que es muy poco tóxica y su eficacia fué establecida en los adultos por Hamburger y sus colaboradores en 1942.

El autor trató 119 niños; a los que tenían infecciones moderadas se les

suministró la droga por boca y a los que presentaban procesos infecciosos graves se les dió la sulfamida por vía intravenosa o subcutánea. Se hicieron determinaciones de la concentración sanguínea.

Administración por vía oral: Los lactantes recibieron 0,06 gr. por libra de peso y por día; la mitad de la dosis en la toma inicial y dividiendo la dosis total en seis tomas (en las primeras 24 horas se dieron 0,096 gr. por libra de peso). Los niños mayores de 6 años recibieron 2 gr. la primera vez y 0,5 cada 4 horas.

La concentración máxima en sangre se obtuvo a las 4 horas, siendo ella inferior a la obtenida con los compuestos similares. En 12 niños se duplicó la dosis establecida, pero la concentración y los resultados terapéuticos fueron semejantes.

Administración intravenosa: A 21 niños se les inyectó una solución de sulfapirazina sódica al 1 % en dosis de 0,096 gr. por libra y por día, continuándose luego el suministro por boca. Se obtuvo en esta forma una concentración alta en plasma, la que resultó difícil de mantener, aún haciendo las inyecciones a intervalos breves, por lo cual esta vía resulta poco práctica. Uno de los niños presentó hematuria macroscópica y otro microscópica durante un día solamente.

Administración subcutánea: Se inyectó una solución de sulfamerazina sódica al 0,05 %, a razón de 0,032 gr. por libra de peso cada 8 horas, durante 24 a 48 horas; continuándose luego por boca se obtuvo una concentración en sangre bastante elevada y eficaz, por lo que el autor deduce que en los casos graves esta vía es superior a la intravenosa.

Sulfapirazina en líquido céfalorraquídeo: Adquiere en el mismo una concentración de aproximadamente el 50 % de la sanguínea.

Toxicidad: En general fué muy escasa. Un solo niño presentó fiebre atribuible a la droga; no se observaron erupciones cutáneas; un solo paciente tuvo hematuria macroscópica cuando se inyectó por vía venosa y en ninguno aumentó el nitrógeno no proteico de la sangre. Parece que tiene poca acción sobre los glóbulos rojos y blancos y no se pudo comprobar fenómenos de hipersensibilidad.

Resultados clínicos: Son aproximadamente iguales a los que se obtienen con sulfadiazina.—*J. M. Albores.*

RENUNCIAS DE PROFESORES DE PEDIATRIA EN LAS UNIVERSIDADES DE BUENOS AIRES Y ROSARIO

Los recientes acontecimientos acaecidos en las Universidades argentinas han determinado las renuncias del Profesor Titular de la Cátedra de Pediatría de la Universidad de Buenos Aires, Prof. Dr. Juan P. Garrahan y la del titular de la Cátedra de la Universidad del Litoral, Prof. Dr. Juan C. Recalde Cuestas.

El texto de las renuncias es el siguiente:

Buenos Aires, 30 de noviembre de 1946.

*Sr. Delegado Interventor de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires,
Dr. Carlos Bergara.*

El desempeño noble y proficuo de la función docente en la Universidad, sólo puede cumplirse con las garantías de libertad espiritual en la cátedra y de alta consideración y respeto por la investidura de quien la ejerce, para lo cual, es indispensable además, un régimen de auténtica autonomía universitaria.

Tal es mi íntima convicción de profesor, mi fe de universitario, y ha sido a la vez, exigencia fundamental de mi espíritu al aceptar el cargo que ocupo. Pero la situación actual de la Universidad Argentina no ofrece ya dichas garantías, y me obliga, por imposición de un deber de conciencia y de dignidad universitaria, a presentarle a Vd. mi renuncia de profesor titular de Clínica Pediátrica y Puericultura y de director del Instituto de Pediatría y Puericultura.

Saluda a Vd. atentamente.

Juan P. Garrahan.

Rosario, noviembre 27 de 1946.

Al señor Interventor de la Facultad de Ciencias Médicas.

"He trabajado, no sé con qué eficiencia, en el Hospital Centenario y en la Facultad de Medicina durante más treinta años. No creyéndome de ninguna manera indispensable, tengo el derecho de descansar sin beneficio material, pero con la profunda satisfacción de haber dado de mí todo lo que tenía.

Y ahora considero mi deber alejarme frente a la reestructuración proyectada de la Universidad, contraria a principios que siempre he sustentado y defendido, y ante su comienzo de ejecución separando a maestros que la honraron con su saber, dignidad, dedicación y civismo.

Aquel derecho amparado por la ley y éste deber impuesto por mi conciencia, me asisten ampliamente para presentar a usted, como lo hago, mi renuncia al cargo de profesor titular de Clínica Pediátrica y Puericultura".

Juan C. Recalde Cuestas.

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

Acrodinia.— <i>Garrahan J. P. y Sampayo R. R. L.</i>	235
Meningitis neumocócica curada: Asociación de penicilina y sulfamidas, esterilidad del líquido céfalorraquídeo, (cultivos), a las 24 horas.— <i>Macera J. M. y Criscuolo E. F.</i>	257
Malformación sexual en un lactante.— <i>Caselli E. G. y Delledonne R. J.</i>	261
Esfacelo simétrico de la piel en una púrpura de Schoenlein Henoch. (Trofoneurosis vasal).— <i>Segers A. y Bordenave A. J.</i>	265
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> (Conclusión)	268
CONGRESOS Y SOCIEDADES CIENTÍFICAS	288
ANÁLISIS DE REVISTAS	297
CRÓNICA	305

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. VII, IX y XI.—PUBLICIDAD: págs. I a XVIII.