

Empleo de imanes en la extracción de cuerpos extraños

La sabiduría popular asocia los imanes con la extracción de cuerpos extraños inhalados o deglutidos, olvidando que algunos metales y sus aleaciones no son atraídos por éstos (cobre, bronce, aluminio, plata, oro, etc.), mientras que otros responden muy bien (hierro, acero, latón, etc.). Es corriente ver en las revistas, de humorismo, historietas con este tema.

Sin embargo la aplicación médica es reciente, Equen, es quien más se ha ocupado del tema y publicó su primer caso en 1947. (M. Equen. *Nail in duodenum Removal by magnet J. A. M. A.* 135:432.) Esta demora, tiene su explicación en el hecho de que los metales capaces de imantarse requerían demasiado volumen para ser eficaces (hierro dulce) y sólo podía conseguirse ese poder con electroimanes que lo hacían poco práctico y no exento de peligro. Ultimamente aleaciones como el alnico, creados para la electrónica, hicieron posible obtener barritas con pequeñas masas y gran poder.

Mientras tanto la escuela de Chevalier Jackson perfeccionó la técnica y creó instrumental que permitió resolver los problemas de extracción de los cuerpos extraños. El progreso en este sentido se hizo rápidamente, ya que la primera endoscopia con este fin se efectuó en 1897 y puede decirse que desde 1930 en adelante muy poco se la ha innovado.

Dentro de lo nuevo, sin embargo, ha sido realmente eficaz el empleo de los imanes fundamentalmente porque ha facilitado algunos procedimientos y ha posibilitado otros. Los analizaremos por separado luego de describir los imanes.

INSTRUMENTAL. — De las aleaciones, la más eficaz es la patentada por General Electric con el nombre de Alnico V (aluminio, níquel y cobalto). Tiene el inconveniente de ser frágil, lo que hace imposible el trabajarla en el torno, siendo necesario fraguarla en

moldes o darle forma con la piedra abrasiva, es también difícil de soldar, pero son éstos, problemas ya resueltos por el artesano.

Puede encontrarse esta aleación en los materiales de desecho de altoparlantes y de barómetros lo que permite obtenerlos con facilidad. Se les da forma de barritas cilíndricas, de largo y radio variables de acuerdo al uso —las más comunes tienen aproximadamente 4 cm. por 1 mm., 4 cm. por 4 mm. y 8 cm. por 1 cm. respectivamente. Se les adapta a mangos de bronce o sondas de Levin de acuerdo a la localización del intruso a extraer. (M. Equen: Extracción de cuerpos extraños del esófago, estómago y duodeno con la ayuda de imanes. Revista Pan Americana de O.R.L. y B.E. I:156, 1959.)

El imán no hace contacto con un punto fijo del metal al que se adhiere, sino que mientras permanece en contacto puede desplazarse libremente sobre él, buscando llegar a la punta del imán, especialmente a las puntas que es donde tiene mayor fuerza. Por eso que no existe riesgos de perforación.

VÍAS AÉREAS. — Los cuerpos extraños con esta localización deben ser extraídos siempre. El imán cuando puede usarse, es introducido por un broncoscopio o directamente después de visualizar la laringe con el laringoscopio. Desde luego, la permanencia del cuerpo extraño no debe ser larga, el imán fracasará si hay alteraciones inflamatorias de la pared que fijen el cuerpo extraño. El control radioscópico no será imprescindible, pero sí aconsejable. Son los clavos, horquillas, clips, etc. situados en bronquio de grueso calibre las indicaciones más precisas del imán de Alnico.

VÍAS DIGESTIVAS. — La indicación de la extracción no se discute cuando el intruso está en el esófago. Pero a este nivel los cuerpos extraños se encuentran siempre altos y aprisionados por el cricofaríngeo. El imán fracasa en los discos (monedas, pitos, botones, etcétera.) Es ideal para resolver el caso del alfiler de gancho abierto hacia arriba que siempre se detiene en 1/3 medio de esófago. Este era uno de los grandes problemas de la esofagoscopia. Hay descripciones 17 maneras de resolverlo. De todas la más empleada era la de llevarlo hasta el estómago, rotarlo y luego extraerlo con el resorte primero y la punta atrás. Esta maniobra que requiere cierta experiencia puede realizarse fácilmente con el imán y en pocos segundos.

Las monedas argentinas de \$ 0.50 y \$ 1.00 y las monedas de otras denominaciones (1950 en adelante) tienen el cospel de acero cubierto por una delgada capa de níquel y se adhieren al imán. Se las conoce porque tienen el canto sin estrías pero éste es un detalle que no puede reconocerse en la radiografía y carece de valor diagnóstico.

Cuando el C. E. ha pasado el esófago puede discutirse si es necesario o no extraerlo. Creemos que todo cuerpo extraño debe extraerse cuando el procedimiento a utilizar de por sí, no sea más

peligroso que la evolución espontánea menos favorable. Es decir, que nos parece innecesario e insensato hacer laparatomía y que en pocas ocasiones se justifica el empleo de métodos perorales, aunque para ellos resulte difícil vencer la ansiedad de padres y familiares. (J. C. Arauz: Cuerpos extraños alojados en el estómago. *Otolaringológica*, IV:96, 1955.) Acostumbramos a extraer alfileres abiertos (no olvidar que hay muchos imperdibles fabricados con aleaciones que no son atraídos por el imán), cuerpos extraños con una de sus tres dimensiones mucho mayor que las demás (clavos, horquillas, clips). Los extraemos no por el riesgo de perforaciones espontáneas, que es remoto, (no conocemos un solo caso) sino porque pueden detenerse en el duodeno.

Creemos que la extracción es optativa cuando se trata de discos (monedas, chapitas, botones) porque si han pasado esófago, en lapsos variables serán eliminadas espontáneamente. Si se extraen, pasan cardías, pero se detienen en el cricofaríngeo donde es necesario recurrir al esofagoscopio y la pinza.

Los imanes son muy útiles para extraer los cuerpos extraños detenidos en los ángulos del duodeno. Se coloca el imán en una sonda Levin y se lo hace ingerir, una vez en contacto con el intruso, la extracción es muy sencilla. El control radioscópico en las vías digestivas es imprescindible.

Conviene recordar que los cuerpos extraños en esófagos producen entre otras molestias, una que no falta nunca: DISFAGIA. Frente a este síntoma, será inútil restar importancia al accidente porque muy pocas veces se eliminará espontáneamente. Por el contrario, en otras localizaciones más distales serán asintomáticas. Consideramos firmemente contraíndicado la administración de purgantes, aun de los lubricantes y creemos que la administración de vegetales de fibra (espárragos), a más de tener una acción muy dudosa, pueden, por la celulosa que contienen, producir dolores de tipo cólico de difícil interpretación, sobre todo en los lactantes.

En todos los casos es necesario tomar las precauciones necesarias para continuar la extracción con el endoscopio y la pinza, de ahí que no sea por ahora posible ponerlo al alcance del no especializado para simplificar el problema no sólo en los grandes centros, sino también en aquellos en que por razones de distancia resulte inconveniente el traslado a centros especializados.

Contribución al estudio de las diarreas del lactante en nuestro medio

DRES. RIOPEDRE, R. N.; GARAGUSO, P.;
CARIA, A.; BRIUOLO, E.; DE CESARE,
I.; MIATELLO, E.; NOVOMINSKY, F.;
REYNOSO, R.; SEGURA, A.; TARTALO,
O. y TRAVERSO, M.

INVESTIGACION PARASITOLOGICA

El estudio de toda enfermedad endémica se adapta a la zona geográfica, a las condiciones sanitarias y al nivel sociocultural de la comunidad en estudio, el parasitismo intestinal presenta grandes variantes condicionadas por estos factores.

En nuestro medio existe una gran cantidad de niños de primera y segunda infancia infestados por parásitos. Se ha negado la infestación del lactante sin haberla estudiado con método riguroso.

Las investigaciones del parasitismo en el niño pequeño no han sido realizadas en la misma extensión que en niños mayores y se carece dentro de la bibliografía mundial de amplios estudios sobre el tema.

Conocida la incidencia en el niño mayor y sospechadas las bajas condiciones sanitarias en que vive la mayoría de nuestra población hospitalaria, debe incorporarse la investigación parasitológica al estudio de todos los síndromes que puedan estar vinculados al parasitismo.

En la Cátedra de Pediatría (Prof. F. Escardó) durante el período comprendido entre noviembre de 1957 y marzo de 1958 por tal motivo se incorporó a la investigación bacteriológica, el estudio parasitológico de un grupo de lactantes afectados por diarrea.

MATERIAL Y METODO DE ESTUDIO

En la encuesta ingresaron 97 niños menores de 2 años. La investigación bacteriológica, con una excepción, fué realizada simultáneamente.

Universidad de Buenos Aires, Facultad de Ciencias Médicas, Cátedra de Pediatría (Prof. Florencio Escardó).

Trabajo presentado el 25 de noviembre de 1958.

Se exigió que el motivo de la consulta e ingreso al hospital fuera el síntoma diarrea.

Fueron tomados al azar de un grupo de 165 lactantes con igual sintomatología internados en el servicio en el mismo período. En el estudio están representados todos los grados del síndrome diarreico y se pueden dividir en tres grupos.

Grupo 1, formado por 23 lactantes con diarreas sin síntomas de deshidratación;

Grupo 2, formado por 47 lactantes con diarreas con síntomas de deshidratación; y

Grupo 3, formado por 27 lactantes con o sin síntomas de deshidratación pero con perturbación del sensorio.

La clasificación fué realizada de acuerdo al examen clínico practicado en el servicio en el día de su ingreso.

De los 97 niños, 43 eran eutróficos y
54 eran distróficos.

AGRUPACION POR EDADES

Nuestros enfermos se agrupan en la siguiente forma:

De 0 a 3 meses	26
De 3 a 6 meses	47
De 6 a 9 meses	13
De 9 a 12 meses	6
De 12 a 15 meses	1
De 15 a 18 meses	3
De 18 a 21 meses	0
De 21 a 24 meses	1

ALIMENTACION ANTERIOR

La alimentación anterior fué cuidadosamente indagada:

Antes de su ingreso estaban alimentados:

- Al pecho materno: 10 niños.
- Con leche de vaca, líquida: 45 niños.
- Con leche de vaca, en polvo, completa o modificada: 28 niños.
- Con alimentación mixta: 14 niños.

METODO Y TECNICA PARASITOLOGICA

Debió realizarse la investigación durante un corto lapso en un numeroso grupo de enfermos en el que se suponía un bajo promedio de infestación.

Con el propósito de evitar que fuera inadvertido algún parásito, se coordinó el uso de diferentes técnicas que permitieran que las deficiencias de un método fueran eliminadas por otro elegido con ese propósito.

Se aplicó un plan que incluyó tres tipos de estudios parasito-

lógicos distintos, realizables en 7 días. Con tal técnica se creyó asegurar el mayor rigor científico a la investigación.

El método consistió en:

I. — *Análisis parasitológico microscópico de heces frescas.*

Recolección: Se utilizó material de evacuaciones espontáneas, tomado directamente del pañal por el médico clínico y remitido inmediatamente al laboratorio en frasco-termo. Se tomó la muestra durante el primer día de internación.

En cada uno de los casos se efectuó la investigación parasitológica sobre varios extendidos frescos sin colorear y coloreados con Lugol doble. Se tomó especialmente la porción de heces con mucus o pus y sólo se hizo el examen directo sin recurrir a enriquecimiento.

Ventajas de este estudio: El examen inmediato de heces frescas tiene la ventaja de permitir la observación de los trofozoitos vivos y móviles, lo cual facilita grandemente la diferenciación de algunos protozoarios entre sí.

Inconvenientes: El examen negativo de una sola muestra no descarta de ninguna forma la existencia de parásitos, es necesario para tener seguridad diagnóstica, repetirlo periódicamente o complementarlo con exámenes seriados.

II. — *Coproanálisis parasitológico microscópico seriado (Deschiens).*

Recolección: Se utilizó material de evacuaciones espontáneas. Las heces se recogieron durante 6 días consecutivos una cucharadita por día por el médico clínico, en solución fisiológica formalizada al 5 %, según técnica preconizada por R. Deschiens.

Se usaron frascos de vidrio de tapón esmerilado, de 150 cc³ conteniendo la solución hasta la mitad.

Con este material se efectuó: examen directo y con enriquecimiento, según técnica de Carlés-Barthelemy-Greenway o de Bacigalupo Rivero (o ambas a la vez).

La investigación fué practicada sobre preparados sin colorear y coloreados con Lugol doble y eosina al 2 % según técnica preconizada por V. Vanni (se efectuaron varios extendidos con el material de cada enfermo).

Ventajas: El formol desodoriza y fija el material, lo conserva largo tiempo, permite el examen aún meses después de la recolección. Al ser seriado es más seguro que el examen de un día en casos de fases negativas.

Inconvenientes: Altera los protozoarios a los que retrae haciendo algo difícil la identificación al laboratorista no especializado.

III. — *Análisis parasitológico, microscópico, de mucus, anal (Graham).*

Recolección: El material fué recolectado con cintilla adhesiva de celofán según técnica de Graham modificada.

A cada niño le fueron tomadas 7 cintillas por el médico clínico, una por mañana durante 7 días.

Ventajas: Permiten el diagnóstico seguro de la oxyuriasis que sólo excepcionalmente se descubre con los anteriores métodos. Permite también el diagnóstico de *Tenia saginata* que en algunos casos da resultados negativos con aquellos métodos.

ALCANCES Y LIMITACIONES DE CADA TIPO DE ANALISIS

Con el examen de heces frescas de un día, y con el coproanálisis seriado en 6 días, escapan al diagnóstico prácticamente todas las oxyuriasis existentes, aún las intensas. La Teniasis saginata, asimismo, puede dar negativos estos estudios.

Estos dos inconvenientes se corrigen completando el estudio con el Test de Graham que detecta prácticamente el 100 % de ambas helmintiasis.

El examen de heces frescas de un día puede coincidir con fases negativas de algunos parásitos (particularmente protozoarios, sobre todo *Dientamoeba*), obteniendo resultados negativos aun en casos de infestaciones intensas. Esta posibilidad de error se neutraliza en parte, recurriendo al examen seriado, más seguro.

Dicho examen puede destruir ciertos protozoarios frágiles (*Dientamoeba*) que se diagnostican mejor recurriendo a las heces frescas.

El examen directo permite una buena observación de trofozoitos que son destruidos en cambio con los enriquecimientos, que hacen más probable el hallazgo de quistes, que cuando son escasos pueden escapar al examen directo.

Precisados y analizados así, los alcances y limitaciones de cada técnica, es evidente que ninguna de ellas por separado permite obtener datos estadísticos serios.

Lo aconsejable para encuestas del tipo de la presente, es recurrir a las tres técnicas combinadas.

RESULTADOS

Mediante la técnica descripta fueron encontrados los siguientes parásitos:

Giardia lamblia, en 8 lactantes; *Enterobius vermicularis* (*Oxyurus*), en 3; *Entamoeba coli*, en 3; *Entamoeba histolítica*, en 1; y *Candida Sp.*, en 23 lactantes.

El estudio micológico no se había incluido en la investigación, pero durante el examen parasitológico, en 23 oportunidades fueron identificados hongos del género *Cándida*.

DISTRIBUCION DE LOS PARASITOS HALLADOS
SEGUN LAS EDADES

Parásitos	T r i m e s t r e s							
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
Giardia lamblia	0	3	2	1	0	2	0	0
Enterobius vermicularis	0	0	0	1	1	0	0	1
Entamoeba coli	2	0	1	0	0	0	0	0
Entamoeba histolítica	0	0	0	0	0	1	0	0
Candida Sp.	5	12	5	1	0	0	0	0

ASOCIACION BACTERIANA

En los enfermos parasitados fueron aislados simultáneamente los siguientes gérmenes:

39.	Giardia lamblia	Escherichia coli	Candida
65.	Giardia lamblia	Arizona - Proteus morgani	
70.	Giardia lamblia	Escherichia coli - Pseudomonas	
76.	Giardia lamblia	Escherichia coli - Proteus rettgeri	
78.	Giardia lamblia	Escherichia coli - Proteus rettgeri - Klebsiella	
100.	Giardia lamblia	Proteus vulgaris - Hafnia	
45.	Giardia lamblia	Pseudomonas - Escherichia coli 0111B4	Candida
47.	Giardia lamblia	Escherichia coli 0111B4	Candida
95.	Enterob. vermicularis	Escherichia coli 0111B4	
101.	Enterob. vermicularis	Citrobacter - Cloaca - Hafnia	
18.	Enterob. vermicularis	Providencia - Alkalescens - Dispar	
17.	Entamoeba coli	Proteus morgani - Escherichia coli	Candida
35.	Entamoeba coli	Pseudomonas aeruginosa	Candida
84.	Entamoeba coli	Escherichia coli - Micrococcus pyogenes	
85.	Entamoeba hystolitica	No se hizo estudio bacteriológico.	

RELACION ENTRE LOS PARASITOS AISLADOS
Y LA GRAVEDAD DEL CUADRO CLINICO

Se consideró de interés estudiar si había relación entre determinados parásitos y determinada intensidad del cuadro clínico.

	Grupo I 23	Grupo II 47	Grupo III 27
Giardia lamblia	3	4	1
Enterobius vermicularis	0	2	1
Entamoeba coli	1	0	2
Entamoeba hystolitica	1	0	0
Candida Sp.	5	13	5

RELACION ENTRE ESTADO TROFICO
Y PARASITOS AISLADOS

Los parásitos aislados entre los grupos de eutróficos y distróficos son los siguientes:

	Eutróficos 43	Distróficos 54
Giardia lamblia	0	8
Enterobius vermicularis	0	3
Entamoeba coli	2	1
Entamoeba hystolitica	1	0
Candida Sp.	9	14

PARASITOS HALLADOS EN LOS ENFERMOS QUE HABIAN RECIBIDO
 TERAPEUTICA ANTIBIOTICA ANTES DE SU INGRESO Y EN
 AQUELLOS QUE NO LA HABIAN RECIBIDO

	<i>Con tratam.</i> 35 enfermos	<i>Sin tratam.</i> 62 enfermos
Giardia	2	6
Enterobius vermicularis	2	1
Entamoeba coli	2	1
Entamoeba hystolitica	0	1
Candida Sp.	7	16

PROMEDIO DE INTERNACION CON RELACION AL PARASITO

Giardia lamblia	19,9 %
Enterobius vermicularis	10 %
Entamoeba coli	10 %
Entamoeba hystolitica	13 %
Promedio general de los parasitados	14,2 %
Promedio general de los 97 lactantes	15,7 %

RELACION ENTRE PARASITOS Y DIARREAS ANTERIORES

	<i>Anteriores</i>	<i>Parasitados</i>
Con diarrea anterior (49)		10
Sin diarrea anterior (48)		5

COMENTARIOS

La importancia de las parasitosis intestinales dentro de las diarreas del lactante es un capítulo abierto a la investigación.

Sólo cuidadosos estudios podrán precisar el papel jugado en cada enfermo por un parásito, su acción en el medio intestinal y su valor patógeno ya sea aislado o asociado a bacterias, virus u hongos.

En los enfermos analizados no se pudo establecer la influencia de los parásitos hallados dentro del síndrome.

En ellos debemos hablar de "parasitismo" y no de "parasitosis".

Es de mucho interés consignar que la mayoría de nuestros enfermos obtuvieron su egreso con el síndrome diarreico curado antes de conocerse la positividad del examen parasitológico y de practicarse por lo tanto el tratamiento específico.

Sugiere este hecho que no es indispensable la erradicación del parásito para la curación de la diarrea. No se pudo establecer si estos enfermos tuvieron recaídas atendidas en otros servicios.

El poder patógeno de la *Entamoeba coli* es motivo de discusión, son muchos los autores que aceptan su patogenicidad en determinadas condiciones.

Se observó una infestación parasitaria (15.4 %) relativamente alta. Esta incidencia es inferior a la de los niños mayores (62.6 %).

Dentro de la lactancia pareciera aumentar con la edad.

La menor infestación en el niño pequeño puede deberse a muchos factores: al tipo de alimentación, a la higiene general, siempre algo más cuidadosa, al menor tiempo de exposición al contagio o a factores inmunitarios aún no estudiados adecuadamente.

El predominio de las *Giardias* dentro de los parásitos encontrados, coincide con lo demostrado en nuestro medio para otras edades.

CONCLUSIONES

Del análisis de los elementos obtenidos con el presente estudio y de las relaciones establecidas, no se obtienen conclusiones de valor estadístico.

Como aporte a la investigación de este problema consideramos de interés comunicar que hemos observado en el material estudiado:

a) Infestación parasitaria en todos los períodos de la edad del lactante.

b) Que el porcentaje de infestación parece aumentar con la edad.

c) Que el parásito hallado con más frecuencia fué la *Giardia lamblia*.

d) Que no se encontró parasitismo en los niños alimentados al pecho materno.

e) Que en los niños que habían presentado diarreas con ante-

rioridad al ingreso el parasitismo hallado fué el doble que en el grupo que no había presentado diarreas.

f) Que se encuentran parasitosis en lactantes con síndrome clínico de cualquier intensidad.

g) Que en el grupo de lactantes distróficos el número de parásitos es sensiblemente mayor.

h) Que en 12 enfermos se curó el síndrome diarreico sin recibir tratamiento específico para la parasitosis.

i) Que en 3 lactantes fueron aisladas simultáneamente bacterias reconocidamente patógenas.

j) Que la presencia del parásito no determinó caracteres particulares del cuadro clínico.

k) Que los resultados de la investigación obligan a realizar análisis parasitológicos con técnicas adecuadas cuidadosamente, en los síndromes diarreicos del lactante, con el propósito de acumular experiencia que permita juzgar su real gravitación en el problema.

RESUMEN

Se realizó el estudio parasitológico de 97 lactantes con diarrea, en los que simultáneamente se estudió la bacteriología de las heces.

Se practicó el examen directo de las heces frescas, examen seriado durante seis días con técnica de Deschians y el examen microscópico del mucus anal con técnica de Graham.

Se encontraron 8 enfermos parasitados con *Giardia lamblia*, 3 con *Enterobius vermicularis*, 3 con *Entamoeba coli*, y 1 con *Entamoeba hystolítica*.

Se establecieron relaciones con la edad, estado trófico, alimentación anterior, terapéutica recibida y cuadro clínico.

RESUME

L'analyse parasitologique a porté sur 97 nourrissons avec diarrhée, sur lesquels l'on a réalisé simultanément l'étude bactériologique des matières fécales.

On a effectué l'examen direct, l'examen serié pendant 6 jours selon la technique de Deschians, et l'examen microscopique du mucus anal selon la technique de Graham.

Il a été décelé 8 malades porteurs de *Giardia lamblia*, 3 porteurs d'*Enterobius vermicularis*, 3 porteurs d'*Entamoeba coli* et 1 porteur d'*Entamoeba hystolítica*.

On a établi des rapports selon l'âge, l'état trophique, l'alimentation précédente, la thérapeutique reçue et le cadre clinique.

SUMMARY

Parasitologic and bacteriologic study of stools in 97 infants with diarrhea is reported.

Direct examination of fresh material, serial studies during 6 days (Deschiens technic) and microscopic examination of anal mucus (Graham technic) were made.

Eight cases with *Giardia lamblia*, 3 with *Enterobius vermicularis*, 3 with *Entamoeba coli*, and 1 with *Entamoeba histolytica* were founded.

Correlations with age, trophic state, previous diet, therapeutic and clinical picture are discussed.

BIBLIOGRAFIA

1. *Bacigalupo, J. y Garaguso, P.* — Frecuencia de las parasitosis en la infancia. Arch. Arg. Pediat., XLII:83, 1954.
2. *Garaguso, P.* — Contribución al estudio de las helmintiasis intestinales infantiles: Investigaciones sobre su diagnóstico de laboratorio y sobre su frecuencia. Monografía inédita, 1957 (Premio Asoc. Médica de Casa Cuna, Bs. As.).
3. *Garaguso, P.* — Consideraciones sobre la frecuencia de los parasitismos en el niño de Bs. As." Leído: en "1ras. Jornadas Riocuartenses de Pediatría. 1956."
4. *Garaguso P.* — "Giardiasis en la infancia": consideraciones parasitológicas, clínicas y terapéuticas sobre nuestros primeros 500 casos. Rev. "Infancia". Bs. As.: XVI:19, 1956.
5. *Riopedre R.* — "Contribución al estudio de la amibiasis infantil". Arch. Arg. de Pediat. XXXVIII:347, 1952.
6. *Valois Martínez Colombes.* — "Parasitosis intestinal en los trastornos digestivos y nutritivos agudos del lactante". Actas y Trabajos. IIIas. Jornadas de la Sociedad Argentina de Pediatría. Tucumán: 1952.

DISCUSION

Dr. Damianovich. — En el niño pequeño he observado una parasitosis por entamoeba histolítica. Un dato de mucha importancia de este trabajo es el que se desprende de que todo portador de entamoeba histolítica se lo consideraba un enfermo pero que últimamente se acepta de que el paciente puede presentar entamoeba histolítica y ser solamente un portador y es muy interesante lo que expresan los comunicantes de que muchas diarreas han curado sin control parasitológico y cuando se consigue la curación clínica sin la parasitológica se puede afirmar que estamos cerca de lo que he dicho de que existen portadores parasitados y no enfermos.

Dr. Cedrato. — En este magnífico segundo capítulo que quizá sería parte de un estudio más completo de las diarreas en nuestro medio con algunas referencias a la etiología de las mismas está avalado por la personalidad y seriedad científica del Dr. Pedro Garaguso. Notamos ciertos hechos que coinciden con los datos obtenidos con algún intento de investigación hecho por nosotros. En primer término me llama la atención la baja incidencia del parasitismo en los diarreicos, ya que sobre 91 casos hay 15 parasitados, de los que si excluimos a la entamoeba coli y al enterobius vermicularis y aceptando la orientación de la Cátedra de Parasitología y del Dr. Garaguso se corrobora que en otros medios y en otros ambientes de Latino-América existe una mayor proporción de parasitados entre los niños diarreicos. Además creemos útil resaltar el hecho de que ciertos diarreicos que curan su síndrome sin ser medicados por su parasitismo. Todo esto confirma lo expuesto por el Dr. Borroni de que los parásitos intestinales no son en nuestro medio un factor primordial en la génesis de las diarreas infantiles.

Si bien el Dr. Riopedre ha mostrado en un gráfico la relación entre los niños parasitados y aquellos diarreicos de los que se había aislado flora patógena

intestinal y sumaríamos las shigellas con las salmonellas verificaríamos que éstas se aislarían en una proporción de 2 a 1 con relación al total de niños parasitados.

Pero todas estas consideraciones que son expresión de elogio hacia un trabajo encarado seriamente deben ser acompañadas de un llamado a la Sociedad de Pediatría para que repare en las lógicas dificultades que tiene en nuestro medio todo pediatra que quiera concretar una investigación científica, ya que supongo que el Dr. Riopedre debe haber tenido dificultades que deduzco se han producido pues en el trabajo anterior han debido llevar material a Montevideo, o el actual, que han debido conseguir a un parasitólogo de nota de la Casa Cuna para que colabore en el Hospital de Niños en una investigación.

Todas estas dificultades están bloqueando las iniciativas de la gente joven que deben pasar largos años de su vida gestando el medio en que puedan desarrollar sus ansias de saber. Yo creo que en gran parte la responsabilidad le corresponde a las autoridades universitarias que salvo honrosas excepciones se han destacado por la ausencia de colaboración acerca de los planes de investigación y de trabajo; la Soc. de Pediatría como entidad rectora del movimiento pediátrico argentino debe insistir ante quien corresponda acerca de la necesidad de que en todos los servicios de niños existan centros de investigación y laboratorios adecuados para que no nos veamos necesitados de vivir de prestado como tantas veces lo hemos tenido que hacer, llevando materiales a los lugares más distantes o pidiendo *de tipificación* al Inst. Salmonela de Londres o a los distintos centros de investigación bacteriológica.

Creo que será mucho más económico al país estudiar mejor a los enfermos, investigar las características regionales de las diarreas para poder recién entonces encarar una terapéutica racional y una profilaxis adecuada. Esta obra puede ser llevada a la conciencia de las autoridades sanitarias de todo el país por medio de la A. A. de P. y de todas sus filiales.

Dr. Riopedre. — Creo que lo expresado por el Dr. Damianovich refiere su experiencia que aceptamos. Con respecto a lo que dice el Dr. Cedrato en la primera parte de su exposición, debo referir que hemos tenido una muy cuidadosa conciencia en no mencionar la palabra etiología. No podemos hablar en ningún momento de etiología, ya que en cuanto al factor bacteriológico sería necesario estudiar la tasa de anticuerpos durante y después de la enfermedad, para afirmar si los gérmenes hallados tienen participación etiológica en la diarrea. En cuanto a la parasitología el Dr. Garaguso planeó una encuesta de laboratorio que consideramos la más adecuada para ese tipo de estudio; pero en ningún momento podemos decir si el parásito o la bacteria están determinando la diarrea o si el parásito modifica de una determinada forma el medio intestinal en su Ph., en la actividad enzimática o alterando el medio, convirtiendo saprofitos en patógenos.

Convenimos en que las dificultades de laboratorio en nuestro medio son enormes; corresponde al profesor el mérito de haber reunido los elementos que posibilitaron esta investigación que consideramos indispensable entre nosotros, mientras no se modifiquen las condiciones en que viven gran parte de la población; cosa que consideramos no ocurrirá por mucho tiempo.

Experiencia clínica con el uso de un nuevo bloqueante colinérgico en el recién nacido y en el lactante

DRES. CEDRATO A. E., SANCHEZ F. C.,
SENET R. E. y CAMBIANO C. A. T.

SUMARIO: I. Farmacología del J. B. 323 en relación a los bloqueantes colinérgicos; II. Características psicósomáticas del recién nacido y del lactante que favorecen o determinan la aparición de cuadros de vagotonismo o de ataxia neurovegetativa. Indicaciones terapéuticas de los cuadros analizados; III. Experiencia clínica efectuada.

I. — La droga de que nos ocupamos en este trabajo, de acuerdo a los resultados farmacológicos, experimentales y clínicos debe considerarse como un bloqueante colinérgico fundamentalmente postganglionar; pero como lo demuestra la inhibición de la acción estimulante del bario, es también musculotrópica. Por su nitrógeno cuaternario tendría asimismo función bloqueante ganglionar, similar al tetraetilamonio o al bromuro de propantelina (pro-banthine) (12, 13, 34, 35, 42 y 58).

No es nuestra intención hacer una revisión de conjunto de productos de acción vagolítica o espasmolítica, como se ha dado en llamar al grupo de aproximadamente más de un centenar de fármacos de acción parecida al que nos ocupa.

La atropina ha sido usada frecuentemente en pediatría. Pero en el recién nacido y en el lactante, aun en dosis consideradas útiles, produce muchas veces inconvenientes por su forma de actuar (en el efector neuromuscular, en el nervio, en el ganglio, en las terminaciones nerviosas, motoras y sensoriales, por su acción de excitación y luego de inhibición de los centros bulbares y cerebrales y sobre las células musculares lisas y cardíacas) (35 y 56).

Si bien se ha descrito una mayor tolerancia a la atropina en el niño y en los animales que lactan, es de corriente observación que el recién nacido y el lactante exterioricen con su uso sequedad de boca, sed, midriasis, dificultad de deglución, anorexia, náuseas, vó-

mitos, pulso pequeño y acelerado, piel roja y seca, fiebre elevada y excitación cerebral; su empleo prolongado, puede conducir a la intoxicación crónica con inapetencia y adelgazamiento, atribuido fundamentalmente a la acción hipocrínica digestiva (12, 34, 35, 50 y 56).

Todos los inconvenientes anteriormente mencionados justifican la búsqueda de nuevos compuestos sintéticos que provoquen escasas manifestaciones secundarias que sean más activos como espasmolíticos y que actúen predominantemente como bloqueadores postganglionares.

En la figura 1, se destaca la similitud de la función éster del J. B. 323 con la atropina, su nitrógeno cuaternario, que nos induce a pensar en su acción ganglionar y su función ácida unida al carbono dibencénico que nos recuerda la fórmula de la trasentina de acción musculotropa (8, 13, 35, 45 y 56).

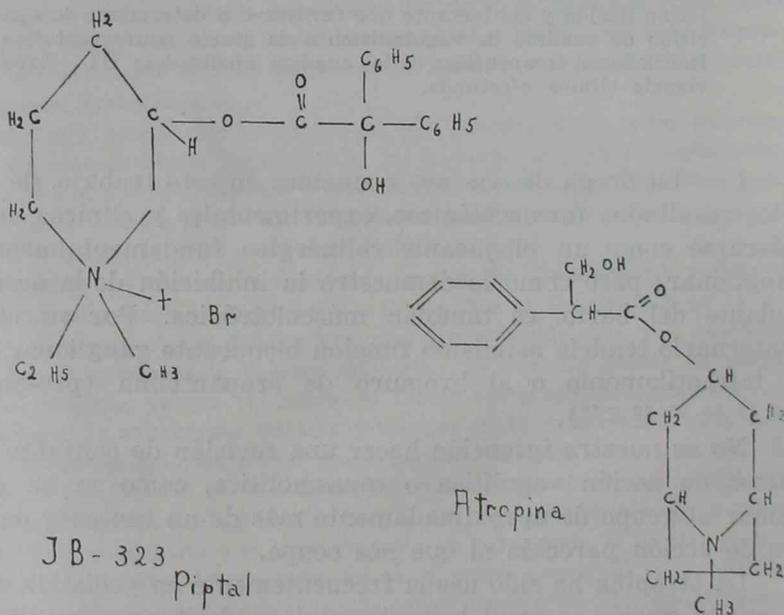


FIGURA 1

En la figura 2 esquemáticamente señalamos los sitios de acción de las diversas sustancias bloqueantes colinérgicas, sin dejar de aclarar que a dosis mayores los fármacos actúan sobre diversas estructuras. Por lo que es necesario señalar siempre que se comente la acción de una droga a qué dosis se la emplea (8, 8, 24, 35 y 56).

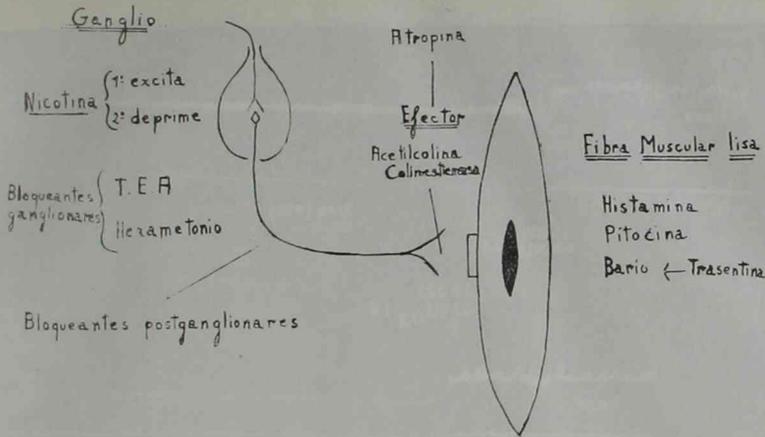
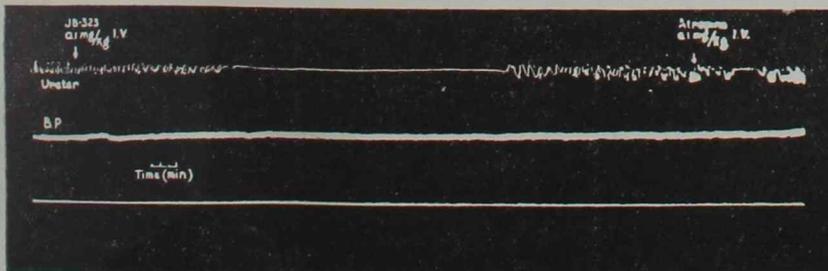
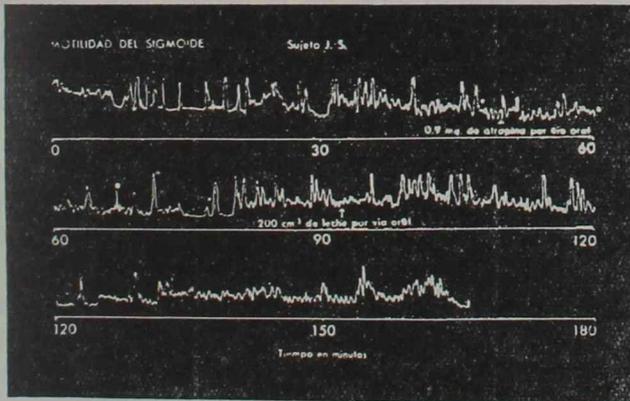


FIGURA 2

La atropina en dosis de 0,9 mg por vía oral no logró atenuar el reflejo gastrocólico que aparece por la ingestión de 200 cm³ de leche, ni tampoco atenúa las contracciones producidas por la inyección de 5 mg de acetilbetametilcolina como se observa en la figura 3. En cambio, son muy demostrativos los efectos obtenidos, en perros pentobarbitalizados, sobre la musculatura del uréter, del Oddi y del íleo estimulada por prostigmin, mediante la acción del J. B. 323 (12, 42 y 50).



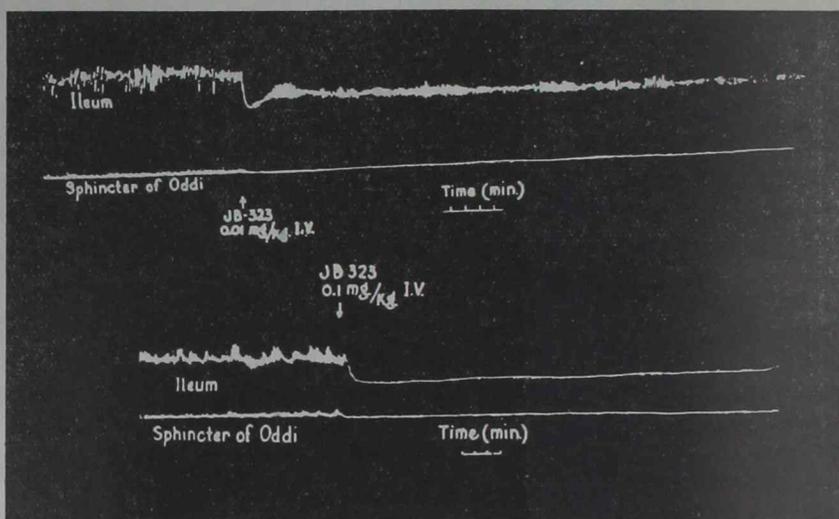


FIG. 3. — Tomada de Chen J. Y.: *Pharmacologic Properties of J. B. 323* (12).

Los efectos colaterales de los fármacos de acción atropínica no se observaron con el J. B. 323, aun en dosis altas. Otra propiedad de la droga que nos ocupa y que favorece su indicación es la rapidez con que actúa, se demostró que su ingestión inhibe a los treinta minutos los efectos vasopresores de la acetilcolina. También se verificó que no posee acción anestésica local; no inhibe la motricidad de la vejiga urinaria; no produce sequedad de boca, ni excita como la atropina a dosis altas y es mucho menos midriática que esta última droga (12, 42, 45 y 50).

A las dosis habituales el J. B. 323 no modifica la tensión arterial ni las respiraciones. Mediante la inyección endovenosa de 1 mg por kilogramo de peso corporal se produce en un 20 % de los casos una modificación leve y transitoria de la tensión arterial y del ritmo respiratorio, al elevar las dosis de 1 a 4 mg por kilogramo de peso se pueden prolongar estas modificaciones durante quince minutos.

Los estudios experimentales han demostrado que la dosis letal usando la vía endovenosa es de 22 mg por kilogramo de peso, por vía bucal es tolerado por ratas hasta 300 mg por kilogramo (12).

El estudio realizado por uno de nosotros con la instilación conjuntival de piptal, demostró tener una acción midrática menor que la atropina.

II. — En los primeros meses de la vida el niño es poseedor de características neurovegetativas y reaccionales que particularizan este período. No debe de estar ausente de la mente del médico pediatra, las características bioneuropsíquicas que dan tinte de individualidad a este período.

El recién nacido presenta grandes oscilaciones de los mecanismos hemostáticos, soporta descensos de temperatura, anoxia, traumatismos, sed, shock, hipoglucemia, etc., posee servomecanismos propios característicos de su edad y de su etapa evolutiva.

No es nuestra intención discutir aquí si el vagotonismo fisiológico del lactante es una característica congénita o adquirida en los primeros días de la vida; pero sí exponer la opinión de experimentados autores.

Alarcón, Arce, Galdó, Perrusi, de Lío, Brenemann, Bottaro Castilla, Eppinger y Hess, consideran congénito al vagotonismo del primer trimestre de la vida. En cambio, la opinión de Roviralta es que el recién nacido tiene un simpácticotonismo intenso preparante para soportar el traumatismo del parto, que luego cede para dar paso al vagotonismo del final del primer mes.

Zalewski sostiene que el vagotonismo del lactante comienza al final de la primera semana de vida y que aumenta hasta la tercera o décima semana, que es cuando comienza a desaparecer hasta el octavo mes, en que se equilibra el tono vagosimpático.

Una cantidad de elementos caracterizan el predominio vagal del lactante. La piel rosada refleja los arcos capilares por el estado vagal fisiológico; la exposición del niño al frío provoca la coloración cianótica de la piel sin palidez, que cuando ésta se manifiesta en el primer semestre de la vida, es signo de gravedad por shock y no por mecanismos simpáticos. Otra característica del lactante muy pequeño, es la de no sudar a pesar de la vasodilatación, ni tampoco presenta escalofríos. También se interpretan como expresiones vagas, el vómito, los cólicos, el lagrimeo, el sueño, la micción, el reflejo gastrocólico, la salivación, la defecación, la bradicardia, el espasmo del sollozo, el hipo, el reflejo óculocardíaco, la miosis, la enoftalmia, etc.; estos elementos son los que han brindado jalones para las deducciones de los autores, pero el neurovegetativo presenta grados de madurez propios de cada etapa evolutiva del niño; al nacer está en un grado suficiente para el trance biológico pero inmaduro con respecto a las ulteriores necesidades. Pierce encuentra en los prematuros un mayor tiempo sin presentar cólicos, y parece más lógico adoptar esta postura más biológica y evolutiva.

Los que piensan como Roviralta que el recién nacido es simpácticotónico, justifican que el niño está preparado para resistir el nacimiento, ya que el ortosimpático es el sistema de la lucha y la huida.

Los cirujanos saben que la sensibilidad del pequeño al trauma quirúrgico es nula hasta el cuarto día, para aumentar rápidamente en el primer semestre, haciéndose más rara y excepcional luego.

En favor de la sucesión madurativa, están los hechos referidos por Nobel de que el tono vagal debe faltar en las primeras semanas. Schiff, Gismondi y Zalewski no han encontrado reflejo óculocardíaco

en el nacimiento, para hallarlo presente en la lactancia y atenuado más tarde. En el segundo semestre se establece un equilibrio entre el sueño y la vigilia con un ritmo vegetativo, pues antes de ello el pequeño no duerme de continuo, se despierta con frecuencia y a lo sumo llega a dormir cuatro horas seguidas, pudiendo estar horas en un estado de somnolencia, entorpecimiento o embotamiento (7, 21 y 51). Los días que siguen al nacimiento presentan un sueño indeciso compuesto por fragmentos de somnolencia y vigilia; es un sueño espinal y neurovegetativo. Al final del primer mes se va definiendo un ritmo nictameral, que alcanza al cuarto mes un ciclo de diez o más horas; al año la continuidad es quebrada por la siesta y en el segundo año se despierta durante la noche, se desvela una o dos horas, debiendo aprender a dormirse sin recurrir a paseos en brazos, cantos, mimos, luz, pasaje a la cama paterna, etc. (18 y 21).

El sistema centroencefálico estimula la corteza en estado de vigilia. El grado evolutivo en que se produce está en relación, no sólo en el sueño, sino en las otras manifestaciones neurovegetativas (micción, defecación, sensaciones propioceptivas, etc.), es parte constitutiva de la integración neuropsicoendocrina, pilar estructural de la personalidad del niño que se produce a partir del tercer o cuarto mes de vida (52).

Dentro de los estímulos, el hambre y la sed son superiores al sueño, siendo el primero el estímulo despertador básico. Recién a los 3 años el niño reconoce la fatiga: ha pasado los períodos neurovegetativos, medular, subcortical y cortical sucesivamente, que es cuando aprende a dormir (21).

La suma de esta integración se exterioriza en la conducta del pequeño, haciendo progresivamente innecesaria la sobreprotección materna, obligada, en la madre por su instinto y en el niño por la incapacidad de moverse, abrigarse, procurarse alimento, etc., a diferencia de otros mamíferos.

Lelong y Minujin sostienen que los mecanismos de inmunidad y de defensa se movilizan poco en el recién nacido; el simpático y el vago no parecen actuar en el mismo, comportándose como neutro. Ruiz llama la atención sobre la falta de reacción ante las agresiones e infecciones, destacando que el neonato no es un luchador. Estos argumentos hacen ilógico al simpáticotonismo para expresarse en favor de una pasividad neurobiológica.

El control esfinteriano está dentro de la maduración neurovegetativa, pues es un proceso de automatismo, subordinado a categorías paleo y neoneuronales; en última instancia es un reflejo condicionado. En la micción y en la evacuación existe un reflejo tónico, estimulado por el vago mediante la acción del detrusor y del tonismo intestinal, apoyado por la prensa abdominal e inhibido por el ortosimpático. El pequeño no puede iniciar, interrumpir, ni acelerar

el acto miccional. Entre los 18 y 24 meses el niño tiene conciencia de orinar, pero no puede adquirir su gobierno. Desde el octavo mes puede evacuar su vejiga en la bacinilla, mediante mecanismos asociativos y de entrenamiento, no de una auténtica maduración, ya que el estar mojado desata llanto, gritos, molestias que si no es atendido se habitúa. Es de observar que antes de orinar el niño se sienta nervioso y que luego sonría placenteramente.

El mecanismo reflejo que nos ocupa es influido por los núcleos lenticular, caudado, parasimpático hipotalámico y la corteza cerebral; recién cuando se completa es posible el dominio de la micción.

El control de la defecación puede asimilarse al anterior, con un centro parasimpático, mientras que el simpático es de una importancia muy relativa.

Al undécimo día aparece otro fenómeno vagal, las lágrimas, que se mantienen escasas durante los primeros meses de la vida.

El vómito es poco común en el primer mes de vida, predominando en el primer semestre para luego desaparecer progresivamente, esta evolución justificaría el período libre de un mes de la obstrucción pilórica, por inmadurez del inmadurez del neumogástrico (21).

La hipersalivación del cuarto al séptimo mes señalan el empuje madurativo del sector neurovegetativo del facial y glossofaríngeo que inervan parótidas y submaxilares (18 y 21). Más tarde al séptimo o noveno mes, el espasmo de glotis representa un exagerado fenómeno vagal no compensado. Si ambos persisten más allá del año de edad, junto al espasmo del sollozo, señalan un retardo en la maduración, por falta de freno e integración, suprasegmental y cortical.

Esta concepción madurativa nos explica el vagotonismo del R. N. por la falta de relación con los sistemas paleo y neocorticales, que al no estar desarrollados no controlan a los filontogénicamente primitivos como el parasimpático. Cuando los sistemas simpático y piramidal se mielinizan y alcanzan su cuantun funcional, les permiten dominar, y logran la armónica y progresiva integración del nuevo ser.

El maestro Jakob ubicó en los sistemas subcorticales, en el asta de Ammon y en el hipocampo, la representación de lo que filogénicamente aparece en los peces y reptiles como sistemas reflexógenos paleoneuronales vinculados a los paleopsiquismos, sistemas primitivos, comisurales o metaméricos, en oposición a los sistemas integrativos volitivomotores que son paraméricos o longitudinales.

Los sistemas paraneuronales y de paleopsiquismos dominan la vida instintiva, que aunque de evolución ulterior, apoyan a los mecanismos archineuronales, cumpliendo por esta vía la proyección bulbo cerebelosa, hipotalámica y paleocortical de los archipsiquismos.

El neocórtex insuficiente del R. N. y del lactante, es incapaz de inhibir los centros hipotalámicos y las manifestaciones emotivas, exagerando la reacción del niño por falta de control de los arcos y paleopsiquismos (27, 28, 29, 30 y 31).

Toda excitación o estímulo se exteriorizará en el sistema más antiguo, por ende ontogénicamente el más maduro. A su vez se traducirá en el aparato digestivo, que es el efector más desarrollado, siendo fácil de entender el mecanismo por el que se presentan las hiperreflexias, hipermotilidad, hiperestesias y espasmos digestivos que pronto pasan de lo fisiológico a lo patológico, dadas las manifestaciones a gran orquesta que pueden responder aún a pequeños estímulos.

Hasta aquí hemos expuesto una serie de conceptos en forma quizás telegráfica pero hemos creído repetir hechos indispensables, quizás conocidos por la mayoría de los pediatras, tales como las características biofísicas del recién nacido y del lactante menor, para comprender las manifestaciones patológicas que nos ocupan y que a menudo se confunden sin solución de continuidad con las normales de su edad.

Otros de los puntos sobre el que queremos insistir es el que se refiere a los procesos psíquicos, que a esta edad se vinculan a la maduración neurológica, al sistema neurovegetativo, a los sistemas neurohormonales y fundamentalmente al medio ambiente.

El recién nacido y el lactante menor son como los ríos serranos, cristalinos, que además de su enorme potencial intrínseco reflejan todo lo de su alrededor, la firmeza de las montañas, el suave verdor de los árboles y la pureza y quietud de los cielos.

El niño es elemento aglutinante del microcosmos familiar o ente excitante o disolvente del ambiente, o espejo en el que se reflejan las variables del mismo. Así es como debemos tener en cuenta los factores propios del niño (intrínsecos) junto a los de la familia (extrínsecos).

Dentro de los factores intrínsecos consideramos al niño en su totalidad psicosomática, los elementos proporcionados por su edad biológica y sus desviaciones, así como los componentes psiconeuróticos que progresivamente pesquismos mejor. Por otro lado, haremos un bosquejo del factor familiar.

Para comprender la fisiopatogenia de los procesos que nos ocupan, es necesario analizarlos desde un doble punto de vista, el del niño en sí y el del medio ambiente en forma equilibrada; igual premisa debe ser tenida en cuenta para orientar una terapéutica racional, pues es imposible desentenderse de uno de los factores, como cuando se medica fármaco y/o psicológicamente al niño y se descuida a su madre, sin brindarle por lo menos el consejo psicológico adecuado o la psicoterapia de apoyo destinada a comprender el problema.

Se llamó diátesis neuropática al síndrome caracterizado por ciertos trastornos de los mecanismos reflejos, que se manifiestan por hiperexcitabilidad, frecuentemente unida a la fácil fatiga. El niño muy asustadizo ante cualquier estímulo se sobrecoge, se excita con exagerada facilidad, su sueño es inquieto y poco profundo. Con frecuencia se observan en él: palidez angioespástica, labilidad cardíaca y vasomotora, sudores profusos, sensaciones pruriginosas, ascensos febriles de causa desconocida y son trofolábiles, por presentar gran facilidad a los trastornos digestivos con tendencia especial a las hiperestesias e hiperquinesias, bajo la forma de vómitos, diarreas, cólicos y meteorismo. Son notablemente precoces y frecuentes los trastornos de la vida instintiva, que indican la existencia de sensaciones desagradables, de inhibiciones anormales y de un temperamento negativista. Estas peculiaridades somáticas y psíquicas inhiben ya de ordinario el desarrollo, y su influencia resulta mucho más marcada cuando un neurópata padece de una enfermedad grave. La dificultad de alimentación, la exagerada reacción a cualquier enfermedad y a determinados métodos de tratamiento, crean en ellos situaciones críticas y son a menudo la causa de que sigan inesperadamente un curso desfavorable, ciertas dolencias cuyo pronóstico hubiera sido benigno en un niño normal.

El equipo emocional que el niño trae al mundo abarca al amor, al desagrado y al miedo. A partir del cuarto mes deben formar parte de la vida normal del niño, los estímulos placenteros y la protección materna (48).

A la emoción afectuosa se vincula la emoción placentera, determinada por la percepción del cariño o por la amplia de diversas necesidades orgánicas. Lo que se refiere al desagrado, obliga al control educativo sobre todo, así como la emoción placentera se vincula al afecto, y la del desagrado se vincula al odio. Las reacciones son variables según la emotividad del niño, pero generalmente se relacionan a fallas de cuidado, a "insatisfacciones".

El niño viene al mundo con dos tipos de miedo: el de la caída y el de los ruidos intensos. Más tarde se crea una serie de emociones diversas del miedo (18 y 48).

Al nacer el niño despierta de su largo sueño para encontrar cambiado todo el ambiente que lo rodea. Dentro del útero yace en la inconsciencia, porque ningún estímulo ordinario del mundo externo llega a él para ejercer su efecto. Sumergido en el líquido que, obedeciendo a leyes físicas, ejerce una presión distribuída con uniformidad sobre todos los puntos de su cuerpo y ningún sonido ni la luz lo alcanza. Al nacer, la sensación de nuevos puntos de presión irrumpe en su conciencia, el aire frío hiere su piel, los sonidos fuertes y las luces brillantes, producen su impresión característica.

El desarrollo psíquico del niño está íntimamente ligado al des-

arrollo físico. Los dos son fases de un solo fenómeno: el desarrollo de la personalidad humana integral y cuidar el uno significa velar por el otro; cada uno de ellos demanda estímulos propios. El crecimiento del cuerpo requiere buena alimentación, higiene, aire puro y sol, pero el espíritu requiere un ambiente propicio para cumplir una evolución normal (48 y 49).

Durante la primera infancia y comienzo de la segunda, el niño está expuesto inconscientemente a ser mirado por sus familiares, como un ingeniosísimo juguete viviente. Se provocan sus ocurrencias, su ira, su risa, sus celos, sus caprichos, sus actos y gestos de imitación, etcétera como elementos de diversión para los mayores. Pasa de brazo en brazo y su preferencia por una u otra persona, es causa de rivalidad y arma de lucha entre los mayores que procuran abiertamente granjeársela por diversos procedimientos, obsequios, caricias y promesas. En niños nerviosos y desde temprano sensibilizados, por medios como los descriptos, se sobreexcitan. Tras sesiones prolongadas de este tipo no pueden conciliar el sueño, se niegan a obedecer órdenes y a cumplir su horario de descanso, alimentación, etcétera hasta ser finalmente castigados. La violencia epiloga el entretenimiento, sin que a la mente de los adultos asome la sospecha del peligro y la sinrazón de su actitud.

Es extraordinaria la capacidad del recién nacido para reaccionar ante el pequeño radio de su vida afectiva. El niño siente desde muy pequeño, si la madre está tranquila o inquieta o si su llegada al mundo ha sido bienvenida o no; es como un receptor sensible y alerta, captando las energías que existen en su ambiente. Los mayores sin saberlo cuando exhiben ante el niño sus caprichos, sus temores, sus ansiedades, su aprehensiones, sus pasiones y cuando invocan la ayuda de agentes terroríficos como medio de coersión o disciplina, provocan en su organismo frágil un desequilibrio emocional y siembran el germen de mayores males futuros. No se piensa en el ejemplo ni en la sugestión que los mayores ejercieron sobre el niño desde que nació (11 y 48).

La historia vital de una persona, refleja la historia de su relación emocional con el mundo exterior, desde el día de su nacimiento. La primera necesidad instintiva del recién nacido está representada por la necesidad de alimento, que es satisfecha por la madre o sustituta. Es evidente que no sólo tiene la necesidad de ser alimentado por razones metabólicas, sino por la forma de ser satisfecha, que tiene un gran valor psicológico y es decisiva para el establecimiento de las relaciones psicológicas entre el recién nacido y sus primeros contactos. Comprende el cuidado del niño, la manera cómo es manejado, la cantidad de atención y cariño que recibe y la sensación de bienestar originada en esa gratificación psicológica, la historia vital de muchos pacientes neuróticos indica que el primer contacto con la madre ha sido profundamente insatisfactorio. Una madre fría y

rechazante que no quiere a su hijo aunque cumpla un horario cuidadoso de alimentación por su hostilidad y rechazos inconscientes, puede originar una tensión constante y las primeras experiencias afectivas del infante, pueden estar asociadas con una gran ansiedad ⁽¹¹⁾.

La relación con el padre como tercera persona, además de la madre y del niño, tienen muchas potencialidades de conflicto, especialmente en las familias, en las que las relaciones entre el padre y la madre no son satisfactorias. La tensión o la rivalidad entre ellos puede reflejarse en una competencia por el afecto del hijo, o puede dar por resultado un rechazo, debido a que se ve en el hijo, la imagen del otro padre que había centrado la hostilidad.

La tensión del ambiente, y sobre todo como lo expresa Spitz, la sobreprotección ansiosa primaria de la madre, es el caldo de cultivo donde crecen y se reproducen los cuadros neuropáticos.

Los cólicos se presentan fundamentalmente en su mayor magnitud en los niños primogénitos, de matrimonios inexpertos y ansiosos, en el seno de sus hogares, pues raramente los encontramos en los internados hospitalarios.

Las tensiones posturales de la madre, al tomar al niño para alimentarlo o cambiarlo, al ser recogidas por éste a través de sus sistemas propioceptivos y sensoriales, determinan cólicos.

El niño demuestra su desplacer llorando y mostrándose inquieto e irritable; esta actitud provoca en la madre y familiares una seria preocupación, que hace aumentar la sobreprotección ansiosa, cerrando un círculo que debe ser abierto en cualquiera de sus componentes para curar al niño. Evitando los supuestos, como los que fácilmente interpretan las madres: el hambre y el dolor, desconociendo que el llanto es una de las primitivas formas de expresión del niño y que no siempre se ajustan a lo imaginado por los familiares.

Es importante que los lactantes que muestran más cólicos o molestias acentuadas son los provenientes de familias neuropáticas; es el temperamento, la ansiedad e inestabilidad de los padres los primeros y más importantes elementos de agravación de los niños, que Spitz considera psicotóxicos.

El dolor es el fundamental impulso de nuestra vida; el que nos hace huir de nuestros tormentos y del que muy pocas veces nos podemos separar desde el nacimiento hasta la muerte. ("El hombre es un aprendiz cuyo maestro es el dolor". Afirmó Aristóteles y confirmó Schopenhauer).

El dolor abdominal es uno de los síntomas más comunes y uno de los más difíciles de valorar en la infancia. Su presencia se sospecha por el llanto o gritos persistentes, inquietud, irritabilidad, contorsiones, respiración quejumbrosa, rechazo de la comida, ingurgitación craneofacial y flexión de los músculos sobre el abdomen.

El cólico de los primeros meses se caracteriza por llanto fuerte y prolongado, de iniciación súbita (a veces en la misma hora del día), facies vultuosa, en ocasiones dramática, inconsolable, abdomen distendido, piernas y brazos flexionados sobre el tronco, que no cede fácilmente aunque se lo tome en brazos (otras veces mejora al ponerlo en decúbito prono sobre el antebrazo, haciéndole sentir comodidad, seguridad y afecto). Inciden en su producción factores sociales y familiares, errores de técnica alimenticia, aerofagia, pezón inadecuado, forma indebida de sostener el biberón, ingestión de cantidades excesivas, hipo o hiperalimentación, alergia gastrointestinal, rigidez del ambiente, ausencia de afecto o protección familiar excesiva.

Lo evidente es que gran parte por no decir la totalidad de los cuadros del recién nacido o del lactante, están influenciados por el vagotonismo fisiológico, sin descartar que en ocasiones éste actúa como tono predominante en la sintomatología, alcanzando a superar a lo producido por el factor causante de la enfermedad.

La aerogastria es subsecuente de la aerofagia, sumada al peristaltismo esofágico exagerado, al espasmo pilórico, y vinculada a los errores de técnica dietética. Estos niños presentan grandes y ruidosos eructos, que se acompañan o no de alimentos; cuando se produce al tiempo de haber comido es lo que Alarcón llama vomituration, que radiográficamente revela la gran burbuja de aire.

La aerocolia es secundaria a la aerogastria, que se evacúa, y a la fermentación in situ de los restos alimenticios; el estímulo gaseoso en un terreno reflexógeno e irritable, es el factor que provoca cólicos según Breneman (9).

Un típico reflejo vagotónico que conservan ciertos niños mayores, es el reflejo gastrocólico del lactante, que por la entrada de alimentos al estómago vacío produce la contracción de la porción final del intestino y que suele observarse transitoriamente en la convalecencia de los diarreicos o puede constituirse en la enfermedad psicósomática de la diarrea postprandial, intensificada no sólo directamente por la angustia o excitación psíquica sino también mediante la inhibición de secreciones digestivas.

En el primer trimestre de la vida, se pueden presentar ataques rítmicos, de llanto intenso, flexión de rodillas sobre el abdomen, ceño fruncido, congestión de cara y cuero cabelludo que llega a la cianosis, párpados fuertemente apretados y brazos aducidos con puños cerrados, individualizado como *el cólico del tercer mes*.

Este cuadro dramático para los padres es común en los primeros hijos sin distinción de sexo, aunque hemos tenido ocasión de tratar familias de dos o tres niños que repetían los cuadros, en algunos hasta el octavo mes.

En muchos hogares hemos encontrado a toda la familia: padres,

abuelos, tíos, junto a vecinos o amigos en el dormitorio, angustiados cambiándolo de ropas o de posición, entre los lamentos y llantos de madres y abuelos que buscan el movimiento, la tisana, el vestido, los emplastos al par que en forma intermitente le ofrecen el chupete o la mamadera que no calman al niño, sino que por el contrario lo excitan acentuando el cuadro y que cuando logran calmarlo es sólo por un momento.

Cuántos colegas habrán sido levantados de la mesa hogareña o del lecho para atender estos cuadros, que generalmente aparecen al atardecer o durante la noche, épocas en que el vagotonismo se acentúa cíclica y cotidianamente.

Esta afección que fué conocida desde 1918 por Haas, recibió hasta la fecha numerosas denominaciones, según las interpretaciones patogénicas consideradas por los autores; la vasta sinonimia puede ser consultada en el trabajo del Dr. Bottaro Castilla (7).

Las veinte causas que cita Higgins, deben ser analizadas a la luz del trípode fundamental que expresáramos al referirnos a la patología psicósomática del recién nacido y del lactante: 1º) vagotonismo fisiológico o etapa madurativa neurovegetativa; 2º) diátesis neuropática; y 3º) neurosis ambiental.

Con los fundamentos expuestos podremos comprender el porqué en la totalidad de los cuadros que nos ocupan, se pueden indicar bloqueantes colinérgicos junto a sedantes farmacológicos y a una psicoterapia adecuada; este trípode terapéutico puede deformarse en favor de uno de los elementos de acuerdo al mayor componente neurovegetativo o neuropsíquico. Este tipo de medicación se utiliza en los cólicos, los reflejos gastrocólicos exagerados, la demanda alimenticia exagerada, la aerocolia del recién nacido y del lactante menor, el vólvulus gástrico parcial y los vómitos que previamente deben estudiarse para descartar causas pasibles de medidas etiológicas. La sedación ambiental, la inducción a la comprensión del problema y la psicoterapia individual, transferida o de grupo, deben ser dominantes en los cuadros preferentemente neuropáticos.

Las medidas de la puericultura moderna son auténticamente psicoprofilácticas, e intermedias entre lo exclusivamente psíquico y lo somático, ya que sin la comprensión del todo no es posible ser un buen puericultor tal como lo preconiza nuestro maestro el profesor doctor Juan P. Garrahan (18, 19 y 20).

Es necesario darle al niño un adecuado régimen de vida que respete sus modalidades y no lo prive de afecto: satisfaciendo el hambre y la sed, cuidando la higiene corporal, evitándole las rigideces disciplinarias, no aislándolo en exceso, tratándolo con cariño, evitándole excitaciones. No debe coartarse la libertad y espontaneidad de actuar del lactante en cuanto se refiere a sus movimientos y a la progresiva coordinación de los mismos: la prensión, el incor-

porarse, el tenerse sentado, el marchar, el utilizar la cuchara para alimentarse, etc. No sólo no deben ser obstaculizados, sino que deben ser estimulados convenientemente.

En lo referente a la alimentación es menester obrar con serenidad, sin nerviosismo, sin desesperación, sabiendo esperar, pues todos los niños son distintos por naturaleza: perezosos o precipitados; una mala actitud de la madre repercute sobre su psique, alterando el equilibrio emocional del pequeño. Es así que muchos niños se hacen inapetentes, nerviosos y vomitadores, por fallas de la técnica de amamantar.

Una de las causas de disturbios emocionales, es la exigua cantidad de leche que segrega la glándula mamaria. Es corriente que en tales casos la madre no se resigne a dejarlo de amamantar por motivos sentimentales; sin embargo debe imponerse el destete brusco y se dará una serie de consejos para lograr serenidad en el ambiente, por que el niño pasará varios días muy intranquilos e inapetente.

Las tablas dietéticas son una guía útil, pero se valorarán con cierta elasticidad, pues depende de la naturaleza y de las necesidades del niño. Algunos días el niño tiene menos deseos o menos necesidad de alimentarse, por ello es preciso educar a las madres a no insistir en esos momentos para evitar crearle un reflejo condicionado negativista, que pueda llevar al niño a un desequilibrio emocional y a una inapetencia segura.

Desde los primeros meses de la vida se deben evitar al niño las excitaciones, el ruido, las risas, las conversaciones en voz alta, el moverlo y el jugar demasiado con él, sin que ello importe la necesaria sociabilidad cariñosa de sus padres y familiares. El ambiente tranquilo debe acentuarse en el momento de las comidas o durante el sueño del niño. Esta higiene psíquica contribuirá a que duerma mejor, pues es de suma importancia el descanso, ya que el que duerme mal se hace más nervioso, trayendo como consecuencia a su vez insomnio, estableciéndose un círculo vicioso.

El cólico o el vómito neuropático son equivalentes de la inapetencia, o el recurso utilizado por los niños para constituirse en el centro de atracción familiar. Hecho el diagnóstico, deben utilizarse drogas sedantes para calmar la excitabilidad nerviosa, careciendo de efecto los estimulantes del apetito, los laxantes y los calmantes, como las medicaciones de efecto directo sobre el estómago. Las modificaciones de la dieta o las exclusiones de tal o cual alimento, en general no aportan beneficio; además es necesario vencer las fallas del ambiente, evitando las causas de la inquietud nerviosa y que su mente esté en paz.

Para apreciar los resultados de la terapéutica en procesos psicosomáticos es necesario el control alejado de los pacientes como lo han hecho Olea, Alicia Padilla y Viviana Corrales (Rev. Chil. de Pediatría XXIX:91, 1958) que consideran al ambiente psíquico familiar

pernicioso y los factores constitucionales del niño, responsables de los fracasos a distancia jerarquizando los factores determinantes de la curación duradera, como la ruptura de las relaciones niño ambientales la educación de los padres y del niño, la maduración neuropsíquica del pequeño, la acción prolongada en el hogar por el médico y la enfermera sanitaria y la acción de los ataráxicos, opinión que concuerda con las conclusiones que hemos recogido en nuestra experiencia.

III. — *Experiencia clínica efectuada.*

Se realizó en la Sala VI del Hospital Nacional de Clínicas y en los consultorios privados de dos de nosotros.

Hemos prestado atención a cuatro grupos de pacientes: el primero constituido por 28 recién nacidos que presentaban demanda alimenticia exagerada, deposiciones frecuentes, cólicos, con el agregado de llanto y/o vómitos en ocasiones (síndrome neurovegetativo de ataxia o vagotonismo).

El segundo grupo está integrado por 35 lactantes que presentaron cólicos, deposiciones frecuentes postprandiales, que permitían suponer la exageración de un reflejo gastrocólico, cuadro que en ocasiones se presentó a continuación de una dispepsia.

El tercer sector está integrado por ocho lactantes que padecían del cólico del tercer mes.

En el conjunto de niños hasta aquí estudiados, hemos tenido en cuenta los patrones de la investigación que nos propusimos: evolución alimenticia y ponderal, sexo, se les mantuvo con el mismo tipo de alimentación, se analizó su medio ambiente, tensión emocional de los padres y familiares, características del ambiente en que vivían, acústica, luminosidad, su condición y relación con sus hermanos, primogénitos, segundos, terceros, etc.

En nuestra serie predominan los varones (⁴⁶) sobre las mujeres (²⁵), con franca preeminencia de primogénitos (⁵⁰) sobre segundos (¹⁷), terceros (³) y 1 cuarto.

El medio familiar es importante ya que nos encontramos con mayoría de primíparas sin experiencia, inestables, emotivas y con problemas diversos (separaciones legales, matrimonios mal constituidos, apremios económicos, disconformidad con la vida que realizaban, incomodidades de vivienda, excesos físicos, etc.) Aunque también hemos visto el cuadro con toda su sintomatología, en ambientes donde no anotamos los inconvenientes antes mencionados, por lo general debemos señalar que los terceros y cuartos hijos observados, provenían de familias con cargados antecedentes psicológicos que favorecían la perpetuación del cuadro, tal como lo habían provocado en los anteriores hijos.

El cuarto grupo está constituido por vomitadores, atribuibles a

diversos procesos primitivos, como la plicatura gástrica, hipertrofia de píloro, hidrocefalia, encefalitis, desequilibrios humorales, que fueron medcados sintomáticamente. Estos casos nos permitieron valorar las dosis empleadas en los distintos procesos, a los que pudimos seguir en su evolución ulterior. En general debimos usar dosis altas de 20 o más gotas repetidas cada 3 horas para obtener con más seguridad resultados satisfactorios.

A nuestros pacientes se les administró una solución de J. B. 323 (metobromuro de N-etil-3 piperidyl-bencilato) y fenobarbital. Su administración se efectuó con goteros graduados en los cuales 1 cc. (XX gotas) contiene 4 mg. de droga y 6 mg. de fenobarbital.

Los resultados se clasificaron en muy buenos cuando la respuesta fué favorable y se obtuvo en las primeras 48 horas sin recidivas. Buenos si la respuesta se verificó antes de transcurrida la primera semana sin recidivas.

Dudosos si los beneficios se observaron después de la primera semana de tratamiento o hubo recidivas ulteriores.

En el cuadro siguiente graficamos los resultados:

	Total de casos	RESULTADOS			
		Muy bueno	Bueno	Dudoso	Nulo
Recién nacidos con síndr. vagotónico	28	8	13	5	2
Reflejo gastrocólico exagerado	35	6	18	5	6
Cólico del tercer mes	8	2	1	4	1
Vómitos de variada etiología	13	1	5	2	5

CUADRO 1

Del análisis de los resultados podemos destacar que en el recién nacido con los síndromes neurovegetativos de ataxia o vagotonismo (según la denominación elegida) y en el lactante con cólicos o reflejo gastrocólico acentuado los resultados favorables fueron de 75 % y 68,5 % respectivamente. (Favorable: muy bueno y bueno). Se destaca la mayor incidencia de fracasos que se obtuvieron en el cólico del tercer mes (en 8 casos: 5 fracasos) y en los vómitos de variada causa (en 13 casos: 7 fracasos). Estos resultados los atribuimos a que en el cólico del tercer mes predominan los factores psicógenos y ambientales tal como lo señalara Illingworth R. S.

En los vomitadores es justificable el menor beneficio obtenido ya que se trataron pilóricos, hidrocéfalos, encefalíticos donde es muy difícil obtener un control sintomático, especialmente si la dosis es baja (3 a 6 gotas cada 3 horas).

Se observaron casos con reacciones secundarias, uno con enrojecimiento de la piel y dos con somnolencia, lo que demuestra la buena tolerancia del producto.

Nuestro trabajo lógicamente necesitará ser completado con una

investigación farmacológica más completa y personal, de un estudio fisiopatológico más profundo y de una casuística mayor con testigos equiparables.

CONCLUSIONES

1º) Los autores hacen una breve revista de la farmacología del J.B. 323 (metabromuro de N-etil-piperidyl-bencilato) cuya asociación al fenobarbital es en nuestro medio, conocida con el nombre de Piptal. Destacan la potente acción de la droga sobre la musculatura lisa intestinal y la baja incidencia de efectos secundarios. Jerarquizan la acción del fármaco de la siguiente forma: a) como bloqueante postganglionar; b) como múscolotropa; y c) como bloqueante ganglionar.

2º) Analizan luego el porqué de la frecuencia del uso de los vagolíticos en primera infancia, que atribuyen a 1) factores intrínsecos (del niño) ataxia neurovegetativa con manifestaciones vagotónicas y la neuropatía del lactante, 2) a factores extrínsecos (del microcosmos familiar), ansiedad o neurosis materna o ambiental.

3º) Se detienen en el estudio de los síndromes llamados vagotónicos del recién nacido de los cólicos y acentuación del reflejo gastrocólico del lactante, y en el cólico del tercer mes.

4º) Refieren su experiencia señalando la utilidad del J. B. 323, asociado al fenobarbital, en la terapéutica de los llamados síndromes vagotónicos, asociado a la sedación ambiental y a una psicoterapia adecuada.

5º) Comunican los fracasos terapéuticos en el cólico del tercer mes tal como lo señalara Illingworth, con otros vagolíticos, ya que esta afección tiene un componente psiconeurógeno intrínseco y familiar evidente, pasible de la psicoterapia y sedación adecuada del dipolo niño y ambiente.

6º) Son partidarios del uso de esta droga en dosis mayores a las habituales, de 10 a 20 o más gotas por toma, cada 3 ó 4 horas.

7º) Hacen resaltar la baja incidencia de efectos secundarios (3,6 % de la serie estudiada).

8º) Aconsejan el estudio previo de los pacientes vomitadores, para tratar de actuar sobre el agente etiológico, hipertrofia del píloro, ileo, encefalitis, hipertensión endocraneana, etc., evitando así demoras inútiles y fracasos terapéuticos.

BIBLIOGRAFIA

1. *Andelman, M. B.; Nathan, L. A.; Breslow, L. and Gerber, H.* — Pediatric Piptal. *Clinical Medicine* 4:5, 1957.
2. *Alvarez, W. C.* — Nerviosidad, indigestión y dolor. Ed. G. Kraft Ltda., Buenos Aires, 1947.
3. *Best, Ch. H. y Taylor, N. B.* — Las bases fisiológicas de la práctica médica. Ed. Cultural, Habana, 1944.

4. *Bergmann, G. von y Staehelin, R.*—Enfermedades del aparato digestivo. Ed Labor, Barcelona, 1943.
5. *Bockus, H. L.*—Gastroenterología. Salvat, Barcelona, 1948.
6. *Bonduel, A. A.*—Terapéutica del vómito en la infancia. Lecciones de Terapéutica Infantil. Ed. El Ateneo, Buenos Aires, 1953.
7. *Bottaro Castilla, C. E.*—El cólico de los tres meses. Segundo año de adscripción a la Cátedra de Medicina Infantil. Buenos Aires.
8. *Bovet, D. et. Bovet Nitti, F.*—Medicaments du Système nerveus végétatif. S. Karger ed. Bale. Suisse, 1948.
9. *Brenneman, J.*—Practice of Pediatrics. W. F. Prior Co. Inc. Hagerstown, Maryland, 1946.
10. *Cameron, H. Ch.*—El niño nervioso. Ed. El Ateneo, Buenos Aires, 1953.
11. *Carmichael, L.*—Manual de Psicología Infantil. Ed. El Ateneo, Bs. As., 1957.
12. *Chen, J. Y.*—Pharmacologic properties of J. B. 323. The J. of Pharmacol. and Exp. Ther. 112:64, 1954.
13. *Drill, V. A.*—Pharmacology in Medicine, Mc Grave Hill Books Co. New York, 1958.
14. *Escardó, F.*—Anatomía de la Familia. El Ateneo, Buenos Aires, 1954.
15. *Escardó, F.*—Enfoque pediátrico del psicomatismo. Arch. Ped. del Uruguay 27:145, 1956.
16. *Finkelstein, H.*—Tratado de las enfermedades del lactante. Ed. Labor, Barcelona, 1950.
17. *Ford, F. R.*—Enfermedades del sistema nervioso en la infancia, niñez y adolescencia. Vallardi Ed., Buenos Aires, 1953.
18. *Garrahan, J. P.*—La salud del hijo. Ed. El Ateneo, Buenos Aires, 1955.
19. *Garrahan, J. P.*—Medicina Infantil. El Ateneo, Buenos Aires, 8ª ed., 1956.
20. *Garrahan, J. P. y Albores, J. M.*—Las enfermedades de adaptación en pediatría. Actas Médico Psicológicas 1:31, 1958.
21. *Gareiso, A. y Escardó, F.*—Neuropediatría. Ed. El Ateneo, Bs. Aires, 1956.
22. *Gessell, A. y Amatruda, C.*—Diagnóstico del desarrollo. Ed. Paidós, Buenos Aires, 1952.
23. *Geen, M. y Richmond, J. B.*—El diagnóstico en pediatría. Ed. Alhambra, Madrid, 1956.
24. *Houssay, B. y col.*—Fisiología humana. El Ateneo, Buenos Aires, 1945.
25. *Illingworth, R. S.*—Three months colic. Acta Paediatrica 44:203, 1955.
26. *Ivanov Smolenky, A. G.*—Esbozos sobre la patofisiología de la actividad nerviosa superior. Ed. Universitaria, Buenos Aires, 1955.
27. *Jakob, Ch.*—El cerebro humano. Anatomía. Ed. A. López, Bs. Aires, 1939.
28. *Jakob, Ch.*—El cerebro humano. Ontogenia y Filogenia. Ed. A. López, Buenos Aires, 1941.
29. *Jakob, Ch.*—El lóbulo frontal. Ed. A. López, Buenos Aires, 1943.
30. *Jakob, Ch.*—El pichiciego. Ed. A. López, Buenos Aires, 1943.
31. *Jakob, Ch.*—Neurobiología. Ed. A. López, Buenos Aires, 1941.
32. *Jaspers, K.*—Psicopatología general. Ed. Beta, Buenos Aires, 1951.
33. *Jiménez, Díaz C.*—Lecciones de patología médica. Ed. Científico Médica, Madrid, 1947.
34. *Klotz, A. P.*—Depression of Gastric Secretion by a new anticholinergic agent. Am. J. Dig. Dis. 1:108, 1956.
35. *Krantz (jr.), J. C. y Carr, C. J.*—Los principios farmacológicos en la práctica médica. Ed. Bibliográfica Argentina, Buenos Aires, 1956.
36. *Kretschmer, E.*—Constitución y carácter. Ed. Labor, Barcelona, 2ª ed., 1954.
37. *Levine, M.*—Psicoterapia en la práctica médica. El Ateneo, Bs. As., 1951.
38. *Livingston, S.*—Trastornos convulsivos en la infancia. Ed. La Médica, Rosario, 1956.
39. *Marcos, J. R.*—Problemas psicósomáticos en la infancia. Pediatría, WWIV Curso L.I.G.U., Montevideo, 1953.
40. *Matte, I.*—Estudios de psicología dinámica. Ed. Universidad de Chile, Santiago, 1955.
41. *Matte, I.*—Lo psíquico y la naturaleza humana. Ed. Universidad de Chile, Santiago, 1954.
42. *Mc Hardy G.; Browne, D.; Mc Hardy, R.; Bodet, C. A. and Ward, S.*—Am. J. Gastroengy 24:601, 1955.
43. *Mira y López, E.*—Problemas psicológicos actuales. El Ateneo, Buenos Aires, 1947.
44. *Muller, L. R.*—Sistema nervioso vegetativo. Ed. Labor, S.A., Barcelona, 1937.

45. *Necheles, H.; Jefferson, N. C. and Sporn.* — New gastrointestinal and urinary spasmolytic drugs. *Am. J. Gastroenterology* 26:464, 1956.
46. *Pearson, G. H. J.* — Trastornos emocionales de los niños. Ed. Beta, Buenos Aires, 1953.
47. *Perrusi, L. C. y De Lio, J. C.* — Los once períodos de la vida humana; características morfológicas y funcionantes de cada uno de ellos. *Día Médico* III:793, 1930.
48. *Reca, T.* — Personalidad y conducta del niño. El Ateneo, Buenos Aires, 1952.
49. *Reca, T.* — Psicoterapia en la infancia. El Ateneo, Buenos Aires, 1951.
50. *Riese, J. A.* — Peptic Ulcer management with J. B. 323. *Am. J. Gastroenterology* 23:223, 1955.
51. *Roviralta, E.* — El lactante vomitador. J. Janes, Barcelona, 1950.
52. *Ruiz, C.* — Actualizaciones en pediatría, 1956-1957. El Ateneo, Bs. As., 1957.
53. *Schilder, P.* — Tratado de Psicoterapia. Ed. Paidós, Buenos Aires, 1947.
54. *Schopenhauer, A.* — El mundo como voluntad y representación. El Ateneo, Buenos Aires, 1950.
55. *Smith, C. A.* — Fisiología del recién nacido. Ed. Vergara, Bs. Aires, 1953.
56. *Sollman, T.* — Farmacología. Ed. Salvat, Barcelona, 1949.
57. *Stirnimann, F.* — Psicología del recién nacido. Ed. M. Servet, Bs. As., 1947.
58. *Teater, E. C. (jr.); Smith, H. W. and Barborka, C. J.* — Evaluación of newer anticholinergic agents. *Gastroenterology* 30:772, 1956.
59. *Thomas, A.* — Etudes neurologiques sur le nouveau-né et la jeune norrisson. Masson y Cie, París, 1952.

DISCUSION

Dr. Bottaro Castilla. — Me he ocupado en un trabajo de adscripción sobre el cólico del tercer mes. Ese problema de la medicina moderna ante el niño que llora en forma intensa y que ha sido retomado esta noche, debo aclarar que la medicación que yo utilizo son los sedantes del tipo barbitúrico, 1, 2 ó 3 veces, tranquilizar el ambiente y manejar al niño con comprensión, y con eso se calma el cólico, lo que es evidente es que la aparición y duración del cólico es en el lactante de tres meses.

Dr. Gianantonio. — Deseo agradecerle al Dr. Cedrato la interesante presentación hecha, demostrando que ninguna medicación sintomática es una panacea, y que este tipo de drogas sólo implica un auxilio transitorio, que el pediatra puede utilizar en determinado momento, pero que debe ser acompañado de una completa comprensión del problema ambiental, centrado a esta edad en la madre.

Dr. Minujim. — Ya que el autor me nombrara, quiero destacar que se ha señalado el problema neuropático en el recién nacido ya que hay muy poco relatado y nosotros hemos estudiado el problema desde el punto de vista neurológico y médico con la Dra. Coriat, y los problemas psicológicos con el grupo psicológico del Servicio de Pediatría del Hospital Fernández. Muchos de los problemas que se han considerado orgánicos, en un análisis más profundo evidencian tratarse de problemas psicológicos del recién nacido, tal como pensamos relatar en su oportunidad.

Dr. Taubenslag. — Quisiera agregar que estos problemas son mucho más frecuentes en la clientela privada que en el hospital, de lo que se deduciría que son más frecuentes los problemas psicológicos entre los sectores más acomodados.

Dr. Cedrato. — Quizás el Dr. Bottaro no me entendió que no preconizamos el piptal para el tratamiento del cólico del tercer mes y tal como le he referido cuando me pidió su opinión sobre el trabajo de adscripción, le vuelvo a decir que su tesis me pareció muy buena, muy completa y de la que he sacado muchos datos importantes e interesantes, pero nos parece que de la lectura de su importante trabajo queda en igual jerarquía el pilar farmacológico, vagolíticos y sedantes junto a los factores psicogénicos y psicotóxicos del niño y del ambiente,

ya que nosotros creemos que en el cólico del tercer mes el pilar farmacológico especialmente el vagolítico es inútil, tal como lo señala Illingworth en un trabajo que, como el de Bottaro, es magnífico.

Acerca del cólico del tercer mes hemos hecho una descripción en nuestro trabajo que quiero leerles: "en muchos lugares hemos encontrado a toda la familia, padres, abuelos, tíos y vecinos en el dormitorio del niño, cambiando la permanencia entre los gritos y llanto del niño y la angustia de la madre y abuela que buscan posiciones, juguetes, movimientos, y que le ponen en forma intermitente chupetes u mamaderas que no calman al niño y que cuando lo consiguen es en forma momentánea. Cuántas veces los colegas aquí presentes habrán sido levantados de la mesa, o cama para atender estos cuadros que por lo general aparecen durante el atardecer o durante la noche épocas donde el vagotonismo se acentúa en forma periódica y cotidiana".

Al Dr. Minujin le agradezco sus palabras no sólo por lo que ellas significan sino por el espíritu de investigador auténtico que adorna a quien las pronuncia. No los voy a entretener acerca de la significación de la evolución filo-ontogénica del recién nacido que alguna vez hemos comentado con el Dr. Minujin acerca de la ubicación del niño tanto en la escala zoológica, como la de su posición en el desarrollo de la propia especie humana, como en el componente genético y el factor neuropsicogénico que intrínsecamente posee que fue patrimonio casi exclusivo de investigación en las escuelas reflexológica y psicoanalítica y que más tarde fuera sintetizada por esa equilibrada mentalidad argentina que es la Dra. Telma Rea.

Al Dr. Taubenslag le confirmo que tal cual como lo expresara el Dr. Bottaro Castilla nosotros creemos como usted que el problema del cólico del tercer mes es un problema de enfermos privados, tanto es así que no se ve en el enfermo internado ni en el enfermo de hospital.

Terapéutica por inhalación de iones en padecimientos respiratorios(*)

DRES. JACOBO FEITELEVICH
y ASHER MIBASHAN

INTRODUCCION

La ionoterapia por inhalación consiste en el suministro al organismo del paciente de cargas eléctricas elementales negativas, en forma de moléculas ionizadas. Los rayos cósmicos, ultravioletas, la radiactividad terrestre, etc., hacen que una pequeña proporción de las moléculas que integran el aire —particularmente las de oxígeno— pierdan o adquieran electrones. Las que adquieren electrones se denominan iones negativos, las que pierden electrones se transforman en iones positivos.

En cuanto a principios, modo de acción y efectos fisiológicos, la ionoterapia por inhalación difiere básicamente de las electroterapias clásicas. Aun cuando los efectos de la electricidad atmosférica eran advertidos esporádicamente y empíricamente hace tiempo, recién con la producción artificial de los iones gaseosos y la eliminación de la influencia de los otros factores climáticos: temperatura, presión, humedad, radiación solar, etc., fué posible realizar un estudio metódico, experimental y clínico de este fenómeno bioeléctrico (1, 2, 3 y 4).

El procedimiento ionoterápico se basa en la observación que los *iones negativos producen efectos favorables al organismo*, mientras que los *iones positivos afectan desventajosamente los procesos fisiológicos*. Investigaciones sobre las propiedades biológicas de las estufas eléctricas usadas en la calefacción doméstica demostraron que las personas que permanecen en habitaciones calentadas de este modo se quejan de dolores de cabeza, congestión nasal y otras molestias, pudiéndose observar objetivamente un estado general de irritación, debido a la irradiación positiva masiva (1 y 5) de los metales incandescentes.

Las concentraciones de iones negativos en la atmósfera son

* Trabajo presentado el 9 de diciembre de 1959.

máximas en el campo y orillas del mar y mínimas en las ciudades, donde predominan las partículas positivamente cargadas.

Ya en 1934, Maurain (6) comprobó que en la campiña cercana a París había 1600 iones grandes (iones Langevin, que consisten de núcleos sólidos con cargas eléctricas) por centímetro cúbico, mientras que en la ciudad de París la cantidad de iones Langevin era diez veces superior. En cambio, la proporción de pequeños iones, que son los que actúan a favor de la fisiología, resultó ser cuatro veces menor. Los datos de Maurain han sido sustancialmente confirmados por las investigaciones más recientes de Beckett (5 y 7).

ANTECEDENTES BIOLÓGICOS Y CLÍNICOS

En nuestro país el valor de la ionoterapia fué investigado por Robles Gorriti, Medina, Romero Carranza y Mibashianx (8, 9, 10 y 11). Pisani (12, 13 y 14) trató a niños enfermos de tos convulsa con aire ionizado por descarga electrostática, refiriendo resultados halagüeños.

En los Estados Unidos, Alemania y la Unión Soviética, el efecto de los iones gaseosos fué extensamente investigado en el campo experimental y clínico (1, 3, 5, 7, 15, 16, 17, 18 y 19).

En observaciones hechas en 120 enfermos de tuberculosis pulmonar, sujetos a la acción del aire negativamente ionizado, Tchijevsky (18) en 1930, obtuvo una mejoría sensible en la salud de los enfermos y a la vez un aumento de la resistencia general del organismo a las infecciones estacionales y catarrales, y pudo comprobar disminución progresiva en la cantidad de bacilos Koch bajo el campo microscópico. Asimismo notó desaparición de las oscilaciones de temperatura y descenso de la eritrosedimentación, que retornó a valores normales.

En experimentos con cricetos mantenidos en ambientes de concentración iónica controlada, Warren (16) demostró que el pH de la sangre es un factor muy sensible a los iones negativos. En efecto, ya un pequeño exceso de iones negativos eleva el pH de la sangre en cantidades estadísticamente significativas. En ensayos efectuados con conejos, Worden (15) comprobó que al serles provocado un choque hemorrágico, los animales negativamente ionizados se recuperaban más rápidamente que los testigos o los animales ionizados positivamente. Sus trabajos, como asimismo los de otros investigadores recientes, asientan el hecho fundamental que los iones negativos crean una *atmósfera metabólicamente estimulante* para el organismo.

Merece destacarse en este contexto el trabajo de Nielsen y Harper (20) de que los iones positivos disminuyen el contenido en succinoxidasa de la glándula adrenal en la rata y que los iones negativos aumentan el poder de combinación del CO₂ en el plasma del criceto (15). En ratas colocadas en jaulas autoimpulsadas por los

movimientos de los propios animales, Stanley (21) observó que el despliegue de energía aumenta cuando son negativamente ionizadas, en comparación con animales testigos y aquellos sujetos a ionización positiva.

En ciertas formas de asma, bronquitis crónica y algunas enfermedades del metabolismo, Kornblueh y Piersol (22) advirtieron que el efecto terapéutico de las aguas termales radiactivas debe ser explicado por la emanación de radón y no por la ingestión de tales aguas. El radón emite partículas α con intensa ionización del aire circundante, que al ser respirado por el paciente induce el efecto terapéutico.

Kornblueh y Griffin (23) y Kornblueh, Piersol y Speicher (24) obtuvieron resultados favorables en el 63 % de casos de fiebre de heno, polinosis y asma bronquial, con la aplicación de los iones negativos artificialmente producidos.

Krueger y Smith (25 y 26) efectuaron experimentos significativos en secciones de tráqueas de conejos y en conejos vivos traqueotomizados. La frecuencia del movimiento ciliar normal de tales segmentos y de las tráqueas *in vivo* es de 1.400/minuto y la exposición al efecto de los iones positivos la disminuye a 1100/minuto. Por el contrario, los iones negativos aplicados con ulterioridad o independientemente elevan la frecuencia ciliar hasta 1.600/minuto. Asimismo han comprobado estos autores que los iones positivos hacen disminuir grandemente la secreción de mucus en la tráquea, mientras que los iones negativos la restablecen al poco tiempo. También observaron en todos los casos, que la ionización positiva produce una contracción de la pared membranosa posterior de la tráquea, efecto que lograron neutralizar por completo con la aplicación de iones negativos.

En un trabajo reciente, Minehart, David y Kornblueh (27) informan sobre 75 casos de quemaduras tratados en el Northeastern Hospital de Filadelfia con iones negativos, como procedimiento de rutina. Los notables efectos, observados en quemaduras térmicas, no así en las químicas, han sido resumidos por los autores de la siguiente manera:

- a) La incidencia de infección local es menor que en el tratamiento standard sin iones negativos. También disminuye la toxicidad.
- b) Destacan el carácter desodorante de la ionización.
- c) Observan una más amplia epitelización.
- d) La desecación de la zona quemada es más pronta con considerable disminución de exudación.
- e) La necesidad de administrar narcóticos o sedantes queda reducida en gran medida. Se observa que los lactantes y niños con quemaduras térmicas se tranquilizan en pocas horas de iniciado el

tratamiento ionoterápico, dejan de llorar y aparentemente no sufren más dolor.

Los citados autores destacan especialmente el hecho que la ionoterapia negativa por inhalación acorta notablemente el período de enfermedad.

Hicks (21) refiere que en un colegio secundario de Oregón, equipado con generadores que producían una constante ionización negativa, el ausentismo por enfermedad de los alumnos decreció considerablemente.

Es de público conocimiento que en la Unión Soviética se utiliza el llamado "aire artificial de montaña", caracterizado por su alto tenor en iones de oxígeno, con el cual se ha logrado aliviar el asma, impedir la silicosis y reducir a la mitad el ausentismo obrero en las minas de carbón de Karaganda. El estado general de los mineros que permanecen unos veinte minutos diarios ante el aparato generador de iones negativos, mejora sensiblemente, pues el tratamiento ionoterápico, según la referencia, ayuda a curar además, la bronquitis, la tos ferina, las primeras fases de la tuberculosis pulmonar y la bronconeumonía.

NUESTRA EXPERIENCIA

En la presente investigación hemos utilizado un termoionizador "Mibaray" (4) constituido esencialmente por una fuente de tensión "F" que acelera los termoelectrones generados en el cátodo-filamento "E". Estos electrones, emitidos por el cátodo a 800°C se unen con las moléculas de oxígeno del aire y los iones así formados son arrastrados hacia la boca del paciente por una pequeña turbina "T". El paciente cierra con la mano el circuito: —cátodo—iones de oxígeno—organismo—fuente— en el ánodo "A". Merced al contacto con el ánodo, el paciente se halla polarizado respecto a los iones emitidos, lo que aumenta muy considerablemente la eficacia del tratamiento.

La emisión iónica es sumamente intensa, siendo la concentración de iones negativos a 30 cm de distancia del emisor "E" de 200.000/cm³ (31), mientras que en la naturaleza la concentración iónica varía entre 400 y 2000 iones/cm³. Al inspirar una persona 8 litros de aire artificialmente ionizado por minuto, inhala una cantidad de electricidad superior a $1.6 \cdot 10^{10}$ electrones.

El régimen de temperatura y la naturaleza del recubrimiento del cátodo excluyen la producción de ozono, siempre indeseable en las afecciones de las vías respiratorias.

Presentamos sucintamente las historias clínicas de 25 pacientes con padecimientos respiratorios con terrenos mórbidos diversos, que fueron tratados mediante la ionoterapia inhalatoria exclusivamente. Por rigor de método se ha evitado el uso simultáneo de otras medicaciones físicas, químicas o dietéticas, a fin de llegar a resultados dignos de crédito sobre el valor terapéutico del método.

La experiencia fué recogida en invierno, en un momento epidémico gripal, con manifestaciones febriles, tos seca persistente y síntomas bronquiales espasmódicos en los niños más pequeños.

En los casos que exponemos, y en muchos otros que no hacemos figurar por haber agregado otros recursos de uso habitual, no hemos observado inconvenientes derivados del aporte de iones o de su técnica de administración. Es de señalar que el enfermo de menor edad contaba 4 meses y que la mayoría de la casuística, 64 %, corresponde a niños pequeños, que incluso parecen responder más satisfactoriamente que los adultos.

El beneficio sintomático obtenido perduró un tiempo variable. A todos se les efectuó una aplicación diaria de 15 a 20 minutos.

1) *Luis A. M.*, 4 meses. *Tos catarral* molesta hace dos noches, afebril. Presenta *roncus*, *estertores medianos* y *algunas sibilancias*, *coriza seropurulento* y *sueño difícil*. Después de la primera aplicación desapareció la tos nocturna, durmiendo tranquilamente día y noche, coriza igual y en bronquios sólo se notaban algunos roncus. Después de 3 aplicaciones sólo quedaba el coriza seropurulento y un catarro traqueal, retirándose la madre muy satisfecha.

2) *Lilyana B.*, 5 años. Coriza nasal permanente y discreta *tos nocturna* provocada por una *infección del rinofaringe*. Existe una amigdalitis y adenoiditis evidente. Después de tres aplicaciones desaparece la tos y la coriza.

3) *Mirta P.*, 6 años y medio. Con tendencia permanente a las corizas y tos seca, más invernales, de naturaleza alérgica vinculada a disbacteriosis intestinal. En uno de los períodos de *coriza y tos prolongados*, se le aplicó la ionoterapia obteniendo resultado positivo franco en 5 aplicaciones, beneficio que perduró durante un mes, al cabo del cual recidivó la tos nocturna.

4) *José M.*, 6 años. Asma bronquial. Estando con *tos seca y persistente nocturna*, se comprueba desaparición de la tos después de la primera aplicación; recibió en total 6 aplicaciones y después de varias semanas continuaba asintomático.

5) *Juan C. R.*, 4 años. *Tos coqueluchoide* invernal, prolongada, afebril, que padece desde los 6 meses de edad después de una coqueluche de tipo alérgico, vinculada a disbacteriosis intestinal. Se le efectuaron 6 aplicaciones sin beneficio sintomático, suspendiéndose por tal motivo.

6) *Sylvia S.*, 16 meses. Presenta *tos diurna y más nocturna*, con *febrícula*, *sibilancias*, fauces congestivas y coriza obstructivo. Se trata de una bronquitis gripal. A la primera aplicación se nota franca mejoría y después de la cuarta está mucho más tranquila del carácter, sin sibilancias y casi sin tos.

7) *Luisa B.*, 29 años. Asma bronquial desde hace muchos años. Estando con *disneas nocturnas* rebeldes a la medicación corriente, se le efectuaron 5 aplicaciones, al término de las cuales se comprobó la desaparición de sus disneas. Habiendo cambiado en esos días el estado climático, el beneficio de la ionoterapia presenta un carácter dudoso.

8) *Claudio M.*, 15 meses. *Coqueluche* que se ha iniciado hace 10 días. Después de 7 aplicaciones, una por día, se encuentra sin tos. El beneficio se notó después de la primera aplicación y muy franco después de la tercera. Se dió de alta sin tos, sueño tranquilo, buen ánimo y apetente.

9) *José Francisco R.*, 28 años. Hace 12 días con *tos seca*, muy molesta por su frecuencia, y que se hace también nocturna en los tres últimos días. Después de la cuarta aplicación se encuentra prácticamente sin tos, continuando asintomático después de 6 aplicaciones.

10) *José B.*, 9 años. Asma bronquial intensa desde el año y medio de edad, extraordinariamente rebelde. Después de la cuarta aplicación diaria, las *disneas nocturnas* eran menos intensas y prolongadas y el carácter más tranquilo.

11) *Miguel R.*, 8 meses. *Bronquitis espasmódica, con tos y leve disnea*. Después de 4 aplicaciones de ionoterapia se obtiene desaparición de su sintomatología bronquial.

12) *Eduardo B.*, 6 años. *Tos diurna, pero más nocturna, afebril*, hace 10 días. Después de la primera aplicación se nota mejoría apreciable y a la cuarta, desaparición total. Al mes y medio presenta nuevamente tos del mismo tipo.

13) *Ana R. de P.*, 25 años. *Tos gripal, febril* y muy molesta de noche. Con dos aplicaciones desapareció completamente la tos, sin necesidad de recurrir a más dosis de ionoterapia.

14) *Nilda S.*, 22 años. Asma bronquial hace 10 años. Estando con *disnea rebelde* hace 3 noches, se le aplica iones. Esa noche durmió perfectamente, pero las noches siguientes le volvió la disnea no obstante seguir con las aplicaciones.

15) *Adriana H.*, 6 años. Presenta *tos nocturna con catarro gripal, afebril*. Después de la primera aplicación está mucho mejor; desaparición total después de la segunda, por lo que no continúa la terapéutica.

16) *Demetrio R.*, 6 años. Asma bronquial vinculada a disbacteriosis intestinal hace varios años. Estando con *tos y disnea* se aplica ionoterapia, lográndose después de la primera aplicación buena sedación de la disnea y mucho mejor de la tos, desapareciendo la disnea en las subsiguientes.

17) *Roque V.*, 7 meses. Presenta *sibilancias y tos más diurna*, de comienzo febril, con leve disnea. Después de 6 aplicaciones se observa en la tos franca mejoría, y escasa en el cuadro bronquial.

18) *Mario P.*, 3 años. Hace 5 años pasó una *coqueluche* que se trató exitosamente con antibiótico de amplio espectro. Ahora, después de una gripe febril, presenta intensa recrudescencia de la *tos coqueluchosa*, que con la primera aplicación presenta leve mejoría, pero con creciente beneficio hasta la cuarta, en que la mejoría es notable, con desaparición absoluta de la tos después de la séptima.

19) *Antonio G.*, 18 años. Sensación molesta en faringe que le produce *carraspera* y *tos* al esfuerzo hace dos meses y corizas edematosas permanentes hace un año. Después de 10 aplicaciones no presentó mejoría apreciable de sus síntomas.

20) *Mónica C.*, 7 meses. *Coriza* con obstrucción nasal; en 3 aplicaciones se logra la desaparición del proceso. Posteriormente continúa bien.

21) *Néstor T.*, 6 años. Asma bronquial hace 2 años. Presenta *tos gripal nocturna intensa y fiebre*. Después de la primera aplicación desapareció la tos y durmió tranquilo toda la noche y a la tercera no tenía nada de tos, presentando sólo un discreto estado catarral. A los 40 días hizo nuevamente un cuadro gripal con intensa y molesta tos que cedió igualmente después de la primera aplicación.

22) *Eduardo C.*, 5 años. Niño delgado y neuropático con una *tos gripal seca extremadamente frecuente y molesta, tanto diurna como nocturna*. Después de la primera aplicación pasó el día y la noche sensiblemente más tranquilo, y con la tercera, que dió fin al tratamiento, hubo desaparición completa de la tos.

23) *José S.*, 7 años. *Tos nocturna seca* hace más de 6 meses, habiendo presentado últimamente *disnea*. Hace un año y medio presentó primoinfección tuberculosa que fué tratada deficientemente. Presenta: Mantoux tres cruces, eritrosedimentación 36 mm en la primera hora y 38 índice de Katz, glóbulos rojos 3.350.000 y sibilancias. Se trata de una primoinfección que prosigue solapadamente su curso. El examen del especialista tisiólogo indica tratamiento específico. En el curso del examen de éste, efectúa ionoterapia lográndose franca mejoría de la tos nocturna y sibilancias después de 5 aplicaciones.

24) *Juan R.*, 3 años. *Mucha tos postgripal, más nocturna*, habiéndose aplicado antibiótico en el comienzo. Presenta estertores y sibilancias. Con 3 aplicaciones desapareció toda la sintomatología bronquial.

25) *Norberto G.*, 8 años. Asma bronquial hace 5 años. Presenta *tos, leve disnea con sibilancias y estertores medianos a la inspiración profunda*, de tipo postgripal. Después de dos aplicaciones desapareció toda la sintomatología bronquial.

Los resultados globales pueden resumirse de la siguiente forma:

19 casos (76 %): beneficio sintomático evidente; 3 casos (12 %): resultado dudoso o beneficio relativo; 3 casos (12 %): beneficio nulo.

El resumen de las afecciones tratadas es el siguiente:

	Total	Francamente favorable	Nulo	Dudoso
Coriza	1	1	—	—
Coriza y tos nocturna	2	2	—	—
Tos y bronquitis, espasmódica o no	6	5	—	1
Tos gripal seca y nocturna	6	6	—	—
Tos y sibilancias en terreno bacilar	1	1	—	—
Tos seca diurna y nocturna	2	1	—	1
Coqueluche y reiter. coqueluchosa	2	2	—	—
Disnea asmática	4	1	2	1
Carraspera y tos	1	—	1	—
	25	19	3	3

Que corresponden a 4 lactantes, 16 niños y 5 adultos.

COMENTARIOS E INTERPRETACION

Por la brevedad con que aplicamos este tratamiento en nuestros pacientes —entre 2 y 10 días— no es factible precisar su valor como recurso curativo de fondo en afecciones crónicas de las vías respiratorias. Cabe señalar, empero, que en nuestros casos el beneficio de la ionoterapia alcanzó a un 40 % de pacientes con terreno alérgico, lo cual constituye una proporción sugestivamente apreciable.

De los trabajos compulsados y de nuestra experiencia queda bien establecida la inocuidad de esta terapia. Deseamos asimismo destacar la facilidad de su aplicación, que puede definirse como la creación *in camara* de un clima beneficioso para el aparato respiratorio y el organismo en general.

Los experimentos de Krueger y Smith en tráqueas de conejo y las diversas observaciones biológicas y clínicas, particularmente las de Worden, Minehart, David y Kornblueh, indican con claridad que la ionoterapia negativa actúa por un mecanismo de *estimulación normalizadora* de las funciones celulares y tisulares. En tal sentido interpretamos las observaciones de Happel y Strassburger⁽¹⁹⁾ y de Robles Gorriti y Medina⁽⁸⁾ quienes en personas normotensas constataron que la inhalación de iones negativos sólo produce un descenso efímero y de escasa importancia de la tensión arterial, mientras que en la hipertensión esencial la ionoterapia actúa como un recurso normalizador de efectos prolongados. Yaglou, Benjamín y Brand⁽²⁸⁾ observaron asimismo que el aire negativamente ionizado ejerce una *influencia normalizadora* en el organismo humano.

Worden y Thompson⁽²⁹⁾ mostraron experimentalmente en cultivos de tejidos que la velocidad de proliferación de las células aumenta considerablemente en un ambiente negativamente ionizado. Hicks y Beckett⁽³⁰⁾ consideran que “el efecto biológico de los iones gaseosos reviste un carácter fundamental”, aún cuando no precisan si tal efecto es debido a la modificación de la carga eléctrica de la membrana celular o a cambios de conductividad eléctrica de la misma célula.

Edström, según Kornblueh, Piersol y Speicher⁽²⁴⁾ halló que la cronaxia es disminuída por los iones negativos y aumentada por los positivos.

Consideramos que los fenómenos vinculados a la inhalación de iones se relacionan con el metabolismo celular y en última instancia con el traslado de electrones en los procesos de oxidorreducción. El concepto moderno de este mecanismo define a la oxidación como salida de electrones de la molécula y la reducción como el proceso inverso. Tal definición incluye la cesión de H₂ o la toma de O₂. El aporte terapéutico de electrones actuaría en el organismo a través de estos procesos celulares.

Resumiendo, podemos decir que la terapéutica por inhalación

de iones significa la creación de una atmósfera metabólicamente estimulante, que actúa al nivel celular en la conversión de la energía química de los metabolitos en calor, contracción muscular, excitación neural y otras formas de manifestaciones vitales.

CONCLUSIONES

1) Empleando la terapéutica con iones negativos por inhalación, administrada por los autores en más de 300 aplicaciones en lactantes, niños y adultos, no se han observado inconvenientes.

2) En 25 pacientes con afecciones respiratorias, en su mayoría con tos y manifestaciones bronquíticas de origen gripal, se constató franco y rápido efecto beneficioso en el 76 %; dudoso en el 12 % y nulo en el 12 de los casos. Generalmente la mejoría fué visible después de las 2 primeras aplicaciones.

3) Se ha podido apreciar que del componente inflamatorio, la tos cedió más rápidamente que la exudación.

BIBLIOGRAFIA

1. Skilling, H. H. y Beckett, J. C.— Journ. Franklin Inst. 256, 423, 1953.
2. Fleming, J. A.— Terrestrial Magnetism & Electricity. Mc Grow Hill, 1939.
3. Martin, T. L.— Electrical Engineering. Enero 1954.
4. Mibashan, A. S.— Patentes argentinas números 84.263, 92.809 y 108.214; patente británica número 755.368.
5. Becket, J. C.— Elec. Eng. 73, 1954.
6. Maurain, Ch.— Traité de Climatologie Biologique et Médicale. Masson & Compagnie, Paris, 1934.
7. Winsor, T. y Beckett, J. C.— Am. Journ. Phys. Medicine, 37, 83, 1958.
8. Robles Gorriti, A. M. y Medina, A. M.— El Día Médico, 26, 26, 1954.
9. Medina, A. M.— El Día Médico, 28, 2375, 1956.
10. Robles Gorriti, A. M.; Medina, A. M. y Mibashan, A. S.— La Sem. Méd. 106, 248, 1955.
11. Mibashan, A. S. y Romero Carranza, L.— La Prensa Méd., 44, 2017, 1957.
12. Pisani, S.— La Sem. Médica, 25, 1943.
13. Pisani, S.— Ibid. 905, 1945.
14. Pisani, S.— Ibid. 13, 1942.
15. Worden, J. L.— Fed. Proc., 13, 557, 1954.
16. Worden, J. L.— Nat. Meet. Biol. Chem. Div. A. M. C. S., Kansas City. Marzo 1954.
17. Worden, J. L.— Biology Dept. St. Bonaventure Univ. Enero 1954.
18. Tchijevsky, A. L.— Traité de Climatologie.
19. Strassburger, J. y Happel, P.— Zehn Jahre Forschung auf dem Grenzgebiet der physikalischen Medizin. G. Thieme. Leipzig, 1931.
20. Nielsen, C. B. y Harper, H. A.— Proc. Soc. Exp. Biol. & Med., 86, 753, 1954.
21. Hicks, W. W.— Journ. Franklin Inst., 261, 209, 1956.
22. Kornblueh, I. H. y Piersol, G. M.— Arch. Phys. Med. & Reh., 34, 566, 1953.
23. Kornblueh, I. H. y Griffin, J. E.— Am. Journ. Phys. Med., 34, 618, 1955.
24. Kornblueh, I. H.; Piersol, G. M. y Speicher, F. P.— Am. Journ. Phys. Med., 37, 18, 1958.
25. Krueger, A. P. y Smith, R. F.— Proc. Soc. Exp. Biol. & Med., 96, 807, 1957.
26. Krueger, A. P. y Smith, R. F.— Ibid., 98, 412, 1958.
27. Minehart, J. R.; David, T. A. y Kornblueh, I. H.— Med. Science. Marzo 1958.
28. Yaglou, C. P.; Benjamin, L. C. y Brandt, A. D.— Heating, Piping and Ventilating, 5, 422, 1933.
29. Worden, J. L. y Thompson, J. R.— Anat. Record. 124, 500, 1956.
30. Hicks, W. W. y Beckett, J. C.— Trans. Am. Inst. El. Eng. Febrero 1957.
31. Hicks, W. W. y Beckett, J. C.— Comunicación privada. Marzo, 1955.

DISCUSION

Dr. Gianantonio.—El trabajo presenta una serie de novedades que no podemos apreciar en todo su valor, debido a que los médicos sabemos en general, muy poco de Físico-química.

De la experiencia expuesta en la comunicación y de la cita de la bibliografía mencionada al respecto, puede deducirse que la medicación propuesta exige una seria meditación en cuanto a su real utilidad. Debiera aclararse si este tipo de terapia en alguna forma reemplaza a los recursos sintomáticos más modestos y menos aparatosos, en el tratamiento de las toses crónicas y las bronquitis banales del niño.

Dr. Fleitelevich.—Es indudable que este método es novedoso y que aun no se puede precisar todas sus indicaciones. El punto de partida básico de este método es digno de ser tenido en cuenta y el beneficio lo he podido constatar en pacientes de distintas edades si reemplaza o no a otros métodos la estadística nuestra no es decisiva aunque personalmente creo que reemplaza como en ciertas coqueluches rebeldes en las que todos hemos usado antibióticos de todo tipo que yo personalmente trato de usar lo menos posible ya que a esta terapéutica no la considero del todo inocua, he utilizado otros métodos más fisiológicos y los he comparado con este procedimiento, pudiendo afirmar que me ha dado toda la satisfacción que se puede desear. En los niños con tos, en los que existe compromiso inflamatorio de las vías respiratorias inferiores, niños y lactantes con sibilancias y estertores medianos o finos en los cuales se nota un beneficio con la terapéutica. Creo que en otras condiciones se puede lograr una casuística o estadística en mejores condiciones que la que yo presento.

Ritmos ectópicos supraventriculares A propósito de un caso de aleteo auricular en un lactante

DRES. AURELIO REVOL NUÑEZ (*),
FELIZ KORTSARZ (**) y JOSE
SAID (***)

Los ritmos ectópicos supraventriculares son de rara observación en los lactantes y niños. Dentro de ellos, las taquicardias supraventriculares son las más frecuentes, en cambio otros como el aleteo o flutter auricular son excepcionales. La oportunidad de haber estudiado en caso de aleteo auricular en un lactante, nos ha parecido conveniente darlo a conocer.

HISTORIA CLINICA

F. S. varón, argentino, procedente de la campaña, ingresa a la Sala Cuna el día 28-IX-1958. Hist. Clínica N° 4769.

Antecedentes hereditarios: Padres vivos y sanos. Niegan venéreas y bacilosis. Niegan abortos. Dos hijos más, vivos y sanos. Regular bebedor.

Antecedentes personales: Nacido a término y de parto normal. Alimentado a pecho, sin horario y desde los 6 meses añadió sopas, leche de vaca al medio una vez al día. Sano hasta su enfermedad actual.

Estado actual: Niño de 11 meses de edad, peso 9 kg, talla 78 cm. Niño afebril en regular estado general y de nutrición. Piel morena pálida con disminución del turgor. Panículo adiposo conservado. Músculos y esqueleto normal. Cabeza: normal, fontanela ocluída, cuero cabelludo sano. Facie: normal. Ojos: conjuntivas pálidas, resto normal; nada en nariz y oídos. Boca: mucosas húmedas y pálidas, lengua saburral, 6 piezas dentarias, enrojecimiento de faringe. Tórax: normal. Ap. respiratorio: nada de particular. Ap. circulatorio: tonos limpios, pequeño soplo sistólico en base, ritmo regular, normal.

(*) Dr. Aurelio Revol Núñez, jefe de la Sala Cuna, Salta.

(**) Dr. Félix Kortsarz, médico del Servicio de Cardiología del Hospital de Niños, Salta.

(***) Dr. José Said, médico agregado de la Sala Cuna, Salta.

Abdomen: blando y depresible, indoloro. Hígado a un través de dedo. No se palpa bazo. Ap. digestivo: hay diarrea mucosa, no hay vómitos. Ap. génito urinario: sin particularidades. S. nervioso: normal. Psiquismo lúcido. Exámenes complementarios: R. de Mantoux al 1×1000 : negativa. Reacciones de Kahn St. y Pres. en el niño y en la madre: negativas. Tripanosoma: negativo. Orina: normal. Hemograma: g. rojos: 3.800.000; g. blancos: 9.800; hemg.: 68; neutróf.: 55 %; eosinóf.: 2 %; basóf.: 0 %; linfocit.: 38 %; y monocitos: 5 %.

Tratamiento: Se lo medica con cloranfenicol, penicilina y estreptomomicina, suero por boca y como alimentación: babeurre sin H. de C. al 10 %.

Evolución: El día 30, 2 días después de su ingreso, el niño amanece grave, intensamente pálido, con palpitaciones, estado de shock, disneico, con aleteo nasal pero sin cianosis, al examen se constata taquicardia incontable, al parecer regular, que con la presión del seno carotídeo desciende a 180 por minuto aproximadamente. El choque de la punta se ubica por afuera de la línea hemiclavicular en el cuarto espacio. Hepatomegalia progresiva que llegó por debajo

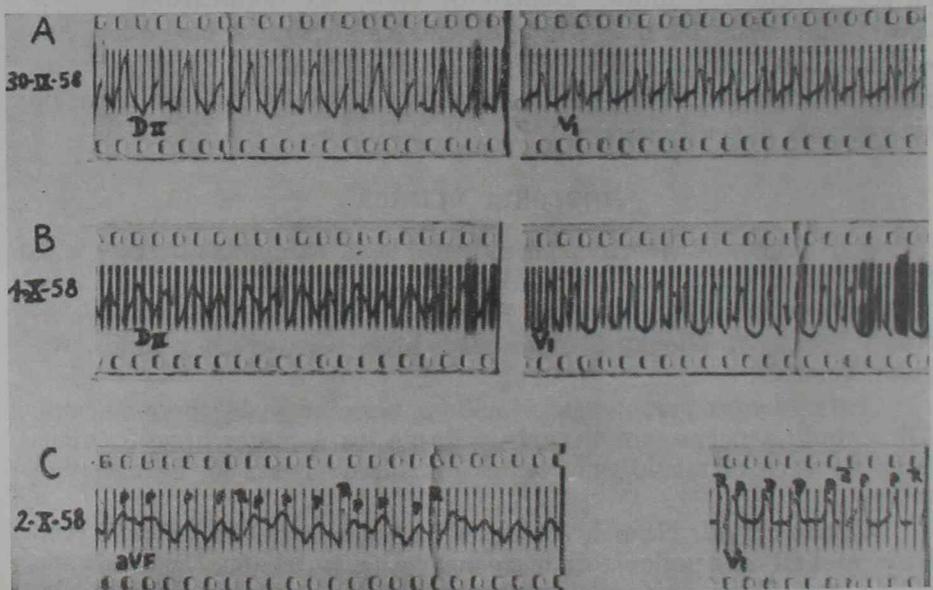


FIGURA 1

de la línea umbilical. Ingurgitación de las yugulares. Se indica $\frac{1}{4}$ de ampolla de oubaína, oxígeno en carpa y analépticos. Poco después se obtiene un electrocardiograma comprobándose la existencia de un aleteo auricular con conducción A V tipo 2:1. Frecuencia auricular 330 por minuto y la ventricular 170 por minuto (fig. 1 A). Al día siguiente (día 1º-X-1958) niño mejorado, febril 38.8° , palidez disminuía, frecuencia cardíaca 180 por minuto, regular; hígado a dos traveses de dedo; ligera ingurgitación yugular. Persisten las

deposiciones diarreicas. El electrocardiograma no revela modificaciones: aleteo tipo 2:1 (fig. 1 B). Se indica digalene 1 unidad endovenosa. A la tarde de ese día la frecuencia ventricular es de 60 por minuto. Se continúa también con penicilina, estreptomina y cloranfenicol.

El día 2-X-58 niño afebril, sin vómitos ni diarrea, decaído, ha desaparecido la disnea y el aleteo nasal, el hígado es de tamaño normal. No se aprecia ingurgitación yugular. Frecuencia cardíaca: 84 por minuto, irregular. En el trazado electrocardiográfico persiste el flutter auricular, pero con conducción A V variable, tipo 4:1; 3:1 y en algunos momentos 2:1 (fig. 1 C). Una telerradiografía obtenida este día nos da: agrandamiento del área cardíaca a expensas de las cavidades derechas con ingurgitación vascular pulmonar, los hilios no pueden visualizarse por estar cubiertos por la sombra cardíaca (fig. 2). Se continuó con $\frac{1}{2}$ unidad de digitalina por boca y la misma medicación antibiótica.

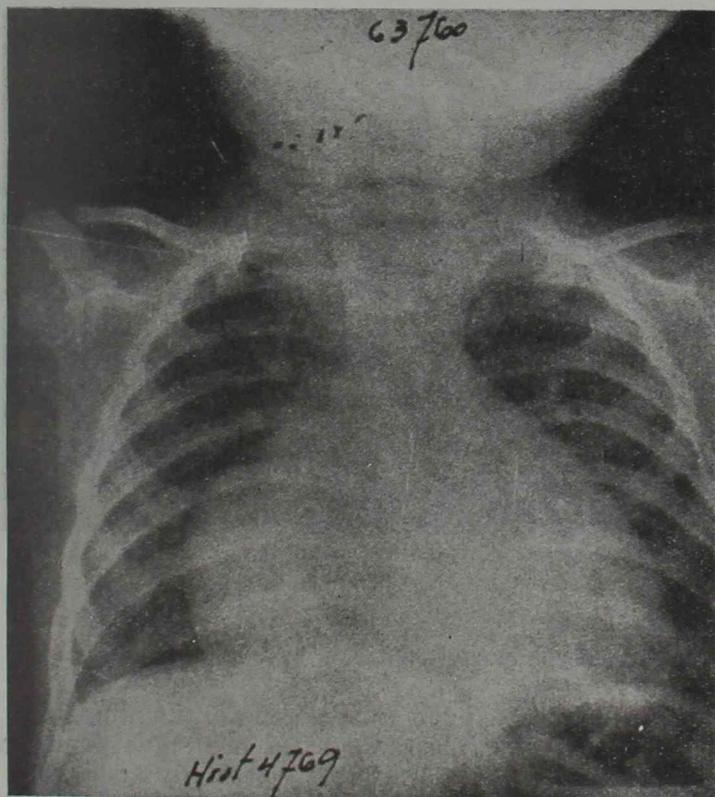


FIGURA 2

Los días siguientes el niño siguió mejorando, con una frecuencia cardíaca irregular de alrededor de 120 por minuto. Siguió medicado con digitalina $\frac{1}{2}$ unidad oral. El día 6-X-58 a la auscultación cardíaca se aprecia un soplo sistólico en foco pulmonar de 2++ de intensidad, que se atenúa al sentar al enfermo, sin llegar a desaparecer. Segundo ruido en el mismo foco moderadamente reforzado.

La frecuencia era de 120 por minuto, regular, se alimenta bien, se sigue con digitalina $\frac{1}{2}$ unidad. El electrocardiograma efectuado al día siguiente demuestra: ritmo sinusal, frecuencia 120 por minuto. Eje eléctrico desviado a la derecha. El trazado en general sugiere: Agrandamiento auricular y ventricular derechos y efecto digitálico.

El 8-X-58 cuadro clínico sin modificaciones, pulso regular y rítmico. Se practica radioscopia con especial interés de investigar la vasculatura hiliar y posible latido de la misma, con resultado poco demostrativo, pues se encontraban cubiertos por la sombra cardíaca,

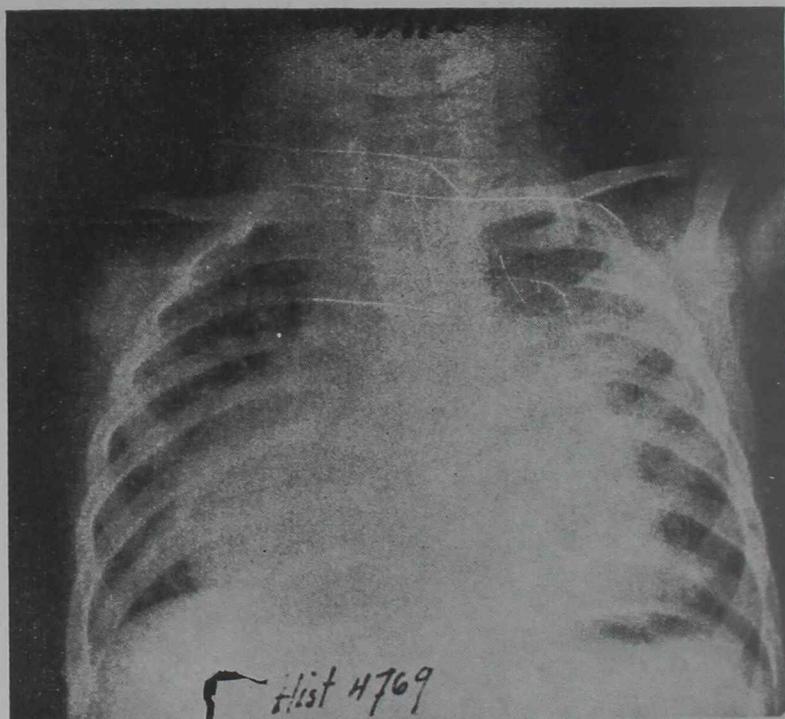


FIGURA 3

que no mostró otras características que las ofrecidas por las radiografías.

El 9-X-58: Niño en buen estado general, asintomático, se suspende la digitalina, una telerradiografía nos sigue demostrando el agrandamiento a expensas del corazón derecho y congestión pulmonar. Placa en espiración (fig. N° 3).

El día 13-X-58, enfermo muy mejorado, ritmo sinusal, auscultación sin cambios, es dado de alta en el día de la fecha.

CONSIDERACIONES

Como se destaca más arriba, el flutter o aleteo auricular es una arritmia de muy rara observación en los niños. Es probable que bajo el rótulo de taquicardias supraventriculares se engloben algu-

nos casos de aleteo; puesto que el diagnóstico diferencial es a veces difícil por la relativa frecuencia que en la infancia el flutter adopta una conducción A V, tipo 1:1 con 300 latidos ventriculares o más por minuto (Friedberg, Stanley Gibson en Brennemann). Las mismas pueden tener desde el punto de vista clínico gran similitud y especialmente en la repercusión sobre la dinámica circulatoria, debido a la inusitada frecuencia ventricular que son capaces de originar en un miocardio infantil —que no puede tolerarla cuando ésta se prolonga— sin sufrir dilatación de sus cavidades y la consiguiente claudicación cardíaca con signos de estasis periférico.

Se han descrito casos de taquicardias supraventriculares en muy variadas condiciones: en recién nacidos, con comienzo en útero (Wilburne y Mack); otras con carácter recurrencial en niños de días (Grenet y Gravier, Scott); también como en el adulto se la ha encontrado vinculada con el síndrome de Wolf-Parkinson-White (Monnet y Gallavardin, Schieve, Seganti y Varcacia y otros); coexistiendo con enfermedad de Basedow (Kreutzer, Pellerano y Schere).

Kreutzer, Berry y Caprile resumen su experiencia de 14 observaciones en recién nacidos y lactantes menores de 18 meses con crisis paroxística, destacando la dificultad diagnóstica y aconsejando no pasar por alto la auscultación cardíaca en todo cuadro patológico de aparición brusca, con manifestaciones de inquietud, desasosiego, palidez o cianosis y sudores, acompañado de febrícula y disnea, ya que la prolongación de este cuadro puede desembocar en la insuficiencia cardíaca congestiva.

Sher establece que la taquicardia de este tipo en la infancia no es frecuente, a veces muy difícil de reconocer, por ser asintomática y descubrirse en forma casual por síntomas no vinculados con el aparato cardiovascular.

Interesantes resultan las observaciones de Hay y Keidan que describen 3 niños con taquicardia auricular ectópica persistente, con duración de meses y en uno de esos casos hasta 5 años, sin llegar a la insuficiencia cardíaca.

En el Children's Medical Center de Boston se calcula aproximadamente un promedio de admisión de 2 pacientes por año con taquicardias supraventriculares y Nadas llega a recoger 41 casos durante un período de 20 años, comprendiendo un 95 % las taquicardias y flutter auriculares, pero no precisa las cifras correspondientes a cada grupo. Encuentra la mayoría de sus casos en los primeros 4 meses de vida.

En cuanto al flutter, diremos que en 1915 Lewis reporta el primer caso en un niño. Hasta el año 1946 se describen en la literatura 6 casos, agregándose ese año uno de Prince, Rotondo y Scott en un niño de 2 años y medio. En 1950, aparece el trabajo de Leach y Gibson en un niño de 6 meses, hasta entonces son 12 los casos publicados, de los cuales 6 corresponden a niños menores de 1 año.

En 1953, Anderson y Adams describen bajo la designación de "taquicardia paroxismal congénita" un caso de flutter auricular congénito con ritmo irregular, notado tres semanas antes del nacimiento. Dichos autores citan 9 casos previamente descritos de taquicardias paroxismales congénitas, siendo de ellos 6 casos de flutter. En 1957 Siderides y colaboradores reportan la existencia de 16 casos de taquicardia supraventricular congénita, de éstos 9 eran flutter, 3 fibrilación y el resto clasificados como taquicardias supraventriculares; y ellos describen un caso de aleteo auricular descubierto al sexto mes de vida fetal, que posteriormente se transforma en una fibrilación auricular, falleciendo a los 3 meses y medio de edad; en la autopsia se constató entre otras alteraciones: fibroelastosis de ambas aurículas y ventrículos, la presencia de músculo estriado aberrante en el sulcus terminalis y parcialmente en la aurícula derecha y marcada inflamación crónica alrededor del nódulo sinoauricular.

Se ha descrito flutter auricular en distintas condiciones mórbidas en el niño, como ser: comunicación interauricular, enfermedad de Ebstein, anomalías de retorno venoso, comunicación interventricular con hipertensión pulmonar, coartación de aorta, transposición de los grandes vasos con defecto septal ventricular y persistencia del ductus arterioso, dextrocardias congénitas aisladas, fibroelastosis, rabdomiomas, hamartomas, después de difteria, por traumatismos de tórax, por intoxicación digitalica, como complicación de infecciones agudas, en el postoperatorio de las comunicaciones interauriculares y en niños mayores como expresión de carditis reumática.

Diversas hipótesis han sido emitidas sobre la patogenia, haciéndose hincapié fundamentalmente en la dilatación de la aurícula derecha o en una probable inmadurez del haz de His.

Clínicamente no se distingue de otros episodios arrítmicos supraventriculares permitiendo tan sólo el trazado electrocardiográfico el diagnóstico exacto.

El pronóstico es generalmente bueno, dependiendo en última instancia de la gravedad de la cardiopatía.

En cuanto al tratamiento, los autores en general están de acuerdo en aceptar la digital como tratamiento de elección, indicación que se hace imperativa cuando sobreviene la insuficiencia cardíaca. Ante el fracaso o ante la recurrencia de los ataques, puede ensayarse la quinidina. Otros usan esta última después que la arritmia ha sido corregida por la digital.

Nuestro caso: se trata de un niño internado por una diarrea infecciosa y que sufre abruptamente un cuadro de insuficiencia cardíaca congestiva debida a un flutter auricular, presumiblemente iniciado con una conducción A V tipo 1:1 sugerido por la frecuencia incontable en el primer momento y que con la compresión del seno carotídeo se transforma en tipo 2:1.

Es bastante característico de los aleteos este comportamiento frente a las maniobras de excitación vagal, que sin hacer desaparecer la arritmia (lo que sucede con frecuencia en las taquicardias supra-ventriculares) obran acentuando el bloqueo A V y disminuyendo la frecuencia ventricular. En sentido inverso, el esfuerzo físico mejora la conducción con el consiguiente aumento de la frecuencia.

En nuestro caso la terapia digitálica produjo un efecto bloqueador notable, reduciendo la frecuencia ventricular en un momento determinado hasta 60 por minuto y luego por varios días mantuvo un bloqueo variable con frecuencia ventricular irregular fluctuante entre 84 y 120 por minuto.

La bradicardización permitió la pronto regresión de los signos de insuficiencia cardíaca y 5 días después la reversión al ritmo sinusal.

Clínicamente cuando existía un ritmo irregular por la conducción A V variable, el distingo con la fibrilación auricular era poco menos que imposible, el electrocardiograma permite en eventualidades como ésta la interpretación correcta.

Queda sin embargo, el interrogante de si en este paciente el cuadro diarreico infeccioso ha sido el factor causal del aleteo o simplemente el factor desencadenante en un lactante con cardiopatía. No podemos descartar una malformación congénita del tipo de la comunicación interauricular, puesto que 10 días después de corregida la insuficiencia cardíaca, persiste el agrandamiento de cavidades derechas con soplo sistólico en foco pulmonar y segundo ruido discretamente reforzado y en las radiografías se observa aún la ingurgitación de los vasos pulmonares.

RESUMEN

Se presenta un caso de aleteo auricular en un lactante coincidiendo con un cuadro de diarrea infecciosa.

Se hacen consideraciones sobre las taquicardias supraventriculares y en especial del flutter auricular en la infancia, con una revisión de la literatura sobre este último trastorno del ritmo.

BIBLIOGRAFIA

1. Actualidad Médica. Prensa Médica Argentina. 51:3244, 1952.
2. Anderson, R. C. y Adams, F. H. — Congenital Paroxysmal Tachycardia. *J. Pediatrics*, 43:668, 1953.
3. Friedberg, C. K. — Enfermedades del corazón. Edit. Interamericana, 1951.
4. Grenot, P. y Gravier, J. — Tachycardie Paroxystique recidivante chez un nourrisson de 11 jours. *Pediatrie*, 9:1, 1954.
5. Hay, J. D. y Keidan, S. E. — Persistent Ectopic auricular Tachycardia in children *Brit Heart J.*, 14:3, 1952.
6. Holzmann, M. — Electrocardiografía clínica. Ed. Científico Médica, 1949.
7. Kreutzer, R.; Berri, G. y Caprile, J. A. — Taquicardia paroxística supra-ventricular en el recién nacido y en el lactante. *Arch. Pediatría, Uruguay*, 26:159, 1955.

8. *Kreutzer, R.; Pellerano, J. C. y Schere, S.* — Taquicardia paroxística coexistiendo con enfermedad de Basedow. *Arch. Argent. Pediatría*, 9:282, 1938.
9. *Leach, E. M. y Gibson, S.* — Auricular flutter in infancy. *Am. J. Dis of Child*, 80:606, 1950.
10. *Lewis.* — Citado por Prince, E. G.; Rotondo, C. C. y Scott, E. P.
11. *Monnet, P.; Gallavardin, L.* — Tachycardie Paroxystique du Nourrisson par Syndrome de Wolf-Parkinson-White. *Arch. Franc. Pediatie*. 11:9, 1954.
12. *Nadas, A.* — *Pediatric Cardiology*. W. B. Saunders, 1957.
13. *Prince, E. G.; Rotondo, C. C. y Scott, E. P.* — Auricular Flutter and Congenital Heart Disease. *Am. J. Dis of Child*, 72:552, 1946.
14. *Schieve, J. F.* — Paroxysmal Tachycardia and Wof-Parkinson-White Syndrome in a Infant. *Am. J. Dis of Child* 77:474, 1949.
15. *Seganti, A. y Varcasia, E.* — Quattro casi Pediatrici della Sindrome de Wolf-Parkinson-White. *Pediat. Int. (Roma)*, 4:1, 1954.
16. *Sher, N.* — *British Heart J.*, 15:459, 1954.
17. *Stanley, Gibson, in Brennemann, P.* — *Of Pediatrics*, W. F. Prior Company Inc.
18. *Wilburne, M. y Mack, E. G.* — Paroxysmal Tachycardia in the Newborn with onset in utero. *J. Am. Med. Ass.*, 154:6, 1954.

INFORME DEL PROFESOR ESCARDO COMO PRESIDENTE DE LA
DELEGACION ARGENTINA AL RECIENTE CONGRESO MUNDIAL DE
PEDIATRIA DE MONTREAL (CANADA)

Bueno, mi impresión no fué demasiado brillante: me parecieron trabajos limitados, muy limitados, parcializados, muy metidos dentro de una temática Pawloniana rígida y muy mal presentados; oí a algunos colegas pediatras como la Dra. Valentinovik de Leningrado, que como los tres colaboradores del primer trabajo habían estudiado los aspectos de la gripe sobre el sistema neurovegetativo, con las clásicas pruebas de la pilocarpina, la adrenalina, el pulso, etc., en perros primero y luego en niños.

Bueno, no puedo decir que esa mañana haya sido muy fructífera salvo algunos trabajos de investigación: uno era un trabajo sobre "Proteínas séricas en el cerebro infantil" hecho por Sherman de Pitsburgo, y otro era la "Regulación del metabolismo del agua en la infancia" hecho de manera experimental en niños hospitalizados, en Dusseldorf. Un trabajo de la Universidad de Nueva York que aborda temas tan importantes como los niveles de dihidrogenasa glutámico-oxalacético y láctico en el L. C. R. y el plasma de recién nacidos, cosas así de gran fineza que impresionan. Un trabajo de Rochester, que estudiaron 4.484 niños que habían nacido con parto traumático. A través de 10 años estudiaron las consecuencias, es decir, el número de epilépticos, retardados mentales, parapléjicos, de encefalopatías comparados con igual número que no habían tenido traumatismo obstétrico. Los resultados de la estadística son impresionantes: aquellos niños que no habían tenido traumatismo obstétrico resultaron en mayor proporción encefalópatas comparados con aquellos otros que habían tenido dicho traumatismo. Es absurdo que la vinculación de un solo hecho permita concluir que el traumatismo obstétrico no tenga ninguna relación con la consecuencia cerebral. De todos modos, parece evidente que la neurología infantil está de acuerdo que no es sólo el traumatismo obstétrico lo que determina las encefalopatías y que tenemos que liberar a los parteros de muchas de sus culpas.

En esa sesión no hubo ninguna otra cosa muy importante. Por razones de cordialidad asistí a la conversación del Dr. Chattás, que formaba parte de la delegación, en la sesión de tuberculosis, en la que vimos las cosas que ustedes ya saben. En la discusión de la meningitis tuberculosa no hubo más cosas que las que estamos haciendo salvo pequeñas variaciones, de criterio local. A la mañana siguiente asistí a la sesión de resuscitación del recién nacido y estudio de tipo experimental sobre la primera respiración. Los trabajos de la escuela sueca del profesor Lind, son realmente una cosa nueva, una cosa que abre un camino distinto y que pone en terreno experimental un hecho biológico esencial. La técnica que hacen es de tal modo refinada, que impresiona. Luego de una cantidad enorme de ensayos tiene en cada sala de partos un aparato de cinematografía radiológica que está puesta inmediatamente por debajo del sitio donde se produce el parto. Una vez que se produce el parto empieza a funcionar un registro de la respiración, de los latidos cardíacos, y una imagen cinematográfica de la primera respiración.

Si le suman a ellos 200 casos se pueden tener una serie de conceptos objetivos. Pero no se limitan a eso, sino que estudian las condiciones circulatorias, respiratorias de los fetos escalonados en todas las edades semana por semana. Son muchas las condiciones del tipo social, del tipo cultural, que permiten este material. De todos modos esta comunicación causó gran sensación y muy especialmente el "stand" que ellos presentaron sobre este tema. Se turnaban los miembros del grupo y explicaban permanentemente sus técnicas. Fué muy interesante y puedo decir que el grupo sueco fué el que causó mayor impresión y se tiene la sensación que los sucesores del profesor Walgreen representan en este momento el grupo pediátrico que está trabajando en un nivel más alto en toda Europa y en buena parte están tomando ejemplo en los E. E. U. U. y gran parte de sus becarios están viajando ahora a Suecia. No perdí la mañana y fué para mí muy útil. A continuación fuí a ver una película en la cual los guatemaltecos en combinación con la Organización Mundial de la Salud han logrado poner en primer plano los factores higiénicos, culturales y económicos en la muerte de los chicos con diarrea. La película se llama algo así como "Ángeles con hambre" y tiene un gran valor de tipo educativo. Vi también cinco películas sobre "Examen neurológico del recién nacido" muy bien hechas y llegué a la conclusión de que cada autor llama de diferentes maneras el reflejo de Morrow; los toman de distinto modo y deduje que nuestras técnicas de examinar un recién nacido no son tan primitivas como parecería.

Asistí al día siguiente a la sesión sobre Desarrollo Mental y Emocional. Con gran sorpresa mía no vi casi ningún trabajo clínico. Los pediatras presentaron allí trabajos en animales tabulados: en cabras con destetes tempranos con anestésicas; aceptación de la cabrita por una cabra que no era su propia madre; una serie de trabajos documentados cinematográficamente muy impresionantes pero que realmente no me parecieron que tuvieran mucho que ver con la clínica de la emoción y del crecimiento mental. Yo sigo haciendo la objeción fundamental de que el trabajo experimental en animales no puede ser aplicado al animal humano por condiciones ontológicas y antropológicas absolutamente diferentes. Hubo un trabajo muy importante, el de Keller sobre lesiones somáticas en la esquizofrenia temprana: nos impresionó mucho por los elementos primeros de diagnóstico de una enfermedad tan grave, aunque habría que preguntarse si entendemos nosotros lo mismo que ellos sobre la palabra esquizofrenia. Hubo trabajos importantes sobre medidas de la inteligencia, medidas del coeficiente intelectual, y una gran afluencia de trabajos psicológicos y psicométricos que es paralela a lo que yo acabo de observar en el Congreso de Asistencia Psiquiátrica de Mendoza. Al día siguiente asistí a la sesión destinada a la epilepsia. Yo no deseo hacer un juicio desagradable, pero la verdad que oí cuatro clases sobre epilepsia no superiores a la que nuestros jefes de Trabajos Prácticos dan a los estudiantes, y había ahí un trabajo sobre los reflejos condicionados de la epilepsia de un médico de Bucarest, que son una repetición de los condicionamientos del libro de Pawlov a los ambientes.

De esto hablaremos en Mar del Plata, por lo que no voy a insistir. Hubo después una reunión especial sobre el manejo del chico epiléptico y yo tengo que decirles que en realidad no hay más que una exteriorización muy neta que sigue la vieja escuela de Gibse y Lennose quien estaba allí presente presidiendo la reunión, sobre la relación regular entre el trazado electroencefalográfico y el tipo de droga, lo que nosotros consideramos totalmente superado y absolutamente inexacto. Esa regularización de espiga y onda (pequeño mal): Tridione; Hipersincronia (Gran mal) Epamin, no es absolutamente exacta. Y los trabajos

que están haciendo sobre drogas y doble ceguera están demostrando que la terapéutica de la epilepsia no es una cosa esquemática y que se parte de un presupuesto que es inexacto: una enfermedad que se llama epilepsia. No hay ninguna enfermedad que se llama epilepsia. La epilepsia es una manifestación unívoca de causas multívocas, lo otro está dentro de un esquema impuesto por la escuela de Harvard que nosotros no aceptamos.

Bueno, al día siguiente me fuí a ver algo muy interesante que era la aplicación de los métodos cromatográficos a la pediatría. Por supuesto, cromatografía en la enfermedad de los chicos, estudios de los contenidos de los sulfuros y aminoácidos en la cirrosis infantiles del hígado, relaciones entre la glucosofosfoamino diabetes renal y el metabolismo cítrico, las protianemias en el niño y su tratamiento, la fijación de los aminoácidos en relación con la dieta, evaluación de la aminoaciduria en relación con el desarrollo. Me asomé, a la sesión sobre psicoanálisis en pediatría. El psicoanálisis en pediatría resultó lo que yo esperaba: esperaba que fuera pediatría restrospectiva; eran los problemas infantiles no resueltos en algunas enfermedades del adulto y especialmente en la colitis ulcerosa, problema que está de moda y algunos estudios sobre la higiene de la familia desde el punto de vista psicoanalítico. Pero lo importante fué que se puso en evidencia la necesidad de una cierta disciplina de psicología psicodinámica en la formación de los pediatras. Fué un programa bastante importante porque se puso en evidencia lo que ya sabemos: la proyección que hace el pediatra sobre los distintos problemas de carácter familiar del niño que trata. El último día lo dediqué a una reunión sobre kernicterus. Con gran sorpresa mía todos los trabajos que se presentaron fueron sobre aspectos metabólicos: metabolismo de la bilirrubina por un grupo de cinco investigadores que trabajaron muy bien. Un estudio realizado en las distintas incompatibilidades sanguíneas y estudio estadístico sobre la incidencia de este problema en los distintos países: fué una sesión muy interesante. A la mañana siguiente fuí a la sesión de Psiquiatría en Clínica Pediátrica y escuché un verdadero lamento de la falta de formación psiquiátrica, psicológica y psicodinamia de los médicos generales y particularmente de los pediatras.

Se completó esto con una serie de sesiones que efectuaron en el Hospital de Niños de Montreal. Montreal tiene dos universidades: una católica y una protestante. Se realizaron sesiones clínicas sobre muy distintos temas, las anunciaban de mañana y parte de los congresales iban, en realidad, a un Congreso paralelo que allí se realizaba.

Bueno, ésa fué aproximadamente la visión del Congreso y lo que yo les puedo relatar. Me vuelvo muy confuso. Me pregunto si vale la pena trasladar un grupo tan numeroso de pediatras de todas las partes del mundo, con gran sacrificio, gastos de tiempo, sacrificios de preparación de trabajos para una sustancia intelectual tan pequeña, tan escasa y tan indocumentada, realmente no tenemos manera de saber qué pasó en el Congreso. De las discusiones no quedaron constancia alguna, y tampoco se publicarán actas de las sesiones. De modo que son grandes reuniones de pediatras, se ven todas las celebridades pediátricas del mundo, pero no se hace una justa de problemas pediátricos. Tampoco creo que haya que volver a nuestro viejo Congreso del relator oficial, insistiendo con sus ideas, y todos los demás oyendo aquellos discursos, pero habrá que llegar a un número reducido de mesas redondas o de conversaciones sobre cambios de elementos y materiales para que sepamos adónde va el pensamiento pediátrico. Como esto tiene que resolverse antes del Congreso de Lisboa, yo les pido que cuanto antes ustedes me den su pensamiento para que yo me comunique inmediatamente

con las autoridades de Zurich y sepamos qué hacer. Por supuesto que yo me limitaré a interpretar lo que ustedes puedan discutir, pero yo le propongo al presidente que ponga este tema en discusión. No es una cosa cualquiera que los Congresos Mundiales de Pediatría acaben por ser la inmensa dilución de pequeños temas. Me dirán que fué culpa del Comité seleccionador: el Comité seleccionador recibió cuatro mil trabajos, y evidentemente hizo lo mejor que pudo. Les diré a continuación dos palabras con respecto al otro Congreso que asistí: el Congreso de Educación Médica en Chicago, que fué un mes después. Fué un modelo de Congreso, claro está con un tema más restringido. Las sesiones del Congreso de Educación Médica duraron cinco días, funcionando también con tres sesiones simultáneas, sin embargo, nadie perdió una sesión y ustedes van a ver por qué. El primer día fué puerilmente dedicado a la manera como debíamos conducirnos en el Congreso: qué significaba la luz roja, la amarilla, cuando suena el timbre se tienen que callar, etc. De modo que al final todos terminamos adquiriendo una especie de normativa. A qué distancia del micrófono debíamos hablar, no comenzar hasta recibir la señal del traductor de que estaba listo. Después nos dimos cuenta que esto era muy útil y las sesiones funcionaron maravillosamente bien.

Cada sesión contó con un número de relatos que habían sido previamente enviados. Tuvimos que enviar nuestro relato con tres meses de anticipación. Pero ellos estaban traducidos de tal manera que las traducciones simultáneas no eran la traducción verbal de quien estaba leyendo su trabajo, sino la traducción razonada de quien estaba leyendo el trabajo en la cabina y daba una versión real de lo que se estaba oyendo.

No era una improvisación, sino una traducción de lo que se estaba leyendo. De modo que todos pudimos tener una absoluta comunicación exacta de lo que se estaba diciendo en cualquiera de los idiomas del Congreso. El último día, el presidente de la sesión hizo un resumen de todo lo que se había hecho. Eso fué una sesión plenaria en la que todos nos enteramos en dos horas de todo lo que se había cumplido en las sesiones. De tal manera que fué un Congreso perfectamente organizado, regularizado, y del que todos tuvimos completa comunicación.

Algunas cosas les voy a decir porque son muy importantes. Ustedes se imaginan los distintos problemas de orientación médica que tenían, por ejemplo, la gente de Pakistán, que preguntó seriamente qué enseñanza mínima había que darle a un práctico que fuera a un pueblo donde no había médico: había que enseñarle vendas, vacunaciones, etc., porque no había más remedio que enviar prácticos en lugar de curanderos y hechiceros. En la misma sesión se preguntaba por los E. E. U. U. y Canadá si la investigación científica debía formar parte de la formación de los estudiantes de medicina. El nivel de cada país era absolutamente diferente. Una de las conclusiones más graves del Congreso de la educación médica es que los profesores de medicina de los E. E. U. U. y Canadá son malos formadores de médicos; que conviene entregar la formación de los médicos a los médicos prácticos, y no son malos por defecto sino por exceso. Se puede dar y se hizo allí el esquema de un profesor que no haya salido nunca a la ciudad. Pasa directamente a la universidad, vive en la ciudad universitaria, es seleccionado por sus condiciones y marcha a ser profesor. Su contacto con la vida es tan poco, que se votó que las universidades suspendieran las labores de vacaciones, porque es clásico que en vacaciones las universidades no se cierren y los estudiantes vayan hacer trabajos de experimentación, bibliografía, etc. Porque era mejor que vayan a trabajar en las minas o en los negocios porque así conocían la vida; ya que uno de los hechos básicos

del estudiante norteamericano es que no tenía contacto con la comunidad. Ustedes ven cómo uno se sorprende un poco al ver estos problemas, cómo el cientificismo y el academismo, acaba por ser un grave defecto. Lo importante es que se reconocen y sus defectos se discuten, y se pueden mejorar. Nosotros debemos pensar que estamos en el otro lado, nuestros muchachos conocen el club, la calle y la política más que las cosas médicas. Debemos pensar que son distintas edades. Se decidió de manera muy seria que las actividades más importantes de un médico común eran la ginecología, la higiene, la medicina social y la pediatría.

En todos los niveles esas cuatro disciplinas aparecieron como las más fundamentales. Y se insistió mucho en dos temas: la vinculación del médico común con el hospital y la necesidad de contar con un médico común para la formación de un médico.

Prácticamente, la incorporación del médico de categoría, del médico civil, para que tomara digamos así en calidad de trabajos prácticos una serie de estudiantes y los acompañara todos los días en su trabajo. Me pareció una cosa muy interesante. Poder seleccionar en la ciudad de Buenos Aires a un grupo de médicos de categoría que contaran a su lado cuatro o cinco estudiantes y mostrar otra forma de medicina que no les habíamos mostrado. A este Congreso acudió una importante delegación argentina: los decanos de la Facultad de Medicina de Buenos Aires, de Rosario, de Córdoba, y el representante de la Facultad de Medicina de La Plata doctor Del Carril, que como ustedes saben es una persona muy avezada en problemas pedagógicos universitarios. Los relatos oficiales argentinos fueron: uno del Dr. Houssay, uno del Prof. Sevlever sobre la enseñanza de la Salud Pública y otro del que habla, sobre formación de especialistas, creo que no estuvimos tan mal porque en el panel final del Congreso fui elegido por el presidente para formar parte de los relatores que resumían el trabajo. En ese Congreso, el profesor Houssay recibió un homenaje por cierto muy merecido. Pero de todas maneras, habíamos ocho responsables de la enseñanza médica argentina estudiando problemas de la enseñanza. Los trabajos estaban previamente realizados por lo que dentro de un mes tendremos las publicaciones. Ustedes ven qué dos tipos de congresos diferentes. Uno, con la organización hecha, los trabajos hechos y la traducción simultánea; el resumen y el resumen del resumen, la publicación casi inmediata de las actas. Habrá un material con el cual trabajar. Ustedes me dirán que no es lo mismo discutir problemas de educación médica que problemas pediátricos. Piensen que en el Congreso de Londres se discutió nada más que formación del alumno y que en éste nada más que formación del médico. Creo que sería también cuestión de parquedad de los problemas de interés pediátrico.

Espero no haber causado demasiado aburrimiento y haberles transmitido las inquietudes que me animan. Como tengo una situación responsable en el Comité Internacional no quiero quedarme solo y les suplico personalmente como colega, y oficialmente como miembro de la Sociedad de Pediatría me proporcionen algún elemento de juicio, alguna manera de pensar, algún criterio, que informe el mío en la próxima reunión de Zurich que será en julio del año que viene. Igual comunicación he hecho a todas las sociedades latinoamericanas que yo represento. Creo que ha sido mi deber. Además quisiera que me digan cuáles creen que son mis obligaciones o mis orientaciones en la selección de los temas para el Congreso de Lisboa. No quiero hacer de esto ninguna cosa personal, ni de preferencia intelectual. Si me dicen, bueno Escardó, usted va a seleccionar los temas, es responsable de ellos; la Argentina puede trabajar en esta línea,

yo me someteré lealmente a las indicaciones que ustedes me den. Me siento el representante de los latinoamericanos, pero no el muñidor de las cosas. Si queda esto por incuria, por olvido, la culpa será de todos. Pero vuelvo a repetir que necesito que aprovechemos en Mar del Plata en alguna ocasión, que todos los pediatras argentinos que somos muchos que trabajamos bien, tomemos alguna posición. Yo le había avisado la vez pasada al Dr. Rivarola cuando volví de Copenhague que la situación de los delegados es siempre muy desgraciada: tenemos una representación, pero ningún mandato, ninguna base previa, ninguna documentación. Yo insisto mucho en esto porque amo como ustedes saben, la coherencia, el trabajo intelectual, y la pediatría argentina ya está en su mayoría de edad que supongo habrá sido reconocida al nombrarme a mí como representante de la lengua española. Muchas gracias señor presidente.

INTOXICACION TERAPEUTICA DEL NIÑO Y DEL LACTANTE POR LA TEOFILINA.—E. Eliachas y R. Tassy. *Semaine Hop. Paris (Annales de Pediatric)*, VI:2, 114, 1959.

Los autores relatan tres casos personales de intoxicación por teofilina utilizada terapéuticamente; casos que sumados a otros 45 registrados por la literatura médica, hacen que se piense bien en la dosis, antes de medicarla.

La teofilina es muy utilizada en los problemas respiratorios, especialmente en el asma; su acción es bien conocida: relaja la musculatura lisa, excita los centros bulbares y circulatorio, aumentando así el ritmo y amplitud de los movimientos respiratorio y cardíaco, aumenta la diuresis y la secreción gástrica.

Se la puede administrar utilizando las vías oral, rectal, intramuscular o endovenosa.

La posología indicada por el Codex 1954 es de 0,02 a 0,03 gr. por año de edad y por día hasta los 15 años, no fijándose por consiguiente, la posología en relación al peso.

La edad de los niños intoxicados varía de 3 meses a 6 años, llegando la estadística a 48 casos; el caso mortal de menor edad, es el de un niño de 8 meses que recibió 14,2 mg. por Kg. de peso de teofilina, indicándose otros casos terminales con 16 mg. por Kg. de peso.

La sintomatología presenta tres etapas bien individualizadas: período de alarma: con anorexia, náuseas, vómitos, inquietud; período de mediana gravedad: con agitación, vómitos, repetidos, taquicardia, hiperexcitabilidad, fiebre y alteración del ritmo respiratorio; y período desesperante: con cianosis, agitación psicomotriz, delirio y coma. La muerte se produce por hemorragias digestivas, colapso cardiovascular o fibrilación ventricular.

Lo descripto, demuestra la necesidad apremiante de prescribir la teofilina según el peso: 5 mg. por Kg., con intervalos de 8 a 12 horas, máxime en caso de utilización de las vías rectal o intramuscular; siendo necesario suspender el tratamiento cuando aparecen los primeros signos de intolerancia ya descriptos: náuseas, inquietud, irritabilidad.

Es de desear que se fije en el Codex una posología en función del peso y hasta que se realice, el médico no debe vacilar en fraccionar la medicación cuya dosificación resulte elevada.

A. Arriola

LINFANGIOMAS.—T. C. Chisholm, B. J. Spencer y F. A. Mc Parland. *Pediatric Clinics of North America*, 6:(2) 529, 1959.

Los linfangiomas son tumoraciones constituídas por espacios de contenido linfático o quiloso, limitados por células endoteliales, enmarcados en un estroma conectivo de densidad variable. Considerados por algunos como de origen neoplásico, otros creen que su desarrollo se debe a la presencia de islotes ectópicos de tejido conectivo y linfático. Generalmente crecen lentamente, algunos pocos lo hacen en forma rápida y rara vez parecen tener origen multicéntrico. Sus localizaciones preferidas son cuello, axila, ingle, mediastino, abdomen y extremidades. No producen metástasis, pero en su crecimiento local exhiben desarrollo maligno disecando los planos vecinos y englobando en su invasión vasos y ner-

vios, músculos y tendones. De esta manera provocan distorsión, destrucción por hemorragias y necrosis, e infección. Pueden llegar a interferir con funciones vitales como respiración, deglución, digestión y locomoción. Su estudio puede dividirse en tres variedades clínicas:

- a) Higromas quísticos de cuello, axila e ingle: Es la variedad más común. Varían en tamaño, consistencia y profundidad. Los más grandes pueden perturbar el pasaje por el canal del parto o desplazar más tarde en su crecimiento la lengua o comprimir los órganos mediastinales. Otras complicaciones son la hemorragia masiva post-traumática y la supuración consecutiva a una infección respiratoria alta. El tratamiento es siempre quirúrgico precedido por el estudio radiográfico del tórax para descartar la existencia de prolongaciones intratorácicas. Nunca debe intentarse la aspiración.
- b) Quistes linfáticos del mesenterio y del epiplón: Son raros y pueden presentarse desde la curvatura menor del estómago hasta el rectosigmoide. Pueden provocar obstrucción intestinal, infección, perforación o hemorragia. Su tratamiento es quirúrgico si bien rara vez se llega al diagnóstico exacto antes de la operación.
- c) Linfangioma de la cara y de las extremidades: Más comúnmente llamados linfangiectasias. Como este nombre lo indica se trata de una malformación, de una anomalía regional del desarrollo y no de una neoplasia. Se presentan como una tumefacción deformante de la región en que asientan, a cuyo nivel todos los planos están invadidos por gran número de pequeños quistes linfáticos. Escasamente sensibles a la radioterapia son generalmente incontrolables por medios quirúrgicos y el enfermo debe algunas veces elegir entre la amputación o la conservación de una extremidad a veces monstruosamente deformada.

N. H. Cortese

SINDROMES NEURO CUTANEOS CONGENITOS EN LA INFANCIA: I. NEUROFIBROMATOSIS. — Hsi-Chih Chao, D. J. *Pediat.*, 55:189, 1959.

Los síndromes neurocutáneos congénitos están formados por un grupo de anomalías del desarrollo que afectan el sistema nervioso, la piel, y ocasionalmente otros órganos, con marcada incidencia heredofamiliar. Las lesiones cerebrales se ponen de manifiesto por epilepsia y trastornos motores y psíquicos. Las lesiones cutáneas varían desde pequeñas anomalías pigmentarias a lesiones mayores. Este grupo de entidades está integrado por: neurofibromatosis (enfermedad de Recklinghausen); 2) esclerosis tuberosa (enfermedad de Bourneville), y 3) angiomatosis encéfalo-trigeminal (enfermedad de Sturge-Weber).

Estas enfermedades tienen en común: 1) anomalías que afectan el cerebro, la piel, la retina y otras vísceras; 2) una marcada incidencia heredofamiliar; 3) la frecuente coexistencia de otros tipos de estigmas del desarrollo.

Si bien cada una de estas enfermedades constituye una entidad definida, tanto clínica como anatomopatológicamente, se observan a veces formas híbridas, con lesiones asociadas de varias formas.

Aun cuando la primera descripción de von Recklinghausen, en 1822, se refiriera exclusivamente a manifestaciones cutáneas, se ha demostrado que la neurofibromatosis es una enfermedad con múltiples localizaciones, afectando además el cerebro, los nervios craneanos, espinales y simpáticos, con poca frecuencia las estructuras oculares, y ocasionalmente cualquier órgano del cuerpo.

Se trata de una enfermedad hereditaria que es transmitida por un gen dominante. Se supone que sus lesiones comienzan muy temprano en la vida embrionaria.

Manifestaciones clínicas.—Lesiones cutáneas: 1) *Manchas café con leche*: Son lesiones planas, pequeñas, color marrón claro (café con leche), y pueden seguir la distribución de los nervios periféricos. Es la manifestación más común, y estaba presente en los 6 casos de la autora. Estos cambios pigmentarios están habitualmente presentes en el nacimiento, especialmente en el tronco. Las manchas también pueden aparecer tardíamente o agrandarse con el crecimiento del niño. Una persona normal puede tener algunas manchas café con leche, así como puede presentar algunos nevus. Estos casos no deben ser interpretados como neurofibromatosis cuando no se encuentren otras anomalías demostrables.

2) *Nódulos subcutáneos*: Generalmente aparecen en los primeros años de la vida, pero pueden desarrollarse durante la adolescencia o más tarde. Progresan lentamente, y nuevas lesiones se agregan de tiempo en tiempo. Son muy numerosos en el tronco, menos en la cabeza, cara y brazos. Estaban presentes en un caso de esta serie.

3) *Otras lesiones cutáneas*: Frecuentemente se observa vitiligo y angiomas. Las lesiones cutáneas son de valor diagnóstico, pero raramente dan síntomas. En cambio, los tumores que aparecen en los troncos nerviosos y en el sistema nervioso central, son los responsables de la sintomatología de la enfermedad.

Epilepsia.—Es una manifestación común. Estaba presente en 4 de los 6 niños. Los ataques tienden a ser cíclicos, y responden pobremente a la medicación.

Desarrollo intelectual y conducta.—Dependen de la ubicación y extensión de las lesiones del sistema nervioso central. En los casos en los que la parte más afectada son los nervios periféricos, las funciones cerebrales se mantienen largo tiempo normales, hasta que la aparición de lesiones más altas condicione manifestaciones psíquicas.

Lesiones óseas y otras anomalías.—Las lesiones óseas son poco comunes en los niños.

Historia familiar.—En el 50 por ciento de los pacientes de esta serie existían indicios de tendencia familiar a la aparición de anomalías congénitas.

Diagnóstico.—En los estadios avanzados el diagnóstico se hace solamente por la inspección. Cuando el niño concurre a la consulta por convulsiones, retardo mental, o defecto en la palabra, si se agregan además lesiones cutáneas pigmentarias, se debe considerar la posibilidad de una neurofibromatosis o una esclerosis tuberosa. En caso de ser necesaria una biopsia para confirmar el diagnóstico, es conveniente efectuar la resección total de la lesión cutánea sospechosa, ya que las tomas parciales pueden favorecer la degeneración maligna de las partes restantes.

Pronóstico.—En pacientes jóvenes se debe ser muy cauteloso porque la evolución de la enfermedad es impredecible. Puede quedar estacionaria o desarrollarse insidiosamente. Un crecimiento exagerado de los neurofibromas y un aumento de la pigmentación puede ocurrir durante la preñez o en la pubertad. La neurofibromatosis es en sí una enfermedad benigna, pero la posibilidad de la degeneración maligna o de proliferación glial en el cerebro, hace un pronóstico reservado.

Tratamiento.—Los tumores, sean únicos y localizados, o múltiples, sólo serán resecados en caso de producir perturbaciones funcionales, y en tal caso la resección será lo más amplia posible. La radioterapia y la radiumterapia son inefectivas.

LA HERNIA DIAFRAGMATICA EN LA PRIMERA INFANCIA.— G. Couca y E. De Nicolai. Min. Ped., 11:730, 1959.

La hernia diafragmática es una afección que, considerada en el pasado rara y de difícil tratamiento, ha sido diagnosticada con mayor frecuencia en los últimos años, al mismo tiempo que se han obtenido éxitos quirúrgicos cada vez más satisfactorios.

Se describen en este trabajo, dos casos muy bien estudiados que son ejemplos típicos de diferente variedad de hernia diafragmática congénita. El primero se trata de una niña con una hernia embrionaria izquierda por defecto del cierre del canal pleuroperitoneal. Es intervenida a los 23 días de vida después de serios disturbios cardiorrespiratorios y dificultad en la alimentación. Se reducen en el abdomen las vísceras herniadas y se practica la plástica del defecto diafragmático. Al quinto día de la intervención la niña se eviscera. Se reinterviene y fallece a los quince días de bronconeumonía por aspiración.

El segundo caso se trata de una hernia gástrica del hiato esofágico diagnosticada a los seis meses de vida. Es bien soportada hasta los veinte meses, en que sufre frecuentes melenas. Se decide su intervención quirúrgica obteniendo una perfecta función esofagogástrica.

Clasificación.— Las clasificaciones propuestas para la hernia diafragmática son diferentes según se tengan en cuenta sus caracteres embriológicos, etiológicos o anatómicos. Sabemos que el diafragma presenta normalmente aquellos orificios destinados al pasaje de algunas vísceras del abdomen al tórax o viceversa. Un incompleto desarrollo del diafragma puede determinar la persistencia de aberturas anormales que representan la puerta de hernias congénitas diversas.

Los sitios más frecuentes de este tipo de hernia son:

- 1) El canal pleuroperitoneal (foramen de Bochdalek).
- 2) El hiato esofágico.
- 3) El orificio retroesternal anterior (foramen de Morgagni).
- 4) Un orificio de hemidiafragma, en general izquierdo, por aplasia diafragmática parcial.

En cuanto a su cuadro clínico las hernias posterolaterales y de la cúpula diafragmática difieren netamente de las hernias del hiato y de las hernias anteriores de Morgagni.

Las primeras son en el 75-90 % de los casos sólo observaciones de autopsia, habiendo llevado al niño a la muerte en los primeros días de vida, en un cuadro dominado por la sintomatología cardiorrespiratoria. Si el niño sobrevive a las primeras crisis de asfixia, rápidamente se unen los vómitos. Objetivamente se descubre la falta de expansión del hemitórax interesado, la ausencia de murmullo vesicular que puede ser sustituido por borborignos, el desplazamiento del mediastino y la mayor o menor vacuidad abdominal de acuerdo a la importancia del defecto diafragmático. El diagnóstico de certeza lo dará, casi siempre, la radiografía torácica directa. La ingestión de bario no siempre está exenta de peligro y puede dar lugar a accidentes graves por regurgitación de bario en la tráquea. Aunque de valor diagnóstico indiscutible el neumoperitoneo tiene también su riesgo, aún mayor en el caso de tratarse de una hernia embrionaria desprovista de saco.

En el caso de hernia del hiato esofágico la sintomatología es independiente de la forma anatómica y de la importancia de la hernia en cuanto no presenta neto paralelismo con el grado de ectopia torácica del estómago. Los síntomas principales están a cargo del aparato digestivo: vómitos postprandiales, hematemesis, disfagia, etc. Frecuentemente la hernia constituye un hallazgo accidental

en el curso de un examen radiológico ajeno a la afección que consideramos. El diagnóstico de certeza nos lo dará la radiografía, previa ingestión de sustancia de contraste y si se asocia el pneumoperitoneo se pueden recoger además datos de importancia como la presencia de otras eventuales anomalías, y se hace posible además la diferenciación neta entre la hernia y la eventración diafragmática.

Tratamiento.—Las hernias de la primera infancia por defecto diafragmático congénito, como la hernia del foramen de Bochdalek, una vez diagnosticada constituyen una indicación absoluta de intervención quirúrgica, pudiendo ser la demora en el tratamiento operatorio la causa principal del fracaso terapéutico como se demuestra en el primer caso presentado en este trabajo.

Para la hernia del hiato esofágico clasificable entre las variedades pequeña y media la elección del tratamiento médico o quirúrgico es todavía objeto de discusión. Cuando se indica el tratamiento médico el niño debe recibir alimento fraccionado, semidenso, y mantenido en posición de Fowler. Si la terapéutica médica instituida no lleva a una rápida regresión de la sintomatología o si la hernia del hiato es considerablemente grande, la indicación quirúrgica debe ser puesta en consideración.

I. Di Bártolo

HIBERNOTERAPIA

DRES. LEONIDAS TAUBENSLAG, ANGEL
E. CEDRATO y EDGARDO L. ARMANDO

INDICACIONES DE LA HIBERNOTERAPIA

La estrategia ante un niño pasible de tratamiento, puede orientarse en las siguientes actitudes: sintomática, profiláctica y terapéutica (2, 3, 24, 26 y 29).

a) Hibernoterapia sintomática: Esta forma de hibernoterapia pretende neutralizar ciertas manifestaciones molestas que surgen en la evolución de un proceso patológico. Con este fin se utiliza generalmente la clorpromazina sola, por vía bucal o intramuscular de acuerdo a la practicidad de la misma. La dosis recomendada en esta variante es de 1 a 2 mg por kg día.

Se la indica comúnmente en caso de: vómitos, diarrea residual, disnea sine materia, excitación nerviosa, convulsiones febriles rebeldes a la medicación sintomática acostumbrada, etc. (13, 24, 26, 29 y 30).

b) Hibernoterapia profiláctica: Se la utiliza como coadyuvante de la terapéutica específica en aquellos procesos en que se sospecha una posible evolución hacia una reacción en cadena, considerando como tal la situación en la que los servomecanismos liberados progresan desordenadamente convirtiéndose en el factor agresivo predominante.

Con fines profilácticos se usa generalmente la clorpromazina sola en dosis bajas (1 a 2 mg por kg e inyección) que puede ser aumentada, o asociada a prometazina o feniletilmalonilurea a iguales dosis, cuando la situación así lo requiera.

Las indicaciones en la que muestra su mayor utilidad son:

En el recién nacido: Anoxia prolongada, sufrimiento fetal, anoxia shock, o como preventiva del shock en intervenciones quirúrgicas (3, 4, 8, 16, 17, 18, 19 y 31).

En el lactante: Dispepsias severas con hipertermias rebeldes, procesos infecciosos con insinuación o sospecha de subsiguiente enfermedad reacción (24, 26, 29 y 15).

En cirugía: Anestesia potencializada, cirugía cardiovascular, neurocirugía, infecciones quirúrgicas graves.

c) Hibernoterapia terapéutica: Se aplica en procesos ya esta-

blecidos y bien definidos en los cuales el síndrome reaccional llega a dominar el cuadro clínico. En estos casos el diagnóstico es lo que prima en la indicación, siendo el mismo y la intensidad de las manifestaciones reaccionales quienes condicionan la urgencia de iniciar la terapéutica. Se utilizarán dosis adecuadas teniendo en cuenta: el tiempo de evolución, la magnitud de la gravedad del cuadro, la edad del niño y la forma en que respondió al tratamiento específico.

Sus indicaciones precisas son: Daño intracraneano o procesos infecciosos severos del R. N., neurotoxicosis del lactante, deshidratación hipertónica, encefalitis, meningitis, shock traumático grave, síndrome irritativo del tronco cerebral, infecciones a evolución maligna (tétanos, púrpuras fulminantes, síndrome de Waterhouse Friederichsen, síndrome de palidez e hipertermia), disneas amenazantes ligadas a un factor mecánico, mal epiléptico, algunas formas de enfermedad de Heine Medin, quemaduras extensas, shock postoperatorio, traumatismos craneanos, etcétera (2, 6, 7, 11, 13, 14, 18, 21, 24, 26, 29, 31, 12 y 15).

Después de haber analizado la bibliografía y nuestra experiencia, hemos hallado que la hibernoterapia terapéutica se puede considerar como de elección en los siguientes procesos: daño intracraneano del R. N., síndromes infecciosos malignos, y en todos los casos en que predomine la enfermedad reacción con participación neurológica o neurovegetativa. Como sintomática o coadyuvante se destaca su utilidad en la hipertermia, vómitos y convulsiones rebeldes a la terapéutica.

TECNICA DE LA HIBERNOTERAPIA

Cuando se pretenda realizar una terapéutica sintomática o profiláctica, las dosis que se utilizarán oscilarán entre 1 y 2 mg por kg día o inyección, evitando la supresión de la conciencia y la hipotermia.

Antes de iniciar la hibernoterapia terapéutica, es necesario pesquisar la posibilidad del síndrome de hipersensibilidad a la clorpromazina que se caracteriza por hipotermia brusca, sin relación con la dosis utilizada, depresión respiratoria, parálisis de deglución, taquiarritmia, taquipnea, etc. Para despistar tan riesgosa posibilidad, preconizamos desde el año 1956, la utilización de la dosis de tanteo (1 mg por kg e inyección aplicada por vía intramuscular) en todos aquellos casos en que el estado del enfermo lo permite.

El esquema que sigue debe ser considerado como de orientación. Utilizamos como mezcla base dos drogas: clorpromazina o promazina y prometazina, en iguales dosis. En procesos convulsivos agregamos feniletilmalonilurea por vía bucal rectal o intramuscular en el recién nacido y por esta última vía en el lactante y en el niño de segunda infancia, observando la precaución de inyectarlas separadamente de la mezcla lítica a fin de evitar la precipitación.

La hibernación se inicia con la dosis de ataque que variará de acuerdo al cuadro y a la edad del niño.

Las condiciones clínicas que motivan la variabilidad de las dosis son: la hiper, hipo y normotonía. Los niños que se encuentran en estado de depresión nerviosa (coma) obedecen por lo general a dosis bajas. Las dosis altas están indicadas en los excitados, hipertérmicos y convulsivos. (Ver cuadro N^o 1). De acuerdo a la edad podemos dosificar de la siguiente manera, la dosis de ataque.

CUADRO 1.— *Dosis de ataque.*

DROGAS (mg. p/Kg. dosis)	R. N.			1ER. SEMESTRE			2º SEMESTRE Y 2ª INFANCIA		
	Baja	Med.	Fuerte	Baja	Med.	Fuerte	Baja	Med.	Fuerte
Cloropromazina - Prometazina ..	5	7	10	4	5	6	3	4	5
Feniletilmalonilurea	10	15	20	5	7	10	5	7	10
Benadryl	1	2	4	1	2	3	0,5	1	2
Hydergina	0,01	0,03	0,05	0,01	0,03	0,05	0,01	0,03	0,05
Dietazina	5	7	10	4	5	6	3	4	5
Promazina	7	10	12	5	6	7	4	5	6

Cuando la calma neurovegetativa no se manifiesta dentro de las dos horas que siguen a la iniciación del tratamiento por vía intramuscular, la dosis debe ser repetida por una o dos veces más.

Si la dosis de ataque surte el efecto esperado, comienza la desconexión manifestada por los siguientes caracteres: sedación, disminución, espaciamento o desaparición de las convulsiones, normalización del ritmo respiratorio; ligera taquicardia; hipotonía; tinte pálido rosado de la piel; modificación de la cianosis; estabilización de la temperatura que a continuación comenzará a descender paulatinamente y modificación de las facies que adquieren el clásico aspecto de placidez. Se asiste así a la transformación gradual del cuadro de gravedad que presentaba el enfermo; el niño parece dormir tranquilamente. En este estado se mantendrá al enfermo mediante la dosis de sostén que es aproximadamente la mitad de la utilizada para el ataque, y se repite cada 4, 6, 8 ó 12 horas según el estado o profundidad de la hibernoterapia obtenida.

Las combinaciones probables son:

- 1º) Cloropromazina o promazina con prometazina o benadryl.
- 2º) Las mismas drogas con feniletilmalonilurea.
- 3º) Hydergina con dietazina y benadryl.
- 4º) Las mismas con feniletilmalonilurea.

En líneas generales, los problemas que motivan el empleo de la hibernoterapia, se pueden resolver en tres días. No obstante

tenemos en nuestro haber casos en los cuales fueron suficientes uno o dos días de tratamiento; en cambio, cuando ha sido necesario, hemos visto que la terapéutica se puede prolongar sin ningún riesgo hasta quince días.

En los casos que presenten hipertermias muy elevadas y rebeldes, en lactantes y niños de segunda infancia y especialmente en las épocas de los grandes calores, empleamos la crioterapia una vez lograda una buena desconexión; preferimos para ello el empleo de la carpa de oxígeno o las bolsas de hielo en las regiones cefálicas, abdominal e inguinal.

En aquellos niños, sobre todo los mayores de tres años, que son difíciles de sostener en un plano adecuado por la vía intramuscular, o cuando los severos trastornos lesionales o metabólicos se exteriorizan por cuadros dramáticos, se puede usar durante la inducción la vía intravenosa, que puede indicarse igualmente en los enfermos que se agravan bruscamente durante la hibernoterapia por vía intramuscular.

Para conseguir la inducción por vía endovenosa preparamos en un frasco de suero glucosado isotónico si utilizamos cloropromazina, o en la solución salino-glucosada que querramos si elegimos la promazina o la hydergina, la dosis de ataque calculada de acuerdo a la edad y al estado del enfermo, se pasará por un goteo de acuerdo a la mayor o menor urgencia. Puede en estos casos inyectar por la goma de perfusión fracciones de la dosis de ataque que se pueden repetir a las dos, cuatro o seis horas de intervalo.

En la primera hora del tratamiento y más si se realiza por vía endovenosa, se deberán controlar el pulso, respiraciones, temperatura rectal o cutánea, tono muscular, etc. cada quince minutos.

Cuando la reacción postagresiva es violenta y los mecanismos defensivos están siderados, o se corre el riesgo de llegar a tal situación, se puede indicar los corticoides, ya sea a continuación o durante la hibernoterapia; hidrocortisona por vía endovenosa de 20 a 100 mg o por vía intramuscular (cortisona 100 a 300 mg, hidrocortisona 100 a 200 mg. o prednisolona 25 a 50 mg).

Se administrará noradrenalina toda vez que el shock vascular mantenga al enfermo con hipotensiones acentuadas, disolvemos la ampolla de noradrenalina en 500 cm³ de solución glucosada isotónica que inyectamos por vía endovenosa gota a gota, regulando el goteo de acuerdo a la tensión arterial que controlamos a permanencia, no insistimos después de los 15 a 20 minutos. En los casos en que debemos emplear noradrenalina (Levofed Winthrop) suprimimos la hydergina, ya que esta droga es un simpaticolítico total.

Durante la hibernoterapia se utilizarán los antibióticos y quimioterápicos de indicación precisa, la vitamina K en el recién nacido hipoprotrombinémico a las dosis habituales, las perfusiones de agua, electrolitos, plasma o sangre en dosis menores ($\frac{1}{2}$ o $\frac{3}{4}$) de lo habi-

tual respetando el menor flujo plasmático renal, mientras que los antibióticos deben ser duplicados.

Al suspender el tratamiento se podrán administrar corticoides o corticotrofina en las dosis habituales durante las primeras 24 hs. que se reducirán a la mitad y a la cuarta parte los días sucesivos. Este período de reconección dura de 3 a 5 días.

De los factores anabólicos se han utilizado la somatotrofina hipofisaria, el metilandrosteroniol, androstanolona y otras hormonas metabólicas sin acción virilizante, sobre la que no tenemos experiencia. Hemos usado DOCA a razón de 1 a 5 mg diarios y vitamina C (200 a 500 mg diarios). En aquellos casos en que el niño demora en recuperar sus funciones normales, sobre todo en el recién nacido, utilizamos cafeína por vía oral o inyectable, calentamiento y transfusiones de sangre y calcio.

El niño deberá ser mantenido en un ambiente tranquilo y fresco, se movilizará para evitar las lesiones tróficas, en los casos de hibernoterapia prolongada, se mantendrá la humedad de conjuntivas y mucosas mediante solución fisiológica y alcalinos. Se evitarán los descensos de la temperatura rectal por debajo de los 35° C pudiéndose en el R. N. alcanzar temperaturas toques de 34° C. Se evitarán los aumentos excesivos de peso vigilando las perfusiones y la diuresis, pesquizando los signos de edema inaparente. En los casos de cianosis se empleará el oxígeno, se evitarán los biberones cuando se sospeche paresias de deglución, o en toda hibernoterapia profunda. Se vigilarán las secreciones respiratorias y la depresión miocárdica. En la reconección y en especial cuando exista poliglobulia como nos encontramos ante enfermos de Fallot, utilizamos inyecciones de heparina por vía intramuscular a razón de 1/2 mg por kg de peso cuando el tiempo de protrombina esté en el 100 % y la actividad trombinoplástica por encima de 4 unidades, con lo que conseguimos descensos apreciables del tiempo de protrombina por períodos de 6 a 72 horas.

PRODUCTOS COMERCIALES

Cloropromazina: Ampliactil Rhodia.

Formas de presentación: Ampollas uso endovenoso, 2 cm³ = 50 mg; ampollas uso intramuscular, 5 cm³ = 25 mg.; gotas, 1 gota = 1 mg.

Contraindicaciones: Hipersensibilidad a la droga. Panmieloptisis. Anemia hemomieloidea, granulocitopenia, insuficiencia renal, oliguria acentuada. Depresión respiratoria. Hemopatías obstructivas canaliculares, ileo y parálisis vesical. Ictericias.

Promazina: Promilene Lepetit.

Formas de presentación: Ampollas uso endovenoso o intramuscular, 2 cm³ = 50 mg; supositorios, 1 supositorio = 50 mg; gotas, 1 gota = 2 mg.

Contraindicaciones: Similares a la cloropromazina, aunque las posibilidades de obtener reacciones desagradables son menores por no poseer el Cl. en posición 2.

Hydergina: Hydergina Sandoz.

Formas de presentación: Ampollas uso intramuscular subcutáneo o endovenoso, 1 cm³ = 0,3 mg; tabletas sublinguales, 0,25 mg.

Contraindicaciones: Cuando predomine la excitación nerviosa, hipertermia y

convulsiones y se quiera actuar rápidamente, en esos casos se asociará con feniletilmalonilurea.

Prometazina: Fenegan Rhodia.

Formas de presentación: Ampollas endovenosa o intramuscular, 2 cm³ = 50 mg.; jarabe, 1 cm³ = 1 mg.; grageas = 25 mg.

Benadryl: Benadryl Parke Davis.

Formas de presentación: Frasco-ampolla uso endovenoso o intramuscular, 1 cm³ = 10 mg.; cápsulas, 1 cápsula = 50 mg.; jarabe, 1 cm³ = 2,5 mg.

Dietazina: Diparcol Rhodia.

Formas de presentación: Ampollas endovenosa o intramuscular, 5 cm³ = 0,250 mg.; grageas, 250 y 50 mg.

Feniletilmalonilurea: Luminal Bayer, Gardenal Rhodia.

Formas de presentación: Ampollas, Luminal sódico, 1 cm³ = 0,20 g.; Gardenal, solución oleosa, 1 cm³ = 0,20 g.; comprimidos Gardenal, 0,01, 0,05 y 0,10 g.; Luminal, 0,015, 0,10 y 0,30 g.; supositorios fórmula magistral, 0,02 a 0,05 g.

BIBLIOGRAFIA

1. *Cedrato, A. E.; Armando, E. L. y Ray, C. A.* — Algunos cuadros patológicos del R. N. tratados con hibernación artificial. Arch. Arg. de Pediatría, 27: 214, 1956.
2. *Cedrato, A. E.; Armando, E. L. y Ray, A. C.* — Hibernoterapia en el R. N. VII Jornadas Argentinas de Pediatría, Río Cuarto, 1956.
3. *Cedrato, A. E.; Armando, E. L.; Ray, A. C. y Correa de Araujo, Emma.* — Hibernoterapia en Pediatría. VII Congreso Nacional de Pediatría, Santiago de Chile, 1956.
4. *Cedrato, A. E.; Armando, E. L.; Ray, A. C. y Correa de Araujo, Emma.* — Hibernoterapia en Pediatría. XIV Jornadas Rioplatenses de Pediatría, Montevideo, 1957.
5. *Cedrato, A. E.* — Hibernoterapia en Pediatría. Orientación Médica, 6:407, 1957.
6. *Ceroni, R.; Scheingart, E.; Prieto, A. y Geiler, S.* — Hibernación artificial en encefalitis coqueluchosa. Arch. Arg. de Pediatría, 25:228, 1956.
7. *Corts, Dora S. de.* — Empleo del 4560 R. P. por vía bucal en la crisis del nacimiento del prematuro y del R. N. a término. Arch. Arg. de Pediatría, 24:238, 1955.
8. *Corts, Dora S. de.* — Tratamiento de la anoxia-shock del R. N. con cloropromazina. Maternidad e Infancia, 5:13, 1956.
9. *Garrahan, J. P. y Albores, J. M.* — Las enfermedades de adaptación en Pediatría. Actas Médico-Psicológicas, 1:31, 1958.
10. *Garrahan, J. P.* — Medicina infantil. El Ateneo, Buenos Aires, 1958.
11. *Matera, F. C. y col.* — Hibernoterapia en poliomiélitis. VII Jornadas Argentinas de Pediatría, Río Cuarto, 1956.
12. *Milia, F. C.; Allasia, O.; Boggero, A. y Corts, Dora S. de.* — Invernación y Neuroplejía. VI Jornadas Argentinas de Pediatría, Salta, 1955.
13. *Milia, F. C.; Allasia, O. y Boggero, A.* — Invernación y neurólisis. VII Jornadas Argentinas de Pediatría, Río Cuarto, 1956.
14. *Milia, F. C.; Allasia, O. y Boggero, A.* — Invernación en los cuadros tóxicos del lactante. VII Congreso Nacional de Pediatría, Santiago de Chile, 1956.
15. *Mozziconacci, P. et Meyer, B.* — Journées Pédiatriques, 1954, París.
16. *Murtagh, J. J. y Pflaum, F. P.* — Nuestra experiencia en el uso de la cloropromazina en el R. N. anóxico. V Jornadas de Pediatría, Santa Fe, 1954.
17. *Murtagh, J. J.; Pflaum, F. E.; Bettinsoli, A. y Cavagna.* — Notre expérience sur l'emploi du 4560 R. P. en 274 cas du anoxie shock du nouveau-né. XV Congrès des Pédiatres de Langue Française, Marseille, 1955.
18. *Murtagh, J. J.; Pflaum, F. E.; Bettinsoli, A. y Cavagna, J. C.* — Contribución a la Mesa Redonda de Hibernoterapia en Pediatría, Río Cuarto, 1956.
19. *Murtagh, J. J.; Pflaum, F. E.; Bettinsoli, A. y Cavagna, J. C.* — Uso de la cloropromazina en el R. N. XIV Jornadas Rioplatenses de Pediatría, Montevideo, 1957.
20. *Olivetto, B. M. y Vergne, O. G.* — Comunicación personal.
21. *Pavese, E. N.; Sanz, M.; Climent, V. y Márquez, I.* — Hibernoterapia en un niño con tétanos grave. La Prensa Médica Argentina, 42:1947, 1955.

22. *Taubenslag, L.* — Hibernación y toxicosis. *La Prensa Médica Argentina*, 41: 1165, 1954.
23. *Taubenslag, L.* — Nuevos horizontes en el tratamiento de la toxicosis. *Arch. Arg. de Pediatría*, 42:38, 1954.
24. *Taubenslag, L.* — Hibernoterapia en toxicosis y encefalitis. VII Jornadas Argentinas de Pediatría, Río Cuarto, 1956.
25. *Taubenslag, L.*; *Moreno de Taubenslag, I.* y *Brignardello, L. A.* — Hibernoterapia, nuevas experiencias. *Soc. Arg. de Pediatría*, 23-X-1956.
26. *Taubenslag, L.*; *Moreno de Taubenslag, I.* y *Brignardello, L. A.* — Nuestra experiencia en hibernoterapia. XIV Jornadas Rioplatenses de Pediatría, Montevideo, 1957.
27. *Taubenslag, L.*; *Armando, E. L.*; *Vázquez, H. J.*; *Hojman, N.*; *Moreno de Taubenslag, I.*; *Faragó, J.* y *Cedrato, A. E.* — Resultados alejados de la hibernoterapia. *Soc. Arg. de Pediatría*, 26-XI 1957.
28. *Turró, O. R.*; *Giussani, J. V.*; *Scavuzzo, F. C.* y *Vaccaro, J. A.* — Hibernación y neuroplejía. *Arch. Arg. de Pediatría*, 25:208, 1956.
29. *Turró, O. R.*; *Giussani, J. V.*; *Scavuzzo, F. C.* y *Vaccaro, J. A.* — Hibernoterapia en Clínica Pediátrica. Río Cuarto, 1956, VII Jornadas Argentinas de Pediatría.
30. *Turró, O. R.*; *Giussani, J. V.*; *Scavuzzo, F. C.* y *Vaccaro, J. A.* — Hibernoterapia en Clínica Pediátrica. XIV Jornadas Rioplatenses de Pediatría, Montevideo, 1957.
31. *Vázquez, H. J.* — Cuadros de urgencia en neurología infantil. *La Semana Médica*, 114:2, 1959.