

SUMARIO

EDITORIAL

- La importancia creciente de las enzimas en Pediatría .. 74

TRABAJOS ORIGINALES

- Consideraciones sobre el porvenir del neumatocele. *Fernanda G. de Aramburu, Oscar Anzorena, Horacio Toccalino y Juan Carlos O'Donnell* ..... 77
- Tumor funcional de ovario en una niña de dos años y medio de edad. *José A. Bodino, Héctor E. Mora, José E. Mosquera y Manuel Díaz Bobillo* ..... 94
- Accidentes en la infancia. Su importancia en nuestro medio. *Tomás M. Banzas y Eduardo Cerutti* ..... 103

SOCIEDADES CIENTÍFICAS

- Sociedad Uruguaya de Pediatría ..... 109

ANÁLISIS DE REVISTAS ..... 114

COLABORACION CHILENA

- Diarreas en el lactante producidas por *Escherichia coli* patógeno. *A. Wiederhold, Mario González, Ema Vallejos, Luis Villarroel, José Herrera y Olga Arcaya* ..... 120

ESQUEMAS TERAPÉUTICOS

- Intoxicaciones pediátricas. *Emilio Astolfi* ..... 128



**Matersal**

KASDORF

GALACTAGOGO HORMONAL VITAMINICO

Protege madre e hijo

Tres veces al día  
una cucharadita



Envase de 80g  
de granulado

# DBI

Marca reg. de Clorhid de Fenformina

el agente hipoglicémico oral  
de "amplio alcance"

... reduce con seguridad el azúcar  
sanguíneo en la diabetes ligera,  
moderada y grave, en niños y adultos

**empiece  
despacio  
vaya  
despacio**

VENTA, DISTRIBUCION Y ATENCION DEL CUERPO MEDICO

**CASIMIRO POLLEDO S. A.**

COMERCIAL - GANADERA - INDUSTRIAL E INMOBILIARIA

Alsina 2934 - T. E. 97-1071/75 - Buenos Aires

un logro original de los laboratorios de investigación de  
u. s. vitamin & pharmaceutical corporation

La norma de "¡empiece despacio! ¡vaya despacio!" en el uso de DBI, permite a un número máximo de diabéticos disfrutar de la comodidad, bienestar físico y regulación satisfactoria de la terapéutica por vía oral en casos de:

diabetes del adulto, estable  
diabetes inestable (labil)  
diabetes juvenil  
diabetes resistente a la sulfonilurea

"¡Empiece despacio! ¡vaya despacio!" Significa dosis inicial pequeña (25 ó 50 mg en dosis fraccionadas, por día) con aumentos pequeños (25 mg) cada tercer o cuarto día hasta que los niveles de azúcar sanguíneos quedan regulados adecuadamente. La inyección de insulina se reduce gradualmente al par que se aumenta la dosis de DBI. Con DBI sólo se logra generalmente dominio satisfactorio de la diabetes estable ligera.\*

Con la norma "¡empiece despacio! ¡vaya despacio!"

Más de 3000 diabéticos sometidos a tratamiento diario con DBI se han estudiado cuidadosamente por períodos varios hasta de tres años. No se notaron cambios histológicos ni funcionales en el hígado, sangre, riñones, corazón ni en otros órganos.

DBI (N<sup>1</sup>-β-fenetilbiguanida) se ofrece en tabletas blancas, ranuradas, de 25 mg cada una, en frascos de 30 y 100.

\* Nuestros representantes en cada país enviarán, a solicitud, un librete con instrucciones completas sobre la dosis para cada clase de diabetes y demás información pertinente.

Arlington-Funk Laboratories  
Nueva York, E.U.A.



## ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACION MENSUAL

*Organo de la Sociedad Argentina de Pediatria*Editorial

## La importancia creciente de las enzimas en pediatría

Se consideran las enzimas como proteínas constituidas por cadenas de polipéptidos que forman parte de los "sistemas enzimáticos", y que requieren para actuar la presencia de iones inorgánicos (co-factores) y de complejos orgánicos no proteicos (co-enzimas), que son vectores intermediarios de los productos reaccionales.

Las enzimas son sustancias celulares que intervienen en todos los procesos vitales, tienen acciones específicas, y actúan como agentes catalíticos casi siempre en concentraciones mínimas. Las co-enzimas y co-factores son inespecíficos y pueden intervenir en numerosos procesos metabólicos.

En una comunicación presentada al IX Congreso Internacional de Pediatría reunido en Montreal (Canadá), A. White (*Pediatrics* 26, 476, 1960) se ocupa de la interacción de las enzimas y hormonas.

La córticotrofina, epinefrina y glucagon aumentan la actividad de la fosforilasa en el tejido córticosuprarrenal, hígado y músculos, el estradiol lo hace sobre la transhidrogenasa de la placenta y los córticoesteroides sobre la adenosintrifosfatasa.

No hay lugar a dudas que los estudios e investigaciones sobre enzimas adquieren cada día una importancia creciente.

Mediante la denominada "biopsia bioquímica" (Wroblewski), es posible determinar las concentraciones en el suero y otros líquidos orgánicos de algunas enzimas como las transaminasas glutámico-oxalacética y glutámico-pirúvica, deshidrogenasas láctica, málica e isocítrica, fosfatasa, colinesterasa, aldolasa, etc., de gran valor en el diagnóstico y pronóstico de diversas enfermedades (Van Rynemant, M. y Tagnon, H. S.; *New Engl. J. Med.*, 261, 1325 y 1373, 1959).

Uno de los objetivos de la medicina actual lo constituye el diagnóstico precoz de los procesos malignos; en este sentido es mucho lo que se puede esperar investigando el comportamiento de las enzimas.

Se ha comprobado en la leucosis experimental del ratón, que las alteraciones histológicas medulares van siempre precedidas de una elevación de los "niveles séricos" de la deshidrogenasa láctica. Loeb, H. C. y Doniger, R. (*Gaceta Sanitaria*, 15, 30, 1960) encuentran un aumento de la actividad de la mieloperoxidasa (enzima que contiene hierro-porfirina y que utiliza el agua oxigenada como sustrato) en la médula ósea de animales con tumores experimentales tipo sarcoma 180, carcinoma de Erlich y leucemia mieloide C 1498, en las etapas iniciales de la neoplasia. Aunque se necesitan nuevos estudios para poder explicar el verdadero significado de estos hallazgos y su posible aplicación diagnóstica, ellos abren una ruta digna de ser tenida en cuenta.

Desde el punto de vista terapéutico también tienen las enzimas su valor: el empleo de fermentos digestivos, estreptodornasa, estreptoquinasa y lisozima son ejemplos prácticos que así lo atestiguan.

En la actualidad se están ensayando los inhibidores de la monoaminoxidasa, enzima que reduce la concentración de sustancias con propiedades neurohormonales como la serotonina y noradrenalina en el cerebro y otros tejidos. Entre sus efectos merecen destacarse las modificaciones favorables registradas en niños con trastornos emocionales y de conducta y en retardados o mentalmente defectuosos (Perlstein, A. M. Conferencia sobre inhibidores de la aminooxidasa. *New York Acad. Sc.*, nov. 20-22, 1958; Reza de Acosta, T. *Symposio Internacional sobre Nialamida*, Sociedad de Ciencias Médicas de Lisboa, Lisboa, Portugal, noviembre 12-14, 1959).

Otro aspecto de singular relieve es el referente a las enfermedades pediátricas por trastornos enzimáticos. Estas afecciones pueden ser: a) congénitas con carácter familiar y hereditario, o b) adquiridas por infecciones, intoxicaciones y otras noxas. Las primeras, en las que se incluyen los "errores congénitos del metabolismo", son las más interesantes para el pediatra (Hsia, D. Y. Y. *Inborn errors of metabolism*, The Year Book Publishers, Chicago, 1960; Rapoport, M. en *Nelson Textbook of Pediatrics*, Saunders, Philadelphia and London, 1959, pág. 250). El adecuado conocimiento de sus características permite en muchos casos efectuar diagnóstico precoz e instituir una conducta profiláctica y terapéutica. En este sentido resulta eficaz la medicación de reemplazo: córticoesteroides en la hiperplasia suprarrenal virilizante; tiroides en el hipotiroidismo congénito; gammaglobulina en la hipogamaglobulinemia; ceruloplasmina en la enfermedad de Wilson. Las dietas privadas de galactosa en la galactosemia



*y de fenilalanina en la idiocia fenilcetónica instituídas precozmente, son capaces de evitar los daños cerebrales propios de estos procesos. Por su parte, la córticotrofina y los córticoesteroides han mejorado el pronóstico de la hipofosfatasia y de las tesarismosis.*

*Los impresionantes avances en el conocimiento de las enzimas permiten afirmar que ellas intervienen de manera fundamental en los mecanismos de la salud y de la enfermedad. Y es conveniente que el médico de niños se vaya familiarizando con los diversos aspectos de las "disenzimopatías" y el valor diagnóstico y terapéutico de las enzimas, para poder actuar con mayor eficacia y seguridad.*

J. M. ALBORES

## Consideraciones sobre el porvenir de Neumatocele

DRES. FERNANDA G. DE ARAMBURU (\*),  
OSCAR ANZORENA (\*\*), HORACIO  
TOCCALINO (\*\*\*) y JUAN CARLOS  
O'DONNELL (\*\*\*)

El neumatocele, imagen quística que se observa en la radiología pulmonar, con preferencia en el curso de una neumopatía estafilocócica, ha sido motivo de numerosas publicaciones dada la importancia de la conducta terapéutica.

En nuestra presentación del año pasado sobre el tema, a esta Sociedad, hicimos un aporte con una casuística reducida, presentando como de interés consideraciones sobre la etiología, mecanismos de producción y mantenimiento de estas cavidades. Hoy venimos a rectificar el concepto de evolución rápida, ya que el control tomográfico nos muestra muchas veces la persistencia de esas imágenes que dábamos por desaparecidas.

Los cuadros que presentamos a continuación resumen los conceptos fundamentales sobre el neumatocele.

### CUADRO I

#### SINTESIS CLINICA

##### *Neumatocele:*

"Imagen radiológica quística aérea, con o sin contenido líquido, de paredes lisas, de forma ovalada o redonda, que aparece sobre una anterior imagen de condensación pulmonar."

##### *Sinonimia:*

Enfisema obstructivo, bulla de enfisema.

##### *Evolución benigna:*

- 1) A forma rápida.
- 2) A forma persistente.

##### *Teorías patogénicas:*

- 1) Mecánica.
- 2) Fisiológica neurovascular.

*El tratamiento es eminentemente médico y casi nunca quirúrgico.*

*Nota:* Agradecemos la colaboración prestada en los estudios tomográficos, a los Dres. Couto y Rodríguez Ballester. Cátedra de Radiología. Prof. Dr. Maissa. Hosp. Clínicas.

(\*) Subjefe de la Sala III.

(\*\*) Médico del S. de Tisiología.

(\*\*\*) Médicos de la Sala III.

Trabajo realizado en la Sala III. Hospital de Niños. Jefe: Dr. L. M. Cucullu. Presentado a la S. A. P. sesión del 11 de agosto de 1959.



en síntomas múltiples

algias

fiebres

infecciones

catarros

estados bronquiales

excitación

medicación combinada

# Termobron

supositorios

**simple**

ANTITERMICO  
ANALGESICO  
ANTIGRI PAL

**compuesto**

ANTITERMICO  
ANTISEPTICO  
BRONCO-PULMONAR

Lactantes ( 1/2 gramo )

Niños ( 1 gramo )

Adultos ( 2 gramos )

CAJAS DE 6 SUPOSITORIOS



DISTRIBUIDORES EXCLUSIVOS

NAZCA 366 - T. E. 611 3672

BUENOS AIRES



# **Calcibronat**

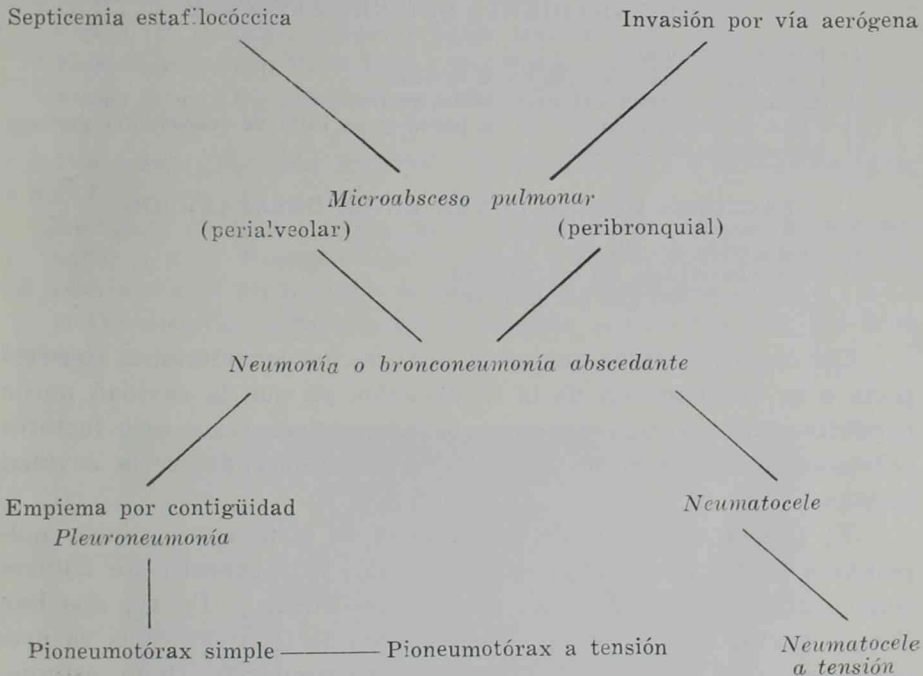
**granulado**

**torna fáciles los niños difíciles**



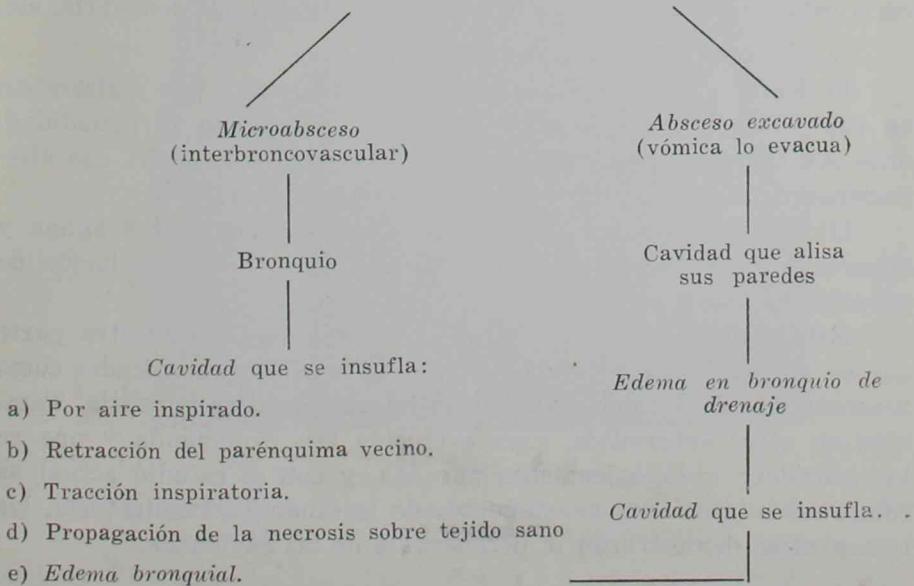
CUADRO II

ESQUEMA DE LA EVOLUCION DE LA NEUMONIA ESTAFILOCOCCICA



CUADRO III

MECANISMOS DEL NEUMATOCELE



## CUADRO IV

FACTORES QUE INFLUYEN EN EL MANTENIMIENTO  
Y AGRANDAMIENTO DEL NEUMATOCELE

- a) Edema bronquial.
- b) Fragilidad de las paredes de la cavidad.
- c) Retracción elástica del parénquima vecino.
- d) Falta de vascularización de la pared y su falta de reabsorción gaseosa.
- e) Secreciones bronquiales.

## FACTORES QUE INFLUYEN EN LA DESAPARICION

- a) Reabsorción del edema.
- b) Revascularización de las paredes.
- c) Reabsorción del gas por la pared.

Conveniría señalar que estos factores los consideramos con respecto a la desaparición de la insuflación, ya que la cavidad puede persistir funcionando como una unidad respiratoria y esos factores señalados aunque existan, no siempre hacen desaparecer la cavidad quística.

El tiempo transcurrido, la revisión de otras supuraciones pulmonares en los archivos de nuestra Sala, y la consulta de autores como Caffey, Potts, Trocme, Garre, Herbeuval y Debry, nos han llevado a efectuar un control tomográfico de esos enfermos ya presentados en la ocasión citada y de otros similares. Dicho estudio, como es obvio, resulta dificultoso, y el tiempo de evolución de muchos de ellos hacen más difícil el control. El Servicio Social de nuestra Sala se encarga de citar a los enfermitos y muchos de ellos se pierden en la estadística, por cambio domiciliario, negación de concurrir, etc.

Los hemos dividido en dos grandes grupos:

I) Enfermos que han llegado a la edad adulta y que registraban en sus antecedentes procesos broncopulmonares, en la actualidad, unos A) con total remisión clínicorradiológica, y otros B) con alteraciones funcionales y radiológicas (tomográficas).

II) Enfermos a los cuales hemos asistido en su faz aguda y observado en un lapso no mayor de tres años, en su evolución de curación rápida o prolongada.

Este estudio nos reveló con no poca sorpresa de nuestra parte que en varios de los niños dados de alta curados y clasificados como neumatoceles de evolución rápida, la imagen quística persistía. También en otros enfermitos, cuya evolución fué prolongada y que se los consideró radiológicamente curados, y con el estudio actual se comprobó alteraciones permanentes de la dinámica respiratoria, las tomografías demostraron la persistencia de las cavidades.

## CASUISTICA

*Con persistencia del neumatocele:*

CASO I (H. C. 8329). — Edad, 9 meses. Ingresa el 16-IX-57.

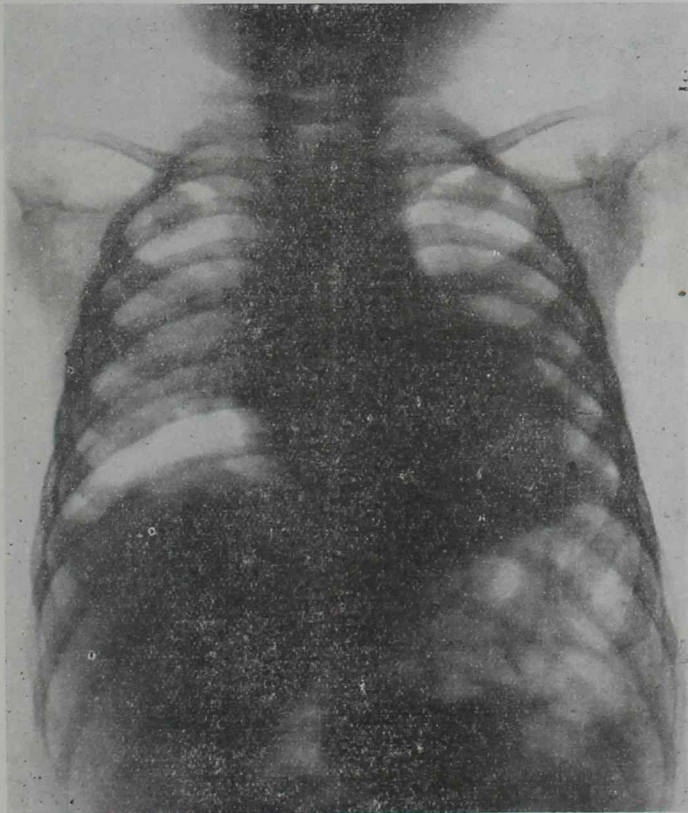
Enfermedad actual: Desde hace 5 días fiebre elevada y disnea.

Estado actual: Distrófica. Grave, febril, disneica. Síndrome pleural de 2/3 inf. D.

Tratamiento: Penicilina 500.000 U. x 4 estrepto  $\frac{1}{4}$  g x 2 terramicina 50 mg x 4 (IM).

Evolución: Mantoux, 1/10 (-). Eritro, 91/112 mm. Hemograma: R, 2.000.000; B, 21.400; N, 67 %. Punción pleural en blanco. Fiebre en picos, durante 45 días. La mejoría coincide con el cambio de antibióticos (sigmamicina).

20-IX: Aparición radiológica del neumatocele, asintomática (Rx. 1 y 2 del trabajo).



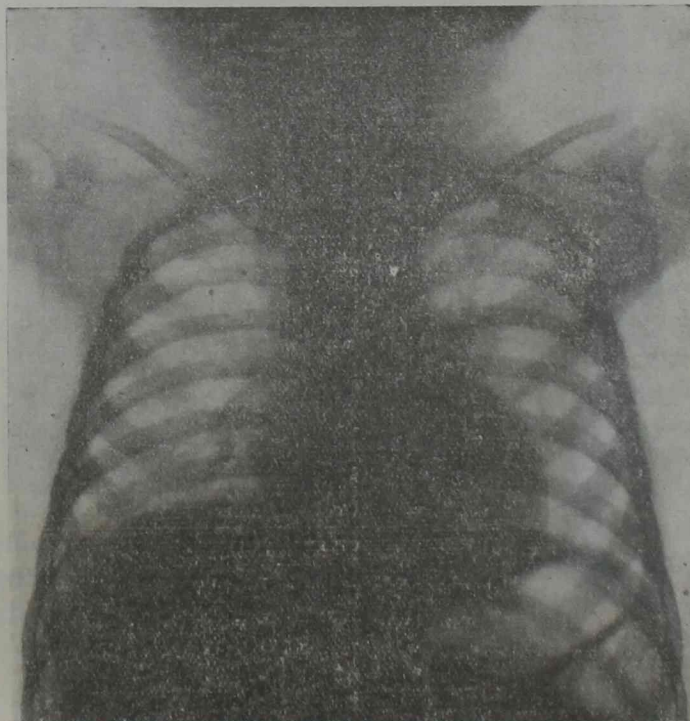
Rx. 1. — H. C. 8329: *En base derecha se observa una zona clara con nivel líquido que toma el diámetro pulmonar.*





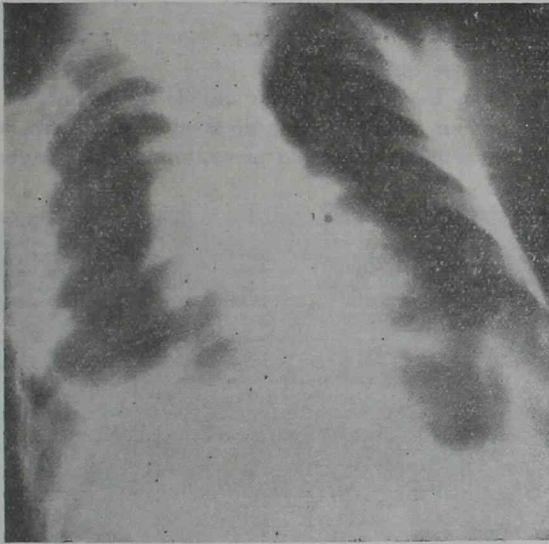
Rx. 2. — H. C. 8329: *El perfil confirma la ubicación parenquimatosa del proceso. Neumatocele.*

A los 40 días desaparición radiológica del neumatocele (Rx. 3).



Rx. 3. — H. C. 8329: *Curación radiológica dos meses después. Telerradiografía.*

Broncoscopia (Dr. Arauz): No hay obstrucción bronquial. Se visualizan los bronquios fuentes del lóbulo medio y del seg. apical D.



Rx. 4. — H. C. 8329: Un año y medio después. En el corte a 4 cm de la tomografía se observa en la región cardiofrénica derecha una imagen quística lobulada.



Rx. 5. — H. C. 8329: En el corte de perfil a 5 cm se observa la imagen quística con más nitidez.

Se mantiene asintomática. El 9-IV-59. con motivo de la revisión que se lleva a cabo de los casos se efectúa tomografía. En el corte a 4 cm en el frente se observa en la región cardiofrénica derecha imagen quística "lobulada". En los cortes a 5 cm en el perfil se observan con mayor nitidez (Rx. 4 y 5).

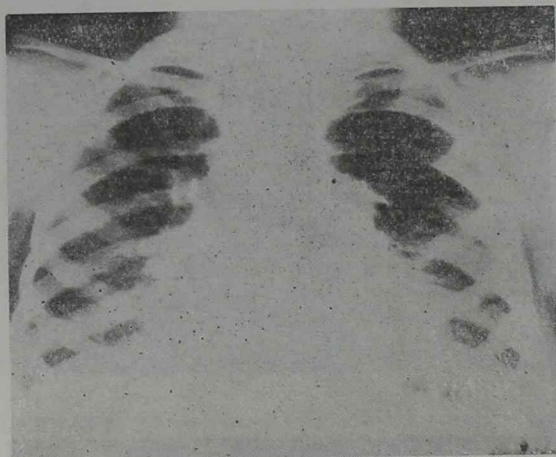
CASO II (H. C. 428).—Edad, 2 años. Ingresa el 8-I-34).

Enfermedad actual: Comienza hace 6 días con inapetencia, vómitos, tos, disnea y fiebre.

Estado actual: Grave. Pionemotórax I.

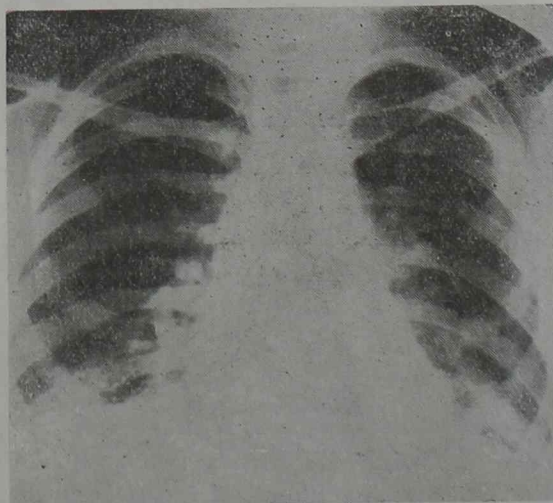
Tratamiento: Drenaje quirúrgico.

Evolución: Tórpida. Después de haber dejado de drenar, se producen varias insuflaciones que ponen en peligro la vida de la niña. En enero de 1936, el cuadro radiológico de la niña se ha estabilizado presentando una imagen quística multilobulada en  $\frac{1}{2}$  sup. I. (Rx. 6).



Rx. 6.—H. C. 428 (Enero 1936): Imagen quística multilobulada de  $\frac{1}{3}$  sup. izq.

Continúa bien, sólo presenta procesos banales de las vías respiratorias y en agosto de 1942, observada en consultorio externo, no presenta las imágenes anteriormente anotadas (Rx. 7).



Rx. 7.—H. C. 428 (Agosto 1942): En la telerradiografía la imagen ha desaparecido completamente.



En diciembre de 1957, con motivo de la revisión de estos casos, se efectúa examen *tomográfico* que muestra en varios cortes, especialmente el de 13 cm (Rx. 8), una imagen quística bien delimitada y otras vecinas que no se observan con toda claridad de la anterior.



Rx. 8. — H. C. 428 (Diciembre 1957): *Tomografía a 13 cm con imagen quística en 1/3 sup. izquierdo.*

*Casos en que el estudio tomográfico permite sospechar la persistencia del neumatocele, pero que su certificación deberá efectuarse con otros estudios:*

CASO III (H. C. 8386). — Edad, 6 meses. Ingresó, 28-X-57.

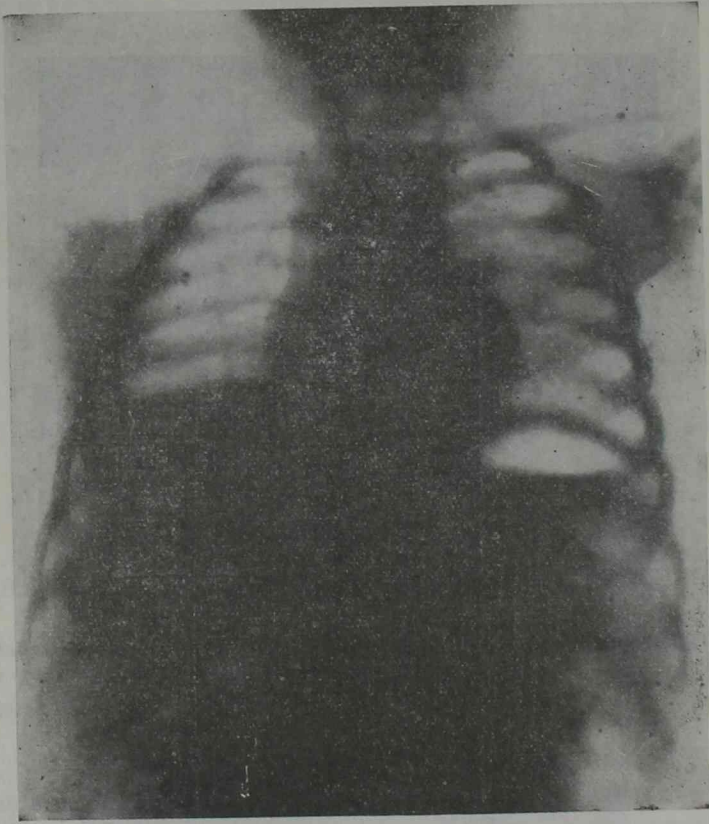
Enfermedad actual: Al mes y medio, coqueluche; desde entonces procesos catarrales bronquiales a repetición, a veces acompañados de fiebre. Hace 17 días presenta fiebre, disnea, quejido espiratorio, meteorismo.

Estado actual: Muy grave. Subcianótica. Disneica. Deshidratación ligera. Pionemotórax derecho.

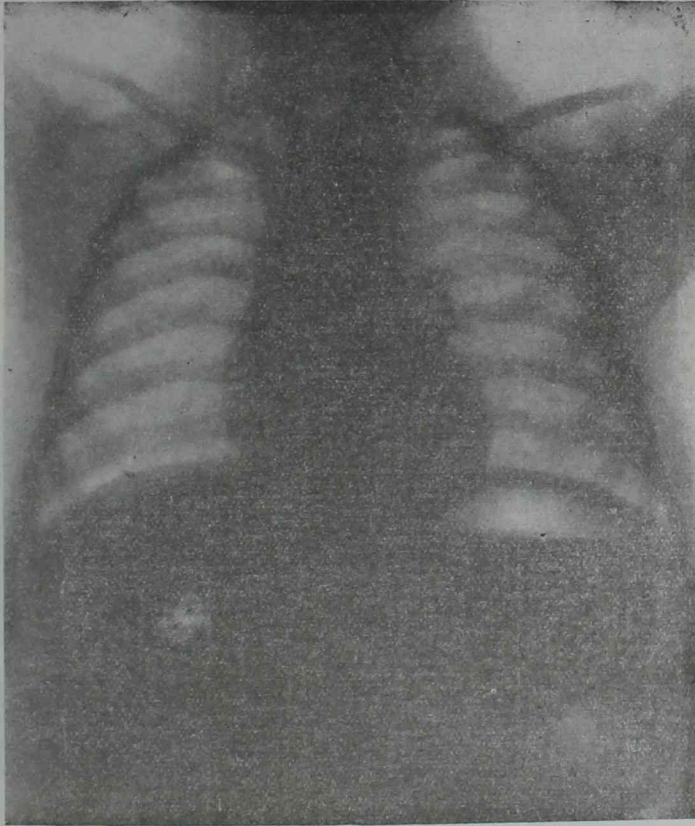
Tratamiento: Sigmamicina, 125 mg x 4, oral.

Evolución: Eritro, 120/142 mm. Hemograma: R, 4.800.000; B, 14.000; N, 64 %. Febril los primeros 15 días.

23-X: Aparece el neumatocele al completarse la reexpansión del pulmón. Lo hizo en forma asintomática (Rx. 9). A los dos meses desapareció radiológicamente (Rx. 10).



Rx. 9.—H. C. 8386: *En un mes de evolución persiste la imagen de neumatocele en el lóbulo superior D.*



Rx. 10. — H. C. 8386: *Tres meses después ha desaparecido la imagen, en la telerradiografía.*

*Se mantiene asintomática.* El 12-V-59, con motivo de la revisión de estos casos, se efectúa examen *tomográfico*. En las frontales en el sitio correspondiente a los neumatoceles observados, imagen similar en forma y tamaño pero que por lo tenue no permite afirmarla como tal.

Dada su ubicación, las posibilidades de llenarlo con un examen de contraste son mínimas, lo que no nos permite afirmar su presencia; por otra parte, el sitio que ocupa el neumatocele (que permitiría un buen drenaje de secreciones en caso de que existan) nos faculta para mantener una actitud expectante.

CASO IV (H. C.: Enfermo observado por el Dr. López Rovarella). Edad, un año. Fecha de comienzo: 5-IX-55.

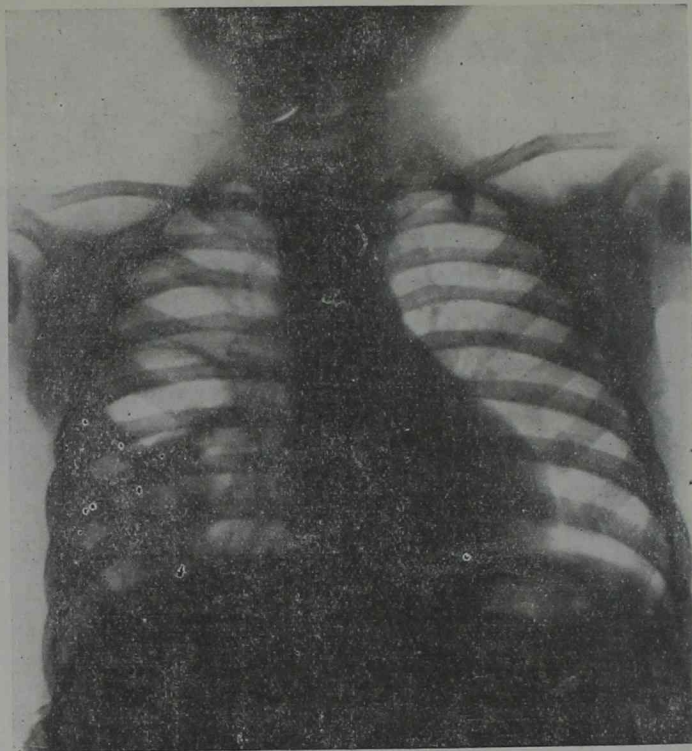
Enfermedad actual: Comienza con cuadro clínico de condensación de 1/3 medio D.

Estado actual: Síndrome de condensación de la región comentada.

Tratamiento: Terra-estrepto-cloramfenicol.

Evolución: R. de Mantoux, 1/10 (—). La aparición de los neumatoceles es la consecuencia de la insuflación del absceso (Rx. 11 y 12).





Rx. 11.— Caso particular: *1/3 medio derecho absceso evacuado y posterior neumatocele. Aparecen varias imágenes anulares claras, alguna con líquido.*



Rx. 12.— Caso particular: *Perfil de la Rx. 11 que muestra la localización en el lóbulo medio de los neumatoceles.*

Un nuevo progreso  
en la práctica pediátrica



JARABE DE **LEDERMICINA**  
Demetilclortetraciclina

GOTAS DE **LEDERMICINA**  
Demetilclortetraciclina

Lederle

Mayor potencia terapéutica... con menor ingestión de droga

En sus nuevas formas de JARABE y GOTAS, la LEDERMICINA Demetilclortetraciclina LEDERLE es ideal para el paciente pediátrico. Gracias a su mayor estabilidad en los flúidos corporales ácidos y alcalinos, y por su resistencia a la degradación, la LEDERMICINA mantiene un nivel elevado y constante de actividad antibacteriana en el suero sanguíneo. Ejerce así, una acción supresiva e ininterrumpida contra los microorganismos patógenos.

Este nivel elevado y sostenido de actividad continúa por 24 a 48 horas después de haberse suspendido la posología, proporcionando un "día extra" de protección contra la recidiva, como resultado de su lenta eliminación renal.

JARABE DE **LEDERMICINA**  
Demetilclortetraciclina

Lederle

Administración y posología: 6 a 12 mg. por kilo de peso corporal por día, en cuatro dosis separadas.

Envase: Frasco de 60 cm<sup>3</sup>, 75 mg/cucharadita de 5 cm<sup>3</sup>.

GOTAS DE **LEDERMICINA**  
Demetilclortetraciclina

Lederle

Administración y posología: 6 a 12 mg. por kilo de peso corporal por día en cuatro dosis separadas.

Envase: Frasco de 10 cm<sup>3</sup>, 60 mg. por cm<sup>3</sup>.



LABORATORIOS LEDERLE  
División de CYANAMID DE ARGENTINA S. A.  
CHARCAS 5051/63 - TEL. 71-0061/8 - BUENOS AIRES







**INDUSTRIAS  
ORTOPEDICAS  
ARGENTINAS**

*Presenta  
su  
NOVEDAD*

**\* TALONERA  
CORRECTIVA**

**NUEVAS  
TECNICAS**

que



**pone a su  
DISPOSICION!**

1-27-8

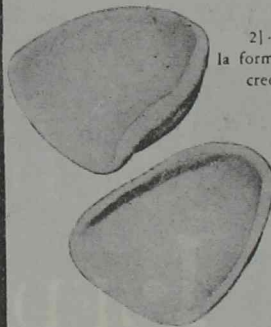
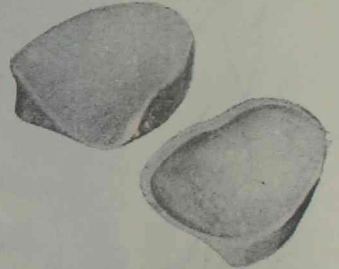


## \* TALONERA CORRECTIVA

PRESENTAMOS AHORA UN NUEVO METODO, QUE DE MANERA POSITIVA, FORMA Y DESARROLLA UN ARCO NORMAL EN EL PIE.

*La idea de esta talonera correctiva se basa en dos principios:*

1) - Con el antepié mantenido plano en el suelo, la inversión del talón produce un arco y cuanto mayor es la inversión mayor es el arco. En otras palabras, con las cabezas del primero y quinto metatarsal soportando el peso normalmente, corrigiendo la eversión del talón se corrige el pie plano. Un talón vertical da al pie plano un arco normal



2) - El pie en crecimiento se desarrolla y funciona en la forma en que es mantenido. Por ejemplo, si al pie en crecimiento se lo mantiene y se le permite funcionar en forma normal, adquirirá la forma correcta. Un ejemplo de esto lo prueba la ya descartada práctica china de doblar constantemente el pie de los bebés en forma de pie "cavo". Con el crecimiento se desarrollaba un pie "cavo". Similarmente, si permitimos a los pies de los niños funcionar con un arco normal, los mismos se desarrollarán en forma normal. Más aún, si el pie es mantenido sin soportes de arco [plantares] que es la forma que actúa la talonera, se obtendrán arco y pie fuertes.

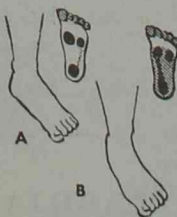


Pies planos con pronación del calcáneo.



Los mismos pies con las taloneras colocadas, corrección del plano y de la pronación del calcáneo.

### LAS FIGURAS MUESTRAN LA DISTRIBUCION DEL PESO:



- A - En el pie normal.
- B - En el pie plano, con anormal distribución del peso a lo largo del borde interno del pie.
- C - Con la talonera correctiva hay una restauración del tripode normal para la correcta distribución del peso.
- D - Con el soporte de arco (plantar) hay todavía una superficie anormal de distribución del peso.



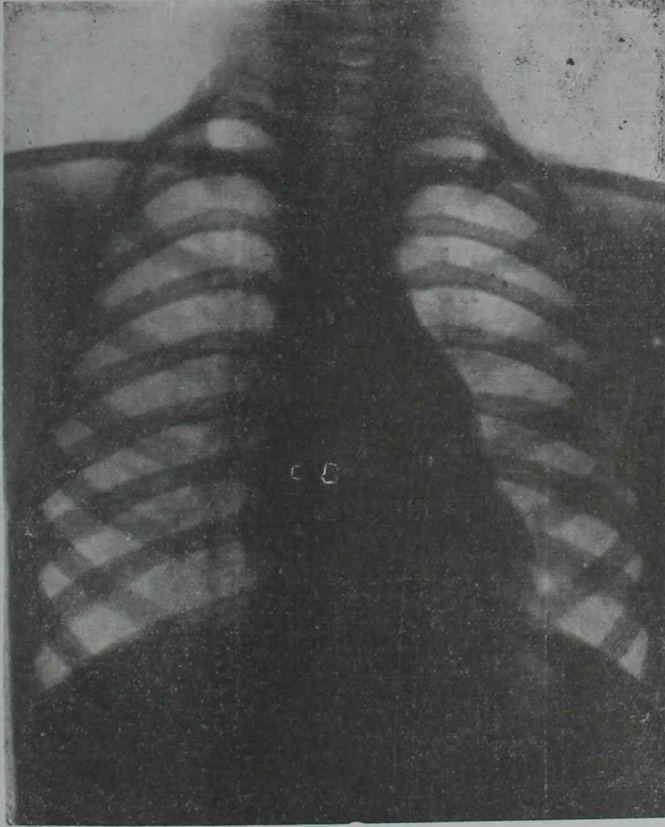
**INDUSTRIAS ORTOPEDICAS  
ARGENTINAS**

CASA CENTRAL: CORDOBA 1315 - TEL. 41 - 4999 - BUENOS AIRES  
LA PLATA: CALLE 6 No. 662 - MAR DEL PLATA: SAN MARTIN 3092  
SANTA FE SAN MARTIN 2111 - CORDOBA: PROXIMAMENTE



Broncoscopia (Dr. Arauz). 5-X-55: No hay obstrucción bronquial; se aspiran secreciones.

A los 40 días, desaparición radiológica de los neumatoceles (Rx, 13).



Rx. 13. — Caso particular: *Telerradiografía 40 días después en que han desaparecido los neumatoceles.*

*Se mantiene asintomática.* Con motivo de la revisión de los casos, se efectúa examen *tomográfico*, 26-VI-59, que presenta en la región retrocardíaca en los cortes de perfil, por debajo de la región que topográficamente ocupó el neumatocele, imagen clara de bordes irregulares, que se destaca con respecto al resto del parénquima.

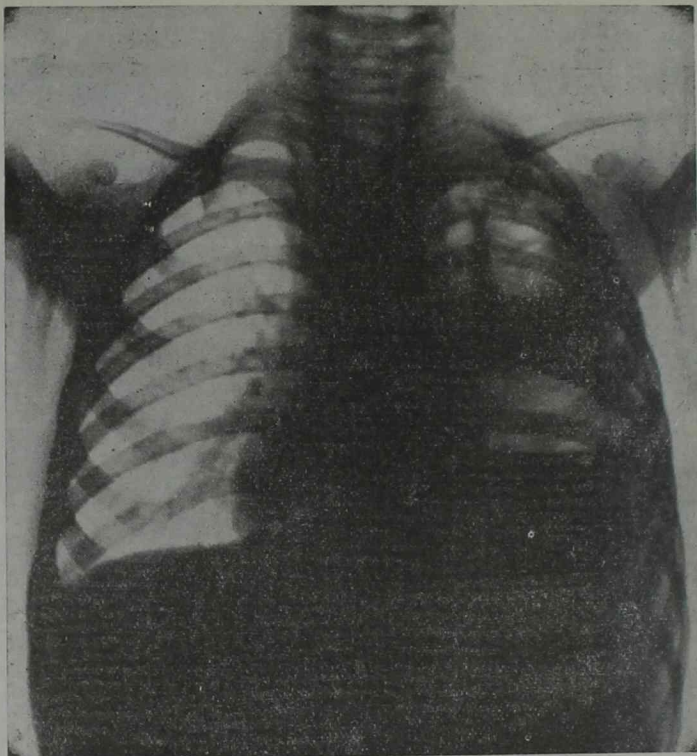
Teniendo en cuenta que la estafilococcia pulmonar es un proceso destructivo, pues no respeta las estructuras tisulares, podría suponerse que la imagen es real, aunque no existan pruebas suficientes para demostrarlo.

*Casos en el que el examen tomográfico no reveló anormalidades:*

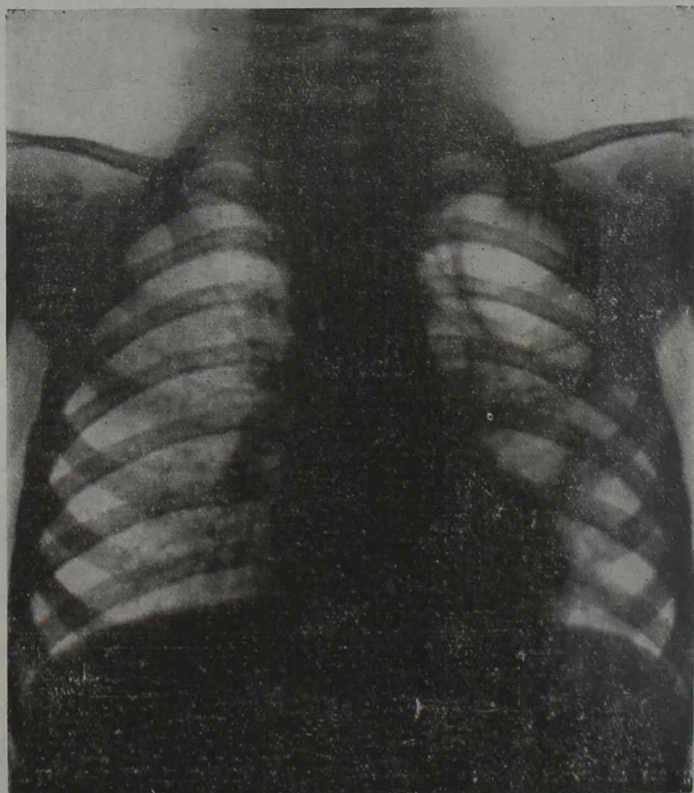
CASO V (H. C. 7164). — Edad, 2 años. Ingresó, 26-VIII-54.

Síndrome de condensación de la región medio axilar I.

El neumatocele fué la continuación radiológica de la evacuación del absceso y su insuflación (Rx. 14 y 15).

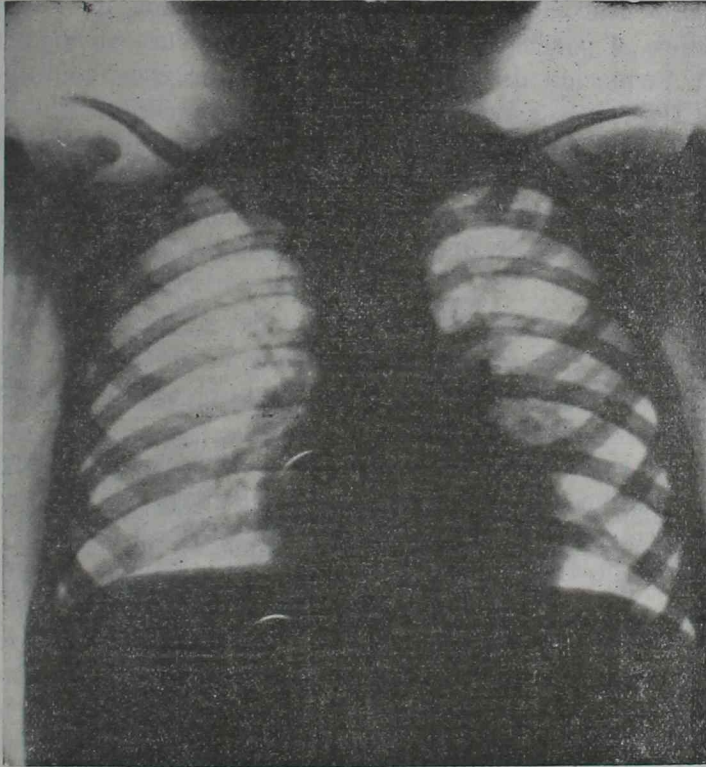


Rx. 14.—H. C. 7164: *Condensaciones múltiples de pulmón izquierdo, algunas excavadas y con nivel líquido. Hay desplazamiento de mediastino.*



Rx. 15.—H. C. 7164: *Mediastino en posición normal. Típicas imágenes de neumatoceles.*

Tres meses después, curado (Rx. 16).



Rx. 16. — H. C. 7164: *Tres meses después curación aparente.*

El examen *tomográfico* efectuado el 21-V-59, no revela anormalidades.

Desde un punto de vista académico podría discutirse (como se hace desde años atrás) si estas imágenes como las presentadas, corresponderían o no a quistes congénitos infectados.

El hecho de no tener estudios radiológicos previos al proceso que trae a estos niños al Hospital nos impide una afirmación o negativa rotunda. Pero además de las consideraciones aportadas en nuestra comunicación precitada, los argumentos que nos inclinan a clasificarlos como neumatocele son:

I) Estadísticos: Potts, en el Memorial Hospital en 15 años consigna 6 casos de quistes congénitos y 3 de ellos no confirmados por la anatomía patológica. Potter, en 10.000 autopsias efectuadas en recién nacidos y fetos refiere dos casos de quistes múltiples.

En el S. de A. Patológica del H. de Niños Bs. As., sobre 4271



autopsias hay 7 clasificados con quistes aéreos pulmonares de los cuales 3 podrían ser incluidos como quistes congénitos.

II) Bacteriológicas: La acción de las toxinas estafilocócicas (histotoxina, leucocidina, fibrinolisisina, proinvasina, etc.) que por su acción sobre el parénquima pulmonar producirían su destrucción y posterior formación de la cavidad quística. Experimentos de Herbeuval y Debray lo han demostrado fehacientemente.

III) La extrema rareza de la observación de imágenes quísticas en las radiografías de tórax efectuadas por otros procesos, en otros niños. Así como también una mayor frecuencia de dichas imágenes en procesos supurados pulmonares en el niño, nos hacen creer que son neumatoceles.

Sabemos que en el último estadio del neumatocele se produce una epitelización del mismo, al igual que la descrita en los quistes congénitos, el diagnóstico diferencial desde el punto de vista anatómopatológico se hace imposible.

Consideramos entonces inútil una discusión teórica al respecto ya que el motivo que nos trae a esta sociedad es válido tanto para los quistes congénitos como para los neumatoceles.

Creemos de fundamental importancia llamar la atención sobre el hallazgo de imágenes residuales. En niños curados clínicamente y con radiología panorámica negativa, el estudio tomográfico puede mostrar la persistencia de dichas imágenes quísticas (neumatocele).

Estas secuelas son asintomáticas en la mayoría de los casos descritos pero puede suceder que el enfermo tenga posteriormente cuadros broncopulmonares con reinfección de dicha cavidad.

Tröcme y Garre dividen a estas cavidades residuales en lisas (bullosas) y anfractuadas, habiendo observado en estas últimas una evolución diferente de las primeras, ya que presentan síntomas de reinfección. Refieren que en la infancia son las de peor pronóstico.

Las imágenes encontradas en nuestros casos corresponderían a las lisas.

Es necesario gravar este concepto de "persistencia" y efectuar los exámenes tomográficos correspondientes. Otro método de comprobación que no es imprescindible ante la certeza tomográfica, es la broncografía.

No hemos efectuado ninguna en nuestros casos por no ser completamente inocua, y no siempre posible la localización del bronquio de conexión.

Tres son las conclusiones prácticas que señalamos al clínico pediatra:

I) No quedar satisfecho a pesar de la curación clínica y la desaparición de la imagen quística en una radiografía panorámica, debiendo efectuar siempre un control tomográfico.

II) La conducta ante la persistencia de esta imagen debe ser expectante.

III) La reinfección de la misma es motivo de un planteo quirúrgico.

#### RESUMEN

Los autores hacen consideraciones sobre la evolución de los neumatoceles y su diferencia con los quistes congénitos.

Con estudios tomográficos se demuestra la persistencia de los neumatoceles, cuando la radiografía simple lo descarta. Se presentan seis observaciones de neumatoceles y la confirmación de cuatro casos, con el estudio tomográfico efectuado.

#### RESUME

Les auteurs se proposent faire quelques considerations sur les formes d'évolution des pneumatoceles et sa differentition avec les kystiques congenitales.

La persistance des quelques pneumatoceles est démontré avec la tomographie. On presente six observations de pneumatoceles et la confirmation tomographique, de quatre d'entre eux, ou cours de quelques années, malgré la negativité de la radiologie simple.

#### SUMMARY

The authors make considerations about the evolution of pneumatocele and its diferances with the congenital cysts.

With tomographic studios after the illness the authors proube that the pneumatocele persist when the scout X ray is negative.

The authors report six patients with pneumatoceles and they shown that the persist in four.

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Albert, H. y Potts, W.* — Congenital lung cysts in infants. *Pediatrics*, 12:283, 1953.
2. *Aramburu, F. G. de; Anzorena, O.; Toccalino, H. y O'Donnell, J. C.* — Neumatocele; complicación frecuente de las estafilococias pulmonares en la infancia. *Arch. Arg. de Ped. T. LI*: 93, 59.
3. *Berard, Galy et Dumarest.* — Abcés du poumon epitelisation secondaire des cavités. *Presse Med.* N° 7, pág. 234, 1946.
4. *Caffey, J.* — On the natural regression of pulmonary cysts during early infancy. *Pediatrics*, 11:48, 1953.
5. *Caffey, J.* — *Pediatrics X-Ray diagnosis.* Ed. "Year Book Publisher", 1957.
6. *Cassels, D.; Frits, J. M.; Adams, W.* — Congenital cysts. *Desease of the lung. The Journ. of Ped.* 35:584, 1949.
7. *Debre, R.; Mozziconacci, P. et Blondet, P.* — Les imagen bulleuses pulmo au cours des staphylococciés du nourrisson. *Sem. Hop. Paris*, 28: páginas 595-604, 1952.
8. *Herbeval, R. et Debry, G.* — La pneumopathie bulleuse staphylococcique experimentales. *Jour. Fr. de Med et Cir. Th.* Tomo X: 241, 1956.

9. *Kourilsky, R. et Decroix, G.* — Les cavités résiduelles des abcés pulmonaires. Jour. Fr. de Med. et Cir. Th. Tomp X:211, 1956.
10. *Landing, B.* — Anomalies of the respiratory tract. Ped. Clín. of. N. A. February, 1957, pág. 73.
11. *Mannes, P.* — Les cavités résiduelles après traitement des abcés pulmonaires par les antibiotiques. Jour. Fr. de Med. et Cir. Th. Tomo X:222, 1956.
12. *Potter, E. L.* — Pathology of the fetus and newborn. Edición VII-1957. Editado por: "Year Book Publishers", página 263.
13. *Potts, W. y Ricker, W.* — Differentiation of congenital cysts of the lung and those following staphylococccic pneumonia. Archiv. of Surgery, 61: 684, 1950.
14. *Sánchez Villarez y A. López Berger.* — Malformaciones quísticas congénitas del pulmón. Acta Pediátrica Española, N° 141:783-812 y N° 142:872, 1954.
15. *Throcme, P. et Garré, G.* — Avenir des cavités résiduelles d'abcés du poumon. Jour. Fr. de Med. et Cir. Th. Tomo X:220, 1956.
16. *Throcme, P.; Brien et Begoin.* — Abcés du poumon. Sequelles tardives des abcés du poumon. Exploration lipiodollé. J. F. de M. et C. Th. Tomo 5: 459. 463, 1950.

#### DISCUSION

*Dr. Vásquez.* — Felicita a los comunicantes por el interesante trabajo que destaca un aspecto que él desconocía. De él se desprende que resulta de suma importancia al analizar el control radiográfico alejado de los pacientes, solicitar además una tomografía para darlos como definitivamente curados.



## Tumor funcional de ovario en una niña de dos años y medio de edad

DRES. JOSE A. BODINO, HECTOR  
E. MORA, JOSE E. MOSQUERA y  
MANUEL DIAZ BOBILLO

### OBSERVACION CLINICA

El caso que relataremos es el de una niña de dos años y medio de edad, vista en marzo de este año, sin antecedentes personales de interés, sana hasta dos meses antes en que aparece secreción vaginal rebelde a los tratamientos habituales, tumefacción de ambas mamas, cuyo comienzo exacto pasó probablemente desapercibido para sus padres, aumento exagerado del apetito (hasta entonces muy inapetente), acompañado por aumento del peso corporal ( $2\frac{1}{2}$  kg en los últimos tres meses) y mejoría notable del estado general. A la secreción vaginal, le sigue un mes más tarde, pérdida de sangre roja por vagina, con los caracteres de una menstruación, que dura tres días y en escasa cantidad. Al repetirse el episodio 15 días más tarde, nos es remitida en consulta. Se comprobó el desarrollo de ambas mamas que habían adquirido el tamaño de una nuez, con aréolas turgentes, rosadas, de  $1\frac{1}{2}$  cm de diámetro; pezones discretamente elevados; hipertrofia moderada de labios mayores y menores, con congestión y pigmentación de los mismos; secreción vaginal amarillenta con vestigios de sangre roja; vello fino en labios mayores. No había vello axilar ni sudoración y el clítoris era de tamaño normal.

La palpación abdominal reveló la presencia de una tumoración suprapúbica, mediana y algo hacia la derecha, del tamaño de un pomelo, indolora, perceptible a simple vista con la niña en posición de pie. Se desplazaba fácilmente en sentido lateral no así en el vertical.

La niña presentaba un buen estado general, con una talla de 97 cm (8 cm por encima de la correspondiente para su edad) y con un peso de 16 kg. Ambos normales para una niña de  $3\frac{1}{2}$  años.

Las radiografías del esqueleto mostraron una edad ósea entre los 4 a 5 años. Los extendidos vaginales evidenciaron abundantes células descamativas del epitelio vaginal, con un 60 % de tipo intermedio y un 40 % de tipo superficial, algunas de éstas cornificadas; igual a lo observado normalmente en las adolescentes.

La radiografía de colon por enema mostró el rechazo de la porción ascendente y del ciego, por la tumoración. Una pielografía excretora reveló discreto desplazamiento del uréter y del techo de la vejiga en el lado derecho.

El dosaje de los 17-cetoesteroides urinarios fué de 1,3 mg en las 24 horas (método de Callow y Callow), cifra considerada normal para la edad. Las gónadotrofinas urinarias fueron negativas para 6 U ratón.

Resumiendo, nos encontrábamos ante una niña con buen estado general, talla, peso y edad ósea por encima de los correspondientes a su edad, con desarrollo sexual precoz, tumoración abdominopelvíana palpable, gran reacción estrogénica demostrada por la colpocitología, sin signos de virilización, con hemorragia vaginal, gónadotrofinas urinarias negativas para 6 Ur y 17-cetoesteroides normales.

Se planteó entonces el diagnóstico diferencial con los distintos tumores feminizantes.

1) Tumor de células teca-granulosas; el más frecuente de los tumores funcionantes del ovario. Produce desarrollo sexual precoz, síntomas de estimulación estrogénica, llegando hasta la pérdida sanguínea vaginal, con masa tumoral palpable abdominopelvíana de mediano tamaño, gónadotrofinas urinarias negativas y 17-cetoesteroides normales.

2) Teratoma con sus dos formas: quiste dermoideo y teratoma sólido, frecuente en niñas preadolescentes, generalmente unilaterales. Se manifiestan por su gran tamaño y pocas veces dan síntomas hormonales. Cuando éstos existen, reproducen el cuadro clínico de un tumor de células teca-granulosas, pero con gónadotrofinas urinarias positivas. No obstante el diagnóstico es operatorio y el estudio histológico revela la presencia de elementos corioepiteliomatosos agregados, que ensombrecen el pronóstico.

3) Corioepitelioma; muy raros como forma pura en la infancia. Oliver y Horne encuentran nueve casos en la literatura. Son sumamente malignos, llevan a la enferma a la caquexia. El tumor es de gran tamaño y segrega gran cantidad de gónadotrofinas, acompañándose en algunos casos, de pubertad precoz.

4) Luteoma o tecoma; tumor muy pequeño difícilmente palpable. Da origen a una pseudo pubertad precoz, con eliminación de



estrógenos y pregnanediol. Es raro en la infancia, más frecuente en mujeres en edad menopáusica.

5) Tumores feminizantes de la suprarrenal; son excepcionales. La pielografía excretora y el aerograma suprarrenal muestran la ubicación del tumor. Los 17-cetoesteroides están elevados.

El cuadro clínico y de laboratorio de nuestra enfermita, luego del anterior planteo, correspondía al de un tumor de células de la teca-granulosa; por lo que se decidió su intervención quirúrgica con dicho diagnóstico presuntivo.

Se interna el 23 de marzo de 1959 en la sala LV del Hospital de Niños de Buenos Aires, jefe Dr. I. Díaz Bobillo; realizándose con toda premura el estudio en colaboración con el Servicio de Endocrinología, jefe Dr. M. Cullen; operándose dos días más tarde por uno de nosotros (M. D. B.) en el Servicio de Cirugía de la sala IX, jefe Dr. J. Rivarola.

*Operación:* Laparotomía infraumbilical, pararrectal derecha. Abierto el peritoneo, sale regular cantidad de líquido amarillento. Se exterioriza un tumor del tamaño de un pomelo mediano, de superficie ligeramente irregular, de coloración grisácea, recubierto por una cápsula uniforme, sin adherencias a los planos adyacentes y ocupando todo el lugar correspondiente al ovario derecho en el extremo de la trompa del mismo lado, la que se observaba muy edematizada. El útero, aumentado de tamaño y congestivo. La trompa y el ovario izquierdos tenían aspecto normal. Se efectuó la resección del tumor y de la trompa correspondientes; no se encontraron adenopatías pélvicas.

Al corte, el tumor presentaba una superficie brillante de color amarillo anaranjado, surcado por escasas trabéculas fibrosas blanquecinas.

*Histología:* La estructura ovárica estaba profundamente alterada por una proliferación de células anaplásticas, en forma difusa y o cordonal. El aspecto de las células era variable en su mayoría ligeramente alargadas, con citoplasma homogéneo y núcleos de cromatina densa o en forma de gránulos. Alternativamente se veían células con discreta carga lipídica que comprimían el núcleo contra la periferia. En otros sectores, se encontraban proliferaciones de tipo glanduliforme y cilindroide, en forma de islotes. Existían también zonas de necrosis, hemorragias e infiltración leucocitaria; observándose además espacios lacunares con contenido amorfo acidófilo y cuyas paredes estaban formadas por elementos celulares con caracteres de la granulosa asentados sobre una teca folicular bien visible. La coloración con el Sudán III mostró relativa cantidad de material lipídico en el citoplasma celular y también en el conectivo, siendo más denso en algunos sectores. El número de mitosis era escaso.

*Evolución:* Dos días después de la operación la niña presentó una última hemorragia vaginal, probablemente debida a la brusca caída de los estrógenos circulantes. El extendido vaginal, repetido cada 7 días, fué perdiendo progresivamente la riqueza y variedad celular, haciéndose atrófico después de dos meses. Los demás signos de estimulación estrogénica desaparecieron entre los tres y cuatro meses subsiguientes a la operación.

#### CONSIDERACIONES GENERALES

El tumor que hemos presentado, ha recibido más de diez denominaciones, siendo la más difundida la de tumor de células de la teca-granulosa.



- 1) Foliculoma (Schroeder)
- 2) Ooforoma folicular (Brener).
- 3) Adenoma folicular (Von Kahler)
- 4) Cilindroma (Grockner)
- 5) Fibroma ovárico adenocístico (Frankl)
- 6) Adenocarcinoma foliculoide (Voigt)
- 7) Adenocarcinoma del folículo (Hengerhausen)
- 8) Carcinoma a células basales (R. Meyer)
- 9) Mesenquimoma fertilizante (E. Novak).

Son tumores ováricos que pueden o no reproducir la estructura del folículo y están constituídos por elementos celulares que recuerdan a los de la granulosa o a sus predecesores genéticos y poseen actividad hormonal feminizante.

El nombre de tumores de células de la granulosa fué dado por Wardt en el año 1914, no obstante Selye lo atribuye a Von Rokitsansky. Recién en el año 1932, Löeffler y Priesel lo reconocen como una entidad bien definida histológicamente.

Son tumores sumamente raros en la infancia. Pedowitz recopiló hasta el año 1955 sólo 62 casos en la literatura. Constituyen el 80 % de los tumores funcionantes del ovario. J. L. Sardi, haciendo una revisión de todos los casos publicados entre 1895 y 1951 (en total 589), encuentra una incidencia del 6 % antes de la edad puberal, del 50 % durante el período de actividad sexual y del 44 %, después de la menopausia. Otros autores dan cifras del 5 %. Es poco frecuente por debajo de los 5 años de edad, hallando Lelong sólo 12 casos en niños menores de esa edad, hasta principios del año 1955.

Raramente se observa la forma pura del tumor de células de la granulosa. La mayoría de los casos tienen una forma asociada con casi igual proporción de elementos de la granulosa, células redondas, claras, con abundante citoplasma y de la teca, compuesta por células de aspecto fusiforme, de alto contenido lípido y provenientes del estroma ovárico.

Generalmente son tumores grandes, sólidos, de consistencia elástica. Su forma es redonda u ovoidea, con superficie exterior lisa o con pequeñas abollonaduras. Recubiertos por una cápsula gruesa y continua de color blanco o marfilino, que difícilmente tiene adherencia a los órganos vecinos.

Las metástasis extraabdominales son muy raras, así como también la torsión de su pedículo.

Al corte presentan una coloración blanco-amarillenta, anaranjada o amarillo-grisácea, de aspecto sólido, constituído por abundante tejido parenquimatoso con escasa cantidad de estroma, obser-

vándose con frecuencia pequeñas cavidades quísticas y zonas de necrosis. En otros casos, el desarrollo del estroma conjuntivo es tal, que predomina de manera notable, quedando reducido el parénquima a pequeños islotes.

Histológicamente pueden mostrar diversos aspectos:

1) Formas maduras: macro o microfoliculares, con células claras, redondas, grandes, de abundante citoplasma, constituyendo nódulos aislados o confluyentes bien delimitados por el estroma conjuntivo y que en ocasiones pueden formar un espacio que contiene material eosinófilo, con una masa nuclear plegada, denominados cuerpos de Call-Exner y que le da aspecto típico a la proliferación tumoral, cuyo papel es desconocido para algunos autores, mientras que para otros (Maximow), parecen ser centros de secreción de líquido folicular. Morris y Scully piensan se trataría de la licuefacción local de algunas células granulosa.

2) Forma intermedia: las células forman aquí láminas o cordones sólidos que anastomosándose dan lugar a finas hileras en zigzag con aspecto cilindromatoso o adenomatoso.

3) Forma inmadura: en la cual, nidos, cordones o placas de células de la granulosa se disponen en forma de carcinoma indiferenciado o sarcoma.

En realidad esta descripción de formas es esquemática, desde que los cuadros que se presentan son formas mixtas que muestran todas las transiciones posibles y excepcionalmente dan las formas puras.

El cuadro clínico que produce en las niñas este tumor, es el de una pseudo-pubertad precoz, ya que tiene su origen en una secreción primitiva de estrógenos por el ovario y no, por el estímulo hipofisario, como ocurre en la pubertad precoz verdadera o en la fisiológica.

De todas las causas de precocidad sexual, aquellas originadas por una hiperfunción ovárica constituyen solamente el 10 % y en su mayoría lo son por tumores de ese órgano. Pedowitz, Felmus y Mackles resumen 85 casos de pseudo pubertad precoz por tumores de ovario, encontrando: 62 tumores de células de la granulosa; 3 tercomas; 12 teratomas; 3 disgerminomas y 5 quistes foliculares.

Estas niñas presentan desarrollo mamario precoz, con agrandamiento y pigmentación de aréolas, turgencia y pigmentación de labios mayores, secreción vaginal y, con mucha frecuencia, hemorragia vaginal. La aparición de vello pubiano, sugiere, que el aumento de estrógenos ocasiona una secreción secundaria de andrógenos adrenales. Las pérdidas sanguíneas presentan la particularidad de no ser



periódicas, se trata, más bien, de metrorragias producidas por estimulación estrogénica continua, y no, a ciclos ovulatorios ováricos. El endometrio no llega a su fase secretora, observándose solamente hiperplasia glandular. El extendido vaginal muestra signos de estrogenización. La producción de estrógenos por el tejido tumoral es muy variable, pero casi siempre se encuentran cifras elevadas. Ya que se trata de una lesión ovárica primitiva, la determinación de gónadotrofinas urinarias es negativa. Los andrógenos (17-ceto-esteroides) permanecen normales.

La talla de estas niñas suele ser algo mayor que la normal, lo mismo que la edad ósea. El estado general es bueno y a veces muestran aumento de peso y del apetito.

El tumor, palpable en el abdomen inferior, es fácilmente desplazable en sentido lateral. El tacto rectal lo descubre cuando aún no se lo localiza por palpación abdominal.

#### PRONOSTICO

Debe ser reservado, aunque generalmente es favorable. Es más benigno en la infancia, donde la mortalidad es de 3,5 %. En los adultos, la misma alcanza a más del 20 %.

Los tumores bien encapsulados, sin adherencias, sin ascitis y del tipo histológico foliculoide, tienen mucho mejor pronóstico que los demás. Por el estudio histológico solo, es muy difícil dar un pronóstico de benignidad. Wilkins, en la infancia, observa dos muertes por metástasis en 31 casos operados a pesar de que casi la mitad de estos tumores mostraban signos histológicos de malignidad. Solamente dos casos se observaron con recidiva contralateral, curados en una segunda intervención.

#### TRATAMIENTO

Consiste en la extirpación quirúrgica del tumor, junto con el ovario y la trompa del mismo lado. No parece justificada la laparotomía exploradora en el caso de una niña con precocidad isosexual, en ausencia de tumor palpable pelviano o abdominal. Cuando este tumor da síntomas hormonales es porque ha adquirido un tamaño lo suficientemente grande para hacerlo accesible al examen palpatorio.

#### RESUMEN

Se presenta una niña eutrófica, de 2 1/2 años de edad, de talla superior a la normal, que dos meses antes de la consulta comienza a desarrollar sus mamas, seguido de hemorragia vaginal, configurando un cuadro clínico de precocidad sexual, con tumor abdominal palpable, que se desplaza lateralmente, indoloro, de bordes netos.



El extendido vaginal muestra marcada reacción estrogénica, el dosaje de 17-cetoesteroides era normal, las gonadotrofinas urinarias, negativas para 6 U.r. Edad ósea avanzada.

Se descartó un teratoma, por la rareza con que éstos dan signos hormonales; y el corioepitelioma, por el buen estado general de la niña y la ausencia de gonadotrofinas urinarias. El tecoma es excepcional en la infancia, así como los tumores feminizantes suprarrenales.

La operación y el examen anatomopatológico posterior, confirmaron el diagnóstico de tumor ovárico de la teca granulosa.

Luego de la extirpación del tumor, los signos de estimulación hormonal retrogradaron progresivamente; hubo una pequeña hemorragia vaginal a las 48 horas de la operación, debido a la caída brusca de estrógenos circulantes.

#### CONCLUSIONES

Si bien el 80 al 90 % de las pubertades precoces isosexuales en niñas, obedecen a una causa idiopática y tienen su origen en la actividad temprana de la hipófisis, estimulada por el hipotálamo, no deben olvidarse las de origen ovárico o pseudo puberales. Estas no cumplen el ciclo hormonal y son anovulatorias. Cuando el tumor se hace evidente, su diagnóstico no ofrece dificultades; en caso contrario, el tacto rectal y los dosajes hormonales (gonadotrofinas urinarias, FSH, estrógenos, 17-cetoesteroides, etc.), serán de gran utilidad para indicar la intervención quirúrgica sin pérdida de tiempo, dado el carácter potencialmente maligno de estos tumores.

#### SUMMARY AND CONCLUSIONS

A female child, aged 2 1/2 years, in good state of health, with a functioning ovary tumor is presented here. This tumor was responsible of a precocious Pseudo puberty, which began 2 months earlier, with breast and nipple developement; advance in height and weight, increased appetite, mucoid vaginal discharge and hipertrophy of the labia. Vaginal bleeding occurred 15 days before our first examination. A round mass was palpable in the lower abdomen. Vaginal smear was slightly cornified and with estrogenic reaction. 17-ke-toosteroids excretion was normal (1,3 mg per 24 hours) and F.S.H. were less than 6 mouse units per 24 hours. Bone age corresponded to a four years old child.

A laparotomy was performed and an orange sized ovary tumor was removed. Hithopathologic report was theca granulosa cell tumor of the ovary.

Withdrawal bleeding occurred 3 days after operation. Postoperative course was satisfactory.

Three months later, all symptoms of precocious puberty had regressed. Vaginal smear is normal now, showing a decrease of the estrogenic levels. F.S.H. is normal, so as 17-ketoesteroids excretion.

Prognosis and life expectancy of this child, bearing a theca granulosa cell tumor, should be good, but we have to wait 5 years minimally, to assess it, because these neoplasms are potentially malignant and may give late metathasis.

#### CONCLUSIONES

Although 80 or 90 % of all cases of precocious puberty are of the idiopathic type, we must bear in mind those of ovarian origin or pseudo puberties. The latter have no hormonal cycle and are nonovulatory. When the tumor is easily detected by abdominal palpation, diagnosis becomes evident. Otherwise, rectal palpation, hormonal levels (F.S.H., 17-ketoesteroids, estrogen levels, vaginal smears, etc.) will be of great value. Surgical removal should be practiced at once.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Ahumada, J. C. y Sardi, J. L. — Carcinomas de ovario. Cáncer ginecológico. Ed. Ateneo, 1953, pág. 75.
2. Anderson, M. y Sheldon. — Granulosa cell carcinoma of the ovary in a child of three years and nine months. *Am. J. Obst. and Gynec.*, 34:119, 1937.
3. Bland, P. B. y Goldstein, L. — Granulosa Cell tumors of the ovary in a child with precocity. *Am. J. Obst. and Gynec.*, 37:485, 1935.
4. Botella Llusia. — Endocrinología de la mujer. Ed. Científico Médica, Barcelona, 1956.
5. Cornil, L. y Schlachter, M. — On granulosa cell tumors of the ovary in children and infants. *Med. Española*, 6:335, 1941.
6. Coston, M. E. y Kennedy, R. L. — Ovarian Tumors in infants and in children. *Am. J. of Dis. in Childhood*, 76:127, 1948.
7. Craig, J. M. — Tumors of the lower genitourinary tract. *Pediatrics Clinics of N. America*, 6, Nº 2, 491, may 1959.
8. Cullen, M. — Endocrinología Infantil. Editorial Vergara, 1953.
9. Diddle, A. W. — Granulosa and Theca cell ovarian tumors; prognosis. *Cancer*, 5:125, 1952.
10. Einsel, H. I.; Bowman y Koletzky, S. — Unusual malignant ovarian tumor in a young child. *Am. J. of Dis. in Childhood*, 86:568, 1953.
11. Espinosa, J. — Tumores de ovario en la infancia. *Rev. Chilena de Pediatría*, 27:454, 1956.
12. Gardner, L. I. — Isosexual Precocity in Boys and Girls. *Ped. Clinics of N. America*, Nov. 1957, p. 873.
13. Gordon, V. W. y Marvin, H. M. — Theca Cell Tumor of the Ovary in a Child one Year of age. *J. of Pediatrics*, 39:133, 1955.
14. Gross, R. E. — The Surgery of Infancy and Childhood. Philadelphia, W. B. Saunders, 1953.
15. Gross, R. E. — Neoplasm producing endocrine disturbance in childhood. *Am. Jour. of Dis. in Childhood*, 59:579, 1940.
16. Greenblatt, R.; Barfield, W; Jungck, E. y Manautou, J. — Gynecologic Aspects of Sexual Precocity. *Pediatrics Clin. of N. America*, feb. 1958, pág. 71.
17. Hamuy, J. y Riera, J. — Pubertad precoz con tumor funcionante de ovario. *Arch. de Ped. del Uruguay*, 26:468, 1955.
18. Jondahl, W. H.; Dockerty, W. y Randall, L. M. — Brenner Tumors of the Ovary. *Am. J. of Obst. and Gyn.*, 60:160, 1950.
19. Kimmel, G. C. — Sexual Precocity and Accelerated Growth in a Child with a Follicular Cyst of the Ovary. *J. of Pediatrics*, 30:686, 1947.





triple  
inmunidad  
con

**TRIFILAX**

VACUNA      antidiftrica  
                 anticoqueluche  
                 antitetanica

Obtenida con antígenos  
provenientes de cepas  
nacionales y extranjeras

**"para una inmunidad segura  
en nuestro medio"**

Una dosis inmunizante contiene:

Toxoide diftrico . . . . .	90 lf.
Toxoide tetanico . . . . .	90 dosis test
Hemophilus pertussis muertos . . . . .	30.000 millones
Hidr3xido de aluminio . . . . .	1,25 mg.

En frasco-ampolla de 2,5 cm<sup>3</sup>

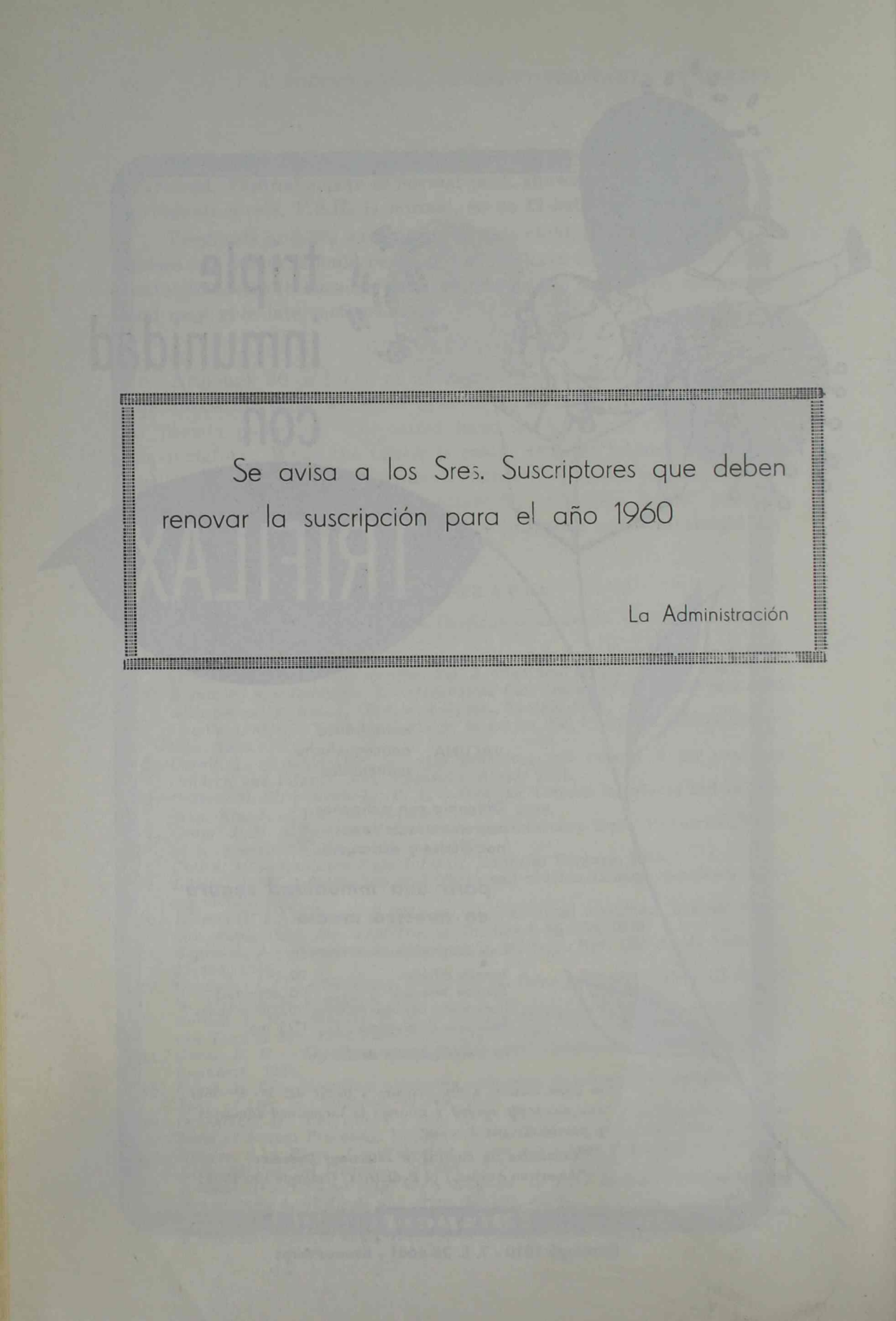
"se debe vacunar a los lactantes a partir del 2º - 3º mes  
"con una triple vacuna y reforzar la inmunidad adquirida  
"y potencial cada 3 años" "

"Committee on control of Infectious Diseases"  
"American Academy of Pediatrics" (informe año 1955)

**INSTITUTO *Disperit* ARGENTINO**

Ituzaing3 1010 - T. E. 28-6661 - Buenos Aires





Se avisa a los Sres. Suscriptores que deben renovar la suscripción para el año 1960

La Administración

20. *Lull, C. B.* — Pubertas praecox due to ovarian tumors. *Am. J. of Obst. and Gyn.*, 41:704, 1941.
21. *Lelong, M.; Raymond, J.; Vialatte, J.; Le Tan Vinh et Canlorbe, P.* — Tumeur de la granulose chez une fille de 3 ans  $\frac{1}{2}$ . *Arch. Francaises de Pedia-trie*, 12:708, 1955.
22. *Jolly, H.* — Sexual Precocity. Springfield, C. H. Thomas, 1955.
23. *Lloyd, C. W.* — Precocious Puberty of the Female Type. *J. Clin. End. and Metabolism.*, 13:1518, 1955.
24. *Mc. Kay, D. G.; Hertig, A. T. y Nickey, W. F.* — The Histogenesis of Granulosa and Theca Cell Tumors of the Human Ovary. *Obst. and Gyn.*, 1:125, 1953.
25. *Mengert, W. F.* — Precocious Puberty Due to Ovarian Cyst in a Five Years old Child. *Am. J. Obst. and Gyn.*, 37:485, 1935.
26. *Morris and Scully.* — Endocrine Pathology of the Ovary. The C. V. Mosby Comp. St. Louis, 1958.
27. *Novak, E.* — Gynecologic and Obstetric Pathology. Philadelphia, W. B. Saunders Comp., 1952.
28. *Oliver and Horne, C. O.* — Primary Teratomous Chorioepithelioma of the Ovary. *New England J. Med.*, 14:239, 1948.
29. *Pedowitz, P.; Felmus, L. B. y Mackles, A.* — Precocious Pseudopuberty Due to Ovarian Tumors. *Obstetrics and Gynec. Survey*, 10:633, 1955.
30. *Saleh, J. S.* — The Youngest Patient with a Granulosa Cell Tumor. *Am. J. Obst. and Gyn.*, 67:679, 1954.
31. *Schaposnik, F.* — Tumores funcionantes del ovario. *Prensa Méd. Arg.*, 36:48, 1949.
32. *Traut, H. F. y Marchetti, A. S.* — A consideration of the so called granulosa and theca cell tumors of the ovary. *Surg. Obst. and Gyn.*, 70:632, 1940.
33. *Werdt, F.* — Ueber die Granulosazellen Tumoren des Ovariums. *Beitr. Path. Anat.*, 59:453, 1914; 60:578, 1914.
34. *Wilkins, L.* — The Diagnosis of Treatment of Endocrine Disorders in Childhood and Adolescence. 2nd. Edition Ch. Thomas ed., Springfield, 1957.
35. *Zemke, E. y Herrell, W. E.* — Bilateral granulosa Cell Tumor. Successful removal from a child of fourteen weeks of Age. *Am. J. Obst. and Gyn.*, 41:704, 1941.

## DISCUSSION

*Dr. Ruiz Moreno, Víctor.* — Recuerda un caso de tumor a células granulosas muy similar al presentado por los comunicantes y también con caracteres sexuales secundarios muy desarrollados: vello pubiano, desarrollo de senos, cambio en la voz. Dicha niña fué operada en 1948, por el doctor Manuel Ruiz Moreno y se extrajo un tumor con iguales características al recientemente presentado. Al poco tiempo de operada cayó el vello pubiano, los senos disminuyeron su tamaño, y se produjo un cambio en la voz. Once años después, es decir, el año pasado tuvo oportunidad de examinar nuevamente a esta joven que es normal. Este caso fué presentado en la Academia de Cirugía y figura en el libro de Endocrinología del doctor Cullen.

*Dr. Hernández.* — También comenta una niña de 10 años con una tumoración de abdomen y caracteres sexuales secundarios desarrollados. Se trataba de un tumor suprapúbico que avanzaba hacia el ombligo, por lo que hizo sospechar de la moral de la niña, pese a que en ese sentido el interrogatorio fué negativo. Colocada la niña en posición de Trendelenburg, por intermedio de la palpación se consiguió separar el tumor del pubis y desplazarlo al abdomen con lo que el diagnóstico de quiste tumor de ovario quedaba hecho.

*Dr. Bodino.* — Agradece la colaboración del doctor Ruiz Moreno y le pregunta al doctor Hernández la constitución histológica del tumor: quiste folicular, quiste tumor, etc.

*Dr. Hernández.* — No puede responder concretamente la histología del tumor, aunque reconoce que el mismo fué extirpado y el material se mandó analizar.

## Accidentes en la Infancia Su importancia en nuestro medio

DRES. TOMAS M. BANZAS  
y EDUARDO CERUTTI

En esta comunicación nos ocuparemos solamente de la importancia que los accidentes tienen en nuestro medio, sin considerar su etiología, epidemiología y otros factores que se deben tener en cuenta en todos y cada uno de los accidentes.

Al encarar este tema de medicina social, queremos jerarquizar como corresponde a esta causal de morbimortalidad infantil, señalando la necesidad de considerarla como un verdadero problema social.

Es necesario recalcar que los accidentes, sólo se tornan estadísticamente importantes y significativos, cuando se eleva el standard de cuidados médicos y de salud pública (7).

A medida que se hace más eficaz la lucha contra las enfermedades, los accidentes adquieren importancia cada vez mayor y en algunos países, han llegado a ser la causa principal de defunción entre niños y adolescentes.

Es de hacer notar que en determinados grupos de edad, el número de muertes por accidentes es superior al de todas las demás causas de defunción reunidas.

Este concepto debe ser tenido bien en cuenta por el médico práctico, el médico general y el médico de niños, para encarar en forma firme, decidida y acertada su profilaxis.



Está fuera de toda duda que la mayoría de los accidentes de la infancia pueden prevenirse y de esto tienen ya conciencia muchas comunidades que han desplegado gran actividad para evitarlos. Otras donde este problema adquiere cada día mayor magnitud, tienen en proyecto la aplicación de medidas análogas (1).

Por esta razón hemos insistido en llamar la atención de médicos y autoridades sanitarias, sobre la magnitud que en nuestro medio tiene el problema que nos ocupa y la necesidad de encararlo para reducir la morbimortalidad infantil (4 y 5).

Muchos accidentes serios no son denunciados, por esta razón, no es fácil sacar conclusiones ni estadísticas de los mismos (7).

Sin embargo para encarar la profilaxis se deben estudiar, no sólo los accidentes fatales o serios, sino también aquellos en los que la desgracia estuvo a punto de producirse.

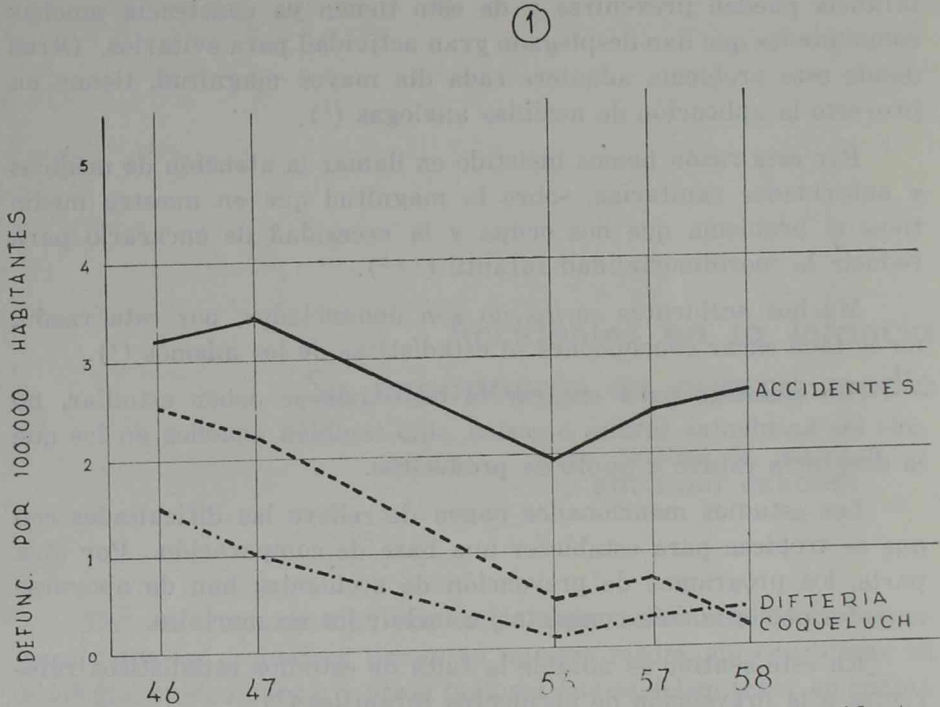
Los estudios mencionados ponen de relieve las dificultades con que se tropieza para establecer una base de comparación. Por otra parte, los programas de prevención de accidentes han de apoyarse en informaciones más completas, e incluir los no mortales.

En este sentido es notable la falta de estudios estadísticos referentes a la prevención de accidentes infantiles (6).

No tenemos conocimiento de que se hayan divulgado en nuestro país datos referentes a la mortalidad infantil por accidentes. Por otra parte, si bien es cierto que la Nomenclatura Oficial Argentina de Clasificación Estadística de las Enfermedades, Traumatismos y Causas de Defunción, incluye en la Sección XVII (Accidentes, envenenamientos y violencia) las categorías "E" y "N" que posibilitan la tabulación de la "causa externa" y la "naturaleza del daño" respectivamente; en nuestra estadística de mortalidad por accidentes en la Capital Federal sólo se registra la topografía de la lesión causante de la muerte, pero para nada indica el agente y las condiciones en que se produjo el deceso, situación que impide el estudio epidemiológico correspondiente (2).

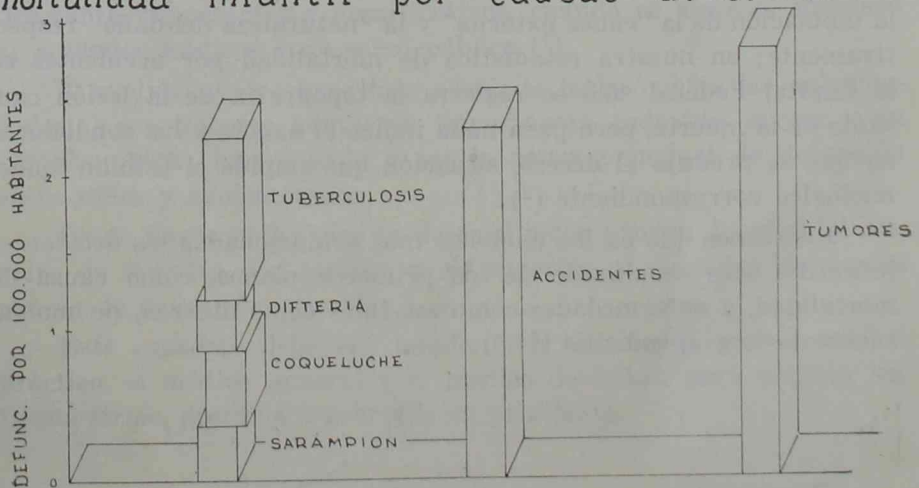
Insistimos que en las naciones más evolucionadas los accidentes infantiles han desplazado de los primeros planos, como causa de mortalidad, a enfermedades comunes, tales como diarrea, neumonía, tuberculosis y apendicitis (3 y 8).

El gráfico N° 1 ilustra el descenso de la mortalidad por tos convulsiva y difteria y el aumento relativo de las defunciones por accidentes en los años 1946-47 y 1956-57-58 en la ciudad de Buenos Aires.

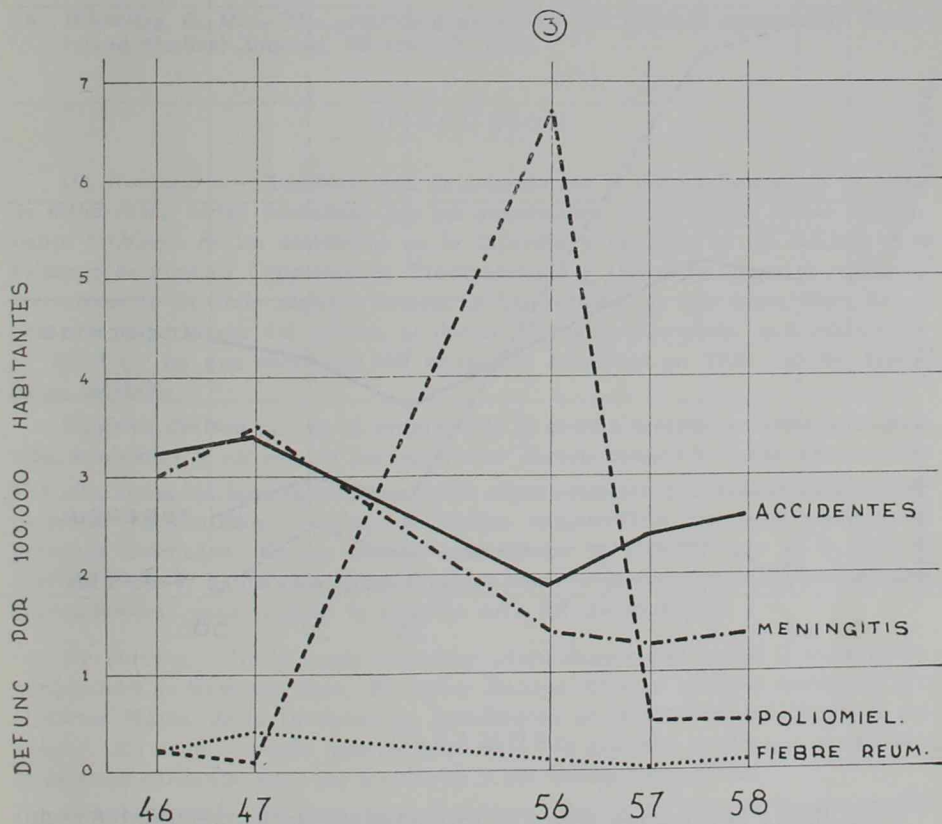


En la Capital Federal entre los años 1956-57-58, los accidentes infantiles, hasta los catorce años de edad, producen la misma cantidad de muertes que la tuberculosis, la difteria, la tos convulsiva y el sarampión reunidas y casi el mismo número de los tumores. Gráfico N° 2.

### mortalidad infantil por causas diversas



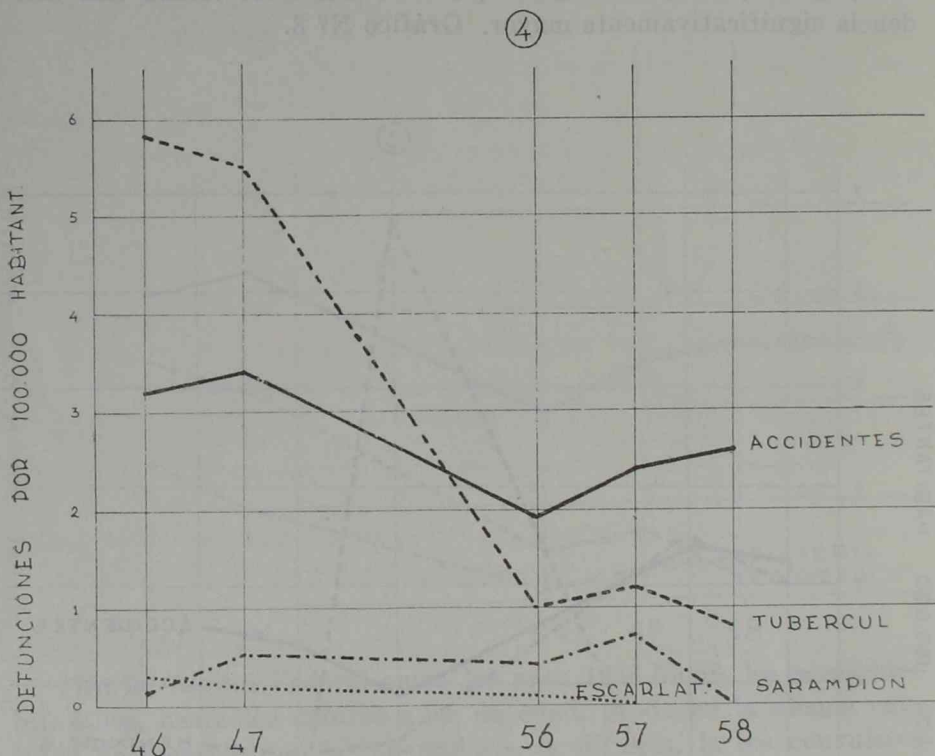
La poliomiелitis sólo tiene significación comparativa en la desgraciada epidemia de 1956. La fiebre reumática es también superada, igual que las meningitis que hace diez años tenían una incidencia significativamente mayor. Gráfico N° 3.



La tuberculosis que duplicaba a los accidentes como causa de muerte en el bienio 1946-47, es ampliamente sobrepasada en el trienio



1956-57-58, y la tasa de mortalidad por sarampión y escarlatina no son dignas de compararse con la de accidentes. Gráfico N° 4.



#### SUMARIO

Se llama la atención sobre la importancia de los accidentes como factor de mortalidad infantil, relacionándolos con otras afecciones comunes.

Se insiste en la deficiencia del registro de nuestros fallecimientos que no especifica el factor condicionante del deceso e impide el estudio epidemiológico de los accidentes.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Accidents in childhood. Serie de informes técnicos N° 118, O. M. S., 1957, Ginebra.
2. Nomenclatura oficial argentina de clasificación estadística, etc. Ministerio de Salud Pública de la Nación. Bs. As., 1952.
3. Statistical Bulletin, Metropolitan Life Insurance Company, 38:8, Agosto, año 1957.

4. *Banzas, T. M. y Cerrutti, E. R.* — "Stand" en las XV Jornadas Rioplatenses y IX Jornadas Argentinas de Pediatría. Bs. As., 1958.
5. *Banzas, T. M. y Cerutti, E. R.* — Accidentes en la infancia. Quinta reunión científica. Hospital Juan A. Fernández. Diciembre 19 de 1958.
6. *De Carvalho Pinto.* — Prevencao da accidentes na infancia. *Ped. Prat.* 24, 267, Nº 6. Nov.-Dic. 1953.
7. *Dietrich, H. F.* — The role of education in accident prevention. *Pediatrics*, 17:297, Febrero 1956.
8. *Wheatley, G. M.* — The practicing physician and accident prevention. *Rhode Island Medical Journal.* 36:429-441, 1953.

#### DISCUSION

*Dr. Hernández.* — También está de acuerdo con el doctor Banzas en la falta de estadísticas serias realizadas por las autoridades con respecto a este apasionante problema de los accidentes en la infancia y también en los adultos. Sin embargo en algunos Congresos de Traumatología y Ortopedia como el realizado recientemente en Chile, algunos autores se han ocupado de este tema. Para hacer notar la importancia del mismo, el doctor Hernández comenta una estadística de EE.UU. en que sobre 850.000 accidentes ocurridos en 1958 140.000 resultaron mortales.

También destaca que en el progreso de la ciencia muchas enfermedades han sido dominadas y en cambio los accidentes siguen ocupando lugar prominente. Por ello, todos los hospitales deben estar adecuadamente preparados para tratar pacientes accidentados e incluso accidentes catastróficos con gran número de personas lesionadas. En ese sentido cabe llamar la atención que en la ruta a Mar del Plata se han dispuesto escalonadas salas de primeros auxilios preparadas adecuadamente para realizar la primera cura del traumatizado.

*Dr. Banzas.* — No le puede responder adecuadamente al doctor Giannantonio, porque aún no tiene ese dato. El doctor Banzas informa hallarse asesorado por el doctor Mazza, de la Dirección de Estadísticas de la Universidad Nacional del Litoral. En cambio, puede mostrar una serie de gráficos en los que se observa la relación existente entre los accidentes y sus edades respectivas.

Indudablemente que durante los primeros años de la vida en nuestro medio las bronconcumopatías y las diarreas son las mayores causas de mortalidad; en cambio a partir de los 5 ó 6 años cuando el niño comienza a desplazarse aumenta el número de los accidentes, en forma progresiva. El doctor Banzas cree que la mejor forma de combatir los accidentes es realizando la profilaxis de los mismos y en ese sentido, cabe señalar que son los encargados del cuidado de los niños los que deben alejar todas aquellas botellas con solventes o hidrocarburos, medicamentos, etc., que pueden representar un peligro potencial. En la actualidad, el sabor agradable de los medicamentos, como por ejemplo los antibióticos o aun algunos más peligrosos como la aspirina en EE.UU., pueden contribuir a aumentar el número de accidentes. Como ya se ha sugerido en las recientes Jornadas Rioplatenses de Pediatría, el doctor Banzas cree que el médico debe realizar "vacunación de seguridad" al indicar a los padres poner fuera del alcance de los niños ciertas sustancias o medicamentos peligrosos.

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

SESION DEL 2 DE JUNIO DE 1959

Preside el Vicepresidente Dr. J. A. Praderi

QUISTE HIDATICO GIGANTE DE PULMON. NEUMOQUISTE  
HIPERTENSIVO

*Sciaffino, A.; Rosa, F.; Soto, J. A. y Rodríguez de los Santos, E.* — Relatan la observación de un niño de 12 años de edad, proveniente de campaña, presentando un quiste hidático pulmonar que ocupaba, clínica y radiológicamente, la totalidad del hemitórax izquierdo. Descubierto en un control radiológico de la colectividad, realizado en la localidad en que el niño vivía, por un Dispensario Móvil, tan voluminoso quiste no había producido, hasta entonces, en el niño, trastorno alguno que motivase una consulta médica. Destacan que el caso es particularmente demostrativo de la tolerancia general y pulmonar que habitualmente presenta el niño, frente al crecimiento no complicado del parásito. El examen clínico evidenciaba un hemitórax izquierdo con abovedamiento y disminución de la excursión respiratoria, con síndrome en menos anterior y posterior, y un soplo de carácter pleurítico en la región axilar. El estudio radiográfico, frontal y de perfil, mostró una opacidad total de ese hemitórax, con desplazamiento mediastinal importante. Esta máscaraseudopleural motivó una punción exploradora, la que dió salida a líquido con aspecto de cristal de roca, provocando la rotura vesicular, con evacuación parcial de su contenido en los bronquios. La violenta hidatoptisis fué seguida por un cuadro alarmante de sofocación —por instalación de neumoquiste hipertensivo— que cesó de inmediato con la punción y el drenaje aéreo de la cavidad. Posteriormente, se intervino quirúrgicamente, produciéndose una evolución satisfactoria. A propósito de esta observación, los comunicantes recuerdan que, frente a la aparición de un cuadro de sofocación, luego de la rotura espontánea o provocada de las grandes vesículas pulmonares, debe sospecharse que un mecanismo valvular está creando una hipertensión intraquistica progresiva, situación que obliga al urgente drenaje aéreo de la cámara, procedimiento temporario que pone a salvo la vida del enfermo.

AMINOACIDURIA EN LA TOXICOSIS DEL LACTANTE

*Bauzá, C. A. y Schiaffino, A.* — Comunican los resultados de la investigación del estudio cualitativo de los aminoácidos urinarios en tres lactantes afectados de toxicosis y en otros tres en estado de pretoxicosis, por cromatografía bidimensional en papel. Se comprobaron patrones excretorios anormales en cinco pacientes. Con tal motivo, reveen la literatura mundial al respecto y el conocimiento relativo a las alteraciones hepáticas y renales de la toxicosis, que pueden intervenir en el mecanismo de la hiperaminoaciduria.



SESION DEL 16 DE JUNIO DE 1959

*Preside el Vicepresidente Dr. J. A. Praderi*

RAQUITISMO VITAMINORRESISTENTE CON HIPERAMINOACIDURIA  
(DIABETES FOSFOAMINICA)

*Haab de Acosta, Ivonne; Bauzá, C. A.; Koro, I. y Soto, J. A.* — Presentan un caso de raquitismo vitaminorresistente con hiperaminoaciduria, en un niño de 2 ½ años de edad, que fué intensamente tratado durante un año, con choques de vitamina D y medicación diaria, por gotas, de la misma, así como con calcio (inyectable), sin obtenerse mejoría. En los exámenes de laboratorio se comprobó la existencia de hipofosfatemia y aminoaciduria sin glucosuria. En las radiografías se hallaron manifestaciones de raquitismo intenso, en período de estado. Se descartó la presencia de cistina en la córnea y en la médula. No existieron signos de laboratorio de insuficiencia renal. Concluyen que se trata de un caso de síndrome de De Toni-Debré-Fanconi incompleto porque no presenta eliminación de glucosa por la orina, como ocurre en el síndrome completo; es decir, de un raquitismo por insuficiencia renal tubular, con depleción fosfática y aminoaciduria. Fué intensamente tratado con choques de vitamina D (inyectable) y mezcla de Shehl (ácido cítrico-bicarbonato), comprobándose mejoría clínica pero no radiográfica.

A PROPOSITO DE 282 EXANGUINOTRANSFUSIONES EN  
RECIEN NACIDOS

*Surraco, G.* — Analiza, en primer lugar, aspectos de la técnica. De estas 282 exanguinotransfusiones, 39 fueron repeticiones. En 69 se practicó electrocardiograma pertransfusional. El número de casos es de 243. En 271 se practicaron en la vena umbilical, descubriéndose la vena en 6 en el ligamento redondo, según la técnica de Pinkus. En 11 se practicaron por la vena femoral, en el pliegue inguinal, 7 veces cateterizándola a través del cayado de la safena. En segundo término, estudia las indicaciones de las exanguinotransfusiones: en 53 casos eran prematuros sin conflicto; en 190 se trataba de enfermedad hemolítica familiar; analiza la etiología en los casos de esta última, estableciendo el porcentaje de resultados para cada causa. Finalmente, analiza los resultados de acuerdo con la procedencia de los enfermos, con relación a cada uno de los años analizados; pone especial cuidado en establecer las causas de los fracasos (28). Presenta gráficos comparativos.

SESION DEL 21 DE JULIO DE 1959

*Preside el Prof. Dr. J. R. Marcos*

IMPORTANCIA DE LA COPROLOGIA EN PEDIATRIA

*Martínez-Prado, G.; Peluffo, E.; C. Gómez del Valle y Blanca Martínez-Prado de Negrón.* — Señalan la importancia del examen coproparasitario, en especial para la lambliasis, y el hallazgo de amibas disentéricas, esporádicamente, en los niños. La parasitosis es, muchas veces, un asociado de importancia secundaria, en una afección digestivo-absortiva de fondo.

Hacen especial referencia al examen coprofuncional, al que se asigna real importancia en clínica pediátrica, al poner orden en los sufrimientos digestivos del niño, tentando una clasificación patogénica. Detallan el régimen previo a la recolección de materias fecales y lo fundamental de los tres capítulos que componen el examen: macroscópico y químico.

Al insistir en lo difícil de las interpretaciones por las suplencias digestivas, la repercusión en el sector sobre otro, la importantísima influencia de la psiquis, etc., señalan los distintos elementos que orientan a un déficit de la digestión gástrica, pancreática, absorptiva del intestino delgado y de la función colónica.

Insisten en la frecuencia de los trastornos gástricos por hipoclorhidria: considerando que los trastornos disabsortivos (enfermedad celíaca y afines), ocupan un lugar importante.

Crean que con estos estudios se diagnosticarán cada vez más las insuficiencias pancreáticas frustráneas, que consideran más frecuentes de lo que corrientemente se acepta, sin negar, como es lógico, que se trata de una afección poco corriente en clínica.

#### SESION DEL 4 DE AGOSTO DE 1959

*Preside el Vicepresidente Dr. J. A. Pradzeri*

#### ANEMIA APLASICA FAMILIAR TIPO FANCONI

*Schiaffino, A.; Lombardero, M. y Temesio, Nelly.* — Relatan la observación clínica de un niño de 9 años de edad, que presentaba anemia aplásica, manchas cutáneas pigmentadas, hiperreflexia tendinosa, ausencia radiográfica del escafoides e intensa aminoaciduria universal (estudio cromatográfico sobre papel). Hijo de padres consanguíneos (primos hermanos), tres hermanas mayores fallecieron de anemia aplásica, desarrollada a esa misma edad, presentando la primera, una hiperpigmentación generalizada y la segunda (caso de A. U. Ramón-Guerra y R. C. Negro presentado al IV Congreso Sudamericano de Pediatría, San Pablo, 1954), un típico síndrome de Fanconi: anemia aplásica asociada a hipocrecimiento, manchas pigmentadas, pulgar malformado e hiperreflexia). Desconocen detalles somáticos de la tercera hermana. De estos hermanos, otros dos, mayores, así como dos, menores, no han presentado, hasta el presente, manifestaciones lógicas de orden patológico, ni son, por otra parte, portadores de malformaciones apreciables. A propósito del caso presentado, los comunicantes repasan los distintos grupos de insuficiencias medulares constitucionales descriptos hasta el presente.

#### MENINGITIS POR BACILO PIOCIANICO

*Rebollo, María A.* — Presenta el caso de una niña de 2 meses de edad al ingresar al Instituto de Neurología, que presentaba un mielomeningocele como una manifestación patológica. Desde el nacimiento se adoptaron precauciones para evitar la ruptura del saco, la que se produjo poco antes del ingreso. Existía, además, aumento progresivo de la cabeza, a razón de medio centímetro por semana. Se produjo, secundariamente, una meningitis causada por bacilo pio-ciánico, el que resultó resistente a todos los antibióticos y a la sulfadiazina. Se usó, entonces, "Gantrisin" por las vías intraventricular (10 días y bucal (2 semanas); además, prednisona, lo que determinó la curación de la meningitis, persistiendo únicamente una disociación albuminocitológica, que se interpretó como debida a un bloqueo explicable por la propensión del pio-ciánico a producir adherencias, favorecida, en el caso, por la malformación de Arnold-Chiari.

#### CONSIDERACIONES SOBRE EL TONO MUSCULAR REL RECIEN NACIDO

*Rebollo, María.* — Expone el resultado del estudio de las diferentes propiedades del tono muscular permanente, en 50 recién nacidos normales, llegando a



la conclusión de que existe un aumento de la consistencia, una dificultad para efectuar la movilización pasiva, con hiperextensibilidad y disminución moderada de la pasividad.

SESION DEL 18 DE AGOSTO DE 1959

*Preside el Prof. Dr. J. R. Marcos*

#### ATRESIA TRICUSPIDEA EN UNA NIÑA DE 13 AÑOS

*Peluffo, E.; Dubra, J.; Farall, A.; Giguens, W. y Lorenzo de Ibarreta, J.* — Presentan la observación clínica de un caso de atresia tricuspídea ocurrida en una niña de 13 años de edad, hecho extremadamente raro por la supervivencia a la edad referida. Se efectuaron los estudios clínicos, radiológico, electrofocardiográfico, hemodinámico y angiocardiógráfico. La asociación de cianosis con signos electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda y sobrecarga ventricular izquierda orientó el diagnóstico en el terreno clínico. El estudio puso de manifiesto: 1) la imposibilidad de cateterizar el ventrículo derecho y el fácil paso del catéter de la aurícula derecha a la aurícula y el ventrículo izquierdos; 2) las curvas de presión revelaron un gradiente tensional entre la aurícula derecha y la izquierda; 3) la oximetría demostró la insaturación de la sangre de las cavidades izquierdas ("shunt" venoarterial). La angiocardiógrafía selectiva dió información decisiva, al poner en evidencia la no opacificación del ventrículo derecho y la opacificación precoz de las cavidades izquierdas.

#### DISGENESIA GONADAL (SINDROME DE TURNER)

*Mañé-Garzón, F. y Boccoleri, C.* — (Comunicación no entregada a la Redacción).

#### DISGENESIA OVARICA (SINDROMO DE TURNER). SINDROMO DE DISGENESIA OVARICA CON PTERIGIUM COLLI Y CUBITO VALGO

*Bauzá, J. A. y Gastelú, F.* — Niña de 13 años y 8 meses de edad, hija de padres sanos, con una hermana sana. Nació pesando 3.300 g. El crecimiento estatural se hizo lentamente. En la cara llama la atención el escaso desarrollo del maxilar inferior; el mentón aparece muy retraído; orejas alargadas y en asa; estrabismo convergente izquierdo, desviación de la nariz hacia la izquierda; cabello abundante; cejas poco pobladas; labio superior fuertemente arqueado; paladar profundo, ojival, amontonamiento dentario; caninos superiores grandes e irregularmente implantados; al nivel del cuello se observa la deformación del pterigium colli (cuello en red o de esfinge), con pliegues netamente visibles, llegando hasta la mitad de la clavícula. No se aprecia desarrollo mamario; la papila se destaca poco y el mamelón está retraído. Tórax algo prominente en la parte superior, con circulación venosa subcutánea; omóplatos salientes. Cúbito valgo bilateral, malformación del IV dedo del pie derecho. Ausencia de pelos pubianos y axilares. No ha habido menarquía. Peso: 32,700 Kg; talla: 1,27 m; medida sup., 0,645 m; med. inf., 0,63 m; brazada: 1,27 m. Circunf. craneana, 0,525 m; circunf. torácica, 0,78 m. Presión arterial: Mx. 11 (brazo) y 10,5 (muslo). Taquicardia sinusal de 120 p.m. P.R. 0,12; signos de discreta carga ventricular derecha. Desdoblamiento del primer ruido, segundo tono muy alto. E.C.G. normal. No hay signos de coartación aórtica. Fondo de ojos normales. Radiología: no hay retardo óseo ni sinostosis; hipoplasia ósea, con huesos afinados y metáfisis ensanchadas, discreta osteoporosis. Grandes labios vulvares hipoplásicos; cuello uterino pequeño y cónico, cuerpo pequeño (tacto rectal). Frotis de exudado vaginal: tipo francamente atrofico, con 78 por ciento de célu-



las profundas, sin células en cariocinesis. Dosificación de 17-cetosteroides totales, 8,82 mg. Dosificación de gonadotrofinas urinarias: 2-040 U.R.; valoradas en efecto foliculoestimulante: 40-80 U.R. Como tratamiento se dió, durante tres meses: 1 mg diario de "Dinestrol", obteniéndose pigmentación del mamelón y la aréola y leve desarrollo de la glándula mamaria; luego, se subió la dosis a 2 mg, agregándose, dos semanas después, 10 mg de metiltestosterona, diariamente sin interrupción. El tratamiento hormonal ovárico se suspendía después de una semana de pregnadiol. Al cabo de 4 meses de tratamiento se produjo una leve hemorragia genital. Al alcanzar la edad de 14 años y 2 meses, empezó a notarse vello pubiano, crecimiento estatural de 2,5 cm (1,30 m), nueva hemorragia genital. Prosiguió el crecimiento y el desarrollo sexual, manteniéndose las menstruaciones, que cesan en abril y mayo de 1959. Se suspendió la administración de metiltestosterona, manteniéndose el "Dinestrol" (2 mg). Finalmente, la menstruación reapareció.

#### ALGUNOS ASPECTOS DE LAS NEUMOPATIAS EN PRIMERA INFANCIA

*Taboas, Days.*—Análisis de 77 casos de neumopatías agudas en primera infancia, observados en los años 1957-1958. Las edades fueron desde menos de un año hasta dos, correspondiendo el 70,12 por ciento a los tres primeros trimestres de vida y el 11,68 por ciento al primer mes. En invierno (julio-agosto) se observó el 44 por ciento. El 81,82 por ciento eran distróficos de primero y segundo grado. Con raquitismo clínico se vió el 41,55 por ciento. La sintomatología clínica se manifestó así: síndrome funcional respiratorio, en el 64,9 por ciento; síndrome canalicular difuso, en el 55,84 por ciento; síndrome de densificación con bronquio permeable, en el 18,18 por ciento, y con faringitis como única manifestación clínica, el 12,9 por ciento. Letalidad: 10,39 por ciento. El 38,83 por ciento evolucionó favorablemente, sin complicaciones. De éstas, las más frecuentes fueron las digestivas y las otíticas. Insuficiencia cardíaca hubo en el 11,67 por ciento. Radiológicamente las localizaciones fueron: lób. sup. der., 42,85 por ciento; lób. med. der., 11,68 por ciento; lób. inf. der., 1,11 por ciento; lób. sup. izq., 1,11 por ciento; lób. inf. izq., 9,09 por ciento; plurilobares, 16,8 por ciento; procesos difusos bilaterales de tipo bronconeumónico, 2,59 por ciento; procesos de la cisura oblicua der., 7,7 por ciento; de la horizontal der., 2,59 por ciento; cisurales bilaterales, 1,11 por ciento.

DISFUNCION TUBULAR RENAL COMO COMPLICACION DEL SINDROME NEFROTICO.—Stickler, G. y col. *Pediatrics*, 26, 75, 1960.

Con regular frecuencia, se produce como hecho final en pacientes con nefrosis, una falla progresiva glomerular, que se manifiesta por azohemia elevada, e hipertensión arterial. La insuficiencia tubular renal, tal como la manifestada por aminoaciduria, glucosuria, hipofosfatemia, raquitismo e hipocalcemia tetánica, es una rara consecuencia de una prolongada nefrosis.

Se observaron durante los últimos tiempos, dos niñas que presentan evidentes signos de insuficiencia tubular renal, consecutiva a una nefrosis. En ambos casos el clásico cuadro del síndrome nefrótico aparecía a temprana edad, y era seguido en los consecutivos ocho años por una gradual desaparición de edema, a pesar de las persistentes proteinuria e hipoproteinemia. Pronto aparecieron evidencias de raquitismo: retardo en el crecimiento, crisis intermitentes de tetania, poliuria y polidipsia, y antes que la medicación fuera instaurada, se advirtió la existencia de acidosis metabólica moderadamente severa, azohemia e hipocalcemia. También se han observado con cierta frecuencia, aminoaciduria, glucosuria, proteinuria, cilindruria. El tratamiento con vitamina D, en elevadas dosis resultó en la curación del raquitismo. El estudio de un paciente demostró que la administración de adrenocórticoesteroides, fué seguido por gran disminución en la pérdida de proteína en la orina y por una mejoría de la función tubular renal.

Los estudios efectuados por Bruck y colaboradores han demostrado que la mayoría de los pacientes afectados de síndrome nefrótico tienen función tubular normal. Se sabe también que no es común encontrar aminoaciduria en el síndrome nefrótico sin complicaciones, sin embargo se sabe que no tuvieron glucosuria, raquitismo, ni signos de acidosis, hasta muchos meses después del diagnóstico de síndrome nefrótico. Es interesante hacer notar que los pacientes de los que se ocupa el trabajo quedaron libres de edema a pesar de la proteinuria masiva pudiendo afirmarse que habían alcanzado un estado de equilibrio en el cual la producción y la pérdida de proteínas se igualaban.

La glucosuria falta de crecimiento, raquitismo, acidosis metabólica, y la incapacidad de concentrar orina se consideran como indicación de deficiente funcionamiento tubular renal. Otros autores han encontrado glucosuria y aminoaciduria en pacientes con síndrome nefrótico.

Hay actualmente certeza de que el aumento de pérdida de proteínas en la orina de pacientes con nefrosis se debe al aumento de permeabilidad glomerular. La causa de la falla tubular renal que sucede a veces después del síndrome nefrótico no es conocida, pero se cree que la continua reabsorción de proteína por el epitelio tubular renal puede tener efecto dañino sobre la función de las células



de los tubos. Tal posibilidad está sugerida en los experimentos relatados por Rhodin. Está además sustentada por la descripción de insuficiencia tubular renal "síndrome de Toni-Debre-Fanconi", ocurrida en tres pacientes que tenían proteína de Bence Jones en la orina, como resultado de un mieloma múltiple. En cada uno de los pacientes presentados los tests de proteína de Bence Jones en la orina dieron resultados equivocados. Un paciente dió señales de disminución de la proteinuria asociada con mejoramiento de la función tubular renal, luego de la administración de prednisona.

La administración de vitamina D, fué seguida por el mejoramiento en la función tubular renal, según lo indica una mayor disminución en la excreción de aminoácido y un aumento de hidrogeniones en la orina.

El mecanismo por el cual se desarrolla raquitismo en pacientes con este tipo de mal funcionamiento tubular renal, no es claramente comprendido, pero se ha comprobado que es un raquitismo de tipo hipofosfatémico y que la causa primaria de la baja de concentración del fósforo en el plasma, se debe más a una absorción pobre que a la excreción aumentada en la orina.

Los efectos de la continua ingestión de grandes dosis de prednisona, consistieron en aumento de la glucemia, mayor pérdida de glucosa por la orina, retención del cloruro de sodio y elevación de la fosfaturia. La gran excreción de calcio y fósforo en las materias fecales también es consecutiva a la administración de adrenocórticoesteroides los que también motivan la reducción de la proteinuria, suben la concentración de proteínas en la sangre y reducen la colesteroemia, no provocando variantes en la hiperazohemia ni en la hipostenuria, lo que da una idea del severo daño renal.

La semejanza de los cuadros clínicos que nos presentan en sus pacientes los autores del presente trabajo, con los enfermos con síndrome de Toni-Debre-Fanconi sin cistinosis, es tan notable que hacen pensar que en ciertos adultos a quienes se les han encontrado el síndrome de Toni-Debre-Fanconi, a una edad madura pueden haber tenido síndrome leve nefrótico en su niñez.

En el estudio que comentamos se relatan las observaciones efectuadas en dos niñas en quienes se desarrolló un tipo poco frecuente de insuficiencia renal muchos meses después del comienzo del síndrome nefrótico. Ambas pacientes se libraron de su edema a pesar de la persistente proteinuria masiva que presentaban; tuvieron además ataques de tetania, retardo en el crecimiento y raquitismo.

Los trastornos químicos de la sangre fueron caracterizados por hipocalcemia, hipokalemia, hiperazohemia y acidosis metabólica, junto con hipostenuria, proteinuria, aminoaciduria, eritrocituria, cilindruria y glucosuria en la orina.

Luego de la administración de vitamina D y de sales de calcio, se produjo la curación del raquitismo y cesaron los ataques de tetania. Se indicó prednisona a una de las pacientes, luego de lo cual disminuyó la proteinuria y mejoró la función tubular renal. Ambas niñas están relativamente asintomáticas, luego de nueve y once años del comienzo del síndrome nefrótico, aunque son algo pequeñas y tienen aún signos de la enfermedad renal ya que es posible que se hayan dañado células de los túbulos renales como resultado de la prolongada proteinuria.

*J. F. Natali*

EL SINDROME NEFROTICO EN EL PRIMER AÑO DE LA VIDA. — Parker, R. A. y Piel, C. F. *Pediatrics*, 25, 967, 1960.

La aparición del síndrome nefrótico durante el primer año de la vida es extremadamente raro, correspondiendo a Eiben, en 1954, la descripción del primer



caso bien documentado. Los autores de este trabajo presentan 5 enfermos en quienes el proceso apareció antes de los 7 meses de edad, falleciendo todos ellos. El tratamiento de estos pacientes ofreció enormes dificultades debido a la exageración de los desequilibrios acuoso y salino y a la mayor susceptibilidad para las infecciones.

En 4 se instituyó la medicación con córticoesteroides durante lapsos que oscilaron entre 5 y 30 días, sin notarse mejoría de los síntomas.

Los estudios necrópsicos mostraron persistencia de glomérulos inmaduros y dilatación de los túbulos en la región cortical. Posteriormente, los glomérulos inmaduros y los túbulos correspondientes parecieron atrofiarse, en tanto que los glomérulos restantes se hipertrofiaron.

Estos hechos sugieren que el síndrome nefrótico que aparece en el primer año de la vida no da lugar a las mismas lesiones renales que se describen en el adulto.

Para Parker y Piel el empleo prolongado de córticoesteroides está contraindicado en estos casos, ya que no permite obtener remisiones y hace muy dificultoso el tratamiento.

*J. M. Albores*

#### EFECTOS DE LA DEAMBULACION PRECOZ EN EL CURSO DE LA NEFRITIS INFANTIL. — Mc Crory, W. W., Flisher, D. S. y Sohn, W. B. *Pediatrics*, 24, 395, 1959.

Numerosos médicos creen que los niños con nefritis aguda deben permanecer en cama hasta que los análisis de orina y la velocidad de la eritrosedimentación sean normales y que cuando no se siguen estas normas presentan una mayor predisposición para el desarrollo de nefritis crónica.

No obstante, Akerren y Lindgren, en una publicación aparecida en 1955 (*Acta Med. Scandinav.*, 151, 419, 1955) no encontraron diferencias apreciables en la evolución de dos grupos de niños sometidos a dos regímenes físicos diferentes. En uno de ellos, constituido por 29 enfermos, se permitió la deambulación precoz y en otro, de 28 pacientes, se indicó el reposo en cama hasta la normalización de la orina y la eritrosedimentación. No se encontraron diferencias entre ambos grupos, anotándose que la eritrosedimentación y el recuento de Addis adquirieron sus valores normales en la misma época, y todos los enfermos llegaron a curar.

Los autores de este trabajo presentan 35 observaciones en las cuales se restringió la actividad física solamente durante 2 a 4 semanas, logrando la curación en 34 casos.

Llegan a la conclusión que la deambulación precoz no altera el pronóstico benigno de la glomerulonefritis aguda difusa.

*J. M. Albores*

#### LA AMINOACIDURIA EN LAS DIARREAS CRONICAS. — Bauzá, C. A. *Arch. Pediat. Uruguay*, 31, 265, 1960.

Se presentan los resultados del estudio cualitativo de los aminoácidos en 9 niños con síndrome celíaco y 4 con enfermedad fibroquística del páncreas mediante cromatografía sobre papel.

Existió hiperaminoaciduria en 2 niños con síndrome celíaco, la que regresó luego del suministro de 600.000 U. de vitamina D, por vía parenteral.

Se revisan los conocimientos actuales relativos a los factores exógenos, vitamínicos y otros, requeridos para el normal funcionamiento de los sistemas enzimáticos tubulares.

Se plantea la etiología D-carencial de las hiperaminoacidurias observadas.

*B. Saccheti*

**DEFICIENCIA DE HIERRO EN EL NIÑO PREMATURO.**—J. A. James, M. B., M. R. C. P. y M. Combes. M. D. *Pediatrics*, 26: 368, 1960.

Fué administrado hierro-dextran en forma intramuscular profunda durante 5 días a 84 niños prematuros que pesaban al nacer 2.000 g o menos, mientras permanecían en la nursery, a la dosis diaria de 1 ml (esta cantidad contiene 50 mg de hierro en el producto comercial usado cuyo nombre es Inferon de Lakeside Laboratories Inc.). Sirvieron de control y no recibieron ningún tratamiento 97 niños similares. No se observaron reacciones febriles en la aplicación del hierro-dextran, aunque un niño desarrolló un absceso estéril en el lugar de la inyección y otros dos desarrollaron parálisis flácida en una pierna por debajo de la rodilla.

Repetidas determinaciones de hemoglobina y microhematócrito fueron realizadas semanalmente en la Nursery y mensualmente luego, comprobándose al llegar a la 8ª ó 10ª semana de edad que los valores de Hb en los niños que habían recibido el tratamiento fueron significativamente más altos que en el grupo de control y mantenidos en esa condición durante el primer año. Virtualmente todos los niños del grupo de control aparecieron anémicos, habiéndose observado niveles de Hb por debajo de 5 mg % en cuatro casos. No hubo diferencia en la curva de peso ni en la incidencia de infecciones entre ambos grupos.

Se considera como principal causa de la anemia del prematuro, el hecho de su rápido aumento de peso, que en un año puede superar en seis veces su peso de nacimiento, por lo que la escasa cantidad de hierro presenta en su cuerpo al nacer, es insuficiente para las necesidades de la síntesis de la Hb y mioglobina, de acuerdo a las demandas del volumen sanguíneo y muscular.

Se llega a la conclusión de que la administración profiláctica de hierro en la nursery va a prevenir con eficacia la anemia por deficiencia de hierro en niños prematuros. La ventaja de la administración intramuscular sobre la administración oral prolongada es de que no depende de hechos como la inconstancia o negligencia de las madres como así de factores económicos que puedan malograr frecuentemente el tratamiento. La prevención de la anemia por deficiencia de hierro no reduce la alta incidencia de infecciones comunes experimentadas por niños prematuros.

*O. W. Corra*

**EL CORAZON EN LA GLOMERULONEFRITIS DIFUSA AGUDA DEL NIÑO.**—Escande, C. A. y Farall-Mader. A.: *Arch. Pedit. Uruguay*, 31, 214. 1960.

Los autores hacen una síntesis de los trabajos que sobre el tema publicaran pediatras, cardiólogos y clínicos, especialmente aquéllos, que se dedicaron al estudio de las nefropatías, y luego relatan una encuesta sobre 300 casos de glomerulonefritis difusa aguda en niños entre 3 y 15 años que presentaron manifestaciones de "compromiso cardíaco" (bajo la forma de 2 o más signos o síntomas) en un 92 %, cifras que están muy por encima de las consignadas en los trabajos anteriores, aunque hacen la aclaración de que de estos casos con ma-



nifestaciones cardíacas sólo 73 presentaban signos de insuficiencia cardíaca ostensible no compensada.

Entre los signos y síntomas que con mayor frecuencia aparecen consignados en las respectivas historias clínicas, señalan los siguientes: taquicardia (42 %), segundo ruido acentuado y/o desdoblado en el foco pulmonar (43 %), cardiomegalia clínica (36 %), soplo apical sistólico (35 %), cardiomegalia radiológica (32 %), pulmón cardíaco radiológico (24 %), hepatomegalia (21 %), ritmo de galope (17 %), disnea (15 %), congestión de bases (12 %) y primer ruido apagado (11 %) apareciendo en un porcentaje menor: dolor precordial, palpitaciones y edema agudo de pulmón. Hacen mención especial, por su frecuencia e importancia, de las anomalías electrocardiográficas, que se observaron en un 57 % de los casos.

Muestran un estudio analítico de los 73 casos con insuficiencia cardíaca ostensible, llegando a las siguientes conclusiones:

- a) Respecto a la edad, franco predominio de la comprendida entre 5 y 8 años.
- b) La distribución racial no ofrece mayores variaciones.
- c) Mayor número de casos se registraron durante las estaciones frías, especialmente invierno.
- d) La distribución según la infección inicial señala que la escarlatina pasa del 9 % en la distribución general al 13 % en los casos de insuficiencia cardíaca.
- e) En 18 oportunidades de estos 73 casos la insuficiencia cardíaca estuvo asociada a "encefalopatía hipertensiva", resultando interesante señalar la situación inversa: de los 30 casos de encefalopatía hipertensiva, 18 presentaron insuficiencia cardíaca al mismo tiempo.

Los casos fallecidos fueron 12, es decir el 4 % de los 300 casos de glomerulonefritis difusa aguda y el 16 % sobre los 73 casos de insuficiencia cardíaca ostensible, señalando como accidente previo a la muerte el edema sobreagudo de pulmón en cuatro oportunidades, edema agudo de pulmón en tres, edema agudo y convulsión en tres, colapso circulatorio en una y edema agudo de pulmón y colapso en una.

*R. Moreira*

HEMORRAGIA SUPRARRENAL EN EL RECIEN NACIDO.— Simón, C., García, G. y Alessandrini, H.: Rev. Chil. Pediat., 31, 298, 1960.

Entre los cuadros hemorrágicos del recién nacido, es escasa la información sobre las hemorragias suprarrenales. Todos los autores están de acuerdo en que los niños fallecidos en los primeros días de la vida, presentan tales manifestaciones, aunque del tipo microscópico, sin signos o síntomas clínicos.

El traumatismo del parto juega indudablemente un papel de primera importancia, sin olvidar al producido por maniobras de reanimación violenta, usadas aún en algunas partes. Las infecciones pueden ser también responsables, pero en proporción menor. También debe reconocerse la posibilidad de fenómenos de hipoxia materno-fetal. La prematuridad es indudablemente un factor predisponente de importancia.

La sintomatología deriva del mayor o menor compromiso de las suprarrenales y de la asociación con otros cuadros patológicos, que habitualmente enmascaran el diagnóstico. Golsieher y Gordon describieron la enfermedad: junto a síntomas generales y locales de toda hemorragia (pulso débil, irregular, palidez progresiva, shock), se encuentran los dependientes de la falla de la función suprarrenal aguda. Han señalado una tríada sintomática bastante característica:



*Hipertermia, taquipnea, cianosis*, que por su semejanza con procesos pulmonares agudos ha recibido la denominación de "seudoneumonía".

Se ha hallado también una hipoglucemia que puede llegar a 0.10 g %, aumento de la urea y del nitrógeno no proteico, hiponatremia e hiperpotasemia.

Todos estos elementos patogénicos llevan al shock, con hemoconcentración y elevación del hematócrito. Hay hiperinsulinismo.

Si a los factores citados se agregan la presencia de una tumoración abdominal, retroperitoneal creciente, el diagnóstico es mucho más probable y la terapéutica puede hacerse más específica.

La presentación del cuadro, no es tan simple, ya que se intrinca con manifestaciones dependientes de otros aparatos, especialmente en su localización cerebral y pulmonar. El diagnóstico se torna dificultoso y muchas veces se constata por la anatomía patológica.

El pronóstico depende de la rapidez en efectuarse el diagnóstico, así como de la intensidad de la hemorragia, su ubicación uni o bilateral, etc.

El tratamiento procura combatir la anemia con transfusiones; suplir la falla glandular con hormonas, en suministro comunmente intravenoso; corregir el shock y los trastornos electrolíticos y finalmente atacar directamente la hemorragia mediante la intervención quirúrgica.

Los autores estudiaron 9 casos. Siete de ellos fueron hallazgos de autopsia, en tanto que 2 fueron diagnosticados en vida y comprobados por la intervención quirúrgica. Encontraron hemorragias macroscópicas en 6 casos y microscópicas en 3.

En un período de 2 años efectuaron 138 autopsias de RN, hallando 2 hemorragias microscópicas y 4 macroscópicas. La ubicación ha sido: a) cortical; b) comprometiendo al órgano entero y transformándolo en un quiste hemático de evolución fatal si es bilateral y c) rompiendo la cápsula e invadiendo riñón.

Los autores opinan que clínicamente debe sospecharse el cuadro, en presencia de síntomas atribuidos a la falla suprarrenal asociados a los de una hemorragia.

I. Kofman

## Diarreas en el lactante producidas por *Escherichia Coli* patógeno

PROF. A. WIEDERHOLD, DRES. MARIO GONZALEZ, EMA VALLEJOS, LUIS VILLARROEL, JOSE HERRERA y SRTA. OLGA ARCAJA

Desde que Adam (1923-1927), atribuyó importancia etiológica, al bacilo coli, como causante de diarreas en algunos animales jóvenes y en el lactante (dispepsia-coli), han pasado más de 30 años, en los cuales se ha dudado del papel patógeno de estos gérmenes.

En los últimos años los convincentes trabajos de Adam, son altamente demostrativos de la patogeneidad de estos bacilos y ello se ha confirmado por las experiencias de Fergusson y Neter.

Un notable avance en el conocimiento de la *Escherichia coli* patógeno, es la sistematización ideada por Kauffmann, que modifica la anterior de Adam, tomando en consideración los caracteres bioquímicos junto a los serológicos. Describe 3 tipos de antígenos, el somático (O) el capsular (K) y el flagelar (H). En el capsular reconoce otros 3 grupos, el A, B, L.

Las principales características de las infecciones por coli-patógeno las resumimos a continuación:

a) Se han descrito 140 cepas de E.C.P., de las cuales sólo un diez por ciento tiene un papel patógeno cierto.

b) La cepa que con más frecuencia se aísla en enteritis es la O111 B 4, le sigue la 055 B 5.

c) Son gérmenes de localización casi exclusivamente intestinal; de excepción son otras localizaciones como vesical, pielocalicilar y meníngea.

d) De preferencia afectan al niño menor de 2 años y especialmente al menor de tres meses. Originan en él diarreas de tipo dispéptico o enterocólico, con deposiciones muy frecuentes, con abundante mucus, en ocasiones con pintas de sangre, heces de color blanco amarillentas, con marcado olor espermático.

e) Diarreas acompañadas de vómitos que rápidamente conducen al lactante a la deshidratación aguda.

f) Cuadro clínico febril en la casi totalidad de los casos, fisura irregular en la mayoría y en otros la curva es semejante a la infección tífica.

g) La enfermedad se presenta tanto en invierno como en verano, en forma aislada o más frecuentemente en brotes epidémicos (hospitales, salas-cunas).

h) La infección se adquiere del medio ambiente contaminado, o bien de portadores sanos o enfermos. Es explicable lo primero, pues se trata de un germen extraordinariamente resistente a los agentes físicos del medio, así como a los germicidas corrientes o a elevadas temperaturas.

i) Se ha demostrado que en la población, casi no existen portadores sanos en contacto con niños sanos o enfermos; en cambio ellos abundan en el personal de maternidades, hospitales o salas-cunas, en que ha habido diarreas por E.C.P. (Ocklitz).

j) En las maternidades muchas veces son las madres las portadoras y cuando esto sucede el 40 % de los hijos tienen diarrea por E.C.P. antes del cuarto día de edad (Cooper).

k) Como agente etiológico, dentro del conjunto de diarreas infantiles, el 28,5 % de ellas es producido por E.C.P., en nuestro medio, supera ampliamente a la shigelosis (5 %) y salmonelosis (0,5 %). (Costa y Arcaya).

l) Se han descrito infecciones por 2 cepas distintas de E.C.P. (Rodríguez col., Costa y col., Neter).

m) Hasta la fecha, la enfermedad no se ha conseguido reproducirla en animales, en condiciones normales, y es este el principal argumento de aquellos autores que le niegan papel patógeno, pues faltaría uno de los postulados de Koch. Sin embargo se puede producir experimentalmente la infección si al animal de experimentación se le produce ectasia intestinal (por ligadura), o bien en el recién nacido.

Neter en comunicación reciente, acepta el papel patógeno de este grupo de escherichias y lo fundamenta en los siguientes puntos:

1) Existen brotes epidémicos en los cuales se aísla como único agente.

2) En voluntarios humanos y en niños incurables se ha demostrado su patogeneidad (Fergusson), en contraste a lo que sucedió con placebos o bien con cultivos de escherichia coli común.

3) En el curso de la enfermedad aparecen hemoaglutininas específicas (Neter, Visher).



4) Hay paralelismo en la mejoría del cuadro clínico y la desaparición de la E.C.P., en las deposiciones.

En nuestro Hospital, no se han encontrado hasta la fecha niños portadores de E.C.P., 0111 B 4 (Costa y Arcaya). Existen indudablemente portadores sanos, pero de otras cepas, ya más discutibles en su patogeneidad.

Es de interés anotar que el 90 % de los adultos, tiene aglutininas específicas para E.C.P., en cambio en los niños hasta los tres meses de edad, sólo un 14 % tienen hemoaglutininas específicas. (Neter). En recién nacidos se ha demostrado que no hay transmisión placentaria de estas aglutininas (Neter), en cambio ellas se encuentran en elevado título en el calostro y en el líquido amniótico. De acuerdo con ello se ha encontrado en títulos significativos en algunas marcas de gamaglobulinas comerciales.

#### MATERIAL: PLAN DE ESTUDIO

Está constituido por 72 niños menores de un año de edad, que ingresaron al Servicio de Lactantes A, del Hospital Roberto del Río, desde el 1º de enero de 1956, hasta el 31 de diciembre de 1958.

#### *Distribución por edad:*

Menores de un mes .....	16 niños	22,2 %
1 a 3 meses .....	31 niños	43,0 %
4 a 6 meses .....	16 niños	22,2 %
7 meses y más .....	9 niños	12,5 %

Se puede apreciar que el 65,2 % son menores de 3 meses.

#### *Estado nutricional:*

Deficiente o distrófico .....	50 niños
Prematuros .....	12 niños
Satisfactorio .....	9 niños

Corresponde esta distribución, al promedio de nuestra clientela hospitalaria.

#### *Distribución según la época del año:*

Enero, febrero, marzo .....	7 niños	9,8 %
Abril, mayo, junio .....	42 niños	58,3 %
Julio, agosto, septiembre .....	11 niños	15,3 %
Octubre, noviembre, diciembre ..	12 niños	16,6 %

Se destaca aquí el alto porcentaje de lactantes con diarrea por E.C.P., en los meses de invierno y otoño, hecho ya señalado por otros autores (Adam, Cooper, Neter).

#### *Tipo de diarrea producida por E.C.P.:*

Dispéptica .....	40 niños	55,5 %
Enterocólica .....	25 niños	34,7 %
Mixta .....	7 niños	9,8 %

#### *Compromiso del sensorio en lactantes con diarrea por E.C.P.:*

Deshidratación aguda (sin obnubilación sensorial) .....	5 niños
---	---------

Síndrome tóxico (con obnubilación sensorial) 67 niños

El gran predominio de toxicosis es explicable por la violencia del cuadro de vómitos y diarrea, y por la edad de los lactantes.

*Frecuencia de fiebre en las infecciones por E.C.P. — Duración de la fiebre:*

Menos de 3 días .....	24 niños
3 a 7 días .....	28 niños
Más de 8 días .....	15 niños
Afebril .....	5 niños

El 93 % de los casos tuvo fiebre, la mayoría de las veces irregular y en otros semejante a la infección tífica.

*Origen de la infección:*

Infección dentro del Hospital .....	15 niños
Infección traída de la calle .....	46 niños
Origen dudoso .....	11 niños

El 63,8 % de los lactantes trajeron la infección de fuera del Hospital, hecho muy sugestivo y que habla de las pésimas condiciones higieno-dietéticas de nuestra población. En países con mejor standard de vida, la infección se presenta por brotes epidémicos dentro de salas-cuna, maternidades, creches, etc. Neter, Adam, Rogers, Fleury, Scott-Thompson, Ocklitz, Taylor, Giraud, Visser).

Los niños tabulados de origen dudoso son aquellos que reingresan al hospital en un tiempo breve o que han sido hospitalizados previamente en salas de emergencia (salas de hidratación, Posta).

*Frecuencia del hallazgo de E.C.P. en niños con diarrea y tipo de E.C.P.:*

Aquí nos referimos sólo a los lactantes atendidos en el Servicio de Lactantes A, del Hospital Roberto del Río.

Se investigó E.C.P. en 264 niños y se encontró en 72 lactantes (27,2 %). Cepas aisladas (como único agente):

0111 B4 .....	48 casos	66,6 %
055 B5 .....	13 casos	18,0 %
0128 B12 .....	1 caso	
0125 B5 .....	1 caso	
0119 B14 .....	2 casos	
044 .....	1 caso	
0112 .....	1 caso	
0125 B15 .....	1 caso	

*Asociadas:*

0111 B4 más Shigella .....	2 casos	5,5 %
0111 B4 más 055 B5 .....	1 caso	
0111 B4 más Parcolobactrum ...	1 caso	

El mayor porcentaje de 0111 B4, ya fué señalado por Adam Neter, Hutchinson, Rodríguez, Costa, Araujo.

*Hallazgos clínicos.* — Aparte de los signos de deshidratación, hay meteorismo, rara vez con hepatoesplenomegalia. Como la mayoría de los lactantes son menores de tres meses, adopta en ellos la deshi-



dratación aguda, con los caracteres tan definidos propios a esta edad; esclerema intenso, marcada polipnea y cianosis, que suelen hacer sospechar cuadros pulmonares agudos.

*Hemograma.* — Constituye un hallazgo constante, la leucocitosis, que en ocasiones ha sobrepasado de 40.000 leucocitos, con presencia de baciliformes que pasan de 30 % llegando hasta 50 y más por ciento.

*Tratamiento.* — La enfermedad es sumamente rebelde a las medidas corrientes de tratamiento tales como fleboclisis, con suero glucosalino o Ringer y a los antibióticos más usados como cloramfenicol, tetraciclina. Sabemos que la principal característica de la diarrea por E. C. P., es que rápidamente lleva a la deshidratación aguda y es ella la que con urgencia debemos combatir, restituyendo rápidamente la volemia y el equilibrio electrolítico normal. En los niños que tienen este tipo de infección no obtenemos los resultados esperados, es decir, no se corrige la deshidratación, continúa la diarrea, sigue febril y persiste el compromiso del estado general, los vómitos ceden en las primeras horas para recrudecer posteriormente. Ante un caso semejante sospechamos la presencia de E. C. P., y casi siempre hemos visto confirmada nuestra suposición etiológica.

Modificamos el esquema de tratamiento anotado y cambiamos el cloramfenicol por neomicina o asociamos ambos antibióticos si existe un cuadro parenteral (piuria, otitis, etc.). La dosis de neomicina es de 50 mg por kilogramo de peso por día y mantenida 7 a 10 días. Con ello obtenemos rápida regresión del cuadro clínico, normalización de la temperatura, normohidratación, mejoría de la diarrea y cese de los vómitos. Los resultados obtenidos son muy satisfactorios y concuerdan con lo señalado por Rogers, Stulberg, Giraud. Resistencia a la terapia la encontramos en un lactante y ello ha sido motivo de alarma, pues fué de los últimos tratados y el hecho clínico se confirmó con el antibiograma correspondiente.

Con esto debemos suponer que seguirán en aumento las cepas resistentes y debemos evitarlo ya sea asociando la neomicina a otro antibiótico de actividad semejante, como la polimixina o la cicloserina, o bien esperar siempre el resultado del antibiograma, lo que sólo es posible en determinados centros hospitalarios.

*Valoración de los resultados del tratamiento según la clínica:*

Mejoría clínica total .....	58 casos
Mejoría clínica persistiendo diarrea .....	11 casos
Sin mejoría .....	3 casos

*Valoración de los resultados según el antibiótico empleado.* — Considerando la desaparición de la diarrea y la negatividad del coprocultivo.



	Sensibilidad	Resistencia
Neomicina .....	59 niños	1 caso
Cloramfenicol solo o asociado .....	2 niños	8 casos
Tetraciclina .....	0	2 casos

*Tratamiento antibiótico empleado:*

Neomicina sola .....	46 niños
Neomicina asociada .....	14 niños
Cloramfenicol solo .....	4 niños
Tetraciclina sola .....	2 niños
Tetraciclina más cloramfenicol .....	6 niños

Todos los lactantes recibieron los tres primeros días junto a las medidas generales de hidratación, cloramfenicol, pero fué necesario asociarlo o surimirlo, por la evolución desfavorable del cuadro clínico o por el informe del antibiograma.

COMENTARIO

De lo expuesto podemos deducir, que en nuestro medio, la E.C.P., desempeña un importante papel etiológico en las diarreas del lactante, especialmente en el niño menor. Un 27 % de las diarreas lo reconocen como su único agente. Que existen brotes epidémicos, principalmente en los servicios de prematuros, pero actualmente son los casos que llegan de la calle los más frecuentes.

Es el lactante menor de seis meses el que se contagia más fácilmente y el cuadro clínico es el de una diarrea grave, con gran deshidratación y rápido compormiso sensorial. En el hemograma existe leucocitosis y gran desviación a la izquierda y por lo general aneosinofilia que orientan a la etiología. La cepa que con más frecuencia se aísla es la 0111 B 4, y es de localización casi exclusivamente enteral, sólo en un caso se aisló del pus peritoneal, peritonitis, que fué secundaria a enteritis por E. C. P., la perforación vino a continuación de ileus paralítico, el germen 0111 B 4.

En el 93 % de los casos se comprobó fiebre y existió un elevado porcentaje de casos en otoño e invierno. El cuadro clínico es resistente a las medidas terapéuticas corrientes y sólo cede al usar el antibiótico específico, en nuestro material, neomicina, en dosis de 50 mg por kilo de peso y por día. Existe el peligro de aumento de cepas resistentes y se dan las medidas a seguir. Existe un estrecho paralelismo entre la mejoría clínica y la desaparición de E.C.P., en las deposiciones.

Si la infección toma carácter epidémico dentro de un hospital, la única forma de terminar con ella es clausurar el Servicio y proceder a las medidas aconsejadas por Adam, que va desde un completo raspado y lavado de murallas y pisos, hasta la irradiación con luz ultravioleta de los pabellones. Fleury aconseja el tratamiento preventivo con neomicina o polimixina de los niños que se hospitalizan.

Ello a nuestro juicio podría favorecer la aparición de cepas resistentes.

En el Hospital Roberto del Río se aislan en pabellones destinados exclusivamente a tratamiento de esta infección y ello se justifica por la alta incidencia de diarreas por E.C.P.

En el momento actual son contados los laboratorios que cuentan con sueros para efectuar la tipificación de la E.C.P. De ahí que la orientación hacia la etiología debe hacerse con los datos clínicos ya señalados (diarrea febril, deshidratación, olor espermático de las deposiciones, leucocitosis con gran desviación a la izquierda y frecuente aneosinofilia, fracaso de las medidas terapéuticas habituales en las primeras cuarenta y ocho horas). Ante un caso semejante, creemos indispensable agregar neomicina en las dosis señaladas manteniendo la asociación de antibióticos si hay una complicación extra intestinal.

Los resultados favorables se aprecian rápidamente obteniendo una buena hidratación y corrección electrolítica, se normaliza la temperatura y mejora el aspecto de las heces, lo que hace posible una pronta realimentación curativa.

Consideramos la neomicina el antibiótico más eficaz, superando ampliamente el cloranfenicol; fundamentado en los resultados clínicos y en los hallazgos de laboratorio encontrados por Arcaya que demuestra una total resistencia de la E.C.P. al cloramfenicol, al contar del año 1958.

No tenemos experiencia con el empleo de gamma globulina, pero de acuerdo a lo encontrado con Neter, es probable sea un buen coadyuvante, principalmente en las diarreas del prematuro y recién nacido.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Adam, A. — Sanglings-enteritis. Editorial G. Thieme Verlag, Stuttgart, 1956.
2. Araujo, C.; Costa, A. y Bolaños, R. — A escherichia coli ha etiologia da diarrea aguda da crianza. Bol. Inst. Pueric. Univ. Brasil, 1957.
3. Cooper, M. L.; Keller, H.; Walters, E.; Gartin, J. y Boye, D. — Isolation of enteropathogenic escherichia coli from brothers and new born infants. A. M. A. J. Dis. of Children, 37:255, 1959.
4. Costa, A. y Arcaya, O. — Etiología de las diarreas infantiles. Rev. Chil. Ped., 27:233, 1956.
5. Costa, A. y Arcaya, O. — Escherichia coli-patógeno en las diarreas del niño. Rev. Chil. Ped., 26:451, 1955.
6. Fergusson. — Cit. por Neter.
7. Fleury, J. y Toreux, R. — Polimixine et gastroenteritis infantiles a escherichia coli 0111 B4. Presse Medicale, 29:1189, 1959.
8. Giraud, H. — Les gastro-entérites aigues infantiles a colibacilles pathogènes. Marseille Medical, 93:631, 1956.
9. Hutchinson, R. I. — Escherichia coli 0111-55-26 and their association with infantile diarrhoea. A five year study. J. Iligune, 55:27, 1954.

10. *Kauffmann, F.* — Über die Bedeutung der *Escherichia coli* für die Beurteilung der Darmflora. Deutsche Med. Woch., 79:1033, 1954.
11. *Neter, E.* — Enteritis due enteropathogenic *Escherichia coli*. J. of Pediatrics, 55:233, 1959.
12. *Neter, E.; Westphal, O.; Luderitz, O.; Gino, R. y Gorynsky, E.* — Antibodies against enteropathogenic *E. coli*. Pediatrics, 16:801, 1955.
13. *Ocklitz, H. W. y Smidt, E. F.* — Dispepsia coli bei Erwachsenen. Helv. Paediatrica Acta, 10:450, 1955.
14. *Rogers, K.; Benson, R. F.; Foster, W.; Jones, P.; Butler, E. B. y Williams-T. C.* — Ptalylsulphacetamide and neomycin in the treatment of infantile gastro-enteritis. Lancet, 2:599, 1956.
15. *Rodríguez, M.; Vaccaro, H. y Wasserman, E.* — Estudios sobre *Escherichia coli*. Investigaciones de las cepas 0111 055 026 en las diarreas del adulto. Rev. Méd. Chile, 84:306, 1956.
16. *Scott, T. A.; Watkins, I. y Gray, O. P.* — *Escherichia coli* gastro-enteritis. Arch. of Dis. Childhood, 31:340, 1956.
17. *Stulberg, C. S.; Zuelzer, W. W. y Nolke, A. C.* — Pediatrics, 14:133, 1954.
18. *Visher, E.* — Annales Paediatrici, 191:106, 1958.



## Intoxicaciones Pediátricas

DR. EMILIO ASTOLFI

Los médicos de niños saben que sus pequeños pacientes, pese a padecer invencibles inapetencias, manifiestan predilección especial por ingerir sustancias extrañas y aún venenosas, a veces con sabor nauseabundo. Desde aquel niño misteriosamente intoxicado por nitratos por beber el agua donde se solazan los patos hasta el que sustrae y toma furtivamente medicamentos del botiquín de sus padres, puede recorrerse toda la gama de eventualidades insospechadas.

El problema consiste en atender casos urgentes, cuando se ignora la causa que motiva el cuadro clínico, o en recordar qué se debe hacer y cómo, si se tiene la fortuna de saber el origen del mal.

La variedad de sustancias susceptibles de intoxicar es tan numerosa, que nos obliga a formular solamente los lineamientos generales del tratamiento ante cualquier intoxicado y luego, comentar aquellos cuadros que estadísticamente impongan al pediatra el conocer su manejo terapéutico.

### ESQUEMA SINOPTICO ANALITICO

Ante un niño intoxicado, deberá obrarse concomitantemente sobre dos factores en pugna biológica: el veneno y el organismo. El veneno actúa alterando la homeostasis, con acción inmediata, mediata y tardía. El objetivo médico consistirá, por lo tanto, en *expulsarlo, anularlo o bloquearlo*, en cualquiera de sus etapas, siendo la más auspiciosa, como es natural, la que comience precozmente.

Sobre el organismo se coadyuvará con medicamentos sintomáticos, de indudable valor, por cuanto permiten a la naturaleza tomar el tiempo necesario para apelar a sus mecanismos desintoxicantes. De aquí que la terapéutica antagónica (analépticos en los colapsos, por ejemplo) aunque no soluciona integralmente la causa de la enfermedad, beneficia empíricamente al niño y ofrece además la ventaja de estar al alcance de cualquier médico práctico, ajeno al conocimiento de venenos y antídotos. Así, sin perder la calma, pueden atenderse casos análogos por simple deducción: las cianosis producidas por

metahemoglobinemia tendrán un tratamiento similar, ya sean originadas por anilinas, nitritos, sulfamidas, etc.; las drogas depresoras, que incluyen una variedad polifacética: barbitúricos, atarácicos, neuropléjicos, meprobamatos, etc., son pasibles de recibir el mismo enfoque terapéutico, a los fines prácticos.

Los elementos ácidos se tratarán con álcalis y los alcalinos con ácidos; concepto aparentemente simple pero eficaz, si se piensa que algunas sustancias, como la creosota (ácido fénico); los quitamanchas de tintas (ácido oxálico); los removedores de pinturas (alcohol metílico) y otros, tienen un pH menor de 7 y pueden asimilarse con el criterio simplista anticipado.

El kerosene, la nafta, la bencina, la naftalina y otros derivados de hidrocarburos pueden combatirse con tratamiento homólogo.

En esta forma, salvamos el inconveniente de no saber de inmediato qué antídoto utilizar, deduciendo, por asociación de ideas, el empleo en similares con grandes posibilidades de éxito.

## PLANTEOS GENERALES

### PRIMER OBJETIVO INMEDIATO: EXPULSAR EL TOXICO

a) *Lavado gástrico*. — Siempre que aún estemos a tiempo de ser útiles en este sentido, se tratará de rescatar el veneno ingerido mediante un lavado gástrico, completado con un purgante drástico que arrastrará mecánicamente lo que haya pasado del tóxico al intestino, entorpeciendo así su absorción.

Será suficiente en esas circunstancias, contar con una sonda de Nélaton para los más pequeños (Nº 9 y 15) o cualquier tubuladura cuyo manejo resulte familiar al médico tratante (polietileno, etc.).

El lavado se hará en posición de Trendelenburg para evitar el pasaje de líquidos a las vías pulmonares; máxime si se trata de kerosene o líquidos de ese tipo. Con el mismo fin se tendrá la precaución de presionar la sonda antes de retirarla definitivamente, y colocar la cabeza del niño rotada hacia el costado. El líquido del lavado, podrá ser específico si se recuerda y se conoce el tóxico. En caso contrario se usará una solución fisiológica o agua común, o el "antídoto universal" que prescribimos más adelante.

Se introducirá en pequeñas dosis por vez (20 a 30 cc), para aspirar y repetir la maniobra con insistencia. Cantidades mayores de líquido, llenan el estómago y facilitan el pasaje del veneno al duodeno.

Los niños obnubilados o en coma, no deben ser sometidos a lava-



dos estomacales, por el peligro que entraña la ausencia de reflejos defensivos, sobre todo en el campo laringotraqueal. Dejar siempre una cantidad de líquido de lavado con objeto de que pase al duodeno y neutralice al tóxico que ya pudo trasponer la barrera pilórica.

*El material extraído debe conservarse por si es necesario analizarlo.*

b) *Vomitivos.*— El más sencillo e inocuo es el cosquilleo mecánico de las fauces, que en los niños provoca rápidamente el vómito. Situado el operador por detrás del intoxicado, introducirá una torunda de gasa hasta el fondo de la garganta. El pediatra conoce perfectamente cuál será la reacción esperada para abundar en detalles. Si el niño tiene vómito y diarrea espontáneos, respetarlos mientras no amenacen su estado general.

Los vomitivos farmacológicos de acción central son menos aconsejables, porque no puede suspenderse su acción cuando se desea y los espasmos que provocan llegan en ocasiones a crear un nuevo problema. Estarán *proscriptos* en pacientes comatosos, o cuando un álcali o ácido fuerte presuponga un peligro de lesionar la mucosa esofágica o el pulmón. En esos casos se acudirá directamente al antídoto.

En cambio, resultan imprescindibles cuando el niño ha ingerido venenos que por su solidez o volumen no pueden extraerse por sonda ni disolverse (bolitas de naftalina), gránulos raticidas, cápsulas que-ratinizadas de medicamentos, etc.)

Entre las sustancias eméticas citaremos.

*Rp/* 1 cucharada de mostaza en agua tibia (u otros aderezos con mostaza)

- 1) Polvo de Ipeca, 0,25 g o 0,15 g, según edad.  
1 papel = 4.  
Administrar 1 papel cada 10 ó 15' hasta obtener respuesta.
- 2) Sulfato de cobre, 0,10 g.  
1 papel = 2.  
En igual forma que la Ipeca.
- 3) Apomorfina, 0,010 g.  
1 ampolla de 1 cm<sup>3</sup>.  
¼ a ½ ampolla subcutánea o 1 ampolla según edad.

Machado Esparza recomienda tener preperada la siguiente fórmula magistral:

Sulfato de cobre .....	0,30 g
Jarabe simple .....	30 cm <sup>3</sup>
Agua destilada .....	90 cm <sup>3</sup>
(1 cucharadita cada 10 minutos)	

La apomorfina puede darse también por boca (1 a 2 mgrs) y, en caso de no tenerla, pueden conseguirse efectos eméticos calentando una ampolla de clorhidrato de morfina al baño maría.

c) *Purgantes.*— Terminado el lavado gástrico se dejarán en el



estómago, además del antídoto indicado por el tipo de intoxicación, un purgante. De preferencia leche de magnesia (15 a 20 cc) por carecer prácticamente de contraindicaciones y obtenerse con premura en cualquier sitio.

*Tratamiento para intoxicaciones por otras vías.*— Menos frecuente, si los tóxicos actuaron sobre la piel y/o mucosas, se anularán directamente mediante el uso de compresas embebidas o lavajes; si fué inhalado (¡gravedad suma!) se atenderá a una buena oxigenación (por carpa, indirecta) y sedar al niño evitando la tos que puede lesionar el pulmón amenazado por el veneno. En los casos de punturas (animales ponzoñosos; inyecciones) debe desbridarse la herida de inmediato o succionar rápidamente para extraer el tóxico. También pueden inyectarse los antídotos específicos "in situ" si se los tiene a disposición.

#### EXPULSAR EL TOXICO MEDIATO

Una vez absorbido y difundido por el organismo, podremos rescatar algo del tóxico favoreciendo su eliminación por los emunctorios naturales: pueden prescribirse diuréticos (caso de talio, p. ej.) o apelarse a métodos de excepción sustrayendo directamente al veneno del torrente circulatorio por la diálisis extracorpórea (riñón artificial) o con una exanguinotransfusión (casos de barbiturismo maligno; intoxicación salicilica grave, etc.).

#### EXPULSAR EL TOXICO TARDIO

Una vez que el veneno se ha fijado en los tejidos, como en el caso de los metales, será necesario recurrir a sustancias llamadas "quelantes", es decir, que poseen por su estructura química la capacidad de sustraer al tóxico de sus depósitos orgánicos uniéndose a él por afinidad de grupos y vehiculizándolo en la sangre para facilitar así la eliminación por las vías naturales. En seguida veremos el papel importante del versenato de calcio para el plomo; el dimercaprol para arsénico, la ditizona en el talio, etc.

*Tratamiento coadyuvante sobre el organismo.*— El factor restante a considerar en la lucha veneno-organismo, está condicionado a la terapéutica que el pediatra maneja diariamente y que resultaría redundante reseñar: medicación anti-stress; control de medio interno; anticonvulsivantes; analépticos, transfusiones, etc.

*Otras medidas simultáneas de trascendencia práctica.*— Siempre que se pueda, se llevará al niño intoxicado a una guardia hospitalaria o sanatorial, en previsión de necesidades imperiosas que no podrían atenderse en su domicilio. Se hará una búsqueda del posible

tóxico mediante el interrogatorio minucioso y el examen de los elementos en contacto con el pequeño, tratando de asociar los síntomas con el veneno.

Aunque la inmensa mayoría de estas intoxicaciones son accidentales, si surge alguna sospecha delictuosa se impone la denuncia obligatoria (Art. 165 del Código de Procedimientos en lo Criminal).

Hay que recoger siempre material de vómitos y orina para análisis posteriores.

*Terapéutica de envenenamientos con el llamado "antídoto universal casero".*— Cuando no se sepa qué utilizar en un lavaje de estómago urgente, corresponde apelar a la fórmula de Jay Arena:

Carbón (Pan tostado, quemado y raspado) . . . .	2 cucharadas
Oxido alcalino de magnesia (Leche de magnesia)	1 cucharada
Tanino (Té cargado) . . . . .	2 cucharadas

El carbón obrará como adsorbente de pigmentos anilínicos, alcaloides, fenoles, etc. El ácido tánico precipita metales, glucósidos y alcaloides y la magnesia será útil si se trata de arsénico, ácidos, alcoholes, etc.

El uso de esta sencilla fórmula se recomienda por el hecho de que ninguno de sus ingredientes tiene contraindicaciones, puede acarrear trastornos o potenciar la intoxicación.

#### ESQUEMAS TERAPEUTICOS EN INTOXICACIONES CASERAS MAS FRECUENTES

Las muertes debidas a intoxicaciones pediátricas aumentan estadísticamente, "per se" y por el afortunado control sobre las enfermedades infecciosas y degenerativas. Sobre todo, en los niños pequeños, por su afán inquisitivo y su picardía característica. En Francia, el 75 % de las muertes por venenos ocurren en pequeños de 1 a 5 años, y el resto, de 5 a 14 años. El índice de muertes de este tipo en EE. UU. fué de 3,6 en 100.000 niños (Berheim) y de 0,87 x 100.000 en Gran Bretaña. Carecemos nosotros de datos precisos, pero en cualquier guardia hospitalaria se sabe la frecuencia de este tipo de consultas.

De las últimas reuniones realizadas por especialistas mundiales, se concluye sintéticamente que la prevención en este problema debe abarcar:

1) *Educación colectiva:* Por medios de difusión. En Suecia ha tenido mucho auge la película "Tuer un enfant" y la exposición "La cuisine vue par l'enfant".

2) *Educación personal:* A cargo de visitadoras sociales que informen a los padres sobre la necesidad de guardar celosamente los medicamentos y otros elementos pasibles de causar intoxicaciones.



3) *Educación médica*: Para que los graduados conozcan a donde acudir y a su vez aconsejen convenientemente a los padres de los niños en campaña de prevención.

4) *Educación estatal*: Para que las autoridades obliguen a rotular con "veneno" ciertos productos hogareños (kerosene, insecticidas, etc.), que adviertan al público en general; fiscalizar que los medicamentos se expendan en envases de no más de 10 unidades cada uno, para disminuir las dosis tóxicas que de otra forma pueden ser mortales si el niño ingiere la totalidad del frasco.

Propender a la creación en las ciudades más importantes, de "Centros Toxicológicos", donde existan listas con la composición química de todos los elementos de la vida diaria; un laboratorio especializado y personal idóneo para una orientación terapéutica adecuada.

Mc Nally aconseja establecer una "Oficina de Información de Venenos" en todo núcleo de población que exceda los 100.000 habitantes.

Nuestro país carece hasta el presente de centros especializados, pese a las gestiones realizadas en este sentido.

#### ESQUEMAS TERAPEUTICOS PROFILACTICOS

En la figura 1 vemos la distribución estadística de las intoxicaciones en una casa común, de clase media.

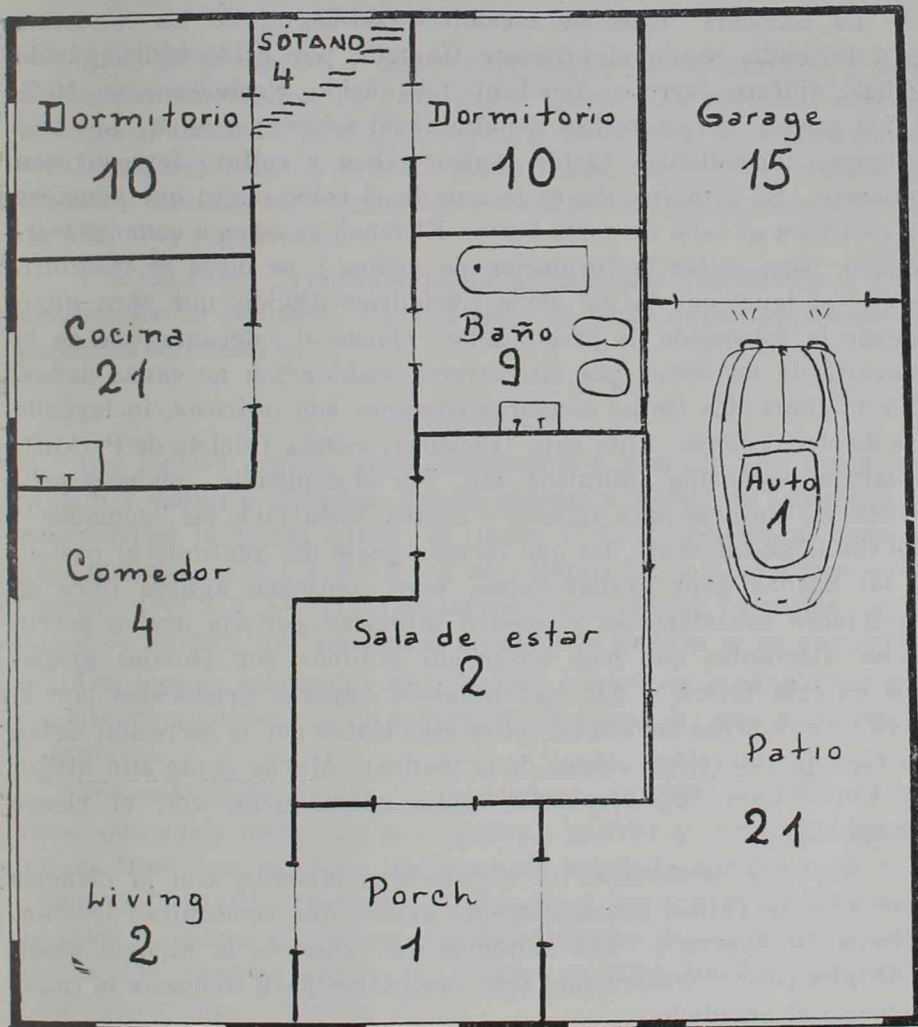
La cocina, el baño y el garaje (o taller o depósito, en su ausencia) son las habitaciones donde los niños encuentran su fuente de envenenamiento con más asiduidad. La negligencia colectiva es culpable de este hecho, pues se guardan en envases comunes los solventes, nafta, bencina, etc., y se dejan en cualquier lado elementos potencialmente tóxicos: remedios, shampoos, tinturas, pinturas, lacas, etcétera.

*Terapéutica.* — Del mismo modo que los mayores toman providencias con los artefactos y enchufes eléctricos, deben cuidar celosamente que toda sustancia intoxicante esté lejos del alcance del niño: en armarios, alacenas, estantes, botiquines, y bajo llave. Además serán instruídos en el sentido que las "aguas lavandinas", el kerosene, la acetona, el alcohol o bebidas alcohólicas, etc. estén en idénticas condiciones precautorias que los venenos clásicos: cianuro, arsénico y otros.

La ignorancia de los padres lleva a episodios irremediables en el campo toxicológico.

También se aconsejará a los adultos a que no ingieran sus medicamentos en presencia de los niños, que por asociación les imitan a posteriori.





UBICACIÓN ESTADÍSTICA  
DE 100 INTOXICACIONES

Hogareñas (datos de Jensen)

FIGURA 1  
TINTAS, LAPICES, COLORES

El peligro de la intoxicación por tintas y tinturas radica en su contenido en anilinas. Los pigmentos coloreados que se utilizan comúnmente en las tintas de escribir, son derivados atóxicos de la anilina, pero, a veces, una mala industrialización puede incluir ese veneno con grave daño para el infante.

La conocida "tinta de escribir" azul-negra, de los escolares, está formada, según el profesor Guatelli, por ácido tánico, ácido gálico, sulfato ferroso, fenol al 1%, ácido clorhídrico al 10% (12,5 grs%), colorante 539 Schultz (azul soluble) y agua. Los tres primeros ingredientes (ácido tánico, gálico y sulfato ferroso) son inocuos. Su combinación es la que da el color negro que adquiere la escritura al cabo de corto lapso. El fenol, se agrega como preservativo, para evitar la formación de mohos y su dosis es insignificante, al igual que la del ácido clorhídrico diluido, que obra impidiendo la formación de precipitados. Queda el colorante, que en la mayoría de los casos, por su correcta elaboración no causa daños. Por lo tanto, las tintas escolares comunes son *atóxicas*, incluyendo las de otros colores: tinta roja (fucsina), violeta (violeta de Perkin), amarillas (amarillo anilínico), etc. Por el contrario, son *muy peligrosas* las tinturas para zapatos y cueros, incluyendo las "pomadas"; las tintas de imprenta, las que forman parte de "pinturas al pastel" y las usadas para grabar ropas, pues contienen anilina libre en cantidades considerables y pueden intoxicar por vía oral o percutánea (lactantes que han absorbido anilinas por pañales grabados en esta forma o que han inhalado vapores producidos por la acción de la orina amoniacal sobre esas tintas por la secreción láctea en caso de absorción cutánea de la madre). Mucha gente aún utiliza la tinta como "desinfectante" para quemaduras, con el riesgo imaginable.

*Síntomas cardinales.* — Metahemoglobinemia, con la cianosis consiguiente (niños llamativamente azules, que recuerdan los "enfermos de Ayerza"). Los síntomas derivados de la hipoxia serán múltiples pero el tratamiento debe orientarse para combatir la causa primordial antedicha.

*Tratamiento de las hemoglobinemias.* — Este tratamiento vale para cualquier tipo de metahemoglobinemia: por nitritos, sulfamidas, fenacetina, benzol, nitrobenzeno, etc.

*Inmediato:* Expulsar el tóxico: lavados gástricos, vomitivos. En casos de duda sobre la toxicidad de la tinta, administrar 5-20 grs de carbón activado. También puede utilizarse carbón al 5-10% en el lavado de estómago.

*Mediato:* Exanguineotransfusión.

*Sintomático:* Oxígeno-terapia o carbogenoterapia; azul de metileno inyectable e/v.; en solución al 1 ó 2% (1 a 2 mgrs por kilo de peso) vigilando la respuesta. El azul de metileno (cloruro de metiltiotina) en pequeñas dosis mejora la respiración celular obrando como aceptador de hidrógenos, pero en dosis excesivas invierte su efecto volviéndose nocivo (citocromo-C [Cyto-Mac], c/u. 3 a 10 cm<sup>3</sup>).

## TINTURAS PARA CANAS

Para teñir cabellos y también pieles, se usan sustancias a base de parafenilendiamina, de gran poder tóxico. Los síntomas afectan primero al sistema digestivo con franca intolerancia (vómitos, espasmos, diarreas) luego al S. N. C. (parestesias, polineuritis, trastornos visuales, cefaleas, etc.) habiendo reacciones alérgicas generalizadas de todo tipo y gravedad.

*Tratamiento:* Primordialmente antialérgico (corticoide y anti-histamínico de síntesis). Para el resto de las manifestaciones acompañantes sintomático.

## LAPICES

Los lápices negros, están fabricados a base de una pasta con grafito y caolín o silicatos, que se cuecen a 1.100° de temperatura moldeándose luego las minas. Si tienen 75 % de grafito, se conocen por "blandos" (Nº 1 y Nº 2), si sólo tienen 25 % de grafitos serán "duros" (Nº 3 y Nº 4). Los lápices-tinta poseen pequeñas cantidades de anilina, que no llegan a entrañar peligro si se succionan.

Los lápices coloreados son "bases" o soportes hechos con ceras y/o parafina adicionada de colorantes diversos, derivados del plomo y arsénico.

*Sintomatología de los "tragadores de grafito".* — Debe recordarse que estos niños que acostumbran morder y comer puntas de lápices tienen un evidente trastorno de conducta similar a los onicófagos. El grafito (carbón) es atóxico, y los colorantes derivados de sales de plomo o arsénico son insuficientes para significar peligro, aunque pueden sumar sus efectos a otras fuentes coloreadas (ver Saturnismo y Arsénico).

*Tratamiento.* — Únicamente de fondo para suprimir esa costumbre desagradable.

## INSECTICIDAS, RATICIDAS, ETC.

## ANTIPOLILLAS

Los productos actuales son prácticamente inocuos por contener como repelente paradiclorobenceno (globol), un compuesto halogenado que resta toxicidad al benceno sin disminuir su efectividad específica.

Otros pocos contienen alcanfor y la clásica naftalina.

La intoxicación con alcanfor acarrea excitación cortical que puede llegar a fenómenos asfícticos mortales.

*Tratamiento.* — Si el niño ingirió antipolillas en bolitas, admi-



nistrarle un vomitivo pues no se podrán rescatar con lavajes gástricos. Cualquier otro puede merecer soluciones bicarbonatadas y purgantes salinos (sulfato de sodio).

La naftalina, recordar el prefijo derivativo: *nafta*, y asociarla a ese hidrocarburo que comentamos más adelante.

La excitación del alcanfor necesita barbitúricos de acción inmediata y corta.

D.D.T. (Dicloro-difenil-tricloroetano)

Integrante casi obligado de los matamosquitos comerciales y otros insecticidas. Se solubiliza en querosene, lo que es necesario tener en cuenta pues el vehículo también es de por sí tóxico.

*Sintomatología.*— Es fácil de recordar, si pensamos que los insectos mueren primero padeciendo una excitación (agitan las alas produciendo un zumbido característico) y luego presentan parálisis generalizada del S. N. C.

Los niños padecen también su afección córtico-medular excitatoria y en un segundo período paralítica a la que hay que sumar la neumopatía por kerosene.

*Tratamiento.*— Eliminación inmediata con lavajes alcalinos y purgantes (sulfato de sodio).

Coadyuvante: Antibiosis, sedación, vigilancia de medio interno.

GAMMEXANE o 666 (hexaclorociclohexano)

Si estos insecticidas se inhalan producen irritación marcada de las vías respiratorias; si actúan sobre la piel por contacto, Francone y Chena han descrito lesiones dérmicas desde el simple eritema hasta la úlcera. Si se ingiere, ocasiona cianosis disneica que conduce al coma y muerte.

*Tratamiento.*— Curativo: Similar al D.D.T. *Preventivo:* Estos productos suelen utilizarse en ambientes cerrados ex profeso, olvidando que el plano donde el adulto los pulveriza determina que caigan como fina lluvia sobre los niños presentes, que en esta forma los inhalan. También suelen guardarse en envases de bebidas gaseosas que atraen la curiosidad pediátrica. En ocasiones, las nuevas presentaciones en "aerosoles" invitan a jugar con ellas, ajenos al daño que pueden ocasionar.

ALDIN, DIELDRIN, etc.:

Todos los insecticidas clorados pueden encararse bajo la misma faz terapéutica.

#### INSECTICIDAS FOSFORADOS

Los nuevos insecticidas órganofosforados: Malathión, parathión, son derivados fosfóricos, incluyendo los nuevos "discos mata-insectos".

*Sintomatología.* — Parasimpaticomiméticos: Sialorrea, cólicos intestinales, cefaleas, miosis, fenómenos asfícticos.

*Tratamiento.* — Parasimpaticolíticos: Atropina (sulfato neutro) 0,0005 por inyección a repetir de acuerdo a la respuesta cada 10 minutos. Simpaticomiméticos: Simpadrón (10 gotas). Oxígeno terapia.

#### “ZELIO” (TALIO)

Este raticida de difusión universal, se presenta en el comercio como gránulos que contienen 0,00064 grs c/u. de sulfato de talio, o en pasta, elaborada a base de talio y arsénico. Los depilatorios con sales de talio se usan poco, por lo que carecen de frecuencia como fuente intoxicante; no así el mencionado raticida, al que se deben la casi totalidad de los accidentes.

*Sintomatología sintética.* — Nerviosa: Alopecia (100 % de los casos), que ocurre a los 7-10 días; ataxia, temblores, convulsiones, decaimiento, hiporreflexia, amaurosis, sopor, coma.

Digestiva: Anorexia, vómitos, diarreas.



FIGURA 2

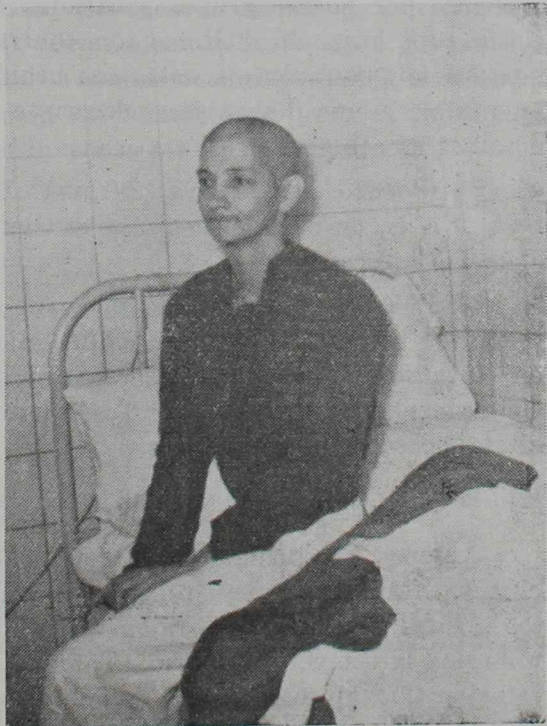


FIGURA 2 bis

Otros aparatos: “Gripe tálica” con febrícula y dolores erráticos; nefritis.

El diagnóstico se corrobora investigando talio en orina y pelos



(normalmente no existe ni en vestigios). Otros análisis de rutina son normales.

*Tratamiento.* — Inmediato: Vomitivos (los gránulos obstruirían la sonda en un lavaje); puede intentarse un lavado con sonda gruesa y utilizando agua albuminosa (claras de huevo), dejando luego en el estómago una dosis de purgante (sulfato de sodio 10 grs).

*Mediato y tardío.* — 1) Quelante: Ditizona (difeniltiocarbazona), en suspensión gomosa, pues es insoluble en la mayoría de los líquidos conocidos.

Ditizona .....	2 g
Poción gomosa .....	100 cm <sup>3</sup>

(Agitar antes de usar;

1 cucharadita de 5 cm<sup>3</sup> = 100 mg de ditizona)

Se dosifica a razón de 20 mgrs por kilo de peso y día, fraccionados en dos tomas: por vía oral o por sonda gástrica.

Este producto actúa como *quelante*, palabra que gráficamente asociamos a "quelícero", es decir, que encierra, engloba, atenaza. Así obra, combinándose con el talio y favoreciendo su excreción, posiblemente por poseer grupos azufrados en su constitución química. Dosis superiores de ditizona son contraproducentes y aceleran la intoxicación. Se aconseja darla con bebidas edulcoradas, para evitar un posible efecto diabético descrito por algunos autores, y que nosotros no comprobamos.

2) Cloruro de potasio: (2-3 grs). Como diurético: (el talio se reabsorbe en un 60 % en los túbulos distales del riñón, reingresando al medio interno).

3) B. A. L.: Mazzei lo ha ensayado con éxito para el tratamiento de las secuelas nerviosas polineuríticas, en dosis recomendadas en el capítulo arsenical. Este tóxico, aparentemente raro, motivó siete consultas a la Cátedra de Toxicología de abril a octubre de 1960, alertando sobre su frecuencia.

#### MERCURIO

Algunos niños ingieren el mercurio contenido en termómetros clínicos o aparatos meteorológicos hogareños. Otros han roto con los dientes el bulbo del termómetro con el que su madre pretendía tomarles la temperatura oral. También suele suceder un accidente intempestivo al romperse el receptáculo de goma de una sonda de Miller-Abott, que contiene mercurio, liberándose el mismo en el intestino. El mercurio, como metal líquido, es *atóxico*; por ende *no necesita tratamiento*. Las sales mercuriales en cambio son muy venenosas: bicloruro de mercurio (sublimado), óxido amarillo (ungüento del soldado) y otras fórmulas treponemicidas en desuso, y antisép-



thiolate, son prácticamente atóxicos, por ser sales orgánicas.

El prof. Calabrese conoció el caso de una enfermera que trató de suicidarse inyectándose a sí misma mercurio líquido, endovenoso. El metal se le alojó durante muchos años en la orejuela cardíaca sin producirle ningún trastorno.

#### HORMIGUICIDAS CON CIANURO

No solamente muchos insecticidas tienen este veneno en su fórmula, sino que todavía existe gente que compra o consigue directamente cianuro de sodio o potasio por ser más económico o creerlo más efectivo. El color blanco de estas sales y su parecido con el azúcar es causa de las intoxicaciones infantiles.

*Sintomatología.* — Llamado veneno fulminante, pese a absorberse por vía gastrointestinal, produce además de dolor y gastralgia intensa, disnea, cianosis, convulsiones, exoftalmia y muerte en un lapso breve. El olor a almendras amargas induce al diagnóstico inmediato, única posibilidad de salvar al enfermo.

*Tratamiento.* — Inmediato: Lavajes de estómago con permanganato de potasio al 1/5.000, pero concomitantemente y sin pérdida de tiempo se practica el resto de la medicación destinada a defender los sistemas de óxido-reducción amenazados por anoxia histotóxica, administrándose por vía endovenosa o aún intracardiaca.

Hiposulfito de sodio: En solución al 30 %, de a 5 cc por dosis, la cantidad necesaria dada su buena tolerancia.

Nitrito de sodio: Solución al 1 %, 2 a 5 cc; se puede repetir hasta 0,20 gr de droga.

Nitrito de amilo: Una ampolla a inhalar.

Citocromo C (Cyto-Mac): 5 a 10 cc por dosis.

Vitamina C (Redoxón- Cebión, etc.) en grandes dosis: 2 a 4 grs (2 a 4 ampollas de 1 gr. c/u.).

Tratamiento coadyuvante: Analépticos, transfusión, suero glucosado, etc.

*Otros productos con cianuro.* — Limpia-metales, en especial los destinados a lustrar objetos de plata. Glucócidos cianogenéticos: almendras, agua laurel cerezo, semilla de lino germinada (enemas), algunos porotos, etc.

#### ARSENICALES

*Fuentes de intoxicación.* — Pesticidas diversos (ver el rótulo en cada uno de ellos).

*Colores:* Verde de Scheele (arsenito de cobre), verde de Metis

(arseniato de cobre), verde de Schweinfurt (acetoarsenito de cobre), utilizados para colorear objetos diversos y aun confituras; derivados arsenicales rojos y amarillos; sales arsenicales destinadas a combatir plagas en manzanas y otros frutos (casos pediátricos atendidos por el Dr. Lemberg en la Pcia. de Bs. As. por ingestión de manzanas de Río Negro).

Por error confundiendo polvos arsenicales con azúcar o harina; mala administración de medicamentos ahora desusados: Licor de Fowler (solución de arsenito de potasio al 1 %) o arsenicales antiamebiásicos o treponemicidas.

Arsénico volátil (dietilarquina) a partir de paredes empapeladas con impresos coloreados con arsenicales, que son posteriormente atacados por hongos arsenicófagos (*penicillium brevicaulis*, por ejemplo) produciendo gases tóxicos. (Así se intoxicó una diplomática de EE. UU. en Italia, Mrs. Boothe Luce).

En regiones donde el agua contiene tasas de arsénico superiores al 0,001 por litro (Córdoba, por ejemplo).

También puede ingerirse arsénico en casas de campo donde se ha mezclado en el pozo filtrando a partir de antisépticos usados para bañar animales (caso del Dr. A. Magalhaes).

*Sintomatología.* — Aguda: Irritación gastrointestinal intensa, con vómitos incoercibles, diarreas riciformes y cuadro de enterocolitis aguda; miocardosis y colapso consiguiente. Luego: nefritis con oliguria y albuminuria, polineuritis y parálisis, trastornos cutáneos polimorfos: descamación, alopecia, fragilidad y veteado ungueal (doctor Perossio), erupciones exantemáticas, etc., y mucosas: conjuntivitis, traqueítis, laringitis, etc.

Diagnóstico: Investigación de arsénico en orina, pelos y uñas.

*Tratamiento.* — Inmediato: Lavajes de estómago con leche de magnesia —nunca leche de vaca— (1 cucharada de postre en 100 de agua), hiposulfito de sodio al 1 ó 2 % y vomitivos no muy necesarios por los intensos vómitos.

*Mediato y tardío.* — Quelante: B.A.L. (Dimercaptopropanol o dimercaprol).

Se expende en ampollas que poseen B. A. L. en solución aceitosa al 10 y 20 %, que obliga por el vehículo a inyectarlo intramuscularmente aún en casos urgentes. La dosis se calcula a razón de 2 a 3 mgr por kilogramo de peso y *por inyección*, dándose el primer día una dosis cada 4 horas; el segundo día cada 6 horas y posteriormente de acuerdo a la evolución del cuadro clínico cada 8 a 12 horas.

Inconvenientes del B.A.L.: Reacciones de intolerancia: desasosiego, temblores, cefaleas, náuseas, vómitos, sensación urente en mucosas yugales, hipereruriuria generalizada, aumento de la tensión



arterial y de la glucemia, etc. Pueden prevenirse estos síntomas en inyecciones sucesivas, dando por boca sulfato de efedrina (0,05 g) 15 minutos antes de inyectar el B.A.L. o en casos de crisis agudas ya desencadenadas, inyectar subcutánea adrenalina al 1 ‰, 0,5 cm<sup>3</sup>. Aquellos niños que tengan antecedentes de cardiopatías o hepatopatías deberán manejarse prudentemente con esta medicación, lo mismo que los hipertensos y diabéticos.

*Tratamiento coadyuvante.*— Medio interno controlado ante el desequilibrio diarreico: hidratación, sedantes, vitaminoterapia.

#### HIDROCARBUROS

*Kerosene, nafta, bencina, naftalina, solventes en general.*— Estos tóxicos pueden englobarse conjuntamente. El primero es el más difundido como causa de envenenamiento. No son generalmente mortales pues se ingieren en pequeñas cantidades. El peligro mayor radica en su acción deletérea sobre el aparato respiratorio, vía normal de eliminación y por obra directa de un lavado de estómago que puede desviar el hidrocarburo a las vías aéreas. Entonces acarrea bronquitis e infecciones sobreagregadas graves, con sombras radiográficas proteiformes pero explícitas de noxa parenquimatosa (fig. 3).

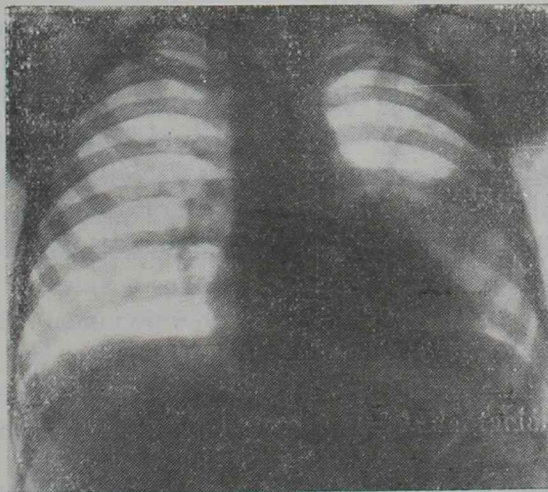


FIGURA 3

Si la dosis ingerida es superior a los 10 cm<sup>3</sup> (un trago) el peligro aumenta logarítmicamente llevando a un cuadro de excitación nerviosa e intolerancia gastrointestinal, previo al colapso, coma y muerte. La metahemoglobinemia puede ser una contingencia esperable y por ende pasible de tratarse como comentamos más atrás.

El benceno y el benzol (este último mezcla de benceno, tolueno



y xileno) son derivados de la hulla, tres veces más tóxicos que la bencina común, derivada del petróleo. Estos tres productos son hemolíticos (de ahí su uso terapéutico en leucemias) por lo que repercutirán en el cuadro hemático aparejando también una hipovitaminosis C.

*Test. de Rotter.* — Para saber prácticamente si el niño padece hipovitaminosis C, en estas intoxicaciones hidrocarbурadas o en cualquier otra afección clínica, Rotter utiliza un medio sencillo, que evita dosar el ácido ascórbico. Consiste en inyectar intradérmicamente (como si fuese una reacción de Mantoux) 0,1 cm<sup>3</sup> de una solución preparada así:

Diclorofenol-indofenol . . . . .	4 mg
Agua destilada . . . . . c.s.p.	10 cm <sup>3</sup>
(estéril)	

El diclorofenol, de color azul, se blanquea en presencia de ácido ascórbico, in vitro e in vivo. Las tabletas de droguería, azules, tienen generalmente 100 mg cada una. Lectura del test: Decoloración de la pápula azulada antes de 5': saturación de vitamina C. Entre 5 y 10': normalidad; más de 10': carencia de vitamina C.

*Tratamiento para hidrocarburos.* — ¡Cuidado extremo en lavado de estómago! Es preferible aspirar el tóxico y luego inyectar un purgante salino (sulfato de sodio, 10 g). Si se desea con mucho cuidado hacer lavados, se utilizará carbón activado 20%, o agua amoniacal, al 1%. Únicamente para el *kerosene* se darán aceites o vaselina líquida, que en el resto de hidrocarburos agravarán el cuadro.

Desde el comienzo se vigilará radiográficamente el aparato respiratorio y siempre se administrarán antibióticos profilácticamente. Se controlará el medio interno y el colapso con los medicamentos habituales. Prevenir las infecciones pulmonares frecuentes mediante antibióticoterapia.

#### NITRATOS Y NITRITOS

*Fuentes intoxicantes.* — Agua de pozo, supositorios con subnitrato de bismuto (!) en los cuales el nitrato se transforma en nitritos por acción de las bacterias intestinales; embutidos diversos (tipo salamines) que contienen nitrito de sodio para conservarlos y darles coloración roja persistente.

*Sintomatología.* — Cianosis peribucal que luego se extiende junto con colapso disneico (causados por metahemoglobinemia y vasodilatación).

Donahol advierte del peligro en zonas rurales (niños que se cree fallecidos "del corazón", por la cianosis universal, y que en realidad están intoxicados por nitritos). Esta intoxicación puede deberse: al

agua con que se diluye la leche de vaca; a la misma leche de vacas que a su vez ingirieron agua contaminada o simplemente a los niños que beben en cualquier fuente líquida. Se considera "aceptable" el agua corriente que tenga en nitratos y nitritos no más de 10 partes por 1.000.000. Por encima de esa cifra es peligrosa, dependiendo de la susceptibilidad personal la gravedad de los síntomas. El profesor Mariani trató un grupo de metahemoglobinizados que se intoxicaron al confundir la cocinera la sal común con nitrito de sodio, que utilizaban por tener fábrica de chacinados. El diagnóstico fué deductivo, razonando entre causas de cianosis metahemoglobinémicas, y el éxito terapéutico, debido a la acción inmediata.

*Tratamiento.* — Similar a las anilinas.

#### TETRACLORURO DE CARBONO

(Extintores de incendios a base de este tóxico)

*Síntomas.* — Irritación violenta del tracto intestinal: narcosis, convulsiones y muerte. También el tetracloruro de carbono forma parte de algunos solventes y detergentes.

*Tratamiento.* — Lavados de estómago con permanganato de potasio al 1/5.000 (0,20 para 1 litro de agua). Mantenimiento de una buena oxigenación y tono circulatorio.

#### ACETONA Y DIHIDROXIACETONA: LOS NUEVOS "BRONCEADORES"

Al-Sol, Voyan, etc.

*Fuentes de intoxicación.* — Acetona como "quita-esmalte" de uñas o pinturas en general. Los nuevos "bronceadores", a base de dihidroxiacetona son más tóxicos que la acetona por su constitución química (A. Fassi). En los conejos, estos productos de tocador de difusión actual, produjeron síntomas de excitación, opistótonos, disnea, angustia, paresias y muerte a las pocas horas con congestión, edema e infartos hemorrágicos en pulmón. La D. M. fué de alrededor de 1,5 cm<sup>3</sup> por kilogramo de peso. La D. T. alrededor de 1 cm<sup>3</sup> por kilogramo de peso (semejante a la acetona, que para un adulto es de 10 a 20 cm<sup>3</sup> D.T.). Debería prevenirse que estos productos son tóxicos por ingestión, para ponerlos fuera del alcance de los niños.

*Sintomatología.* — Déficit cardiocirculatorio y respiratorio inmediato; disnea, colapso y muerte o secuelas broncopulmonares.

*Tratamiento.* — Lavados de estómago con soluciones alcalinas; analépticos, carpa de oxígeno y antibiosis.

#### ALCALINOS TOXICOS

Las llamadas "aguas lavandinas" o "agua de Jane" (remedio popular del agua de Javelle) son hipocloritos de sodio, potasio o calcio.



Desprenden oxígeno naciente que actúa como antiséptico y blanqueador.

Si se beben producen lesiones cáusticas en boca, esófago y estómago, de intensidad acorde con la cantidad ingerida.

*Tratamiento.* — De acuerdo al concepto general: álcalis-ácidos y viceversa, se darán ácidos suaves: ácido acético (1 ó 2 cucharadas de sopa, 30 cm<sup>3</sup>) en 1 litro de agua; o bien ácido cítrico (el jugo de 2 ó 3 limones para 1 litro de agua); lejía sulfúrica, soluc. SO<sub>4</sub>H<sub>2</sub> al ½ ó 1%. Sedación, dieta absoluta y control electrolítico, ya que si se trata de hipoclorito de potasio, este ión es tóxico "per se". Se tratará de evitar el lavado de estómago o los vomitivos que lo único que lograrán será llevar nuevamente el álcali a través del tubo digestivo, con riesgo de estrecheces residuales de esófago.

#### SODA CAUSTICA

O hidróxido de sodio, es la lejía que forma parte de muchos polvos jabonosos, removedores de pintura y elementos de limpieza diversos.

El cuadro sintomatológico y el tratamiento pueden asociarse al de los hipocloritos (álcalis cáusticos), pero en este caso muy magnificados. Si el enfermo se queja de epigastralgias urentes, es beneficioso darle aceite como medicación calmante tópica y sedantes del tipo opiáceo.

#### ALCOHOLES

El poder depresor y anestésico del alcohol es superior en los niños, proporcionalmente, que en los adultos. Las bebidas alcohólicas, por otra parte, tienen a veces otras sustancias tóxicas, como en el caso del vino común, cuya fórmula es un alarde de complejidad química, habiéndose identificado como componentes habituales el turfural, aldehído acético, sulfato de potasio y otros tóxicos diversos, que suman sus efectos al del alcohol etílico.

*Sintomatología.* — Recordar que el alcohol deprime el S.N.C. y la aparente excitación del primer período (falta de inhibición cortical) pasa en seguida a una depresión que no debe agravarse con barbitúricos, administrados en el comienzo del cuadro. Hay colapso cardiocirculatorio y aliento característico.

*Tratamiento.* — Inmediato: Vomitivos y lavados de estómago con soluciones débilmente alcalinas. Calorificación y para combatir el colapso, puede apelarse de urgencia a la cafeína, mediante una enema a retener con el equivalente a dos tacitas de café común (20 centigramos de cafeína) y gotas de amoníaco. También pueden inyectarse analepticos de acuerdo a las necesidades, y si se dispone de ellos. Si



el cuadro colapsante se prolonga. Buzzo y Soria recomiendan esta bebida, a dar por cucharaditas:

Acetato de amonio .....	10	g
Cafeína .....	0,50	g
Jarabe cort. naranj. amarg.	50	g
Agua .....	100	cm <sup>3</sup>

(Uso indicado)

#### ALCOHOL METILICO

Como removedor de pinturas, lustramuebles, etc., o como adulteración de bebidas etílicas.

*Sintomatología.* — Síndrome vertiginoso y confusional, por ataque al S.N.C.; amaurosis (lesión del 2º par craneal); edema pulmonar (*mucho más grave que el alcohol etílico*, pues libera en su metabolismo aldehído fórmico, muy tóxico).

*Tratamiento.* — Combatir la acidosis con alcalinos, de acuerdo al ionograma. Si se puede rescatar el veneno intentar un cuidadoso lavado de estómago con alcalinos. Vitaminoterapia y control de la excitación nerviosa.

*Etílerapia.* — El alcohol etílico, en dosis de 10 a 30 cm<sup>3</sup> por día impide, por competición, el metabolismo del alcohol metílico, evitando la formación de aldehído fórmico.

#### ACIDO FENICO

*Fuentes de intoxicación.* — Creolina, creosol, creosota, desinfectantes con ácido fénico.

*Sintomatología por ingesta.* — Dolores urentes producidos por quemadura de mucosas, hemorragias posibles con perforación, renales y nerviosos: convulsiones, orinas negras, pereza intelectual, vértigos, sopor, arreflexia, insensibilidad, coma y colapso cardiovascular. Trastornos respiratorios: Cheyne Stokes, piel subictérica, nefrosis, hematuria, hemoglobinuria, albuminuria, orinas con coloración verde hacia el marrón (mancha el pañal y ropas) y secuelas en caso de sobrevida.

*Tratamiento.* — Recordar ácidos-álcalis: Leche de magnesia al 15 %, agua de cal o sulfatos alcalinos que retarden su absorción y formen fenilsulfatos. Como sedantes tópicos para los dolores: aceite. Resto sintomático.

#### OTROS ACIDOS

Acético, sulfúrico, clorhídrico, etc., tienen sintomatología y tratamiento similar al fénico, es decir en base a alcalinos suaves.

## PLOMO - SATURNISMO

En Pediatría, la intoxicación plúmbica es generalmente por ingestión y crónica. Pueden respirarse vapores de "nafta tetraetilada" o "nafta especial de aviación" que por su agregado de tetraetilo de plomo intoxica. Este líquido volátil, en garajes cerrados constituye un peligro sumado a los gases que normalmente elimina el motor a explosión por su caño de escape.

*Sintomatología.* — Habrá excitación delirante y convulsiones, en un fenómeno agudo.

*Tratamiento.* — Similar al saturnismo, más alcalinos de efecto rápido y enérgico (bicarbonato de sodio, 10-20 g diarios) y sintomático sobre el S.N.C. excitado.

## SATURNISMO

*Fuentes intoxicantes:*

a) *Con colores.* — Amarillo (cromato de plomo), blanco (hidrocarbonatos de plomo) rojo y albayalde (óxido de plomo, minio).

*Objetos pintados así:* Juguetes diversos, pinturas escolares, barrotes de cuna y otros muebles de cocina, soldaditos de plomo, humo desprendido de la combustión de maderas pintadas, que arrastran partículas plúmbicas.

b) *Con comidas:* Conservas que tienen ácido acético (pickles, escabeches, etc.), el ácido acético ataca al plomo de la soldadura del envase disolviéndolo en el seno del contenido en forma de acetato de plomo.

Golosinas recubiertas de "papel plateado" con exceso de impureza plúmbica que supera el 0,5 % tolerado por las autoridades y pasa al alimento.

Llevarse a la boca la mano sucia con partículas plúmbicas (familias que posean talleres o pequeñas industrias o imprentas donde exista plomo).

c) *Con bebidas:* Agua de cañerías recién instaladas o de cañerías donde se haya conectado una descarga a tierra de algún artefacto eléctrico (radio, lavarropas, etc.), costumbre difundida y común. La electricidad disocia iónicamente el caño y arroja partículas de plomo a la luz, mezclándolas con el agua.

"Sifones" con cabezal ordinario: el ácido carbónico de la gasificación ataca el plomo y se combina como carbonato de plomo que luego se bebe.

d) *Productos hogareños:* Cosméticos faciales y polvos en general para "toilette". El agua blanca del Códex, que es subacetato de plomo.



Nota: 1 mg diario de plomo durante 15 días es suficiente para hacer aparecer glóbulos rojos punteados en la sangre.

*Sintomatología:*

*Leve.* — Orienta poco: Astenia, inapetencia, cefaleas, irritabilidad (dependientes de la anemia) y cólicos gastrointestinales, pica.

*Mediana:* Pérdida del vigor muscular, insomnio, incoordinación motriz, bradicardia, hipertensión moderada.

*Graves:* Encefalopatía, convulsiones, edema de papila y otras lesiones oculares, polineuritis y ataque al sistema nervioso periférico. Emaciación.

*Diagnóstico.* — Glóbulos rojos con punteado basófilo (2 a 3 por mil); dosaje de plomo en sangre (deben extraerse por lo menos 10 cm<sup>3</sup> de sangre endovenosa y oxalatada. Se dosa plomo en la Cátedra de Toxicología). Cifras normales: hasta 60 gamas/‰. Dudosas: de 60 a 80 gamas ‰ con métodos modernos. Patológico: Más de 80 gamas por 100 cc de sangre. Especialmente si se acompaña de otros signos biológicos.

Aumento de las coproporfirinas en orina (coproporfirina III).

*Método rápido del Dr. A. Fassi para detectar coproporfirinas en orina:* 10 cm<sup>3</sup> de orina se colocan en un tubo de ensayo, se agregan 2 gotas de agua oxigenada y se mezcla. Se adicionan 2 gotas de ácido acético y se mezcla. Se añaden 10 cm<sup>3</sup> de éter y se agita vigorosamente dejando escapar de vez en cuando los vapores que se producen. Se decanta la orina y en el éter sobrenadante, observado con la lámpara de Wood o con luz ultravioleta, aparece una coloración rojo-violácea en caso *positivo*. De otra forma el éter se mantiene incoloro o ligeramente rosado.

Radiografías óseas buscando el depósito del metal; ribete gingival por eliminación plúmbica en la boca.

a) *Mediato:* Tratar de rescatar el tóxico de los tejidos, donde se encuentra como albuminatos. *Quelantes:* Versenato de calcio, edatamil o edta (sigla del ácido etilen-diamino-tetra-acético). En plaza: inyectable, Calcium C 20 % INCA; bebible: Liscal y Calcifort.

*Dosis.* — Endovenoso: 33 mg por kilogramo de peso y cada doce horas, diluidos en suero glucosado al 5 %. Repetir 5 días consecutivos. Nota: Es inconveniente arrastrar rápidamente el plomo de sus depósitos a la sangre, pues un aumento brusco de la plumbemia puede acarrear cólicos y otras complicaciones graves encefalopáticas.

Por boca: 1 ampolla de 100 mg de versenato (cualquiera de plaza) cada 12 horas, durante 1 mes. *No debe darse Edatamil por boca* cuando existe riesgo que el enfermo ingiera al mismo tiempo pequeñas cantidades de plomo, pues entonces sería contraproducente y



se intoxicaría más, ya que se aumenta la solubilidad del plomo y se facilita su absorción. Hemos experimentado este aserto en conejos, con el profesor Alberto Calabrese, confirmándose lo antedicho. Son tratamientos para controlar teniendo al niño internado.

Peligro de sobredosificación con el edatamil cálcico: tetania, vómitos, rash alérgicos. Se puede dar una dosis de tanteo antes de iniciar el tratamiento de lleno.

*Alcalinos.* — Modificando el pH sanguíneo facilitan el arrastre del plomo. Citrato de sodio (2 g diarios); bicarbonato de sodio: 10 a 20 g diarios.

B.A.L.: Parece ser algo útil, actuando sobre la plumbemia pero no sobre el plomo depositado en los tejidos. Dosis: similares al tema, arsénico.

*Tratamiento del cólico saturnino.* — Edatamil cálcico endovenoso y en su carencia, gluconato de calcio endovenoso, con remisión espectacular de los síntomas. Se puede agregar belladona con o sin láudano, en gotas.

*Tratamiento de la pica.* — Muchos niños intoxicados con plomo padecen de esta aberración alimenticia. Lo que cuesta aclarar es si comen cualquier cosa porque están intoxicados o viceversa. Frances Millican aconseja en todos estos casos reeducación y psicoterapia para solucionar el conflicto emocional y anímico de fondo, productor del trastorno y por ende de muchas intoxicaciones.

#### MONOXIDO DE CARBONO

Hay más intoxicados con este gas en Pediatría que entre los adultos, por la especial labilidad de los niños al gas.

*Fuentes de intoxicación.* — En primer término la clásica hornalla de carbón, que no está perfectamente incandescente, produciéndose en las capas inferiores anhídrido carbónico, el que pasa a través del carbón frío y da  $OC. \text{ }_2O + C = CO_2$      $CO_2 + C = \text{ }_2OC$ .

Si todo el carbón arde uniformemente es más difícil la formación de OC. Los motores de explosión producen mucho OC (garajes mal ventilados).

#### GAS NATURAL

El actual gas de alumbrado que provee a Buenos Aires y prácticamente al resto del país, carece de OC. Tiene en su composición metano, propano, anhídrido carbónico, etc., y un odorífero agregado ex profeso para delatar su presencia (aminmercaptan). Este gas, puede intoxicar por anoxia anóxica, es decir desalojando al oxígeno, pero, en este sentido, es mucho menos peligroso que el anterior gas

de hulla, cuyo contenido en OC lo hacía temible y mortífero en cualquier escape o pérdida inadvertidos.

Sin embargo, aunque no lo posee, el gas natural puede generar OC en determinadas circunstancias, como estudiamos y presentamos en la Sociedad de Toxicología con los doctores Calabrese, Mariani y Fassi.

En efecto, al entrar en combustión, el gas natural puede originar OC a partir del metano, en presencia de vapor de agua y cuando la temperatura de la llama desciende "quemando mal". Esto ocurre en instalaciones particularmente defectuosas: mecheros viejos o sucios; tirajes insuficientes o inadecuados, etc. La importancia del hecho deriva en que el público usuario, confiado en que el nuevo gas es teóricamente atóxico, se despreocupa de él, sufriendo luego las consecuencias que hemos comprobado, algunas fatales.

Además, por ser un combustible de bajo costo, higiénico, accesible y limpio, se han multiplicado los aparatos calefactores que lo utilizan, sobre todo las estufas que se encienden en ambientes de permanencia o estudio.

*Sintomatología.* — Anoxia anémica: cefaleas, vértigos, impotencia muscular, asfixia y coma.

Color rojo-púrpura de la sangre y tejidos. Recordemos que el monóxido de carbono es de 220 a 300 veces más estable con la Hb que el oxígeno (Houssay y Henderson); un ambiente donde haya OC sólo en concentración del 1 % es mortal, pues pese a existir 99 partes de oxígeno, el gas tóxico, por su afinidad con la Hb toma posesión de ella y no se desprende, haciendo superfluo el oxígeno que pueda respirarse.

El coma puede durar de 24 a 36 horas. En la intoxicación crónica hay cefaleas, amnesias, irritabilidad, laxitud, anorexia y anemia con sus consecuencias fisiopatológicas.

*Comentario.* — Muchos niños escolares refieren en invierno los síntomas apuntados, que no interpretamos sino vagamente. El atraso en los estudios se suele imputar a una "mala adaptación psicológica", o la anemia a una inapetencia marcada.

En realidad, responden algunos de ellos a una *anoxia cerebral crónica*, por hipoventilación y oxicarbonemia. El interrogatorio orientado en ese sentido confirmará que permanecen tardes y días enteros encerrados junto a calefactores, con insuficiente oxigenación. El afán de calentar el ambiente con menos gasto de combustible, lleva a la gente a cerrar herméticamente toda ventilación, agravando el cuadro. Los calefones instalados fuera del reglamento dentro del propio cuarto de baño, ocasionan a menudo fenómenos de intoxicación agu-



da y grave.

*Tratamiento.* — Oxigenación rápida mediante cualquier tipo de respiración artificial y si se puede, trasladar al enfermo a un Centro Respiratorio, donde existan respiradores mecánicos y personal idóneo. Pueden darse pequeñas cantidades de carbógeno para excitar el centro respiratorio, mediante máscaras y en períodos discontinuos.

*Fármacos:* Azul de metileno al 1 % (10 a 20 cm<sup>3</sup> por vez); anilépticos: lobelina (0,005 g subcutáneo); coramina e/v (2 a 5 cm<sup>3</sup>); cafeína (1/2 ampolla de 1 cm<sup>3</sup> al 25 %). También ha sido útil el Cito-cromo-C (casos del Dr. A. Calabrese y Guerra [h.]) en dosis de 5 a 10 cm<sup>3</sup> e/v., de Cyto-Mac.

El mismo tratamiento debe hacerse en casos de intoxicación por anoxias originadas en aparatos alimentados por combustibles diversos: kerosene, gas-oil, etc., que producen una sintomatología parecida pero que suma a su toxicidad la del veneno causal: por ejemplo, una estufa de kerosene, a presión, que se obstruye y produce una nube venenosa: hay que atender la hipoventilación y también la intoxicación simultánea con kerosene.

## INTOXICACIONES POR MEDICAMENTOS COMUNES

### COLAPSO Y COMA POR DROGAS DEPRESIVAS

En la práctica, un niño intoxicado por barbitúricos, atarácicos, neurolépticos u otros tranquilizantes modernos, puede encararse con un mismo denominador de *tratamiento*, máxime si se ignora cuál fué exactamente el veneno ingerido.

#### *Sintomatología sintética:*

*Déficits.* — Déficit cortical: En la mayoría de los casos habrá una pérdida de conciencia, desde el estupor y la obnubilación hasta el coma profundo.

Déficit neuromuscular: Hiporreflexia o arreflexia, laxitud y posturación.

Déficit cardiocirculatorio: Hipotensión, taquisfigmia, vasodilatación, depresión de las ondas ECG.: segmento ST e inversión de T.

Déficit respiratorio: Bradipnea, respiración suspirosa o irregular.

Déficit medular: Relajación y luego retención esfinteriana.

En definitiva: Disminución global de todas las funciones vitales, con el agravante de la oliguria, anuria, dismetabolismo electrolítico, aumento de uremia y otros catabolitos; infecciones intercurrentes y desorganización homeostática que hundan progresivamente al enfermo en una ciénaga de donde resulta cada vez más difícil recuperarlo.



*Comentario.* — Una intoxicación con drogas depresoras de cualquier tipo es más resistente al tratamiento con drogas excitantes, antagónicas, que la viceversa: un excitado puede sedarse sin mayores problemas.

*Origen del mal.* — En algunas oportunidades puede sospecharse la droga causal, por ejemplo, los derivados fenotiazínicos suelen dar síndromes parkinsonianos, manifestaciones cutáneas y sobre todo en niños, convulsiones previas al colapso (tres casos con Trilafón), de tipo espasmofílico. La clorpromazina: íleo paralítico con hipotermia; los meprobamatos una placidez llamativa con respiración profunda y tranquila; los derivados de la rauwolfia: marcada hipotensión y ocasionalmente diarreas.

Cuando no puede deducirse ni averiguarse el medicamento ingerido, se pasa directamente al tratamiento de urgencia.

Si repasamos los síntomas apuntados en *sintomatología*, veremos que las diversas corrientes terapéuticas han hecho hincapié en alguno de los déficits expuestos: Nilsson y colaboradores dan prevalencia al daño respiratorio, oxigenando al enfermito, abstrayéndolo de recibir ninguna otra medicación. Los suecos aconsejan la novocaína endovenosa, al 1 %, y otros autores inclusive la hibernación artificial para desconectar biológicamente al intoxicado, disminuyendo sus necesidades vitales y haciendo menos peligrosa la desarmonía existente entre requerimientos mínimos y capacidad del organismo para proveerlos.

Hay quienes sostienen la conveniencia de aplicar al enfermo el riñón artificial para desproveerlo del tóxico por diálisis.

Creemos más útil combatir concomitantemente todos los déficits, debiendo cuidar con igual enjundia el aspecto medicamentoso que el resto de medidas coadyuvantes. Por desgracia se carece todavía de antídotos que promuevan la desintoxicación química o faciliten la eliminación rápida de estos venenos, sintéticos en su mayoría, pero algo se adelantó con nuevas drogas antagónicas.

*Primeras medidas de urgencia.* — Si hay posibilidad de rescatar algo del tóxico se hará un lavado de estómago con permanganato de potasio al 1/5.000 o simplemente con agua o solución fisiológica, dejando en el estómago un purgante salino (10 g sulfato de sodio). Nota: Nunca sulfato de magnesio, pues el ión magnesio puede absorberse y sumarse a la depresión existente en el sistema nervioso.

Si el coma es profundo se intentará cuidadosamente una aspiración con los cuidados expuestos anteriormente, por la carencia de reflejos defensivos en el árbol respiratorio.

El niño debe ser internado siempre que sea posible, y a la brevedad.

*Terapéutica de la internación.* — Como primer recaudo y luego del examen de rutina, se le canulará una vena. Es superfluo dar inyecciones endovenosas, pues habrá que administrar tanta cantidad de ellas y de soluciones que resulta imprescindible canularlo de entrada.

*Oxigenoterapia.* — Con máscara, carpa o mejor sonda intranasal o intubación. Si las secreciones entorpecen la respiración no se debe titubear en practicar una traqueotomía. Si el déficit respiratorio se agrava se colocará al niño en el pulmотор u otros respiradores artificiales de molde mecánica.

Mientras se pueda mantener la mecánica respiratoria a cualquier costa, hay una posibilidad para el paciente pues se gana tiempo para que se vaya liberando del veneno.

El traslado a un Centro Respiratorio se debe tener siempre presente.

El ambiente adecuado (calorificación y humedad); una sonda uretral y los análisis de sangre y orina se solicitarán en seguida.

En sangre, además de los elementos de rutina, el ionograma irá indicando la necesidad de reposición electrolítica.

Se aspirarán constantemente todas las secreciones.

La exsanguinotransfusión y el riñón artificial son otros recaudos posibles, pero que *no eximen de tratar al niño con el resto de la terapéutica.*

*Medicamentos.* — Analépticos y estimulantes del S.N.C. (sirven como dosis para todo colapso u otros cuadros de distintos orígenes). Sulfato de estriquina (0,002 a 0,005 por dosis), 1 ampolla: 0,005. Cardiazol o coramina (2 a 5 cm<sup>3</sup> por dosis). Picrotoxina (0,001 a 0,002 g por dosis o solución gota a gota al 1%). Cafeína (1/2 ampolla por dosis), 1 ampolla: 0,25 g., Anfetaminas.

Todos estos analépticos u otros similares, se darán en *dosis necesarias*, es decir, repitiendo la inyección de acuerdo al requerimiento y respuesta, eligiéndose la vía intramuscular, subcutánea o endovenosa según la gravedad de las circunstancias. Las inyecciones suelen hacerse con lapsos de 15 a 20 minutos entre una y otra.

Si se exceden las dosis, puede darse la paradoja que el niño entre en convulsiones subintrantes o en crisis estornutatorias (cardiazol), *sin despertar de su letargo*. Los sobresaltos tendinosos pondrán en guardia contra esta eventualidad, que obligaría a agregar barbitúricos de corta latencia para apaciguarlas... (!).

*Matices.* — Según el profesor Soria el cardiazol es singularmente activo para los meprobamatos. En las intoxicaciones con clorpromacina, se recomienda en especial cafeína y para las hipotensiones



de la Rauwolfia: Noradrenalina (Levofed) diluída en solución glucosada isotónica.

"*Bemegrín*" (*Megimide*). — Aunque en la práctica no hay mayores diferencias entre uno y otra analéptico, actualmente se utiliza el Bemegrín (se presenta en soluciones al 5%: 1 ampolla de 10 cc tiene 50 mgrs de droga).

Este producto químico es: beta-beta-metil-etil-glutarimida o "Meg"; por su mecanismo de acción se incluye entre los "tóxicos convulsivantes" y ha dado buenos resultados clínicos y experimentales en todos estos casos. Se dosifica en la cantidad suficiente con el mismo criterio que el resto de los analépticos. Se colocan las inyecciones cada 10 a 20 minutos, que luego pueden espaciarse. Una sobredosificación trae convulsiones y aún muerte.

La literatura sajona aconseja asociarlo con el 2-4-diamino-5-feniltiazol (daptazole), droga que produce el laboratorio australiano Nicholas pero que no comentamos pues no se importa. Obraría sinérgicamente con el "Meg", como estimulante respiratorio.

Los analépticos habituales pueden alternarse o asociarse al Bemegrín, pero no hay beneficio aparente en esta modalidad.

Las amfetaminas se van desplazando del tratamiento actual.

En casos de hipoxia tisular, con sub-cianosis, se recomienda el Citocromo-C, enzima respiratoria que ha demostrado su utilidad en experiencias alemanas. El producto, comentado anteriormente, es una solución al 3% de la que se aplicación 15 a 30 grs e/v pudiendo repetirse la dosis cada 8 horas. No trae inconveniente aunque en un niño alérgico se le aplicará previo método de tolerancia (Besredka), pues se trata de solución de suero equino. En plaza: Cyto-Mac. Frascos de 10 cc.

#### ASPIRINA Y SALICILATOS

Dosis tóxica aproximada para niños mayores: (Buzzo y Soria) 4 a 10 g (8 a 20 tabletas comunes) D. M.: 30 a 40 g (más de 60 tabletas).

*Sintomatología.* — Cenestesias diversas (zumbidos, hipoacusia, desasosiego); sed, náuseas, vómitos, diarrea, vasodilatación, rash escarlatiniforme, *hiperpnea*, taquicardia, alucinaciones, hipertermia central, convulsiones, coma, muerte.

*Diagnóstico.* — Parecerá difícil pedir la investigación de salicilatos en orina o líquido del lavaje estomacal, pero mediante el esquema siguiente, cualquier pediatra podrá hacerlo para confirmar sus dudas: Se acidifica el material con unas gotas de ácido clorhídrico diluído y luego, con éter etílico se agita fuertemente, dejando decantar para repetir la operación. Se separa el éter de la orina (embudo



de separación u otro medio) y el éter se evapora al baño maría. El residuo (donde se supone que están los salicilatos), se trata colocando una porción en un tubo de ensayo y agregando 1 cc de alcohol metílico y unas gotas de ácido sulfúrico. Esta reacción exotérmica se deja enfriar y luego se recalienta suavemente a la llama, percibiéndose un olor característico a esencia de Wintergreen (*olor a salicilato de metilo*). También puede adicionarse a otro resto de residuo un poco de solución diluída de cloruro férrico: dará color violeta.

La primer modalidad es positiva casi siempre sin mayores trastornos de laboratorio.

*Tratamiento.* — Es acorde con la fisiopatología completa de esta droga:

El salicilato obra concomitantemente sobre el centro respiratorio, el equilibrio ácido-base, el metabolismo general y las glándulas adrenales.

Paradójicamente, tiene dos efectos que se contradicen: una excitación del centro respiratorio, que lleva a mayor ventilación y por ende alcalosis, y un descenso directo del pH de la sangre (no olvidar que es un radical ácido).

El metabolismo orgánico aumenta, con incremento de los cuerpos cetónicos (mayor acidosis); hay una moderada hiperglucemia imputable a la liberación de adrenalina por la médula adrenal (a la que excita). También actúa sobre el sistema hipofisocorticoadrenal, en forma análoga a la ACTH.

Del juego de estos factores, puede resultar un pH normal, ácido (la mayoría de veces) o alcalino, las menos.

La salicilemia, que por encima de 40 mgrs % se considera peligrosa, no corre paralela con el cuadro clínico, careciendo por ende de valor pronóstico.

#### ESQUEMA TERAPEUTICO

a) *Inmediato.* — Lavaje de estómago y vomitivos, útiles hasta una hora y media después de haber ingerido la aspirina o salicilatos. El lavaje se hará con agua bicarbonatada al 20 % u otros alcalinos, y también puede utilizarse carbón activado.

b) *Medio interno.* — El ionograma indicará la necesidad de reposición hídrica y la proporción de electrolitos a administrar, la hidratación será *generosa*, por encima de los valores normales, para favorecer artificialmente la diuresis.

c) *Mediato.* — Si hay síntomas de compromiso del S. N. C., como hipertermia, colapso con hiporreflexia u otros se tratarán sintomáticamente y además puede intentarse recuperar el fármaco con hemodialisis mediante el riñón artificial.

*Tratamiento precoz con bicarbonato de sodio.* — Oliver y Dyer, en el Segundo Congreso de la A. A. of Poisson, afirmaron que el tratamiento con soluciones bicarbonatadas, parenterales, desde el comienzo, es eficaz y seguro. Aconsejan adicionar a la solución electrolítica ya calculada teóricamente por ionograma, 3,5 a 5 meq de bicarbonato de sodio, por kilo de peso.

#### FUNDAMENTOS DE ESTE TRATAMIENTO

La principal vía de excreción del salicilato es el riñón: 70 %, y la eliminación se ve altamente favorecida si las orinas son alcalinas.

Los argumentos en contra, basados en el peligro que parecería entrañar el bicarbonato de sodio en un intoxicado que tiene hiperventilación y posible alcalosis, con riesgo de llegar a una tetania o convulsiones, carece de fundamentos prácticos.

Sabemos que la acidosis metabólica que acompaña en distinta medida a esta alcalosis gaseosa es más importante y permanente; en el supuesto de tener un pH alto (eventualidad poco frecuente) un aumento ligero del mismo por culpa del bicarbonato no tendría mayor agravación en el cuadro general y en cambio, las orinas alcalinizadas eliminan más rápido y en mayor cantidad el salicilato, acordando el restablecimiento humoral y la mejoría clínica del enfermo, otros autores prefieren utilizar el Diamox (acetazolamide) para favorecer la diuresis.

Estas disquisiciones ratifican lo que dijimos en la orientación de los intoxicados: *Se trata de un ácido: tratarlo con alcalinos.* Axioma primitivo pero que aquí se confirma.

#### EFEDRINA, ADRENALINA Y SUCEDANEOS

Fuentes importantes: La mayoría de los antiasmáticos.

*Sintomatología.* — Excitación cortical y motriz que puede llegar al delirio, insomnio, nerviosismo, temblores, taquicardia, palidez, subcanosis y signos de simpaticotonía (*midriasis*).

*Tratamiento.* — Lavajes con carbón activado (1 cucharada para 500 cc de agua) o permanganato de potasio al 1/5.000; luego: *sedantes*: 0,10 a 0,30 de luminal inyectable; enemas con hidrato de cloral (0,50 grs por dosis, a retener), vasodilatadores (1/3 ampolla de Prisol).

#### AMINOFILINA

Utilizada también como antiasmático, tiene síntomas similares a los de efedrina y sobre todo a la cafeína. La aminofilina (70 % de teofilina y 30 % etilendiamina) es una xantina, por lo que resulta fácil asociarla mentalmente con otras xantinas, como la cafeína, por ejemplo, y deducir el efecto tóxico que puede acarrear, máxime que en la mayoría de los casos existirá el antecedente de la administración de la droga.



## TINTURA DE IODO

*Fuentes de contagio.* — Desinfectante casi obligado de todo botiquín. Funguicida.

*Sintomatología.* — Color especial, pardo en la boca y mucosas digestivas; gastroenteritis muy intensa, coleriforme, con colapso central, disnea, disuria y hematuria, convulsiones y muerte.

*Tratamiento.* — Recordar un binomio clásico en química: Iodo-almidón.

Hacer lavajes de estómago con papillas de almidón o arroz muy cocido.

Hiposulfito de sodio al 3 %; analépticos y demás drogas anticolapsantes; sedantes nerviosos (hasta morfina en niños de segunda infancia o mayores; 5 mgr subcutáneos).

Hidratación suficiente y controlada.

## ATROPINA Y SUCEDANEOS

(Belladona, hioscina, escopolamina, beleño, daturina, paratropina, estramonio)

*Fuentes de intoxicación.* — Medicamentos antiespasmódicos en general; enemas de hojas de malva en las que se entremezclan hojas de belladona; ingestión de semillas contenidas en el fruto del chamico (planta del Gran Buenos Aires); idiosincrasias a dosis terapéuticas, si bien los niños tienen gran resistencia a estas drogas, en antítesis con su especial labilidad a la morfina y derivados.

*Sintomatología.* — Rubicundez por vasodilatación, taquicardia, hipertermia periférica con normotermia central; *midriasis*, excitación delirante, convulsiones, sudoración profusa, sed intensa, lengua seca saburral.

*Tratamiento.* — Sedantes barbitúricos, en casos de excepción y en niños mayores, dosis cautelosas de morfina (antagónico en ciertos aspectos de la atropina): 0,003 grs de morfina subcutánea, aunque es preferible insistir con la otra medicación.

Si se puede rescatar el tóxico: Lavajes con lugol débil (precipita los alcaloides); permanganato de potasio al 1/5.000; o tanino (té cargado).

Estos lavajes con tanino, lugol o permanganato sirven también para cualquier otro tipo de alcaloide: estriquina, morfina, codeína, aconitina, etc. Pilocarpina para yugular la sequedad de mucosas.

## DIGITALICOS

*Sintomatología.* — *Primeros signos:* Inapetencia, estado de "rareza" gastrointestinal, tipo vegetosis, bradicardia, cefaleas, bigemismo, extrasistodia, gran postración.



*Luego:* Vómitos intensos, deshidratación, alteraciones electrocardiográficas: T negativa, desnival ST, etc., alteraciones en el ritmo respiratorio y cambios sensoriales: delirios alucinatorios, amaurosis, xantopsia, sordera, etc.).

*Tratamiento.* — Suspender la droga, causante de la sobredosificación. Sedación barbitúrica (0,10 a 0,30 luminal); combatir los vómitos y la hipocloremia (soluciones parenterales adecuadas), anilépticos: coramina 2 a 5 cc. La bradicardia extrema puede combatirse con  $\frac{1}{2}$  mgr de atropina, *no dar nunca adrenalina*. Se aconseja el uso de diuréticos xantínicos (cafeína 0,10), pero no conviene con este mecanismo acelerar demasiado la eliminación de la digital, pues al removerse los depósitos tisulares y vehiculizarlos al torrente circulatorio, pueden dañar aún más al corazón.

## BIBLIOGRAFIA

- Beckman, Harry.* — Farmacología y terapéutica clínica. México. Ed. Interamericana, 1956.
- Sollman, Torald.* — Farmacología y sus aplicaciones a la terapéutica y toxicología. Ed. Salvat. Barcelona, 1955.
- Buzo y Soria.* — Toxicología. Ed. López. Buenos Aires, 1960.
- Berheim, M. y colab.* — Les intoxications accidentelles et therapeutiques chez l'enfant. Press. Med. 67:1525, Agosto 29 de 1959.
- Machado Esparza, L. y col.* — Envenenamientos en la infancia. Rev. Cubana Pediatría, 32:17-36. Enero 1960.
- Mc Nally, Wm.* — Kerosene poisoning in children. Journ. of Ped. 48:296. Marzo, año 1956.
- Ferrant, M.* — Methemoglobinemia. Journ. of Pediat. 29:585. Nov. 1946.
- Mazzei y col.* — Intoxicación aguda por talio. La Prensa Médica 35:1119. 1948.
- Mazzei y col.* — Taliotoxicosis subaguda. La Prensa Médica 39:1957. 1949.
- Oliver, T. y col.* — Parenterally administered sodium bicarbonate in the early treatment of salicylism. Abstracts of the second meeting of the A. A. of poison control centers. October 6, 1959. Chicago, Illinois. Copias a: U. S. Dept. of Health Washington 25, D. C. U.S.A.

## REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

Todo trabajo debe ser original e inédito; los originales deben presentarse escritos a máquina, en papel blanco tamaño carta, con doble interlineado sobre un solo lado de las hojas, en páginas numeradas en orden sucesivo.

El título del trabajo deberá expresar en forma clara y breve su contenido. La extensión máxima, salvo casos excepcionales, será de 15 páginas para trabajos originales y de 8 páginas para los casos y referencias. Estos tendrán una exposición que se ajustará al siguiente orden: 1º introducción; 2º presentación del caso; 3º discusión y 4º conclusiones. Salvo casos excepcionales no se admitirán historias clínicas detalladas.

Cada trabajo irá con un resumen, que no tendrá una extensión mayor de 200 palabras y de ser posible este resumen se acompañará de su correspondiente traducción al francés, inglés y alemán.

Las citas bibliográficas se conformarán de acuerdo al estilo de Quaterley Cumulative Index Medicus, mencionando en orden sucesivo: apellido del autor, iniciales de sus nombres, título del trabajo, título de la revista (abreviado), volumen, página y año.

Las citas de libros y monografías, indicarán también en orden sucesivo: autor, título, editor, ciudad, año de la publicación y edición.

Las citas llevarán un número de acuerdo a su presentación en el texto y correspondiente a la numeración de la bibliografía colocada al final y ordenada alfabéticamente.

Las ilustraciones (fotografías, radiografías, microfotografías) deberán hacerse en papel satinado y positivo, de tamaño uniforme (6 x 6 ó 9 x 12 cm.) enfocando exclusivamente la región de interés. Las referencias indispensables irán dentro del campo fotográfico, no al margen. Los dibujos deberán presentarse hechos a tinta china, sobre papel o cartulina blancos y en forma tal que no afecte la presentación tipográfica general de la revista. Cada ilustración llevará al dorso, con lápiz, un número correlativo. En el texto deberá indicarse claramente el lugar que corresponde a cada ilustración.

Cada trabajo llevará como máximo cuatro (4) figuras. Los clichés excedentes serán por exclusiva cuenta del autor.

La aceptación y orden de publicación de los trabajos queda a criterio de la Dirección de la revista.

Las pruebas serán corregidas por el secretario de redacción, salvo pedido especial del autor.

Todo autor que desee folletos de sus trabajos, deberá indicarlo con su firma en la primera página del original, siendo sus costos a cargo del mismo.