

Envenenamientos en la infancia

POR LOS DOCTORES:

LUIS MACHADO ESPARZA y JOSE B. VIÑAS VILLAESCUSA

Pretendemos al exponer de manera resumida, el tema ENVENENAMIENTOS EN LA INFANCIA, tocar aquellos puntos útiles al Pediatra quien con frecuencia tiene que atender niños intoxicados accidentalmente en su propio hogar, pues, aunque el hogar debiera ser el sitio más seguro para el niño, es en él donde cerca de 500 menores de cinco años se intoxican mortalmente en los EE. UU. cada año, o sea, 1% de los que son asistidos en hospitales y servicios de Pediatría(1). En 1956, murieron por envenenamientos accidentales 1,422 personas de las cuales, 394 (28%) ocurrieron en niños menores de cinco años. Se estima que ocurren de 150 a 200 envenenamientos fatales por cada uno no fatal, lo que nos da idea de la magnitud del problema. Una información reciente(2) habla de que en la zona metropolitana de Nueva York, durante un solo año, se registraron 7 mil casos de envenenamientos. Apoyados en la estadística del Canadá, Duncan estima que el 45% de los envenenamientos por accidentes se deben a medicamentos, en tanto que el 22% ocurre por absorción de agentes limpiadores y pulidores. Jacobziner encontró en 1957 que los envenenamientos fueron principalmente ocasionados por ingestión accidental de medicamentos y preparaciones caseras. Más del 90% por ingestión accidental en el niño, y solo en un número muy reducido, por error en la prescripción del médico; la edad más peligrosa fue de uno a dos años, con el 55% de las intoxicaciones y de ellas, el 50% se debió a ASPIRINA(2). En nuestro medio, desafortunadamente las estadísticas mal llevadas a este respecto son más bajas; no obstante estimamos que las autoridades sanitarias competentes, así como nosotros mismos que visitamos a diario los hogares, debemos intensificar más la campaña de divulgación médico-social, que impidan, o al menos aminoren estos desagradables accidentes, muchos de los cuales pueden dejar invalidez permanente; estas advertencias deben ir encaminadas a que, familiares y servidumbre del hogar tengan un conocimiento más exacto del peligro que acarrea, dejar al alcance de sus menores hijos, envases conteniendo drogas, insecticidas, detergentes, blanqueadores pulidores de metales, líquido combustible, raticidas, etc., etc., así como evitar el trasiego frecuente de

(1) Trabajo presentado en la XIV Jornada Pediátrica de Santa Clara, Septiembre 24-27 de 1959. Aprobado para su publicación en Octubre de 1959.

MACHADO ESPARZA Y VIÑAS VILLAESCUSA

cualquiera de estos productos a otro frasco o envase que hayan contenido antes alimentos o refrescos, cuya forma exterior les es familiar. Así Taylor y Adams en EE. UU. han indicado(2) que sólo en la mitad de los casos se halla el agente tóxico en su envase original; evitar el hábito de la "pica" y reprenderlos cada vez que se lleven objetos a la boca; hay que enseñarles que todo ello ocurre por negligencia, ignorancia y descuido y que en el 90% pueden evitarse, debiendo vigilarlos constantemente mientras son pequeños, pues al crecer el niño ya estas precauciones no tiene valor práctico y hay que sustituirlas por la educación.

CLASIFICACION

Pueden ser: A) Accidentales; B) Medicamentosas.

Las primeras se subdividen en: a) No intencionadas; b) Intencionadas, raras en niños. Entre las segundas, algunas son: a) Accidentales, cuando ocurren por descuidos familiar, y b) Sólo en un grado reducido, por error en la prescripción del médico. Es necesario que todo Pediatra conozca bien: indicaciones terapéuticas de los medicamentos; sus contraindicaciones; sus efectos tóxicos; sus dosis terapéuticas por peso y edad; sus dosis tóxicas. Si se desconocen los datos anteriores, no usar el medicamento. Es necesario siempre cumplir el postulado "PRIMUM NON NOCERE".

VIAS DE INTRODUCCION DEL TOXICO

A) Por ingestión; B) Por inhalación; C) Por absorción, a través de la piel y mucosas.

MODOS DE ACTUAR

- 1.—Acción física local: Cáusticos.
- 2.—Produciendo lesiones en: Sistema Nervioso Central; Nervios Periféricos; Vísceras en general; Huesos; Vasos.
- 3.—Acción tóxica depresiva sobre: Centro Respiratorio; Centro Circulatorio; Médula.
- 4.—Alterando las enzimas intra y extracelulares, que acarrear trastornos del Metabolismo Intermediario.

CONDUCTA GENERAL FRENTE A UN INTOXICADO

Ante un caso con signos evidentes de intoxicación sea cual fuere su gravedad, se debe de intentar un tratamiento inmediato, interviniendo personalmente en su asistencia, absteniéndose siempre de hacer indicaciones por teléfono sin haber visto antes al intoxicado, pues, a pesar de un examen minucioso y del interrogatorio a los familiares o testigos, siempre hay alguna duda en cuanto al pronóstico y es mejor pecar por exceso que esperar a ver qué pasa sin hacer nada. En casos agudos es mejor atender a la víctima antes de que sea demasiado tarde. En casos de intoxicación crónica o cuando nadie le ha visto ingerir el veneno, el problema es más difícil, porque el

ENVENENAMIENTOS EN LA INFANCIA

niño puede ponerse aparentemente enfermo y no sospecharse la intoxicación o, si se la sospecha, desconocer la causa, sobre todo si el niño es demasiado pequeño o está asustado para decir lo que ha comido o bebido. Se indagará hasta agotar todas las pesquisas la sustancia responsable; cantidad de la misma; tiempo transcurrido desde su ingestión o exposición hasta que nos hacemos cargo de su asistencia; nos fijamos si el niño está tranquilo, estuporoso o en coma; si tiene dolores, náuseas o vómitos y qué aspecto presentan éstos, e igualmente sus deposiciones y micciones; si aún existen señales en la boca, encías, manos, ropa, etc.; estado de sus reflejos y pupilas (miosis: barbitúricos; midriasis: atropina); se recogerán contenido gástrico, orinas, heces fecales, envases o fragmentos del mismo donde se sospecha estuvo contenido el agente responsable, para identificación posterior en un laboratorio donde ordenaremos su análisis químico; se hará un Acta por escrito para remitirla al Juzgado de Instrucción, si del hecho pueden derivarse consecuencias judiciales(3); no olvidar que muchos venenos son de acción demorada y que la situación se debe de considerar grave si no se demuestra lo contrario; pediremos examen de sangre, L.C.R. y rayos X de abdomen, huesos largos, costillas, etc., como señalaremos más adelante; no desperdiciar los datos que a veces nos puede dar el olor de la respiración, en algunos casos. Comprobado el hecho, debemos proceder inmediatamente a:

1) Su eliminación; 2) Impedir su absorción; 3) Combatiremos los efectos de la parte absorbida mediante antídotos; 4) Tratar posteriormente los síntomas a medida que se manifiesten; 5) Otras medidas complementarias.

SI HA SIDO INHALADO

Sacarlo rápidamente del recinto donde ocurrió el accidente al aire libre, quitándole toda ropita que pueda obstaculizar los movimientos respiratorios y darle fresco por algún medio (abanico, ventilador); si lo estimamos necesario, oxígeno solo o con 5 a 7% de CO₂; y respiración artificial.

SI HA SIDO ABSORBIDO POR LA PIEL

Agua abundante; agua y jabón; alcohol si se trata de sustancias no hidrosolubles; neutralizar el tóxico restante con: a) si son *ácidos*: bicarbonato, leche de magnesia o agua y jabón; b) si son *álcalis*: jugo de limón, naranjas o vinagre diluido.

SI HA SIDO INGERIDO

Emplear: A) *Emetizantes*. B) *Lavado gástrico*. C) *Catárticos*. D) *Antídotos*. E) *Tratamiento sintomático*.

A) *Emetizantes*: En términos generales, pocas veces tienen la acción deseada, pero su empleo puede ser útil para adelantarse a otras medidas de urgencia. Pueden ser de:

a) Acción periférica:

MACHADO ESPARZA Y VIÑAS VILLAESCUSA

Sulfato de cobre	0.30 Gm.
Jarabe	30 c.c.
Agua destilada.	90 c.c.

Darfe una cucharadita cada 10 minutos.

Sulfato Zinc: 1 gramo en 8 onzas de agua tibia.

Mostaza: una cucharadita en un vaso de agua tibia (inocua).

Gruesas jabonaduras de jabón de lavar en agua tibia, 1/4 de vaso.

Sal común: 2 cucharadas en 240 c.c. de agua tibia.

Agua albuminosa (5 claras de huevo en un litro de agua tibia). Preferible, dar las claras a beber directamente para hacer más fácil el vómito. Agua oxigenada diluida. Tifilación de la úvula con el dedo.

b) Acción central: El más empleado es el clorhidrato de Apomorfina: 1 miligramo por vía subcutánea o intramuscular, o de 3 a 5 miligramos por vía oral. Si no se consigue efecto emetizante con la primer dosis, no repetirlo para evitar acción depresiva sobre el Sistema Nervioso Central. Si no se dispone de Apomorfina, puede calentarse a baño-maría un ampula de clorhidrato de Morfina; Es preferible no usarla en niños pequeños por su acción depresora.

c) Acción mixta: Jarabe de ipeca al 1%, una cucharadita cada 5 minutos hasta conseguir el vómito.

B) *Lavado gástrico*: Se hará con las siguientes precauciones: evitar la aspiración; usar pequeñas cantidades de líquidos para realizarlo; usar jeringuilla grande para aspirar; pinzar la sonda gástrica (Levin o Faucher) previamente a su extracción; mantener la cabeza del niño girada lateralmente y más baja que el resto del cuerpo. Las soluciones más empleadas para este fin son: agua; solución salina; agua bicarbonatada; permanganato de potasio al 1 x 1000 y 1 x 5000; catártico (sulfato de magnesia al 33%) dejando posteriormente 20 a 30 c.c. en cavidad gástrica (contraindicando en envenenamiento por el fósforo). El sulfato de magnesia puede ser absorbido a mayor velocidad que su eliminación, sobre todo en casos de oliguria o lesión renal, en cuyos casos la acumulación del ión Mg. puede dar depresión del Sistema Nervioso Central y muerte por parálisis respiratoria.

El lavado gástrico está contraindicado en: envenenamiento por estricnina; ya que los espasmos y contracturas que ésta provoca puede transformarse, por el estímulo de la sonda en convulsiones de consecuencias fatales; en la intoxicación por álcalis o cáusticos de acción corrosiva sobre el esófago y estómago (fenol, lejía, ácidos fuertes, etc.) porque puede perforar el esófago ya muy dañado; en los estados de coma y en la intoxicación por kerosene, por el peligro de aspiración a los pulmones con las terribles secuelas de bronconeumonía aspirativa, edema pulmonar y bronquiectasias.

C) *Antídotos*: Preferible el específico, sin olvidar que aún disponiendo de ellos no se dejará de extraer tanta cantidad de tóxico como sea posible, pues, las combinaciones de veneno antídoto no siempre son estables, de

ENVENENAMIENTOS EN LA INFANCIA

modo que el primero puede reactivarse en los tramos digestivos inferiores, por lo que siempre serán de utilidad los antidotos no específicos que se encuentran en casos de urgencia en cualquier hogar, como harina y almidón que forman sustancias coloides con las que se puede evitar, o por lo menos demorar, la absorción de toda clase de venenos, siendo especialmente activos sobre el Iodo. La leche y huevos tienen acción apreciable sobre las intoxicaciones por metales pesados ya que proporcionan proteínas que precipitarán el metal. Están contraindicados en los envenenamientos por el fósforo por favorecer su absorción. A falta de cualquiera de estos antidotos caseros o del específico, o si ignoramos el tóxico, emplearemos el antidoto universal, después del lavado gástrico(4):

Carbón organico o activado o pan quemado	2 partes
Oxido de magnesio o crema de magnesia	1 parte
Acido tánico o té concentrado.	1 parte

Estando los ingredientes anteriores secos, podemos usar una cucharadita mediana en un vaso de agua tibia; el carbón vegetal absorbe los ácidos (1 gramo absorbe 40 miligramos de ácido fénico y más de 500 miligramos de estricnina); el tanino precipita los alcaloides de ciertos glucósidos y muchos metales; la magnesia sirve para neutralizar los ácidos(3). Después de cada dosis debe provocarse el vómito o hacer lavado gástrico.

Tratamiento Sintomático: Reposo, calor, vigilancia médica permanente; tratar el shock (sol. salina, plasma, sangre total, para mantener una tensión normal); estimulantes, sedantes, hidratación, antibióticos, hospitalización si el pronóstico parece reservado. Si se notara dificultad en los movimientos respiratorios: un estimulante tipo Lobelina, oxígeno solo o con CO₂, respiración artificial o traqueotomía. Si hay depresión del centro vasomotor: estimulantes cardíacos y líquidos endovenosos. Si depresión del sistema Nervioso Central: estricnina (poco usada), inhalaciones. Los venenos convulsivantes requieren sedación. Algunos venenos provocan irritación gástrica, provocando además diarreas líquidas profusas que se compensarán con la administración abundante de líquidos y electrolitos, evitando con esta medida la excreción o dilución del veneno disminuyendo por tanto la probabilidad de lesiones graves de las vísceras.

Como el número de agentes intoxicantes es innumerable, vamos a referirnos solamente a aquellos más frecuentes en nuestro medio y que tienen interés desde el punto de vista de la Medicina de Urgencia.

Queremos hacer una pequeña digresión cuando nos refiramos a las intoxicaciones propias del niño que vive en medio rural y que por diferentes circunstancias que lo rodean, como la índole del trabajo de los padres, etc., de por sí se explica su frecuencia. Debe de tenerse presente, que ocasionalmente el uso de los antidotos podrá causar más daños que los que es de esperarse del veneno propiamente. Un tratamiento intenso con estimulantes o sedantes, podrán causar más trastornos que los que causarían pequeñas cantidades del tóxico en cuestión; en otras palabras, una "negligencia cien-

tífica" o cuidadosa observación del caso manteniendo atenta vigilancia para realizar una atención inmediata cuando sea requerida, pero aboliendo medidas heroicas, puede ser el tratamiento de elección, cuando sabemos que la sustancia tragada es relativamente inocua. Un ejemplo de esta aseveración lo tenemos con el uso indebido del BAL y de la Picrotoxina.

INTOXICACION POR BARBITURICOS

Estos productos se derivan de la malonil urea o ácido barbitúrico, que es una sustancia indiferente desde el punto de vista de la terapéutica nerviosa por carecer de efectos sedativos o hipnóticos manifiestos, pero cuando se hace la sustitución de uno o de ambos de sus hidrógenos en las cadenas laterales por distintos radicales, se obtiene una serie de interesantes derivados con propiedades sedantes, hipnóticas, anticonvulsivantes y anestésicas, que ejercen acción depresiva, preferentemente sobre la corteza cerebral y con gran probabilidad sobre la porción talámica del diencéfalo(5). Los hay de acción más rápida y corta, como el Seconal y Nembutal; otros de acción más tardía y prolongada, como el Fenobarbital y el Luminal; otros son de acción intermedia (Amytal) y otros tienen propiedades anticonvulsivantes sin marcada acción hipnótica, como el Prominal, todo lo cual hay que tener presente al tratar un intoxicado con uno u otro preparado del Comercio(6). De su empleo pueden surgir inconvenientes desagradables, bien por sobre dosis o por susceptibilidad individual, apareciendo en algunos sujetos: excitación, delirio y hasta alucinaciones, reacciones piréticas y erupciones, con dosis normales, probablemente por déficit renal o hepático, o en sujetos debilitados.

Los *síntomas* del barbiturismo agudo pueden resumirse en: amodormamiento, cefálea y confusión mental al principio; luego la depresión progresa hasta convertirse en sueño profundo o coma; caída de la tensión arterial; pulso débil y rápido; respiración superficial; la temperatura baja y la piel se pone fría, húmeda y cianótica. Las pupilas al principio en miosis (puntiformes), luego se dilatan; existe arreflexia; oliguria o anuria; depresión o parálisis del centro respiratorio (muy grave).

El *diagnóstico diferencial* es muy difícil a veces y debe plantearse con: traumatismos, coma por lesiones vasculares encefálicas; coma acidótico o diabético; ingesta; vermes; hemorragia cerebral; epilepsia; meningitis aguda o subaguda. Las dudas pueden aclararse cuando obtenemos la historia de su ingestión; a veces el diagnóstico se hace por exclusión; a veces es necesario emplear la prueba terapéutica con alguno de los antagonistas fisiológicos conocidos, pero el diagnóstico seguro debe basarse en el hallazgo del barbitúrico en la orina o contenido gástrico.

El *pronóstico* dependerá del tipo de barbitúrico ingerido, su dosis y de la precocidad del tratamiento que hayamos podido instituirle y será mejor en aquellos sujetos que logren una supervivencia de 24 a 36 horas.

Tratamiento: lavado gástrico *evitándolo* cuando hay coma; si puede realizarse, dejar después del mismo, 15 ó 20 c.c. de solución de sulfato de

ENVENENAMIENTOS EN LA INFANCIA

magnesio al 33%; hidratación con soluciones salinas o glucosada; transfusión de sangre; serina humana concentrada. Si hay anoxia: oxígeno endotraqueal, después de haber liberado bien las vías respiratorias; catéter nasal, careta o tienda, según la intensidad del trastorno respiratorio o amenaza de parálisis respiratoria; inhalación de O y CO₂; respiración artificial. Corregida la anoxia, debe atenderse la depresión circulatoria empleando Coramina, Cardiazol, Anfetamina endovenosa (20 mlgrs.); Aminofilina, Niketamida. La estricnina es poco usada actualmente. El *tratamiento específico* con anilépticos ha sido desalentador y no todas las autoridades la recomiendan. En casos graves con severa depresión, podemos usar la Picrotoxina a dosis de 3 a 6 miligramos intramuscular(7), puede repetirse hasta la aparición de los signos de conciencia, movimientos respiratorios, reflejos corneales, movimientos de deglución, etc. Mejor es emplearla en venoclisís a dos de 1/3 de miligramo por minuto. Es práctico emplear una solución al 1 x 1000 en Dextrosa al 5% sabiendo que 20 gotas equivalen a 1 miligramo. Predomina el criterio de que asociada a otros estimulantes como cafeína, etc., es preferible al uso de este medicamento solo. Mejores resultados se han obtenido, asociada al A.C.T.H. Debe suspenderse en seguida que se consiga el efecto deseado. La depresión circulatoria también puede corregirse empleando Neosinefrine intramuscular a dosis de 1 a 2 mlgrs. y hasta 5 mlgrs. por vía endovenosa diluida en 1000 c.c. de Dextrosa al 5% en casos extremos(8). También puede ser útil, la Norepinefrina por vía endovenosa de 2 a 3 mlgrs. en suero glucosado 1000 c.c. que es un estimulante circulatorio más potente.

INTOXICACION ATROPINICA

Ocurre casi siempre por el empleo de gotas antiespasmódicas que contengan belladona, escopolamina, o por instilaciones oculares de homatropina. Los síntomas más frecuentes son: enrojecimiento de la cara, cuello y parte superior del tronco; calor, sequedad de las mucosas y de la piel; sed intensa, visión borrosa, midriasis muy marcada, fotofobia, taquicardia, excitabilidad, náuseas, vómitos. En los lactantes puede haber distensión abdominal extrema; confusión mental y delirio, dando la impresión de una psicosis aguda.

El *diagnóstico* se basa en los antecedentes y el cuadro clínico descrito, pero si el diagnóstico se hace difícil, puede sernos de utilidad la inyección subcutánea de 3 a 10 mlgrs. de "Mecolil" (acetil-betametil-colina); si después de esta inyección no hay sialorrea, sudoración, lagrimeo, ni hiperactividad intestinal, existe sin duda intoxicación con atropina(9).

El *tratamiento* consiste en supresión de la droga o tóxico. Lavado gástrico con solución de ácido tánico al 4%; tintura de iodo diluida o té fuerte y después, dejar sulfato de magnesio en el estómago. Si hay convulsiones: pequeñas dosis de un barbitúrico de acción corta como el Seconal (30 a 100 mlgrs.); debe evitarse las dosis elevadas, porque actuarían secundariamente sobre el centro respiratorio de la segunda fase, en la cual es preferible usar estimulantes como cafeína y benzoato de sodio (65 a 300 mlgrs.) según edad y peso; sulfato de efedrina de 8 a 48 mlgrs. Si hay fiebre, compresas

frías, hielo y líquidos por vía parenteral. También puede emplearse el cito. de Pilocarpina a pequeñas dosis (de 2 a 3 mlgrs. oralmente ó 0.25 a 0.50 mlgrs. hipodérmicamente en niños de 3 a 4 años) para modificar la sequedad de la boca, visión borrosa, etc., pero carece de acción sobre los efectos centrales del tóxico. La midriasis puede controlarse con instilaciones oculares de Eserina. Algunos autores encuentran que la Fisostigmina es más efectiva que la Pilocarpina en la intoxicación atropínica.

INTOXICACION POR KEROSENE

Al poco rato de ingerido aparece embriaguez, ardor y dolor en la boca, esófago y estómago, cefálea, náuseas y vómitos, fiebre y confusión mental. El petróleo, gasolina, benceno, brillantina, etc., son hidrocarburos que se absorben con facilidad siendo excretados principalmente por los pulmones(7). La cianosis que provocan es debida a la formación de metahemoglobina(10). El petróleo causa gastroenteritis, que es menos frecuente cuando se ingiere gasolina(9). Es de temerse siempre la bronquitis y bronconeumonías agudas provocadas, tanto por aspiración como por las cantidades que se eliminan por el pulmón. La gasolina inhalada es casi siempre de pronóstico fatal. La ingestión de los hidrocarburos dejan además, cambios degenerativos en hígado, riñón y corazón.

El *diagnóstico* se hace por los antecedentes: olor del aliento y de lo vomitado y lo aclara la radiografía de pulmones, dando imágenes típicas de opacidad a bordes difusos, de localización más frecuentes en las bases.

El *pronóstico* se ensombrese en algunos casos cuando estas lesiones dejan esclerosis crónicas pulmonares.

Tratamiento: Los lavados gástricos y eméticos están contraindicados, sobre todo si las cantidades ingeridas han sido pequeñas, aconsejando en estos casos, dar mejor un purgante salino y posteriormente, dejar 30 ó 60 c.c. de aceite de oliva o mineral en cavidad gástrica. Si las cantidades son grandes (raro), puede intentarse con sumo cuidado el lavado con solución de bicarbonato, evitando la aspiración; nunca se darán eméticos.

En los trastornos respiratorios: O y CO₂, aire fresco, transfusión de sangre total, hidratación adecuada. Controlaremos la hiperpirexia. Si hay insuficiencia cardíaca, dar Digital y solución glucosada al 50%. Si hay depresión: Coramina o cafeína. Antibióticos como profiláctico de las complicaciones pulmonares.

INTOXICACION POR ALCALIS

La lejía y otros cáusticos (Diablo rojo) son los más frecuentes. Su ingestión provoca ardor, dolor y sensación de quemadura en la boca, esófago y estómago, donde producen lesiones erosivas que dejan posteriormente cicatrices y estenosis de estos órganos.

El *diagnóstico* se hace por la inspección de lo vomitado y por los antecedentes que recogemos del interrogatorio a los familiares y testigos, examen

ENVENENAMIENTOS EN LA INFANCIA

de la boca y faringe. Siempre deben temerse las secuelas de estenosis o perforación esofágica, pues aún en los casos en que la lesión de los tejidos es mínima y la deglución al comienzo no esté muy comprometida, puede producirse la estenosis algunas semanas después de este accidente. La esofagitis aguda generalmente no se presenta al examen radiológico y están caracterizada por una inflamación catarral con erosiones que pueden curar sin dejar cicatriz en casos de ligera intoxicación; el diagnóstico radiológico se hará por examen posterior y la esofagoscopia, dará la naturaleza de la estrechez y situación exacta de la misma con relación a la arcada dentaria en exámenes practicados tiempo después.

Al tratar un caso deben evitarse los lavados gástricos y el empleo de eméticos si ha transcurrido más de una hora de la ingestión. Si es posible atender el caso inmediatamente, se intentará con sumo cuidado el empleo de vinagre diluido, jugos de limón y naranjas o también, engrudo de almidón. Si ha pasado mucho tiempo de la ingestión, se darán pequeñas cantidades de aceite de oliva, leche, clara de huevo, etc. Para el dolor se usarán sedantes y analgésicos, prefiriendo la codeína(?). En caso extremo de asfixia: traqueotomía. La deshidratación se corregirá con soluciones electrolíticas, plasma o sangre. Muy buenos resultados se obtienen con el A.C.T.H. y cortisona administradas precozmente en evitación de la estenosis, pero si se presenta esta complicación, habrá que indicar dilataciones esofágicas repetidas, preferiblemente por especializado en este modus operandi. Las lesiones de piel y ojos, se tratarán con lavados de grandes cantidades de agua estéril y cortisona ocular.

INTOXICACION POR FOSFORO

En nuestro País ocupa el 4% de los envenenamientos en adultos con fines suicidas. En el niño ocurre de manera accidental al ingerir raticidas (pasta eléctrica). 15 mlgrs. de fósforo amarillo o blanco (formas alotrópicas venenosas) son suficientes en el niño, para provocarle una grave intoxicación(9); la dosis letal en adultos es de 100 mlgrs. o mucho menos(11). Cuando transcurren más de dos horas de ingerido, aún en pequeñas cantidades, el pronóstico es siempre grave y los que sobreviven al shock (del cual es muy difícil sacarlos) mueren casi siempre por insuficiencia hepática, debida a la hepatitis tóxica. En los que son atendidos antes de las dos horas, se han recuperado casi siempre, aunque en la mayoría, no ha podido evitarse la aparición del ictero. La otra posibilidad de intoxicación por cerillas ya no existe, toda vez que son elaborados con fósforo rojo (variedad alotrópica no venenosa) o con sesquisulfuro de fósforo. Otras cerillas, llamadas de seguridad, llevan el fósforo en la lija de la caja y la cabeza está compuesta de clorato de potasio, azufre, dióxido de manganeso y dicromato de potasio, que son ingredientes de menor peligrosidad.

Los síntomas se inician por dolores abdominales; las náuseas y vómitos pueden aparecer algo después; las diarreas y hematemesis dependerán de la cantidad ingerida y del tiempo de ingestión; la palidez, colapso vascular periférico y shock, son signos tardíos de gravedad. Hígado, riñón, bazo y

sangre, son los más afectados y los casos autopsiados revelan en la mayoría de los casos, atrofia amarilla aguda del hígado con intensa ictericia y signos de diátesis hemorrágicas, así como una grave degeneración grasa de los órganos internos. El diagnóstico se hace por los antecedentes, los vómitos y el aliento tiene olor alíaceo y el líquido vomitado puede ser fosforescente. El pronóstico siempre será muy grave pues como dijimos, las cantidades ingeridas casi nunca pueden determinarse y aún las pequeñas, causar la muerte en sujetos susceptibles.

El tratamiento se hará con grandes cantidades de sulfato de cobre al 0.2%, con el cual se forma, alrededor de las partículas de fósforo, una envoltura insoluble de sulfuro de cobre. El permanganato de potasio al 1x1000 y 1x5000 así como el agua oxigenada al 2%, tienden a convertir el fósforo elemental, en productos de oxidación inofensivos.

No dar leche ni sustancias grasas que favorecen su absorción. Evacuar la vejiga. No dar purgantes. La deshidratación, acidosis y shock se tratarán con Dextrosa al 5%; lactato 1/5 molar y plasma. Como protectores hepáticos se darán durante varios días una dieta rica en hidratos de carbono, aminoácidos por vía oral y parenteral, vitaminas, etc. Se aconseja el reposo y como profiláctico de las complicaciones los antibióticos. El médico debe protegerse en el momento de efectuar el lavado gástrico y las quemaduras del paciente, se tratarán con solución de sulfato de cobre al 1%, especialmente las de la boca.

INTOXICACION POR EL PLOMO

Desde la primer publicación en el seno de esta Sociedad en el año 1929 por el Dr. Vilá con el título de "Saturnismo en un niño de 5 años"⁽¹²⁾ los trabajos sobre el tema han sido múltiples e interesantes. A pesar de las medidas tomadas por las industrias relacionadas con el plomo, tratando de sustituir compuestos muy tóxicos como el albayalde (carbonato básico de plomo) por otros de menor toxicidad, especialmente en la fabricación de pinturas, como el blanco de Zinc, las pequeñas industrias radicadas dentro de las áreas urbanas continúan siendo fuentes de intoxicación tanto por su ingestión como por la inhalación de sus vapores⁽¹³⁾. Y siempre tendrá actualidad médica, toda vez que la intoxicación plúmbica puede producir no solamente inflamación cerebral aguda transitoria, sino dejar secuelas mentales tardías por lesiones irreparables de las células nerviosas y defectos en el proceso normal del crecimiento y desarrollo de la corteza cerebral, que constituyen verdaderos problemas psico-pedagógicos del futuro. Recordemos que las pinturas que contienen plomo son relativamente inofensivas en las paredes y puertas recién pintadas, pero cuando empiezan a descascararse los niños pueden tragarse las escamas; igualmente ocurre con la pintura de sus cunas. Tampoco olvidaremos que muchos se han intoxicado con los vapores de plomo desprendidos al quemar una batería vieja de células húmedas. Afortunadamente, juguetes y lápices ya han sido debidamente tratados por las industrias en tal sentido, pero quedan insecticidas a base de arseniato de plomo; cosméticos; polvos de tocador; tintes para el cabello; desodorantes

ENVENENAMIENTOS EN LA INFANCIA

(litargirio, extracto saturno). En el niño pequeño, la intoxicación es generalmente más grave porque casi siempre se realiza por ingestión.

El plomo se absorbe por el Aparato Digestivo, Respiratorio principalmente, y por la piel desnuda. También es posible por la conjuntiva ocular. El carbonato o sulfato de plomo, llegado al estómago, se transforma en cloruro de plomo, por lo que los vómitos son blancos, y se absorbe por la parte superior del Duodeno. En el intestino grueso se convierte en sulfuro de plomo, que colorea de negro las deposiciones. Mayormente se excreta por las heces y orinas, y en menor cantidad por la leche, sudor, saliva y esputos. En el Aparato Digestivo, el plomo no absorbido se excreta en forma de compuestos orgánicos. La excreción es lenta y prolongada y el metal se retiene en el organismo, depositándose en los tejidos blandos: riñón, páncreas y cerebro, donde es posible encontrar cuerpos de inclusión intracelular. En el esqueleto se deposita en forma de masas cristalinas de fosfato triplúmbico insoluble, especialmente en las metafisis de los huesos largos y región subperióstica de las costillas. En el plasma, como albuminatos y fosfatos, y principalmente en los hematíes. En la sangre normalmente hay cierta cantidad de plomo, ya que la exposición al metal es universal (30 a 60 mcg. por 100 c.c.). El 90 por ciento está en los hematíes y hay en el plasma aproximadamente la misma cantidad que en la orina (20 a 80 mcg. por litro). El plomo es absorbido, transportado, depositado y excretado en la misma forma que el calcio. Las condiciones que favorecen la retención de calcio (vit. D) provocan simultáneamente el depósito de plomo en los huesos, y las que tienden a movilizarlo, libran al mismo tiempo el plomo de sus depósitos.

La intoxicación aguda en el niño es rara, y los síntomas son: náuseas, vómitos, dolores abdominales, parestesias, debilidad muscular, crisis hemolíticas, anemia, hemoglobinuria, nefritis y muerte en shock. En la intoxicación crónica, la sintomatología es más insidiosa y son frecuentes las remisiones, pero en el niño, cuyo sistema nervioso es más vulnerable, puede desarrollarse una encefalitis rápidamente. Los síntomas son: anorexia, constipación, gingivostomatitis, línea de Burton; cólicos, diarreas y parálisis motoras.

En el niño es frecuente la encefalitis de comienzo brusco, con convulsiones severas y parálisis transitoria después del ataque. Es frecuente el papiledema en el examen de fondo de ojo. Hipertensión endocraneal con abombamiento de la fontanela; hiperpirexia terminal, después de una temperatura normal o poco elevada al comienzo. El L.C.R.(14) está hipertenso, con albuminorraquia, Pandy positivo, pleocitosis linfocitaria. En la sangre, anemia hipocrómica, punteado basófilo de los hematíes y reticulocitosis(15). Los rayos X muestran bandas radiodensas en las zonas diafisopifisarias por acúmulo del metal a ese nivel de mayor actividad de crecimiento. En las costillas, se aprecia mejor en la extremidad anterior(16). La orina muestra aumento de la excreción de coproporfirinas(17), glucosuria de tipo renal, albuminuria y cilindruria. La eliminación de más de 80 mcgms. en 24 horas es considerado como intoxicación severa; entre 30 y 50, intoxicación o ex-

posición marcada al metal; por debajo de 50 mcgms. se consideran como valores o cifras normales(18).

El diagnóstico de esta intoxicación se basa en los antecedentes de la ingestión o inhalación; collarate de Burton; y se apoya en los exámenes complementarios, con los resultados antes señalados. El diagnóstico diferencial de la encefalopatía plúmbica se hará con las convulsiones de la tania, con el beriberi infantil, con las escefalitis en general; con la meningitis tuberculosa y con todas las meningitis purulentas y siempre que exista un cuadro convulsivo de cualquier naturaleza, sin olvidar que esta encefalopatía no tiene caracteres propios(17, 19).

El tratamiento se fundamenta en dos tendencias(15): dejar que el metal se almacene en los huesos, o tratar de desplazarlo. Se usaron los citratos y fosfatos, pero forman con el plomo compuestos muy inestables. El ideal era buscar una sustancia que al ser movilizado de los tejidos formara un compuesto atóxico no ionizable, para que en tal forma se eliminara por el riñón. Varios agentes parecen ser útiles a ese fin: el BAL (2-3 dimercapto-N-propanol) actúa desplazando el metal de sus combinaciones con grupos sulfhídricos de las proteínas del organismo, formando con aquél un compuesto no ionizable y atóxico. Se emplea tanto en las formas agudas como en las crónicas. Algunos autores dudan de la atoxicidad del compuesto Plomo-Bal, porque parece no es muy estable, pudiendo liberar el metal en la sangre. Se emplea a dosis de 2.5 mgms./kilo de peso cada cuatro horas, repartido en cuatro dosis en el día. Por dos días seguidos. Y después se continúa el tratamiento a razón de 2.5 mgms./kilo de peso, dos dosis al día, hasta completar 20 días de tratamiento. Otro esquema de tratamiento sería: 2 mgms. kilo cada 4 horas; cuatro dosis el primer día; 3 mgms./kilo de peso en la misma forma el segundo día; el tercer día, 4 mgms./kilo; y del cuarto día en adelante, igual dosis que el tercero, hasta completar 10 días de tratamiento. Las ampulas se presentan de 4.5 c.c. y contienen 100 mgms. x c.c. en solución al 10% en aceite de maní.

Ultimamente se está empleando con magníficos resultados, especialmente en las formas graves de encefalitis el VERSENATO DE CALCIO, que no es más que la sal cálcica disódica del ácido etileno-diamino-tetra-acético. Se conoce más abreviadamente con las siglas CAEDTA. Es un compuesto del tipo de los "quelatos", que quiere decir secuestradores de átomos. Todos los agentes quelatos tienen dos o más grupos activos que son capaces de formar enlaces con los metales multivalentes. Lo que hace este compuesto activo es la presencia en su fórmula de dos átomos de N, los que forman enlaces adicionales con el metal. Una vez unido el plomo el radical EDTA, puede pasar libremente por las membranas del organismo y ser excretado por el riñón. La excreción urinaria promedio es de 1.8 mgms. de plomo por cada 0.5 gramos de Versenato inyectado(18).

El versenato puede usarse por vía oral, subcutánea y endovenosa. Por vía endovenosa se usa la solución al 1% en agua, que, a su vez se diluye en Dextrosa al 5%. Si se emplea la vía subcutánea, se usa también la solución al 1% pero se diluye con suero salino fisiológico. En ambos casos, la dosis

ENVENENAMIENTOS EN LA INFANCIA

es de 0.50 grms. de Versenato de Calcio cada 8 horas durante 5 días seguidos; descanso de tres días y de nuevo igual tratamiento por otros 5 días. Vía oral: 75 mgms. por Kilo de peso y día, dividido en 4 dosis al día; por 9 a 10 días consecutivos. Se prefieren las vías subcutánea y endovenosa para los casos graves, especialmente de encefalitis; y la vía oral para las formas menos graves. Todos los signos de intoxicación mejoran rápidamente, tanto los que aqueja al enfermo como los comprobables por las investigaciones. Los únicos efectos indeseables reportados con su uso son alteraciones de la onda T del electrocardiograma, que desaparecen al suspenderse.

En el comercio el Laboratorio "Riker", de los Angeles, en California, lo distribuyen en tabletas de 335 mgrs. cada una.

INTOXICACION POR PLANTAS VENENOSAS

El niño que vive en los medios rurales de nuestro País tiene más probabilidades de intoxicarse por estas plantas y hemos tenido la oportunidad de atender en varias ocasiones, niños que habían ingerido principalmente los frutos y semillas de algunas especies venenosas, cuya acción deletérea está, naturalmente subordinada a las propiedades farmacológicas de los principios activos en ellas contenidas. Lamentablemente, no existen datos modernos ni dignos de confianza científica del estudio hasta ahora realizado en Cuba y la búsqueda que hemos podido realizar, se sale completamente de los Índices Bibliográficos proplamente médicos, teniendo por tanto el estudioso interesado en esta materia, que recurrir a instituciones extranjeras, como el Jardín Botánico de New York, la Academia de Ciencias de esta misma Ciudad, la Smithsonian Institute, el Instituto Tropical de Puerto Rico y otras más que radican en Antillas y Centro América, donde probablemente encontremos los detalles de interés médico de este grupo de plantas; nuestro abandono e ignorancia en este terreno es supino, así como la falta de interés de nuestros colegas sobre el tópico, haciendo que el diagnóstico correcto no se haya podido realizar alguna vez por no pensar en esta posibilidad.

Aquí solamente expondremos los casos encontrados en nuestros archivos y los referidos por algunos compañeros que ejercen en Centros de Primeros Auxilios.

Los más frecuentes han sido por ingestión de semillas de "salvadera" o *Hura crepitans*. Lin. perteneciente a la familia de las Euforbiáceas⁽²⁰⁾, muy empleadas en parques, paseos, carreteras y residencias, por ser un árbol coposo y elevado para dar sombra; pasamos por alto los detalles botánicos para mostrarles en el slide unas visitas de sus bayas y semillas, comprimidas, redondeadas, del tamaño aproximado de una moneda de cinco centavos y sus frutos o cajetas de dureza leñosa que las aprisiona fuertemente, las que se abren bruscamente cuando están secas, lanzando las semillas a distancia con una pequeña "salva" o detonación, a lo que debe su nombre vulgar. El efecto de la ingestión de estas semillas es muy drástico, provocando en los casos estudiados: vómitos, diarreas coleriformes, palidez, pérdida del conocimiento, sudoración fría y ligera cianosis. Ha bastado a veces ingerir dos de estas semillas para provocar en niños pequeños un cuadro grave de toxi-

idad. Su látex es igualmente venenoso, provocando en la piel una erupción de tipo erisipelatoso. Algunos casos arrastraron por algún tiempo hepatomegalia, ictero, anorexia y decaimiento. En un caso el daño renal fue evidente a juzgar por la intensa hematuria que siguió a la intoxicación y manteniendo por bastante tiempo un cuadro de pielitis de mediana intensidad. Afortunadamente todos sobrevivieron. Del total, unos 8, tuvieron que ser hospitalizados y seguirles cursos de tratamiento hidratante, transfusiones y medicación protectora hepática. El número de casos intoxicados por esta planta, revisado en unos 10 años alcanza la cifra de 16, y la edad más frecuente, de tres a 10 años; 14 casos procedían del campo y los restantes fueron niños que viven en la zona suburbana de nuestra Población.



FIG. 1
 "Piñón Vómico"
Jatropha multifida Lin.
 (Fam. Euforbiáceas).

Más numerosos que los anteriores nos han sido referidos los casos intoxicados por los frutos de "piñón botija" o *Jatropha curcas*, Lin. planta también de la familia de las Euforbiáceas(20), muy empleado para cercas y setos vivos. La otra variedad venenosa de piñón que existe en Cuba es el "piñón vómico" o *Jatropha multifida*, Lin. de la misma familia anterior, y la ingestión de sus semillas provoca un efecto mucho más drástico que el anterior. Vulgarmente se conoce por nuez vómica cubana(21). Afortunadamente, se va haciendo progresivamente la erradicación de esta variedad por

ENVENENAMIENTOS EN LA INFANCIA

los familiares de las víctimas de estos accidentes. Solamente, hemos podido recoger las historias de 4 casos, de los cuales uno de 4 años falleció antes de las 24 horas con un cuadro convulsivo intenso, rigidez de nuca y extremidades, cianosis, sialorrea intensa, emisiones involuntarias y profundo coma terminal.

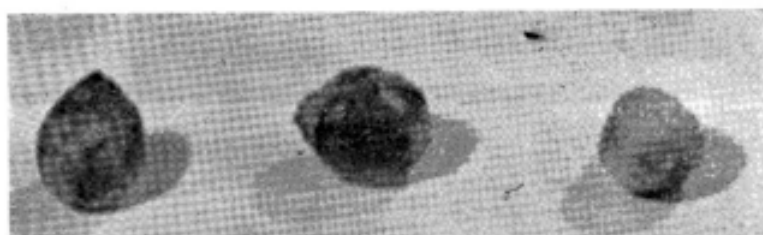


FIG. 2
Tres frutos de "Piñón Vómico". *Jatropha multifida*. Lín.

El estudio del envenenamiento por plantas del género *Datura* en los niños ha sido presentado por primera vez en el seno de esta Sociedad por el Dr. G. Cardelle y col. publicado en la Revista de la Sociedad Cubana de Botánica en 1948, a cuya descripción nos remitimos (22). Este grupo de plantas pertenece a la familia de las Solanáceas en el cual están incluidos el estramonio, beleño y belladona. En Cuba estas especies son conocidas por los

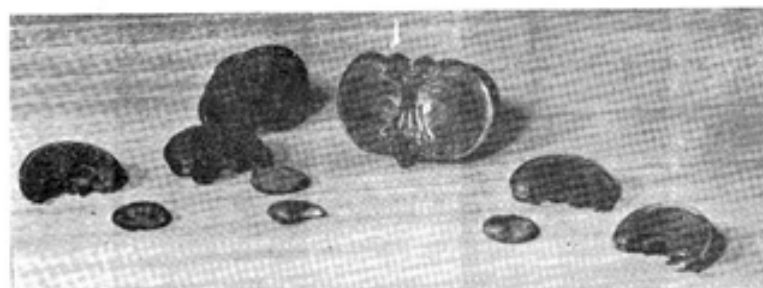


FIG. 3
Frutos y semillas de "Salvadera". *Hura crepitans*. Lín.

nombres vulgares de "chamico" del cual hay tres variedades: morado, azulado y blanco; campana; clarín; túnica de Cristo; y chamico silvestre. Se había considerado que su principal alcaloide era la Daturina, pero hoy se sabe que esa supuesta sustancia no es más que una mezcla de hioscina e hiosciamina, que son alcaloides midriáticos de acción atropínica. Los únicos cinco casos que hemos tenido han sido por la variedad azulada o *Datura tatula*, Lín. por ingestión de sus semillas reniformes contenidas en el fruto

que parece como un huevo de color verde azulado y erizado de espinas; de olor repugnante y nauseabundo y que, según la descripción de Bastedo, el contenido de estas semillas en alcaloides es doble del que se encuentra en las hojas siendo su principal alcaloide la hiosciamina. La descripción sintomática de nuestros casos coincide con lo expuesto por el Dr. Cardelle en su estudio: enrojecimiento de la cara, midriasis, trastornos de la marcha, gran excitabilidad psíquica, sequedad de piel y mucosas, movimientos des-



FIG. 4
"Estropajo"
Luffa cylindrica. Roem.
(Familia de las cucurbitáceas).

ordenados de sus miembros, trastornos de la palabra, gritos, alucinaciones y posteriormente somnolencia. Algunos tuvieron marcada disnea sin lesión apreciable pulmonar. Todos procedían de la zona tabacalera de Manicaragua donde esta variedad de chamico es muy abundante y todos sobrevivieron sin secuelas neuro-mentales. El tratamiento seguido fue el habitual en los casos en que se sospecha intoxicación por atropina. Cardelle recomienda el empleo de apomorfina como emético y como sedante, en la excitación psicomotora, el fenobarbital y el sulfato de magnesia al 25%. La pilocarpina que es el antagonista fisiológico de estos alcaloides, resulta sumamente difícil de graduar sus dosis en su concepto y no habla de sus resultados.

Recordamos últimamente haber tenido algunos pocos casos intoxicados por el empleo de enemas de infusión de "güiro amargo" o güiro cimarrón,

ENVENENAMIENTOS EN LA INFANCIA

una curcubitácea; curcubita *Lagenaria*, Lin.⁽²⁰⁾ empleado indiscriminadamente por personas incultas con propósitos vermífida según hemos sabido después. Los niños presentaron un cuadro diarreico intenso con expulsión de gleras sanguinolentas y tenesmo; en uno hubo gran distensión abdominal, palidez y decaimiento. Todos curaron con medicación hidratante y tópicos de la mucosa intestinal y dieta blanda posteriormente. Que sepamos, el propósito que se perseguía fue nulo. Igualmente tenemos referencias del empleo de enemas en igual forma y propósito con "estropajo" o *Luffa* cilíndrica, Roem, de la familia de las curcubitáceas⁽²⁰⁾, cuyos tres casos fueron fatales.

INTOXICACION POR SALICILATOS Y DERIVADOS

El uso extenso de los Salicilatos frecuentemente en forma de Aspirina, salicilato de metilo, hace que éstos ocupen un alto puesto en una lista de drogas inocuas. No obstante, hay que tener presente que el radical salicílico en sus distintas combinaciones causa el 4% de todos los envenenamientos fatales de sólidos y líquidos, por ingestión accidental o terapéutica de los mismos⁽²³⁾. La sobre-dosis produce trastornos del equilibrio ácido-básico, tendencias hemorrágicas y coma. Los procesos orgánicos normales frecuentemente son demasiado lentos para detoxificar o excretar cantidades excesivas de las sustancias, lo cual puede redundar en lesión cerebral fatal. La fluctuación entre las dosis terapéuticas y tóxicas de salicilatos son muy discutidas por autoridades médicas. En gran número de casos fatales las mediciones de concentración del salicilato ultrafiltrable en el suero, han sido relativamente bajas, por lo que no hay correlación entre la toxicidad clínica y las cifras encontradas, lo que hace pensar en cantidades retenidas en los tejidos, especialmente en el cerebro e hígado, donde pueden producir degeneración grasa⁽²⁴⁾. Por lo que antecede, se hace difícil predecir dentro de amplios límites si la víctima va a sobrevivir o morir, basándonos solamente en las dosis ingeridas; debe recordarse que una cucharadita de salicilato de metilo o esencia de walteria equivale a 4 gramos de salicilato⁽²³⁾, por lo que, aún cantidades pequeñas pueden producir salicilismo.

Los *síntomas clínicos* se inician con palidez, fatiga, somnolencia y modificaciones de la respiración, casi siempre de tipo Kussmaul; si la intoxicación es muy grave el niño está inquieto, irritable y manifiesta alucinaciones. Más tarde, predominan los síntomas de deshidratación; la temperatura se eleva y el pulso se hace frecuente, apareciendo las convulsiones al principio localizadas y luego generalizadas; la acidosis no tarda en aparecer en esta fase, con exceso de acetoma y diacético. Con frecuencia se encuentra prolongado el tiempo de Protrombina⁽⁹⁾ y el peligro de hemorragia cerebral es por ello inminente, siendo también frecuente la falta de correlación entre la salicilemia encontrada y el grado de hipoprotrombinemia. La conversión espontánea de la alcalosis respiratoria inicial en acidosis metabólica, hace que el salicilismo sea muy difícil de tratar.

El *tratamiento* consiste en lavado gástrico con agua o solución de *Peranganato de Potasio* al uno por mil; antídoto universal, o con óxido de *—agnesio* (25 gramos por mil de agua); venoclisis con solución de *Lactato*

de Sodio 1/6 molar⁽²⁵⁾, o solución salina. No se administrarán álcalis hasta no conocer la reserva alcalina y el Ph sanguíneo, pues, como dijimos en la primera fase de alcalosis respiratoria su empleo sería contraproducente; en cambio, nos será de gran utilidad en fases ulteriores y para aquellos casos en que realmente hay acidosis metabólica. Se hará tratamiento anti-shock combinado con el de deshidratación. Si se comprueba hipoglicemia, haremos venoclisis con Dextrosa al 5%. Si hay hipoprotrombinemia, vitamina K (óxido de Vit. K-1) y transfusiones de sangre total. Si existen convulsiones: dosis bajas de barbitúricos o paraldehído; la morfina u otros opiáceos están formalmente contraindicados. Si es necesario, emplearemos estimulantes del Sistema Nervioso Central, con Niketamida, o Cafeína y benzoato de sodio (60 a 180 mgms.) subcutánea y repetida cada 20 a 30 minutos, en niños de uno a dos años.

Recientemente, Schwartz y col.⁽²⁶⁾ debido a lo inadecuado que resulta a veces la excreción de salicilato urinario con el empleo de las soluciones de bicarbonato de sodio en la ketoacidosis avanzada del salicilismo, han empleado la Acetazolamida (Diamox) un inhibidor de la anhidrasa carbónica. En sus experiencias, fue indudable que la acetazolamida elevó firmemente el Ph urinario a valores por encima de 7 resultando una disminución en la titulación de la acidez y la excreción del amoniaco, sin cambios en las funciones renales ya deficientes en sus casos. La excreción de salicilato libre aumentó como una función del Ph urinario y excreción de orinas a tasas hasta 300 veces mayores después de administrar Diamox; sin embargo no hubo efecto sobre el salicilato combinado. Recomiendan su uso endovenoso a dosis de 3 a 6 mlgrs. por kilo de peso, repitiéndose si fuese necesario, hasta conseguir un grado de eliminación suficiente del ión tóxico. No obstante los favorables resultados reportados, entendemos que este producto inhibe, tanto la anhidrasa carbónica del túbulo como del hematíe y con facilidad puede producirse una acidosis clorémica por retención del ión Cl, debiendo por tanto, manejarse con cautela y de ser necesario aumentar la diuresis, emplear mejor el Clotride, sin abandonar desde luego, las pautas de tratamiento ya indicados.

CENTROS DE CONTROL DE ENVENENAMIENTOS

La Asociación Médica Americana ha estimado⁽²⁷⁾ que hay aproximadamente 250 mil productos tóxicos o potencialmente tóxicos en el mercado de consumo con etiquetas de información de sus ingredientes. Las Leyes Federales exigen que los ingredientes de las drogas, pesticidas y productos de contenido cáustico, lleven etiqueta. Pero pulidores, limpiadores, blanqueadores, jabones, detergentes, brilladores y un ejército de los llamados "labor saving" (ahorradores de trabajo) de uso casero, los cuales son responsables de muchos envenenamientos accidentales, no requieren etiquetas, excepto en aquellos Estados en que se exige el etiqueteo. Y es difícil que los médicos conozcan la mayoría de sus componentes tóxicos de los productos de marca comercial. Esto dió lugar a la creación de Centros Locales para Control de Envenenamientos⁽²⁸⁾ a través del País, para ayudar a los médicos en el

ENVENENAMIENTOS EN LA INFANCIA

problema de los envenenamientos accidentales. Desde 1953, cuando se inauguró el primer Centro de Chicago, el número de Centros aumentó rápidamente, hasta el número de 124 en Abril de 1958, y ya en Octubre del mismo año, había 193 Centros.

Algunos funcionan independientes unos de otros. Otros en cadena. Anexos a Hospitales, Bancos de Sangre o patrocinados por Clubes de Leones y otras Instituciones. Otros atienden ellos propiamente al envenenado.

Tales Centros debían servir de modelo para el establecimiento en nuestro País, en los Centros de Socorro o primeros auxilios de unidades similares para la atención específica de los envenenados.

B I B L I O G R A F I A

- 1.—*Brandstadt, W. G.*—Intoxicaciones infantiles. Prog. Ter. Clin. Vol. X, No. 3, pág. 745.
- 2.—Intoxicación aguda por sustancias desconocidas. Rev. Spectrum (Pfizer). Vol. 4, No. 1, pág. 7.
- 3.—*Suárez Suárez, G.*—Envenenamientos más frecuentes en Cuba desde el punto de vista médico-legal. Rev. Med. Lat. Vol. XIII, pág. 1.
- 4.—*Macías Castro, I.*—Tratamiento de las intoxicaciones más frecuentes. Arch. Hosp. Univ. Vol. 6, pág. 79.
- 5.—*Anido, A.*—Manejo de los barbitúricos en la infancia. VIII. Med. 1948, pág. 48.
- 6.—*Clerch Rius, A.*—Fisiopatología de las intoxicaciones. Su tratamiento. Rev. San. Ben. Mun. Vol. 11, pág. 41.
- 7.—*De Sanctis, G. y Vargas, G.*—Intoxicaciones. Manual de Urgencias en Pediatría, págs. 149-156.
- 8.—Intoxicación barbitúrica. Rev. Spectrum (Pfizer). Vol. 3, No. 1, pág. 16.
- 9.—*Mitchell, Nelson.*—Envenenamientos por alimentos, medicamentos y metales; Trat. de Ped. Tomo I, págs. 1109-1114.
- 10.—*Steinmer, A.*—Intoxicación por ingestión de gasolina. A. J. of D. of Ch. Jul. 1947.
- 11.—*Fernández Echazabal, J. y Col.*—Intoxicación fosfórica. Arch. Hosp. Univ., Vol. 6, pág. 391.
- 12.—*Vilá, B.*—Saturnismo en un niño de 5 años. Bol. Soc. Cub. Ped., Tomo I, pág. 45.
- 13.—*Más Portuondo, C.*—Intoxicación plúmbica en un lactante. Arch. Med. Inf. Vol. 14, pág. 209.
- 14.—*Sellek Azzi, A.*—Intoxicación plúmbica. Importancia de los hallazgos de laboratorio. Rev. San. Ben. Mun. Vol. 1, pág. 322.

- 15.—*Martí, A., Costales, F. y Barboña, L.*—Intoxicación por el plomo. Arch. Hosp. Univ. Vol. 6, pág. 99.
- 16.—*Pereira, R., Sánchez Santiago, B.*—Estudio clínico y radiológico de la intoxicación por el plomo. Bol. Soc. Cub. Ped. Tomo X, pág. 611.
- 17.—*Borges, F., Barreras, L.*—Intoxicación por el plomo en el lactante. Arch. Med. Inf. Vol. XIV, pág. 142.
- 18.—*Valledor, T. y Cols.*—Intoxicación plúmbica en la infancia. Prog. en Ped. Libro homenaje al Prof. Ramos, 1957, pág. 673.
- 19.—*Cardelle, G., Borges, F.*—Encefalitis plúmbica. Observación clínica. Arch. Med. Inf. Vol. 9, pág. 54.
- 20.—*Roig Mesa, T.*—Diccionario Botánico de nombres vulgares Cubanos. Edición, 1953.
- 21.—*Roig Mesa, T.*—Plantas Medicinales: aromáticas o venenosas de Cuba.
- 22.—*Cardelle, G. y Cols.*—Envenenamientos por plantas del Género *Datura* en los niños. Rev. Soc. Cub. de Bot. Vol. 5, No. 4, pág. 82.
- 23.—Peligros inherentes de los Salicilatos. Bol. Med. (Lilly). Tomo XV, No. 1, pág. 23.
- 24.—*Winters y Cols.*—Acid-base equilibrium in Salicylate Intoxication. Pediatrics. Vol. 23, No. 2, pag. 260.
- 25.—*Press, E.*—Accidental poisoning in childhood. Com. of Acc. Prev. of Amer. Acad. of Ped. 1959.
- 26.—*Schwartz, R. y Cols.*—Administration of Acetazolamide during Salicylate intoxication. Pediatrics. Vol. 23, Jun. 1959.
- 27.—*Cann, H. M. y Cols.*—Survey of poison control Centers. Pediatrics. Vol. 23, Feb. 1959, No. 2; Especial Article.
- 28.—*Jacobsiner, H.*—Childhood accidents and their prevention. J. of D. of Ch. 1957.