

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

VOLUMEN 30

JULIO — SEPTIEMBRE DE 1962

3

Director: EDUARDO CORTES MENDOZA, Decano de la Facultad.

Jefe de Redacción: Andrés Soriano Lleras.

Administrador: Rosalba Cufiño.

COMITE EDITORIAL:

Luis Guillermo Forero Nogués, Andrés Soriano Lleras, Alberto Albornoz Plata, Ernesto Andrade Valderrama, Enrique Núñez Olarte, Carlo Federici Casa, Ernesto Osorno Mesa, Januario Galindo, Guillermo León Restrepo Isaza, Humberto Roselli.

Dirección: Facultad de Medicina. Ciudad Universitaria. Bogotá. Apartado Nacional N° 40.
Tarifa postal reducida. Licencia N: 238 del Ministerio de Comunicaciones.

CONTENIDO:

	Pág.
<i>Resultados clínicos del Diiododinitrofenol en el hombre.</i> Por Félix Amaya	45
<i>Epidemia de salmonellosis producida por ingestión de alimentos.</i> Por Luis E. Giraldo C. y Enrique Gooding G., M. D.	53
<i>Efectos tóxicos provocados por la gasolina.</i> Por Geobel Marín y Raúl Pa- redes	63

REVISTA

DE LA

FACULTAD DE MEDICINA

VOLUMEN 30

JULIO - SEPTIEMBRE DE 1962

3

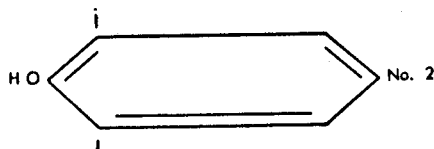
RESULTADOS CLINICOS

DEL DIIODODINITROFENOL EN EL HOMBRE

Por FÉLIX AMAYA *

INTRODUCCION

Recientemente fue conocido un antihelmíntico para uso canino que, según publicaciones de I. B. Wood y sus colaboradores, demuestra actividad en más de un 96%, contra el anquilostoma caninum¹. Tal producto llamado Disofenol (CL 2477) no es más que el Diiododinitrofenol, derivado yodado del Dinitrofenol; su fórmula estructural es la siguiente:



Ya había sido descrita la acción antiparasitaria del mono-dinitrofenol y los estudios farmacológicos que señalan la similitud de toxicidad entre el dinitrofenol y el diiododinitrofenol. Se había sugerido el empleo del primero en el tratamiento de la obesidad, por el incremento que origina en el metabolismo, pero su uso fue suspendido totalmente al comprobarse la producción de cataratas en sujetos que, en forma sostenida, habían recibido este compuesto, con dosis de 9 grs. o más³.

Farmacológicamente, la administración en dosis continua de dinitrofenol así como diiododinitrofenol produce en los perros un aumento de ritmo cardíaco, del respiratorio y de la temperatura corporal. La dosificación de 20 a 30 mg/K de peso causa efectos tóxicos en el humano y en dosis de 500 mg/K de peso, puede ser fatal².

No obstante estos detalles farmacológicos, llamó poderosamente la atención la baja dosificación del disofenol para uso en veterinaria y sus magni-

* Colaboración del Departamento de Investigaciones Científicas. Laboratorios Lederle, Pearl River, New York.

ficos resultados contra el anquilostoma caninum, así como contra otros parásitos, empleando dosis muy bajas y únicas. Por ello se decidió estudiar su efecto y posible dosificación en el tratamiento del anquilostoma duodenal y más precisamente del Necator Americano.

MATERIAL Y METODO

Se emplearon dosificaciones de 1, 2, 3 y 4 mg. de diiododinitrofenol por kilo de peso corporal, en una sola y única administración. Se seleccionaron grupos de cuatro sujetos adultos y crónicamente parasitados por anquilostoma duodenal, dentro de enfermos hospitalizados que preferentemente no tuvieran alteración alguna orgánica o enfermedad que pudieran deformar el ensayo clínico y farmacológico propuesto.

Con el objeto de valorar cualquier síntoma o lesión, así como su efecto secundario, en cada paciente se practicó un examen clínico diario y algunos complementarios: recuento globular y hematocrito cada tercer día, hemoglobina cada 4 días, volumen de orina diario, durante los primeros 4 días. Además, se llevó un registro diario de temperatura, tensión arterial y ritmo respiratorio en cada paciente.

Para valorar la absorción y la excreción de la droga se tomaron muestras sanguíneas (10 c. c.) a cada enfermo, antes y a partir de dos horas de administración del D. N. P.; posteriormente, a las 6, 12, 24, 48 y 96 horas; esto durante 6, 12 o más días. Las muestras recolectadas se guardaron en refrigeradores antes de enviarlas al laboratorio para titulación cuantitativa del D. N. P. administrado. La valoración de la actividad del compuesto se realizó por recuento de huevos excretados en las materias fecales, número por gra-

mo, según método de Stoll, con el objeto de observar la disminución o supresión de los mismos en las heces.

RESULTADOS

Grupo N° 1.

En este grupo se incluyeron cuatro sujetos, dos mujeres y dos hombres, de 27, 47, 43 y 61 años, respectivamente. El peso varió de 46½ kilos a 47 kilos. Cada uno de ellos recibió una dosis única oral de 1 mg. por kilo de peso. Los resultados, en cuanto a la eliminación de huevos de anquilostoma y cantidad de D. N. P. en sangre, aparecen registrados en el cuadro número 1. No se observaron alteraciones de tipo tóxico o metabólico.

Grupo N° 2.

Compuesto por cuatro pacientes que recibieron 2 mg. por kilo de peso. Tres hombres y una mujer participaron en este grupo. Sus edades oscilaron entre 20, 23 y 24 años para los hombres y 26 para la mujer; el peso entre 60, 63, 59 y 46 kilos, respectivamente. Los resultados de concentración de D. N. P. en sangre así como el recuento de huevos de parásitos excretados aparecen en el cuadro número 2. No se observó ningún efecto indeseable en ninguno de los pacientes. Únicamente se encontró hemólisis en algunas muestras sanguíneas, por falla técnica en su manejo.

Grupo N° 3.

Debido a la falta total de efectos secundarios observados en el grupo número 2, se incluyeron algunos enfermos altamente parasitados, hospitalizados, por presentar además cuadros

clínicos crónicos controlados médicamente. Cuatro hombres cuyas edades eran de 41, 40, 42 y 32 años, respectivamente y su peso de 47, 55, 57 y 53 kilos, recibieron 3 mg. por kilo de peso, como dosis única oral. Los resultados, como en los casos anteriores se resumen en el cuadro número 3. En este grupo fue incluido un paciente hipertiroidiano, compensado, y en tratamiento con Tapazol, palúdico, y en quien se aisló plasmodium en una de las muestras sanguíneas tomadas. El segundo de los enfermos incluidos en este grupo padecía una cardiopatía hipertensiva. El tercero de los sujetos era un anémico. La tolerancia a la droga fue perfecta y ninguno de los pacientes registró alteración consecutiva a la administración de D. N. P. Los resultados aparecen en el cuadro número 3, referente a la concentración sanguínea de la droga y eliminación de los huevos del parásito.

Grupo N° 4.

Formado por sujetos cuyas edades eran de 50, 31, 33 y 55 años y su peso de 43, 62, 55 y 52 kilos, respectivamente. Estos cuatro sujetos recibieron 4 mg. por kilo de peso corporal, como dosis única. Estos pacientes habían ingresado al Hospital de San Juan de Dios, al servicio de medicina interna y presentaban antecedentes palúdicos. Una vez recuperados de la causa que motivó su ingreso al hospital, se incluyeron para el estudio con D. N. P. por presentar intensa anquilostomiasis. Uno de ellos, N. G., presentó cefalea intensa durante el 4º, 5º y 6º días después de recibida la droga; cedió a los analgésicos y no hubo sintomatología agregada que anotar. Durante el transcurso del estudio ningún dato adicional se encontró.

DISCUSION

El recuento de huevos excretados los días subsiguientes a la administración del diododinitrofenol señala que este producto, altamente efectivo contra el anquilostoma caninum, tanto por vía oral como parenteral, no tenía ninguna actividad contra el anquilostoma duodenal en humanos. Este es un hecho que merece destacarse, pues son varias las entidades en las cuales los estudios de farmacología y actividad del compuesto, no presentan equivalencia cuando son llevados al campo humano, en el tratamiento de entidades causadas por variantes de especies infestantes en el hombre y los animales. Las concentraciones de D. N. P. en sangre (Cuadro número 5), muestran que el diododinitrofenol se absorbe rápidamente en el tubo gastrointestinal, ya que los niveles en sangre hacia las dos primeras horas después de su administración, son significativos; se alcanzan máximas concentraciones a las seis horas y permanecen durante doce horas. Se produce un descenso y parece estabilizarse a partir de 24 horas, en el que la concentración de la droga en el plasma disminuye lentamente; en algunos sujetos se obtiene cantidad dosificable a los 30 días. Indudablemente existe semejanza y estrecha relación entre la dosis administrada y la concentración en la sangre, proporcional, como se observa en el cuadro número 5, que muestra el promedio obtenido con cada dosificación y en cada grupo.

La absorción rápida con muy lenta eliminación del D. N. P., permite presumir por los resultados aquí informados en cada uno de los 4 grupos, que la vida media del producto en plasma es de un mes a lo menos de duración. Tal aspecto prácticamente contraindica la administración sostenida y repetida del producto, pues se produci-

ría un efecto acumulativo que se traduciría en una gran concentración de la droga en la sangre y posible aparición de toxicidad. El hecho de que la actividad del compuesto contra el anquilostoma duodenal no fuera observada en este estudio, impidió extender el mismo para buscar y analizar actividad en dosis menores repetidas o pasar a la aplicación por vía intramuscular, de dosis únicas, así como analizar minuciosamente los aspectos de fijación

del compuesto a las globulinas del plasma, o los mecanismos de acción y metabolismo.

De todas maneras se puede agregar que a las dosis en que el D. N. P. se utilizó en este estudio, no se observó signo o síntoma alguno indicativo de efectos secundarios a su administración ni de aparición de signos de toxicidad conocidos para esta familia de compuestos y derivados.

SUMARIO

D. N. P. (2, 6-diiodo-4-nitrofenol) nuevo agente contra anquilostoma caninum y brazilense de uso veterinario, bajo el nombre de disofenol, fue utilizado en dosis única oral de 1, 2, 3 y 4 mgrs. por kilo de peso en humanos para valorar su efectividad contra el anquilostoma duodenal y especialmente, su absorción, concentración sanguínea y eliminación en sujetos altamente parasitados. Se usó en 16 sujetos, a los cuales se administró en grupos separados y con dosificaciones ascendentes.

No se observó actividad alguna del compuesto contra el anquilostoma duo-

denal, valorándose su acción en relación con el número de huevos excretados, método de Stoll. Tampoco se observó efecto tóxico ni secundario alguno en las dosis empleadas.

Agradecemos a los Laboratorios Lederle de Pearl River su colaboración para el estudio efectuado, en la realización de la titulación del D. N. P. en las muestras sanguíneas enviadas, así como también por habernos suplido con cantidades adecuadas de este compuesto, para el estudio que verificamos.

SUMMARY

D. N. P. (2, 6-diiodo-4-nitrophenol) a new agent in veterinary medicine against ancylostoma caninum and ancylostoma braziliense, under the name of "disofenol" was prescribed in single oral doses of 1, 2, 3 and 4 mg. per kilogram of human body weight, in order to evaluate its effectiveness against ancylostoma duodenale and particularly, its absorption, blood concentration and elimination in highly pa-

rasitic subjects. It was given to 16 subjects, divided into separate groups, and administered by increasing amounts of doses.

No activity at all was observed against ancylostoma duodenale by this compound on evaluating its action by counting the number of eggs passed with the feces by Stoll's method. No toxic reactions or secondary side effects were observed with the doses given.

Cuadro número 1

DOSIS UNICA ORAL DE 1 MG/KGM. DE D. N. P.

Recuento de huevos por gramo de materias fecales y concentración sanguínea mcgrs./mililitro de D. N. P.

Días y horas de pre y post administración de la droga	Paciente Nº 1		Paciente Nº 2		Paciente Nº 3		Paciente Nº 4	
	Hs./gr.	Mcgr./c. c.	Hs./gr.	Mcgr./ml.	Hs./gr.	Mcgr./ml.	Hs./gr.	Mcgr./ml.
— 3 días	400	—	800	—	1.600	—	200	—
— 1 día	600	—	600	—	1.000	—	200	—
1er. día, 0 hora	—	0	—	0	—	0	—	0
1er. día, 2ª hora	—	6	—	15	—	11	—	9
1er. día, 6ª hora	—	11	—	11	—	12	—	14
1er. día, 12ª hora	—	11	—	11	—	13	—	11
1er. día, 24ª hora	—	9	—	11	—	10	—	10
2º día, 48 horas	—	8	—	10	—	9	—	9
3er. día	300	—	1.000	—	200	—	300	—
4º día, 96 horas	—	9	—	10	—	9	—	9
6º día	200	7	600	8	200	—	200	8
9º día	300	—	650	—	500	—	300	—
12º día	600	7	1.400	8	800	—	200	7
37º día	—	—	—	—	—	9	—	10

Cuadro número 2

DOSIS ORAL UNICA DE 2 MG./KGM.

Recuento de huevos por gramo de materias fecales y concentración sanguínea, microgramos por mililitro de D. N. P.

Días y horas de pre y post administración de la droga	Paciente Nº 1		Paciente Nº 2		Paciente Nº 3		Paciente Nº 4	
	Hs./gr.	Mcgr./ml.	Hs./gr.	Mcgr./ml.	Hs./gr.	Mcgr./ml.	Hs./gr.	Mcgr./ml.
3er. día anterior	800	—	800	—	300	—	450	—
1er. día antes	400	—	400	—	200	—	400	—
1er. día, 0 hora	—	0	—	0	—	0	—	0
1er. día, 2ª hora	—	9	—	34	—	21	—	10
1er. día, 6ª hora	—	26	—	26	—	21	—	15
1er. día, 12a hora	—	23	—	23	—	18	—	18
1er. día, 24ª hora	—	22	—	—	—	13	—	17
2º día (24 horas)	—	20	—	19	—	13	—	13
3er. día	200	—	400	—	350	—	400	—
4º día (96 horas)	—	18	—	18	—	12	—	13
12º día	400	20	200	—	300	12	350	14
30º día	400	—	200	—	350	—	350	—
12º día	600	19	400	17	400	—	300	13
30º día	—	19	—	—	—	17	—	—

Cuadro número 3

DOSIS ORAL UNICA DE D. N. P. 3 Mg./KGM.

Recuento de huevos por gramo de materias fecales y concentración sanguínea,
microgramos por mililitro de D. N. P.

Días y horas de pre y post administración de la droga	Paciente Nº 1		Paciente Nº 2		Paciente Nº 3		Paciente Nº 4	
	Hs./gr.	Mcg./ml.	Hs./gr.	Mcg./ml.	Hs./gr.	Mcg./ml.	Hs./gr.	Mcg./ml.
3er. día anterior	2.200	—	1.000	—	350	—	400	—
Día anterior	1.600	—	1.000	—	200	—	200	—
1er día, 0 hora	—	0	—	0	—	0	—	0
1er. día, 2ª hora	—	29	—	21	—	24	—	49
1er. día, 6ª hora	—	28	—	38	—	35	—	49
1er. día, 12ª hora	—	27	—	36	—	30	—	—
1er. día, 24ª hora	—	23	—	31	—	23	—	47
2º día (48 horas)	—	20	—	25	—	20	—	37
3er. día	400	—	400	—	100	—	400	—
4º día (96 horas)	—	21	—	24	—	19	—	35
6º día	200	22	300	24	100	19	400	38
9º día	200	—	400	—	250	—	200	—
12º día	800	21	200	21	100	18	100	44
27º día	—	—	—	—	—	—	—	24
63º día	—	—	—	—	—	—	—	20

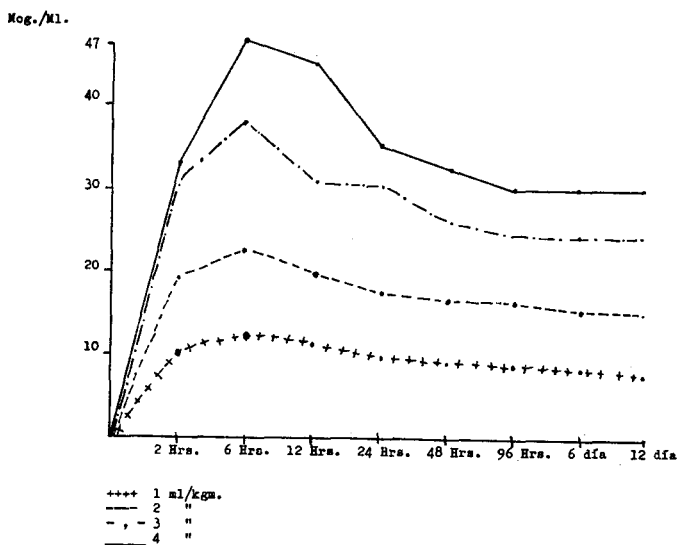
Cuadro número 4

DOSIS ORAL UNICA, 4 MG./KGM. DE CL2477 (D. N. P.)

Recuento de huevos por gramo de materias fecales y concentración sanguínea,
microgramos por milímetro (c. c.) de D. N. P.

Días y horas de pre y post administración de la droga	Paciente Nº 1		Paciente Nº 2		Paciente Nº 3		Paciente Nº 4	
	Hs./gr.	Mcg./ml.	Hs./gr.	Mcg./ml.	Hs./gr.	Mcg./ml.	Hs./gr.	Mcg./ml.
3er. día anterior	400	—	600	—	4.000	—	600	—
Día anterior	200	—	1.200	—	4.200	—	600	—
1er. día, 0 hora	—	0	—	0	—	0	—	0
1er. día, 2ª hora	—	28	—	—	—	34	—	33
1er. día, 6ª hora	—	48	—	46	—	—	—	—
1er. día, 12ª hora	—	40	—	36	—	32	—	43
1er. día, 24ª hora	—	33	—	33	—	32	—	38
2º día (48 horas)	—	31	—	30	—	27	—	32
3er. día	250	—	1.450	—	4.700	—	300	—
4º día (96 horas)	—	33	—	29	—	28	—	32
6º día	400	33	500	30	4.650	27	550	—
12º día	550	30	700	28	5.750	—	550	—
16º día	500	—	1.900	—	5.400	—	500	—
21º día	600	—	600	—	6.150	—	550	—
27º día	600	—	1.450	—	4.100	—	400	—
34º día	—	—	1.800	—	5.350	—	500	—

Y. CONCENTRACION SANGUINEA DEL D. N. P.



REFERENCIAS

- 1 WOOD I. B.: The Parenteral Therapy of Ancylostomiasis in Dogs. Cyanamid Int. Vet. Bull. 3 oct. 1961, pp. 1-10.
- 2 WOOD I. B.: Disophenol an Injectable Anthelmintic for Canine Hookworms. Am. Vet. Med. Ass. 139. 10. Nov. 15, 1961, pp. 1, 101-05.
- 3 WOOD I. B.: The Differential Susceptibility of the Hookworms Ancylostoma Caninum, during its Maturation in Dogs to the Anthelmintic Action of Disophenol. J. Parasitology. 47: 4 Aug., 1961.

EPIDEMIA DE SALMONELLOSIS PRODUCIDA POR INGESTION DE ALIMENTOS

Por

LUIS E. GIRALDO C. *, Médico del Curso
de Post-grado de 1962, de la Escuela de
Salud Pública, y ENRIQUE GOODING
G., M. D. **

Se presentó un brote epidémico de salmonellosis en el Hospital Neuropsiquiátrico de Mujeres, de Bogotá, D. E., durante el mes de junio de 1962.

La investigación se llevó a cabo con la colaboración del propio personal del Hospital y del personal del Centro Especial de Salud de la Escuela de Salud Pública, de la Universidad Nacional, y mostró que 79 personas enfermaron de un total de 150 empleadas, grupo único afectado por el brote.

La institución tiene una población de 2.450 personas, que incluye pacientes, empleados, comunidad religiosa y médicos, la mayoría de las cuales toman alimentos en el mismo hospital.

Los alimentos son preparados en una cocina provista de marmitas, calen-

tadas a vapor, siendo la mayoría de ellos cocinados por ebullición, con excepción de las verduras y el jugo de frutas. Esta cocina prepara cinco clases de dietas para cinco grupos en que están divididos los habitantes del hospital, así:

Grupo 1º Médicos y Extras.

Grupo 2º Comunidad Religiosa, Capellán y Pensionado de Primera.

Grupo 3º Pensionado de Tercera, Empleados y Enfermeras.

Grupo 4º Pabellón de Tuberculosis, Pabellón San Carlos, Laboratorio y Costurero.

Grupo 5º Servicios de Caridad (pacientes).

Los alimentos más frecuentemente servidos y con los que se hacen diferentes combinaciones, son: carne, arroz, leche, queso, mantequilla, huevos, pan, frutas, verduras, pescado y dulces.

* Profesor especial de Epidemiología. Escuela de Salud Pública. Universidad Nacional.

** Médico del Hospital Neuropsiquiátrico de Mujeres. Bogotá, D. E.

Desde el punto de vista epidemiológico, la ensalada de verduras fue muy probablemente el vehículo que desencadenó la epidemia, lo cual es de gran de importancia, ya que en la literatura médica ^{1, 2, 3} se han informado con alguna frecuencia brotes epidémicos severos producidos por esta clase de alimentos.

El agente causal de la epidemia fue una salmonella paratífica B, que se aisló exclusivamente en pacientes y no pudo ser demostrada en portadores sanos, investigados entre los manipuladores de los alimentos.

ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO

Ocho días después de iniciado el brote, se preparó un cuestionario para tal ocasión y se entrevistaron personalmente todas las empleadas de la institución, la comunidad religiosa y los médicos. Muy pronto se pudo establecer que la epidemia sólo había afectado el grupo de empleadas (auxiliares de servicios, costurero, lavanderas, panaderas, etc.), por lo cual la acción investigativa se redujo a estudiar en este grupo específico, tanto los afectados como los no afectados. (Cuadro número 1).

Cuadro número 1

DISTRIBUCION DEL GRUPO DE EMPLEADOS POR OCUPACION (TOTAL Y ENFERMOS)

OCUPACION	Nº y % de personas enfermas y sanas		Nº y % de enfermos	
	Nº	%	Nº	%
Auxiliares de servicios	104	69.3	60	75.9
Obreros	16	10.7	1	1.3
Cocina	13	8.7	5	6.3
Costureras	7	4.7	5	6.3
Laboratorio	5	3.3	5	6.3
Enfermeras	2	1.3	2	2.6
Personal administrativo	2	1.3	1	1.3
Pacientes	1	0.7	0	0.0
Total	150	100.0	79	100.0

El cuestionario pedía la siguiente información: características de la persona (edad, sexo, ocupación), detalles clínicos de la enfermedad, fecha en que los síntomas se iniciaron, nombre del médico que la atendió, exámenes de laboratorio practicados, historia previa relacionada con posible exposición, salidas e ingestión de alimentos fuera de la institución, e historia detallada de los alimentos ingeridos dentro de la institución en los últimos diez días antes de la aparición del brote epidémico.

Sólo fue posible entrevistar a 150 empleadas de las 185 que tiene la institución. En las 35 restantes no fue posible hacerlo por no estar presentes en ella, por estar en vacaciones y por algunas renuencias. Es razonable enton-

ces suponer que el grupo estudiado es representativo del total y no tiene errores de muestreo. De las 150 empleadas, 79 fueron afectadas por la enfermedad, lo que nos da una tasa de ataque primario de 52,7 por ciento. Esta cifra no incluye, pues, casos secundarios, es decir, aquellos que pudieron ser contagiados por los que fueron primeramente afectados.

El cuadro número 2 y el gráfico número 1, muestran la incidencia diaria de personas afectadas, por fecha de comienzo de la enfermedad. La forma de la curva, aunque ligeramente desviada hacia la derecha, concuerda con la hipótesis de que la epidemia tuvo una fuente común, muy probablemente en uno de los alimentos preparados dentro de la institución.

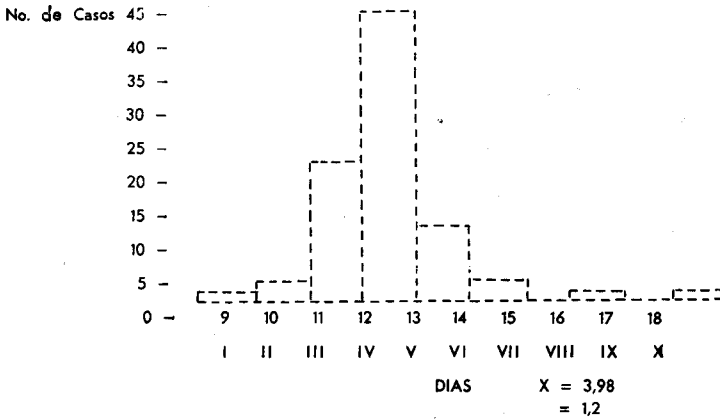
Cuadro número 2

DISTRIBUCION DE LAS PERSONAS AFECTADAS, POR FECHA DE COMIENZO DE LA ENFERMEDAD

DIAS Junio		Casos	
I	9	1	1
II	10	3	4
III	11	19	23
IV	12	40	63
V	13	11	74
VI	14	3	77
VII	15	0	77
VIII	16	1	78
IX	17	0	78
X	18	1	79
Total	10	79	—

GRAFICA No. 1

DISTRIBUCION DE LAS PERSONAS AFECTADAS POR FECHA DE COMIENZO DE LA ENFERMEDAD.

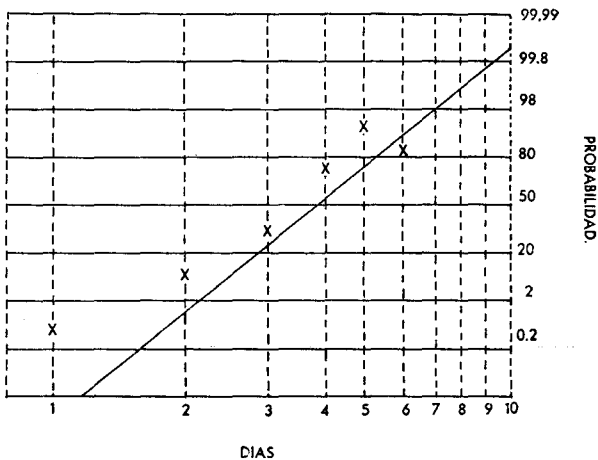


Utilizando el método de Sartwell ⁴, de representar gráficamente los valores acumulados porcentualmente, contra el valor del logaritmo del tiempo en días, en el papel logarítmico probabilidad (figura 2), se observa que tiene la forma aproximada de una recta. De esta gráfica se puede deducir que el período de incubación promedio es de 4 días, y que el 94% de los casos se presentó durante los primeros cinco días.

El cuadro número 3 muestra los síntomas presentes en las 79 personas, siendo los más frecuentes, diarrea en un 52,7%, vómito en el 35,3%, fiebre en el 48,7%, cefalea en el 56,7%, dolor abdominal en el 43,3% y malestar general en 48,0%. De las 97 personas que ingirieron ensalada de verduras, 62 enfermaron, es decir, el 64%. De las 53 restantes, que no ingirieron ensalada, solamente 17 enfermaron, es decir, 32%.

GRAFICA No. 2

DISTRIBUCION ACUMULA DE LAS PERSONAS AFECTADAS POR FECHA DE COMIENZO DE LA ENFERMEDAD.



Cuadro número 3

SIGNOS Y SINTOMAS DE LOS CASOS DURANTE LA ENFERMEDAD

SINTOMAS Y SIGNOS	Número de casos	Tasas de ataque %
Diarrea	79	52.7
Vómito	53	35.3
Fiebre	73	48.7
Cefalea	85	56.7
Dolor de garganta	14	9.3
Dolor abdominal	65	43.3
Malestar general	72	48.

$$\text{Tasa de ataque del síntoma sensible (diarrea) } \dots \dots \dots \frac{78 \times 100}{150} = 52.7\%$$

Para efectos del análisis epidemiológico se decidió como persona enferma, toda aquella que hubiera presentado diarrea durante el período en que se desarrolló la epidemia.

Para analizar cada uno de los alimentos, se tomaron las personas que no habían consumido los alimentos investigados, como control de aquellas que los habían consumido. Cuando la tasa de ataque difería significativamente entre los consumidores y los no consumidores, se consideró que el alimento estaba asociado significativamente con la enfermedad y que, por lo tanto, era sospechoso de haber sido el vehículo de transmisión. En la presente investigación se encontraron como alimentos sospechosos de ser las fuentes de la infección el queso, la carne y la ensalada de verduras. Posteriormente se hizo un análisis factorial estableciendo asociaciones entre la característica de haber enfermado y la de haber ingerido dos de los alimentos o la de haber ingerido solamente uno. Se encontró que en aquellos que consumieron carne y queso, la asociación estaba determinada

significativamente por el consumo de ensalada de verduras. En cambio, en los que consumieron ensalada de verduras, la ingestión de carne o de queso, no se encontró que tuviera asociación alguna con la enfermedad. Mediante este procedimiento se pudo establecer cuál de los tres tuvo la mayor probabilidad de haber sido el vehículo de la enfermedad, encontrándose que la verdura fue el alimento más sospechoso.

Los cuadros 4, 5, 6 y 7 resumen los hallazgos anotados, mostrando las tasas de ataque, de acuerdo con las historias de ingestión de los alimentos, al comparar dos de ellos combinados en forma diversa. El cuadro 4, limita la sospecha al queso, la carne y la ensalada, de acuerdo con los valores de probabilidad (P) menores de .05.

Los cuadros 5, 6 y 7 que resumen el análisis factorial, demuestran que la asociación estuvo determinada significativamente por el consumo de la ensalada de verduras, con valores de probabilidad muy bajos (.0001 y .0005).

Cuadro número 4

TASAS DE ATAQUE, DE ACUERDO A LAS HISTORIAS DE INGESTION DE ALIMENTOS
DIEZ DÍAS ANTES DE LA EPIDEMIA

ALIMENTOS	Empleados que ingirieron un alimento específico			Empleados que no ingirieron un alimento específico			Asociación	
	Número total	Enfer- mos	Tasa de ataque %	Número total	Enfer- mos	Tasa de ataque %	X ²	P
Jugo de frutas	115	65	56.5	35	14	40.0	2.93	.10
Leche	47	28	60.0	103	51	49.5	1.29	.35
Queso	98	58	59.3	52	21	40.5	4.8	.03
Carne	133	75	62.0	17	4	23.6	6.5	.01
Ensalada	97	62	64.0	53	17	32.0	13.9	.01

Cuadro número 5

TASAS DE ATAQUE CUANDO SE COMPARA LA INGESTION DE QUESO
Y ENSALADA

Alimentos ingeridos	Número total	Enfermo	Tasa de ataque	P
Queso más ensalada	73	50	68.5	.0001
Queso sin ensalada	25	8	32.0	
Total	98	58	59.0	—
Ensalada más queso	73	50	68.5	.1
Ensalada sin queso	24	12	50.0	
Total	97	62	64.0	—

Cuadro número 6

TASAS DE ATAQUE CUANDO SE COMPARA CARNE Y ENSALADA

Alimentos ingeridos	Número total	Enfermo	Tasa de ataque	P
Ensalada más carne	97	62	64.0	—
Ensalada sin carne	0	0	0	
Total	97	62	64.0	—
Carne más ensalada	97	62	64.0	.005
Carne sin ensalada	36	13	36.0	
Total	133	75	56.5	—

Cuadro número 7
TASA DE ATAQUE CUANDO SE COMPARA CARNE Y QUESO

Alimentos ingeridos	Número total	Enfermo	Tasa de ataque	P
Queso más carne	98	58	59.1	—
Queso sin carne	0	0	0	—
Total	98	58	59.1	—
Carne más queso	98	58	59.1	—
Carne sin queso	35	17	48.5	.4
Total	133	75	56.3	—

Hubo, sin embargo, un hecho que no concuerda con las conclusiones del análisis anterior: en un empleado que sufrió la enfermedad en forma severa y que tomaba los alimentos fuera del Hospital, se pudo establecer que el único alimento ingerido en esos días dentro de la institución, fue un jugo de naranja y papaya.

La investigación de la preparación de los alimentos demostró que todos ellos (cuadro número 8) eran preparados a una alta temperatura en marmitas calentadas a vapor y que los únicos que se consumían crudos eran las

verduras y las frutas. Igualmente se demostró que los alimentos se servían calientes en bandejas de aluminio, en los respectivos comedores.

La instalación de la cocina, su local y el sistema de lavado son adecuados y tienen un mantenimiento muy aceptable.

Sólo existe una nevera donde se conservan las frutas, el queso y la mantequilla. Todos los alimentos se consumen en el día y no se evidenció en la cocina presencia de artrópodos (mosca, cucaracha).

Cuadro número 8
DISTRIBUCION Y CONSUMO DE LOS ALIMENTOS EN LOS DIFERENTES GRUPOS DE LA POBLACION DEL HOSPITAL

Alimentos	Grupos	I	II	III	IV	V	Forma del consumo				
							H.	C.	F.	Ca.	Otros
Leche	+	+	+	+	+	+	+				
Queso	+	+	+	+	+	—		+			
Mantequilla	+	+	—	—	—	—		+			
Huevos	+	+	+	+	—	+			+		
Pan	+	+	+	+	+	+				+	
Carne	+	+	+	+	+	+	+		+		
Frutas y jugos	+	+	+	+	—	—		+			
Verduras	+	+	+	+	—	—		+			
Pescado y enlatados	+	+	—	—	—	—					+
Dulces	+	+	+	+	+	+					+

H. = hervida.
 C. = crudo.
 F. = frito.
 Ca. = caliente.

Hipótesis: En el momento actual del estudio se pueden establecer dos hipótesis de trabajo, para explicar la dinámica de esta epidemia; ellas son:

a) Las verduras llegaron contaminadas a la institución, y al ser ingeridas produjeron el brote epidémico.

b) Existe un portador sano dentro de las manipuladoras del alimento.

La primera hipótesis es de difícil comprobación, ya que el sitio de procedencia es indeterminado, con excepción del repollo, que proviene de "La Ciudad del Niño" (una granja cercana a Madrid, Cundinamarca).

Para la comprobación de la segunda hipótesis se tomaron coprocultivos de todas las mujeres manipuladoras del alimento, que resultaron negativos, por lo cual se descartó la segunda hipótesis.

HALLAZGOS DE LABORATORIO

Durante los días en que ocurría la epidemia se tomaron treinta y cinco coprocultivos, que fueron procesados por los laboratorios del Hospital Neuropsiquiátrico y del Instituto Zoonosológico, quienes aislaron doce cepas de salmonella.

Posteriormente, durante los días 18 y 20 de junio, se tomaron muestras a las pacientes y a las manipuladoras de los alimentos que no enfermaron, las cuales fueron enviadas al Instituto Nacional de Salud Samper-Martínez, donde se aislaron tres salmonellas. De las quince cepas aisladas sólo se tipificaron siete, en este último laboratorio, dando una reacción de aglutinación positiva con el suero de *S. paratyphi B*. (Fase 1).

Las salmonellas aisladas fueron encontradas exclusivamente en personas que habían presentado síntomas agudos de la enfermedad. No fue posible hallarlas en el material procedente de

personas sanas, que manipulaban los alimentos. No fue posible obtener residuos de los alimentos, a causa de que éstos se consumieron durante el día. Simultáneamente se tomaron muestras de agua de cuatro grifos, cuyos correspondientes cultivos mostraron completa esterilidad.

COMPLICACIONES

Como lo muestra el cuadro número 3, la epidemia tuvo un predominio de sintomatología de una gastroenteritis, aunque no fue infrecuente el cuadro septicémico. Todas las personas que mostraron alguna sintomatología fueron tratadas con antibióticos (Cloranfenicol) con una respuesta muy eficaz. Sólo se presentaron dos casos de recaídas, pero no hubo complicaciones, ni casos de muerte.

DISCUSION

La tasa de ataque del 52,7% de muestra de que se trató de un brote severo y explosivo, como el referido en algunas publicaciones ^{1, 2, 3}. En la presente epidemia, a pesar del gran número de casos, no fue posible aislar el germen causal, sino en quince de las pacientes. La causa de este fenómeno probablemente se debió al uso sistemático que se hizo de los antibióticos (Cloranfenicol), antes de que se tomaran los coprocultivos correspondientes.

Se obtuvo evidencia epidemiológica de que la ensalada de verdura fue el vehículo de la enfermedad: primero, la curva epidémica mostró que la enfermedad se debió a un vehículo común; segundo, el análisis factorial asoció la enfermedad con el consumo de la ensalada de verduras, y tercero, no fue posible aislar el germen en ninguna de

las manipuladoras de los alimentos, que no enfermaron. Desafortunadamente no fue posible ni obtener residuos de las verduras, ni establecer la procedencia de ellas. Esto establece algunas limitaciones en las inferencias que se puedan hacer acerca del verdadero vehículo de la epidemia. Sin embargo, dada la costumbre de nuestros cultivadores de legumbres y verduras de hacer uso de las aguas negras como fertilizante, se aumenta la sospecha sobre ese alimento.

Un hecho al cual no se le ha encontrado una explicación satisfactoria es que la epidemia sólo afectó al grupo de las empleadas, a pesar de que otros grupos (cuadro número 8) posiblemente recibieron la citada ensalada de verduras. Los grupos de Médicos y la Comunidad Religiosa, no informaron casos de la enfermedad. Es posible que estos grupos no hayan ingerido el alimento, o se les haya suministrado otro tipo de ensalada, o simplemente no informaron. No se hicieron estudios sobre estos grupos, para buscar evidencia de infección.

Se considera que las epidemias por salmonellosis son más frecuentes entre nosotros de lo que generalmente se cree.

MEDIDAS DE CONTROL

Ante la evidencia de que se trataba de una epidemia de alta tasa de ataque, transmitida por un vehículo común, las verduras, se llamó la atención al personal directivo de la institución para que se efectuara en lo sucesivo un lavado profuso y cuidadoso de estos vegetales, y se dieron instrucciones sobre medidas higiénicas en la manipulación de los alimentos crudos.

RESUMEN

En junio de 1962 se presentó un brote de gastroenteritis, en el Hospital Neuropsiquiátrico de Mujeres, Bogotá, D. E., que produjo aproximadamente 79 casos de la enfermedad. La tasa de ataque fue de 52,7% entre las 150 personas estudiadas, la mayoría de ellas empleadas de la institución. El germen causal fue una salmonella paratyphi B, que se aisló en quince de ellas.

El estudio epidemiológico sugirió la probabilidad de que el alimento responsable de la diseminación fue una ensalada de verduras, la cual fue ingerida en el 64% de las personas que presentaron síntomas.

No se pudo aislar el germen causal en las manipuladoras de los alimentos, que no presentaron síntomas de la enfermedad.

SUMMARY

During June 1962 an outbreak of gastroenteritis occurred at the Neuropsychiatric Hospital for Women, Bogotá, D. E. (Hospital Neuropsiquiátrico de Mujeres) and caused approximately 79 cases of this disease.

The percentage rate attacked amounted to 52,7% of the 150 persons examined; of which the great majority were employed in the institution. The causing agent was Salmonella Paratyphi B, which was isolated in 15 of the patients.

The epidemiologic findings suggested that the food responsible for its dissemination was a vegetable salad consumed by 64% of the persons who manifested symptoms.

The causing agent could not be isolated in the food handlers since these did not present symptoms of the disease.

AGRADECIMIENTOS

Damos los agradecimientos al personal directivo del Hospital Neuropsiquiátrico, a la señorita Helena Domínguez, al Instituto Zooprofiláctico, al

Instituto Samper-Martínez y al personal del Centro Especial de Salud, por su eficaz colaboración en el presente estudio.

BIBLIOGRAFIA

- 1 FEEMSTER, R. F., and ANDERSON, G. W.: Paratyphoid Fever in Massachusetts, Am. J. Pub. Health 29: 881, August, 1939.
- 2 FEIG, M.: Diarrea, dysentery, food poisoning, and gastroenteritis. A study of 926 outbreaks and 49,879 cases reported to the United States Public Health Service (1945-1947), Am. J. Pub. Health, 40: 1372, 1950.
- 3 MAXCY, K. F.: Preventive Medicine and Hygiene. Appleton Century-Crofts, JNC, N. Y., 1951.
- 4 SARTWELL, P. E.: Distribution of incubation periods of infectious diseases, Am. J. Hyg. 51: 310, May, 1950.
- 5 SCOTT, J. F. M.; BEESON, P. B., and HAWLEY, W. M.: Paratyphoid B. Infection: Ineffectiveness of sulfaguanidine, Lancet 1: 487, Apr. 17, 1943.
- 6 DUBOS, R. J.: Bacterial and Mycotic infections of man. J. B. Lippincott Company, 1952.

EFFECTOS TOXICOS PROVOCADOS POR LA GASOLINA

PRESENTACION DE DOS CASOS CLINICOS

Por

GEOBEL MARÍN *

RAÚL PAREDES **

El carácter tóxico de la gasolina está reconocidamente aceptado, tanto cuando es inhalada como cuando es colocada en el tubo digestivo. Los hidrocarburos que la componen son capaces de determinar lesiones sistemáticas de gravedad variable, de acuerdo con la composición, el tiempo de exposición a sus vapores y la cantidad deglutida y/o inhalada ^{1, 2, 5}. El hecho de que el producto sea preconizado por algunos como tratamiento de la teniasis lleva a la publicación de los dos siguientes casos, ambos observados en el Hospital de San Juan de Dios de Bogotá, en pacientes que por razón de su oficio manejan frecuentemente la gasolina y la trasladan de un recipiente a otro valiéndose de mangueras o sifones.

Caso N° 1.

Historia Clínica número 297415 del H. S. J. D. de Bogotá.

* Residente, Sección de Medicina, Hospital San Juan de Dios, Bogotá.

** Profesor Asociado, Facultad de Medicina, Universidad Nacional, Bogotá.

Paciente S. C. R., varón, mestizo, de 24 años de edad, mecánico de profesión, que el día 28 de marzo de 1962 mientras trataba de succionar gasolina de un recipiente valiéndose de una manguera, inhaló e ingirió un volumen no precisado del combustible. Inmediatamente presentó tos seca, en accesos, acompañada de vómito de aspecto mucoso y que persistió pocos minutos. En el mismo instante del accidente aparecieron lipotimias, de tal modo que el paciente requirió la ayuda de sus compañeros para mantenerse en pie. Recuperado de estos síntomas de manera parcial, acudió a consulta médica particular en donde recibió "pastillas" que no lo aliviaron. Una hora después empezaba a presentar dolor agudo, descrito como "picada", en el hombro derecho y en la base del hemitórax derecho, que se acentuaba con los movimientos respiratorios y que le impedía adoptar el decúbito lateral derecho. Además, ocurrió tos seca y disnea permanente que se intensificaba con los más leves ejercicios. Con esta sintomatología acudió al Servicio de

Urgencia en donde se registró dolor espontáneo y aumentado por la palpación en el hemiaddómen superior y en el hombro derecho, con un pulso de 100 por m. y T. A. 120 x 90; a la palpación abdominal profunda se encontraba abdómen en tabla y dolor acen- tuado en el epigastrio. En una placa simple de tórax y abdómen se describió una imagen densa de la base pulmonar derecha. Remitido al Servicio de Medicina Interna, se encontró un paciente angustiado, en buenas condiciones generales, con un pulso de 96 x m. T. A. 120 x 80 y Temp. axilar de 37,4 C. Los ruidos cardíacos eran regulares, bien timbrados; había matidez en la base del pulmón derecho, dolor al per- cutir y al presionar los espacios inter- costales de la misma zona, ausencia de murmullo vesicular y ningún estertor. El resto del examen físico era nega- tivo.

El estudio radiológico realizado el día 30 de marzo, mostró imagen neu- mónica del lóbulo medio (figura 1). El cuadro hemático reveló una Hb. de 14g.%; hematócrito de 48%; leu- cocitos 8,500, con 1 eosinófilo, 78 segmentados, 18 linfocitos y 3 mono- citos por cien elementos. La sedi- mentación era de 2 y 5 mm. en me- dia y una hora, respectivamente. Se empezó tratamiento con Penincilina y Sulfadiazina, pero el paciente no res- pondía al tratamiento y persistía la disnea.

En un examen flouoroscópico hecho 43 horas después de su ingreso y 72 horas después del accidente, se apreció una imagen de derrame pleural dere- cho que a la punción dio salida a 10 c.c. de líquido hemático que resultó com- pletamente estéril. Durante los dos días siguientes permaneció con disnea y tos seca en accesos de breve duración, y al final de este tiempo empezó a pre- sentar expectoración con muestras de

sangre, la cual se tornó francamente hemoptoica al cabo del tercer día. Du- rante cinco días se mantuvo la misma terapéutica y durante los mismos la temperatura axilar del paciente osciló entre 37,2° C. y 38,2° C. Al final de este período una nueva punción pleu- ral mostró nuevamente líquido (he- mático), lo que corroboraba la ima- gen flouoroscópica y la hallada en nue- vo estudio radiológico del día 3 de abril.

Al sexto día de estar el paciente en el Servicio se resolvió tratarlo con te- rramicina y con prednisona, (30 mg. por día); 24 horas después de iniciada esta terapia la temp. bajó a 37° C. y no volvió a ascender; la tos se hizo es- casa y la expectoración mucosa dos días después de estar dando predniso- na, y al tercer día habían desapareci- do por completo la tos, la expectora- ción y el dolor del tórax. Un control radiológico tomado en este momento mostraba ligera disminución del derra- me en relación con el estudio del 3 de abril y una broncografía del mis- mo día, 6 de abril, mostró llenamiento satisfactorio de todo el árbol derecho, mostrando solamente retracción de las ramas del bronquio medio e inferior, por la reacción parenquimatosa (con- densación neumónica lobar media y reacción pleural asociada). El día 7 de abril, 10 días después del accidente, se encontró que la transaminasemia da- ba valores de 70 U. para la G. O. y de 250 U. para la G. P. El 11 de abril se practicó una punción biopsia del hí- gado, en la cual se encontraron signos de hepatitis tóxica. La prueba de la bromosulfaleína practicada el 13 de abril reveló una retención del 6,2% a los 45 minutos; el mismo día 16, después de haberse expuesto al tóxico, se practicó un estudio radiológico en el que se encontró desaparición com- pleta del derrame pleural y sólo dis- creta condensación del lóbulo medio.

El paciente abandonó el hospital y no ha sido controlado posteriormente.

Caso N° 2.

Historia Clínica número 301426 del H. S. J. D. de Bogotá.

Paciente C. J. C. de 14 años, ayudante de mecánica, que el día 14 de mayo de 1962, cuando se dedicaba a trasladar gasolina, desde un tanque hasta un automóvil, valiéndose de una manguera, aspiró e ingirió una pequeña dosis del combustible. Presentó tos en el mismo momento, náuseas y cefalea moderada. Tres horas después del accidente empezó a sentir dolor agudo en la base del hemitórax derecho, dolor que se intensificaba con los movimientos respiratorios y con la tos. Acudió al Servicio de Urgencia del Hospital, desde donde fue remitido al Servicio de Medicina Interna. Al examinarlo, se le encontró tranquilo, sin disnea, sin fiebre, con pulso normal y T. A. normal; había discreto dolor al percutir la base pulmonar, submatidez en la misma región y disminución del murmullo vesicular; no se encontraron estertores ni soplos. En un estudio radiológico se pudo apreciar que había zonas de neumonitis en ambas bases, más severas en el lado derecho. Las pruebas de funcionamiento hepático fueron completamente normales, tanto en el momento de ingreso como 8 días después. El cuadro hemático tampoco mostró alteraciones. Tratado con dosis bajas de prednisona, 15 mg. por día, se recuperó completamente y en el control radiológico, tomado 10 días después del accidente, se evidenció la mejoría.

COMENTARIO

La bibliografía disponible acerca de las lesiones determinadas por la gasoli-

na y los efectos clínicos secundarios a su ingestión y-o inhalación han sido suficientemente revisados en varias publicaciones. Mayoch y col.¹, describen el caso de un hombre de 55 años que de manera accidental ingirió varias cucharadas de "Ultrasene" (kerosene) y que posteriormente presentó tos, vómito, y un día después del accidente, tos, esputo hemóptico y dolor pleurítico, habiéndose comprobado por la radiografía del tórax extensa consolidación de los lóbulos medio e inferior del pulmón derecho. Después de tratamiento con antibióticos y corticoides, el paciente terminó tres meses después con lobectomía del lóbulo medio por neumonía lipóidica y bronquiectasis. Zucker³, refiere el caso de un joven de 19 años que aspiró gasolina cuando trataba de trasladarla desde el tanque de un automóvil; el resultado fue neumonitis y pleuresía localizada en los lóbulos medio e inferior del pulmón derecho.

Mecanismo de acción. El mecanismo de acción de la gasolina parece estar condicionado a varios factores. Machle², revisa ampliamente el problema de la intoxicación por gasolina y concluye que siendo ésta una mezcla de hidrocarburos, su composición varía con el sitio de origen, admitiendo que hay en ella por lo menos cuatro grandes componentes: parafinas, olefinas, compuestos aromáticos y naftenos. La gasolina hecha de los petróleos norteamericanos es principalmente rica en parafinas, al paso que la procedente del petróleo de Borneo es particularmente rica en cuerpos aromáticos y sobre todo en benceno, toluol y xileno.

Los efectos fisiológicos de la gasolina parecen estar provocados por el peso molecular de sus componentes; los compuestos insaturados, especialmente los cuerpos aromáticos, tienen efectos convulsivantes definidos, al pa-

so que los cuerpos de elevado peso molecular producen mayores efectos irritantes. En cuanto a las sustancias añadidas a la gasolina, particularmente el plomo, hay dudas sobre su influencia en un cuadro de intoxicación con gasolina plomada².

El efecto del producto está condicionado probablemente a su acción directa como agente irritante y a su efecto lipolítico^{2, 4, 5}. Es evidente que las lesiones determinadas en cada caso dependen de la amplia variabilidad de la composición de la gasolina y de la propia susceptibilidad del intoxicado; los efectos sobre el sistema nervioso, determinados principalmente por el contenido de hidrocarburos, como el benceno, el toluol y el xilol, han sido reconocidos suficientemente. Fellinger⁴ cree que el efecto tóxico del benzol está determinado por su volatilidad y por la capacidad de disolver las grasas: el benzol que pasa a la sangre sería tomado por las células ricas en lípidos del S. N. C., impregnaría las superficies celulares e impediría los procesos catalizadores. Goodman y Gillman⁵ le reconocen al benzol propiedades depresoras sobre el S. N. C., al modo de los hidrocarburos anestésicos, aunque su acción primera sea estimulante.

Cuadro clínico. La mayoría de las intoxicaciones por gasolina corresponden a un episodio agudo. Resultados fatales han sido informados con dosis de 10 g., al paso que recuperación completa ha seguido a la ingestión de 250 g.² Según Goodman y Gillman⁵, es peligroso aspirar vapores de gasolina a la concentración de dos partes por mil; Machle² da como dosis fatal la de 7,5 por Kg. de peso corporal.

El cuadro agudo, provocado experimentalmente por Mayock¹ se caracterizó por cianosis, disnea, edema pulmonar, convulsiones y muerte. Los

primeros síntomas aparecieron con la inhalación de kerosene en el estómago y los dos últimos al colocar directamente el tóxico en la tráquea (7 c. c.). Las manifestaciones sobre el S. N. C. como lipotimias, vértigos, parecen presentarse cuando la gasolina contiene dosis altas de benceno.

La intoxicación crónica no es absolutamente aceptada. Fellinger⁴ cree que el benzol es capaz de producir efectos específicos sobre el S. N. C. como adormecimiento, mareos, manifestaciones de tipo vegetativo como sudor y palpitaciones, y efectos sobre la hematopoyesis, entre los cuales el más acentuado sería la disminución de los granulocitos y de las plaquetas; el ataque a la medula estaría determinado por su riqueza en grasas. Machle² observó 2.300 trabajadores de una refinería por espacios a veces hasta de 10 y 12 años, sin hallar signos de intoxicación crónica en ellos. Nuevamente, es posible que el tipo de gasolina manejado por estos trabajadores fuese pobre en benceno. Admite, sin embargo, que en casos de producirse la intoxicación crónica las principales manifestaciones serían de naturaleza neurasténica, acompañadas de debilidad muscular, pérdida de peso y anemia moderada.

Hallazgos patológicos. En los trabajos publicados por Mayock y Machle^{1, 2}, se encuentra que los cambios patológicos están estrechamente ligados a la composición química de la gasolina. En los pulmones suele verse hiperemia, hemorragia petequeial y extravasación pleural, usualmente de tipo hemorrágico. Las bronquiectasias demostradas hacen pensar en fenómenos necróticos. Las serosas de muchos órganos como pulmones, hígado, bazo y riñones resultan comprometidas. Han sido descritos cambios grasos en el hígado y edema de los riñones, con

lesiones del glomérulo y de los túbulos proximales, con modificaciones de tipo lipóidico. Aún se han podido ver hiperemia y edema del cerebro y de

las meninges y, en un caso, neuritis periférica y desmielinización parcial de las fibras nerviosas ².

CONCLUSIONES

La revisión de los trabajos aquí citados y la amplia bibliografía que acompaña a los mismos, conjuntamente con los hallazgos pulmonares y hepáticos del primero de los casos publicados, llevan a la conclusión de que la gasolina es, por sí, un tóxico de reconocido peligro. El hecho de que esta sustancia haya sido preconizada

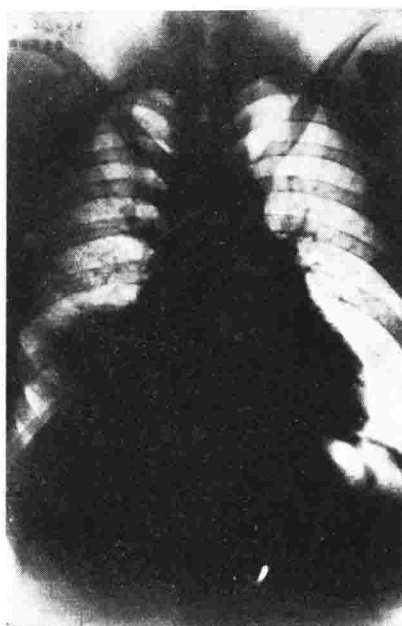
en el tratamiento de la teniasis requiere una cuidadosa evaluación de las desventajas y peligros a los cuales se expone un paciente que recibe tal tratamiento. Es posible que muchos pacientes a los cuales se les ha dado gasolina no hayan estado libres de alteraciones hepáticas o renales, que han pasado inadvertidas.

RESUMEN

Se presentan dos casos de neumonitis secundaria a aspiración de gasolina.

Se revisan algunas publicaciones sobre acción tóxica de la gasolina y se

hace referencia a los riesgos del empleo de esta sustancia con fines terapéuticos.



SUMMARY

Two cases are reported of secondary penumonitis due to inhalation (aspiration) of gasoline.

Some publications on the toxic pro-

perties of gasoline are reviewed and references listed concerning the risks involved in the use of this product for therapeutic purposes.

BIBLIOGRAFIA

- 1 MAYOCK, R., BOSORGNA, N., ZINSSER, H. F.: Kerosene pneumonitis treated with adrenal steroids. *Ann of Int. Med.* 45: 559-565, 1961.
- 2 MACHLE, W.: Gasoline Intoxication. *J. A. M. A.* 117: 1965-1961, 1941.
- 3 ZUCKER R. et al. Pulmonary Manifestations of Gasoline Intoxication: Review with Report of Case. (*Arch. Indust. Hyg. Occup. Med.* 2: 17-24, july, 1950). Citado por J. B. Amberson, *The 1951 Year Book of Medicine*, pág. 233. *The Year Book Publishers*, Chicago, 1951.
- 4 FELLINGER, C.: Intoxicación por hidrocarburos. *Medicina Interna*, vol. III, pág. 362, Editorial Mundi S. R. A. Buenos Aires, 1957.
- 5 GOODMAN, L., y GILLMAN A.: *The Pharmacological Basis of Therapeutics*. The MacMillan Co. New York, 1941.