

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS
CARRERA DE FARMACIA
DEPARTAMENTO DE FARMACIA INDUSTRIAL
UNAN - LEON**



**MONOGRAFIA PARA OPTAR A TITULO DE LICENCIADO QUIMICO
FARMACEUTICO.**

**EVALUACION DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO UTILIZADO EN
PACIENTES INTOXICADOS CON FOSFURO DE ALUMINIO INGRESADOS AL
HOSPITAL ESCUELA OSCAR DANILO ROSALES ARGUELLO ENERO –
DICIEMBRE 2010.**

AUTORES:

- Br. Gloria Marina Barrera Berrios.
- Br Freddy Benito Benedith Mayorga.
- Br Pedro Joaquín Pastora Poveda.

TUTORA: Msc. Gloria María Herrera.

LEON JULIO DEL 2011.



DEDICATORIA

A Dios que me ha permitido alcanzar mis metas, con sacrificio, perseverancia y abnegación.

- A nuestra familia en especial a nuestras madres quiénes han sido nuestra inspiración para seguir adelante en nuestra formación.

- A nuestros padres. Y quienes nos han apoyado siempre para alcanzar las metas que nos hemos propuesto.



AGRADECIMIENTO

Dios padre todo poderoso por permitir que nuestros sueños sean posibles.

- A nuestra tutora la Lic. Gloria María Herrera por brindarnos su valioso tiempo y dedicación de manera desinteresada.
- A mis maestros, por todo su empeño y disposición en ayudarme y enseñarme desinteresadamente.
- A mis amistades que durante toda la vida escolar influyeron de alguna manera para que cada día fuera mejor.



INDICE

INTRODUCCIÓN.....	5
PLANTEAMIENTO DE PROBLEMA.....	8
HIPÓTESIS.....	9
OBJETIVOS.....	10
MARCO TEÓRICO.....	11
DISEÑO METODOLÓGICO.....	47
PLAN DE ANÁLISIS.....	50
RESULTADOS	54
ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS	78
CONCLUSIÓN.....	82
RECOMENDACIONES.....	85
BIBLIOGRAFÍA.....	86
ANEXOS	



La necesidad de crear nuevas formas de producción mas rentable en un país en que su economía principal se basa en la agricultura, tanto para exportación como de consumo propio; y siendo esta un ramo rentable de nuestra nación, debido a que la necesidad de alimento se ve aumentada cada día por el incremento de la población a nivel mundial y nacional. Por ello, la lucha contra las distintas plagas que amenazan a los alimentos y que llegan a disminuir la producción, surgen para tal efecto grandes cantidades de sustancia químicas de alta agresividad contra los organismos dañinos y de esta manera contrarrestar estas pérdidas.

En el año de 1854 se da el origen de los compuestos órganos fosforados y a partir del año de 1932 se incrementan los estudios para la búsqueda de más compuestos pertenecientes a esta clase.

La región centroamericana no se mantiene ajena a los nuevos avances para el control de plagas y empieza a importar productos órganos fosforados de tipo fosfina dentro del cual Honduras constituye un mercado rentable ya que se comercializa de manera libre, seguido por el salvador, siendo susceptibles ambos países a casos de intoxicaciones por estos compuestos por la falta de control de parte de las autoridades correspondientes y la escasas de normas de uso al cliente. (1)

Nicaragua toma medidas similares a la de la región centroamericana para ser mas competente en un mundo globalizado, haciendo uso de plaguicidas muchas veces desmedido, sin control y ni de las medidas permanentes, acompañada por grandes intoxicaciones durante el periodo de cosecha; colmando nuestra red hospitalaria de pacientes con sintomatología parecida a la que produce el plaguicida fosforo de aluminio de uso común, y, que es de especial interés en este estudio, sobre el adecuado manejo del tratamiento farmacológico en casos



de intoxicaciones. Además que este plaguicida en la actualidad presenta intoxicaciones de carácter suicida con alta incidencia, efectividad y de preferencia por cuales toman esta fatal decisión, por ello sigue siendo un tema de actualidad.

En Nicaragua, los departamentos de Chinandega y Ocotal se consideran puente para el contrabando y comercialización de estos compuestos, por estar muy próximo a Honduras, los cuales abastecen de fosfina al resto de los departamentos.

Actualmente, en Nicaragua los casos de intoxicación con fosforo de aluminio desde que se introdujo como plaguicida a nuestro país agroexportador sin medidas en su adquisición, manejo y uso; representa una problemática de salud que se refleja en la red hospitalaria y centros de salud con tasas principales de muertes entre las edades de 15 a 34 años.

Nuestro sistema de salud ha optado por tomar medidas oportunas basadas en protocolos elaborados por la Organización Mundial de Salud (OMS) ajustada por supuesto a nuestro sistema de salud. Según estadística, en relación a las intoxicaciones con fosforo de aluminio, la tasa de mortalidad a nivel general es de un 40%, tasa que ha venido en disminución desde el año 97 que era del 65%, siendo aun una problemática real y actual, por que los percances continúan pero que se contrarresta con mejor capacitación de médicos y enfermeras de los centros asistenciales, manuales de uso del producto para campesinos además de la elaboración de norma de atención de los pacientes intoxicados con fosforo de aluminio.

El 2003 según el Sistema de Salud Nicaragüense de vigilancia epidemiológica, un total de 574 casos se presentaron, el que es equivalente a 1 caso por cada 10,000 habitantes; para el 2004 se registran 703 casos con tasa de $1.3 \times 10,000$ habitantes y según el Centro Nacional de Toxicología de Nicaragua registró un total de 1872 caso de intoxicaciones agudas con fosfina, es importante recalcar que en los primeros años de registro el número de intoxicaciones agudas fueron aumentado rápidamente año con año en un 80%, por el uso de fosfina en intento de suicidio. ⁽²⁾



En el Hospital Oscar Danilo Rosales Arguello de la ciudad de León se reportaron 80 casos de pacientes intoxicados durante el 2007 con un curso total de 42% fallecidos.⁽³⁾

Debido a la alta incidencia de muerte por intoxicación con fosforo de aluminio en la actualidad y por ser una situación preocupante el presente estudio pretende evaluar el tratamiento farmacológico adecuado utilizando según protocolos establecidos por la O.M.S., MINSA y el Hospital Oscar Danilo Rosales Arguello de la ciudad de León donde se realizó dicha investigación, además se obtuvo información sobre el manejo brindado a estos pacientes.

El estudio se justifica además sobre la necesidad de completar información ya existente que contribuya a unificar un documento integral que sirva de referencia bibliográfica para las futuras generaciones de estudiantes del área de la salud.



¿Es adecuado el tratamiento que reciben los pacientes intoxicados con fosforo de aluminio atendidos en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales durante el período de Enero – Diciembre del 2010?



El tratamiento que reciben los pacientes intoxicados con fosforo de aluminio en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales es el más adecuado.



GENERAL:

Evaluar el tratamiento más adecuado que se utiliza en pacientes intoxicados con fosforo de aluminio en Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales durante el periodo de Enero – Diciembre 2010.

ESPECIFICOS:

1. Determinar las características socio demográficas de pacientes atendidos por intoxicación por fosforo de aluminio.
2. Describir el tratamiento médico de los pacientes intoxicados por fosforo de aluminio.
3. Señalar el principal tratamiento farmacológico para paciente intoxicado con fosforo de aluminio.
4. Comparar protocolos de tratamiento en pacientes intoxicados por fosforo de aluminio con el tratamiento utilizado en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello.



En América Central se encuentra en un momento decisivo para enfrentar los daños a la salud causados por los plaguicidas. Datos de los Ministerios de Salud y la Organización Panamericana de la Salud (proyecto Plagsalud) estiman casi 400,000 envenenamientos por plaguicidas cada año en la región. Con base de años de vigilancia epidemiológica en el campo, junto con estudios para estimar el nivel de sub-registro de envenenamientos, el programa PLAGSALUD de la Organización Panamericana de la Salud (OPS) y con los Ministerios de Salud de los siete países centroamericanos ha estimado la incidencia de intoxicaciones agudas en la región en casi 400,000 casos por año. Plagsalud (OPS-OMS) y Ministerios de Salud de Centroamérica, Versión preliminar Preparada por Mariana Corriols, OPS Nicaragua 22-02-02; identifican un listado de 12 plaguicidas responsables de la mayor parte de las intoxicaciones; y señalan la necesidad de una solución efectiva a esta crisis de la salud pública. El sector salud ha identificado los 12 plaguicidas que más daño causan a la salud: Metil paration, Metamidofos, Clorpirifos, Metomil, Endosulfan, Carbofuran, Terbufos, Monocrotofos, Etoprofos, Fosforo de aluminio, Paraquat, y Aldicarb. Con base de los datos de intoxicaciones, los Ministros de Salud, a través de su organización regional, la Reunión del Sector Salud de Centroamérica y República Dominicana (RESSCAD) emitieron el Acuerdo No. 9 sobre “Establecimiento de Controles Formativos (Restricciones y Prohibiciones) a Plaguicidas Sintéticas,” en junio 2000, solicitando que se establezca medidas de control sobre estos 12 plaguicidas más dañinos. (Ver texto del Acuerdo No. 9, Anexo 1.2)

Ocho de los doce plaguicidas más dañinos son de la categoría toxicológica 1A –1B de la OMS, los plaguicidas clasificados como extremadamente y altamente peligrosos. Tres son de la categoría II, Moderadamente peligrosos. Finalmente, el fosforo de aluminio, que no se encuentra clasificado por ser un fumigante, es considerado de alto riesgo. Existen alternativas, de comprobada eficacia, a todos

Estos plaguicidas. Los Ministerios de Salud han hecho un llamado a los gobiernos, exigiendo mayor control de los plaguicidas. La salud de todos y todas los ciudadanos Centroamericanos merece una inmediata y efectiva respuesta gubernamental a esta crisis. Para enfrentar efectivamente el problema de plaguicidas es imprescindible no solamente



promover la adopción de alternativas, sino que, prohibir los plaguicidas más dañinos para proteger la salud y el ambiente – estas acciones son las dos caras de la misma moneda. América Central tiene uno de los niveles más altos de importaciones de plaguicidas por capital en el mundo y según informes recientes, las importaciones de plaguicidas están creciendo, a más del doble en la última década. ⁽⁸⁾

El Fosfuro de Aluminio es uno de los plaguicidas más peligrosos y de mayor uso en nuestro medio para la fumigación de silos y bodegas. Se usa también para combatir insectos, ácaros y roedores en almacenes, estructuras y edificios. Tiene una utilización cada vez mayor en granos y mercancías varias en tratamientos de tipo cuarentenario. El fosfuro de aluminio se usa también para la fumigación de productos naturales y procesados incluyendo cereales, soya, cacao, nueces, semillas, alimentos para animales, té, café, tabaco en hoja y procesado, harina, especias, frutas secas, etc. ⁽⁹⁾

El fosfuro de aluminio con nombres comerciales GASTOXIN, PHOSTEK, GASTION, TEKPHOS, PHOSFINO, FUMIGAS, ACOSTOXIN, PHOSTOXIN, CELFOS, DETIA GAS, DELICIA, FUMITOXIN, QUICK PHOS Y FERRERO FOSFURO, nombres comunes Pastilla de Curar Frijoles, Pastilla del Amor. ⁽²¹⁾

Su presentación viene formulado como comprimidos o píldoras de 0,6g, pastillas o tabletas de 3,0g y bolsitas de 200g, que poseen una concentración del 56%-60 % del ingrediente activo fosfuro de aluminio.

Las tabletas son de color verde, pardo o gris y cada tableta contiene un 56% de FA y un 44% de carbonato de aluminio, y libera 1 g de fosfina. Estas pueden venir en presentaciones de sobres de 3 tabletas, en tubos conteniendo 30 Tabletillas y frascos conteniendo hasta 500 tabletas. Las tabletas de 3 gramos tienen un diámetro de aproximadamente 16 Mm. y superficie esférica. Los comprimidos de 0.6 gramos tienen un diámetro aproximado de 9 Mm. y superficie esférica. Las tabletas planas pesan 3 gramos, con un diámetro aproximado de 20 Mm. y superficie plana. El Fosfuro de Aluminio también puede encontrarse en forma de pasta. ⁽²¹⁾



El gas fosfina es levemente irritante del tracto respiratorio. La exposición a altas concentraciones de fosfina provoca un marcado descenso de la presión arterial y puede provocar la muerte por colapso. Concentraciones menores causan edema pulmonar (que puede causar la muerte). Bajas concentraciones (7,5 mg/m³) pueden causar falla respiratoria. Se cree que el tejido más sensible es el centro respiratorio. También puede provocar trastornos en los riñones, hígado, corazón y cerebro.⁽⁹⁾

Liberación de Fosfina

Contiene además algunos materiales inertes como el carbamato de amonio que al contacto con el aire libera amoníaco, el que con su fuerte olor picante sirve como agente delator. Otros ingredientes inertes tienen la función de agregantes y de Estabilizadores que modulan la velocidad de generación de gas fosfina. Los agentes estabilizadores en las pastillas o perdigones de KILLPHOS, ayudan a evitar la reacción exotérmica violenta que ocurre en condiciones de alta humedad; sin dichos agentes estabilizadores se pudiera provocar la autoignición de la fosfina. Al mismo tiempo la reacción controlada y retardada del KILLPHOS permite hacer la fumigación con un mínimo de riesgo para los operadores.

Una de las características sobresalientes del Fosforo de Aluminio es que solamente empieza a trabajar hasta entrar en contacto con la humedad atmosférica.⁽¹⁰⁾

El olor picante del amoníaco es la primera señal de que se ha iniciado la descomposición y se empezará a liberar el gas fosfina por la hidrólisis del fosforo de aluminio. El bióxido de carbono y el amoníaco proporcionan una atmósfera inerte que inhibe cualquier posible tendencia de autoignición de la fosfina liberada. Al iniciarse la descomposición del fosforo de aluminio, la pastilla, de color gris, empieza a tornarse menos brillante hasta tomar un color gris mate polvoso. Finalmente la tableta se expande y se desintegra dejando un montoncito de polvo de volumen alrededor de 5 veces mayor al original de la pastilla. El residuo de polvo es principalmente hidróxido de aluminio que no es tóxico ni irritante. Se elimina fácilmente por aspiración o barriendo el piso del área



fumigada. Se requieren entre 24 y 48 horas para que el fosfuro de aluminio se descomponga y libere la mayor parte de la fosfina. El tiempo de descomposición depende de la humedad y la temperatura. El periodo de mayor gasificación ocurre entre 14 y 48 horas después de exponer el producto a la atmósfera. ⁽¹⁰⁾

Liberación de fosfina

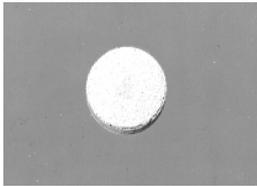


Fig.1—Tableta Recién Colocada.



Fig. 2—Reacción de Liberación de Fosfina.



Fig. 3—Fosfina Totalmente Liberada.



Liberación de fosfina en distintas presentaciones			
Porcientos del total de fosfina generada			
Horas	Pastillas de 3.0g	Pellet de 0.6g	Sobre de 34g
0.5	No realizado 0.5%	No realizado 0.5%	0.1%
1.0	2.0	1.4	0.2
1.5	No realizado	1.6	1.0
3.0	No realizado	No realizado	1.9
5.0			4.8
6.0	No realizado	No realizado	7.1
8.0	No realizado	No realizado	9.5
14.0	6.3	No realizado	61.9
20.0	43.9	27.9	No realizado
24.0	45.4	34.9	81.0
26.0	No realizado	No realizado	85.7
28.0	No realizado	No realizado	100.0
42.0	51.2	No realizado	No realizado
48.0	87.8	No realizado	No realizado
64.0	100.0	No realizado	No realizado

NOTA: La tabla muestra el porcentaje de fosfina liberada, respecto al total de fosfina equivalente liberable para cada presentación, en condiciones de 50% de humedad relativa y 25 °C de temperatura ambiente. Las horas corresponden al tiempo transcurrido entre el momento de abrir los envases y el tiempo de la determinación de fosfina liberada. ⁽¹⁰⁾



Presentaciones y envases.

El **KILLPHOS** se fabrica en una gran variedad de formas y envases:

1. **Tableta plana** de 3 g. Envasada en tubos de aluminio de 3 a 30 tabletas/tubo. La presentación más común es de 20 tabletas/tubo; 16 tubos por lata; 12 latas por caja con 3840 tabletas. ⁽¹⁰⁾
2. **Tableta esférica** de 3 g. Envasada normalmente en frascos de aluminio de 500 tabletas por frasco, 14 frascos por caja con 7000 tabletas. ⁽¹⁰⁾
3. **Pellets** de 0.6 g. En frascos de aluminio de 1667 pellets por frasco, 21 frascos por caja con 35,007 pellets (21 kg) por caja. ⁽¹⁰⁾
4. **Polvo** en sobres de aluminio de 10 o 34 g; solos o en cadena, empacados en latas de 120 a 3400 g. ⁽¹⁰⁾



Fig. 4—Tabletas Planas de 3.0 g.



Fig. 5—Pellets de 0.6 g.

KILLPHOS no genera fosfina en tanto las pastillas se conserven en el envase original cerrado. La dureza de las pastillas y el recubrimiento especial que tienen, determinan la velocidad de reacción una vez expuestas a la atmósfera. ⁽¹⁰⁾



Tipos de intoxicaciones

Voluntaria:

La intoxicación aguda por Fosforo de Aluminio, es principalmente por intento de autoeliminación. En los últimos años se reportan casos por homicidio.

Involuntaria: -Accidental

Involuntaria: -Accidental –laboral.⁽⁹⁾

La principal vía de entrada al organismo del fosforo de aluminio es la vía oral. Sin embargo su principal vía de absorción es la vía respiratoria.⁽⁹⁾

Datos de toxicidad:

1. La fosfina es un gas altamente tóxico; tiene un límite de tolerancia para exposiciones continuas (TLV) de 0.3 ppm que pueden no ser detectadas por el olfato.
2. Es un potente veneno respiratorio que puede causar la muerte en 6 horas si se encuentra en concentraciones de 10 mg/metro cúbico y en 1 hora si está a 300mg/metro cúbico.
3. La FAO ha establecido en su Codex Alimentarium un límite máximo tolerable de residuos de 0.10 ppm en vegetales crudos y de 0.01 ppm en productos vegetales deshidratados, harinas, cereales y especias.
4. DL50: Su DL50 para el hombre es de 20 mg/kg. Y su CMT es de 0,1 centímetro cúbico/m³ (concentración máxima tolerable para 8 horas de trabajo)⁽²¹⁾

Si la persona llega temprano, en las primeras ocho horas, y la dosis no es mayor de seis gramos, hay un 90 por ciento de posibilidades de salvarse, según estadísticas. De cien casos podemos decir que salvamos 70, si llegan a tiempo.⁽⁹⁾



Vía de absorción:

1-Dérmica:

La Hidrólisis del fosforo de Aluminio en la piel intacta, trae consigo la formación de fosfina gaseosa, lo cual se absorbe por vía inhalatoria, La absorción por la piel es insignificante, y no se reportan casos de intoxicación por ésta única vía. ⁽⁹⁾

2-Oral:

La ingestión de pastillas de Fosforo de Aluminio, resulta en la detección de fosfina hidrolizada en el hígado, lo que indica que se absorbe por dicha vía en un buen porcentaje. La Pastilla de Fosforo de Aluminio al ingresar al sistema digestivo trae consigo la formación de fosfina gaseosa, lo cual facilita la absorción además por la vía respiratoria. ⁽⁹⁾

3-Mucosa

Sé a determinado que al ponerse en contacto con membranas mucosas (vagina), hay evaporación de la fosfina lo que favorece su absorción por vía respiratoria. Sin embargo en dicha mucosa puede haber mínima absorción. ⁽⁹⁾

4-Vía aérea:

El 90 % es absorbido por esta vía. La exposición a bajas concentraciones de fosfina en el aire, permite que el tóxico sea absorbido fácilmente por el aire inspirado, encontrándose niveles tóxicos rápidamente en sangre de los individuos afectados. Es importante señalar que todas las vías anteriores favorecen la absorción respiratoria. ⁽⁹⁾



Diagnostico-fisiopatología

La fosfina Hidrolizada se une a los endotelios en general, estimulando la formación de radicales libres, probablemente a través de la estimulación de la fosfolipasa, con la degradación de los lípidos de la membrana celular. Esta formación de radicales libres provoca alteración de la permeabilidad de la membrana, con la introducción de calcio (segundo mensajero) al interior de la célula.⁽⁹⁾

El calcio a nivel de la mitocondria estimula la formación de la citocromo oxidasa inhibiendo de esta forma la respiración celular. Las altas concentraciones de calcio, estimulan la formación del Oxido Nítrico (Factor relajante del endotelio), el cual provoca la vasoplejía generalizada además de ayudar a eliminar los radicales libres.⁽⁹⁾

A nivel enzimático la concentración de calcio, provoca la inhibición de las enzimas, con enlentecimiento de las reacciones bioquímicas, lo que en conjunto conlleva a muerte celular.⁽⁹⁾

Afectación por sistemas.

En el corazón la fosfina provoca pericarditis y miocarditis, pudiendo provocar sangrado a nivel miocárdico; junto con la vasoplejía generalizada esto conlleva al shock cardiogénico de origen tóxico.⁽⁹⁾

Al ser inhalada la fosfina tiende a unirse a las membranas celulares de los neumocitos, donde por un mecanismo no bien determinado desencadena la formación de radicales libres y segundo mensajeros de origen lipídico.



Esta unión a los mastocitos provoca disminución del surfactante, con disminución de la permeabilidad de la membrana alvéolo capilar. Estos pacientes deben ser ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos.⁽⁹⁾

En el pulmón, el aumento de la permeabilidad capilar, la vasoplejía, y el shock cardiogénico y el daño pulmonar directo de la fosfina, precipitan la formación del edema agudo de pulmón.⁽⁹⁾

A nivel renal la fosfina provoca vasoplejía y con el bajo gasto cardíaco desencadenan la formación de Insuficiencia renal aguda, además del daño del endotelio capilar renal, que empeora el pronóstico del paciente.⁽⁹⁾

Toxico cinética en humanos

- Vías de Entrada: – Digestiva – Respiratoria
- Vía de Absorción – Respiratoria
- Volumen de Distribución: – de 1.6Ltro.
- Vía de Eliminación: – Respiratoria.
- Vida Media de Eliminación – 2 a 4 días.

La principal vía de entrada al organismo del Fosforo de Aluminio es la vía oral. Sin embargo su principal vía de absorción es la vía respiratoria.

La ingestión de pastillas de Fosforo de Aluminio, resulta en la detección de fosfina hidrolizada en el hígado, la que indica que se absorbe por dicha vía en un buen porcentaje.⁽¹²⁾

La pastilla de Fosforo de Aluminio al ingresar al sistema digestivo trae consigo la formación de fosfina gaseosa, la cual facilita la absorción además por la vía respiratoria.⁽¹²⁾

El 90% es absorbido por esta vía. La exposición a bajas concentraciones de Fosfina en el aire, permite que el tóxico sea absorbido fácilmente por el aire inspirado, encontrándose niveles tóxicos rápidamente en sangre de los individuos afectados.⁽¹²⁾



Pronostico

Mortalidad sin tratamiento: 70%

Mayor de 5 gramos: 95%

Con tratamiento:

Mortalidad es de 45% sin complicaciones posteriores

Unión a los neumocitos provoca disminución del surfactante, con disminución de la permeabilidad de la membrana alveolo capilar.

En el pulmón, el aumento de la permeabilidad capilar, la vasoplejia, y el shock cardiogénico y el daño pulmonar directo de la fosfina, precipitan la formación del edema agudo de pulmón.⁽¹²⁾

Vías de eliminación

Respiratoria:

Representa la principal vía de eliminación. Por ella se elimina aproximadamente un 90% del tóxico absorbido. Esta puede mantenerse hasta 3 a 5 días posterior a la intoxicación, lo que nos permite determinar las concentraciones del tóxico en el aire expirado para el diagnóstico.⁽¹²⁾

El 100% aproximadamente puede eliminarse a nivel:

Manifestaciones clínicas:

Pueden presentarse inmediatamente o en las primeras horas dependiendo de la dosis absorbida. En adulto más de 3 gramos sin tratamiento representa una mortalidad del 100%.⁽¹²⁾

Síntomas:

El paciente, presenta un cuadro de ansiedad, angustia, halitosis característica a pescado en descomposición, puede presentar tinnitus, acúfenos,

Náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, trastornos de la conciencia, desde somnolencia hasta coma y posterior la muerte.

El cuadro inicial del paciente intoxicado se caracteriza por el cuadro de hipotensión arterial, que si no es controlada a tiempo, precipita el shock cardiogénico y el edema agudo de pulmón.⁽¹²⁾



A nivel cardiovascular:

En el sistema cardiovascular, además de la hipotensión, se manifiesta la aparición de arritmias por la pericarditis y miocarditis que provoca el tóxico. Inicialmente hay taquicardia sinusal con alteración del intervalo ST en el electrocardiograma, con posible aparición de bloqueo de la rama izquierda del Haz de His, extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular con fibrilación ventricular y paro cardíaco subsecuentemente. Estas arritmias cardíacas constituyen la principal causa de muerte en las primeras 24 horas. Otra alteración cardíaca que se registra es el Bloqueo Aurículo Ventricular Completo.⁽¹²⁾

A nivel hepático:

El paciente puede presentar dolor en el hipocondrio derecho seguido de alteración de las pruebas enzimáticas hepáticas que puede desencadenar una hepatitis tóxica, con coagulación intravascular diseminada (CID) y muerte. Estas alteraciones son poco frecuentes.⁽¹²⁾

A nivel renal:

Si el cuadro de hipotensión no es controlado en las primeras horas, el paciente presenta oliguria, con aumento de los cuerpos azoados y se desencadena insuficiencia renal, la cual también es favorecida por daño renal directo. La Insuficiencia Renal Aguda empeora la evolución del paciente.⁽¹²⁾

A nivel pulmonar:

El paciente presenta Edema Agudo de Pulmón caracterizado por acumulación de líquido en el intersticio, en el alveolo y daño de la membrana alveolo capilar.⁽¹²⁾



TRATAMIENTOS DE MEDIDAS DE ATENCIÓN DE INTOXICADO DE FOSFURO DE ALUMINIO ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (O.M.S)

Diagnostico

Es importante la historia clínica.

Interrogatorio:

Obtendremos información sobre:

- a- La cantidad del tóxico ingerido.
- b- La vía de penetración del tóxico al organismo.
- c- El tiempo transcurrido desde su ingesta.
- d- La confirmación de si se trata del fosforo de aluminio (ya sea con el nombre del plaguicida, comercial o genérico si lo conocen y/o si conservan el recipiente del mismo y el uso que le dan al mismo).
- e- Si vomitó posterior a su ingesta.
- f- Los primeros auxilios que recibió antes de su ingreso a emergencia.
- g- Si el paciente lo ingiere accidental mente o por intento suicida.⁽¹³⁾

Manifestaciones clínicas:

- 1- Es importante detectar el olor característico de la intoxicación por fosfina (como de pescado en descomposición). Esta halitosis se presenta básicamente en los pacientes que han ingerido por vía digestiva el Fosforo de Aluminio
- 2- Hipotensión arterial.
- 3- EKG: datos de pericarditis.⁽¹³⁾

Exámenes

- 1- Electrocardiograma con monitoreo cardíaco permanente: Presentara alternancia eléctrica y alteraciones del ST. Datos de Pericarditis: Infra desnivel del Punto J con infra o supra desnivel del ST de acuerdo a la derivación.
- 2- Cromatografía gaseosa o líquida, para determinar los niveles del tóxico en el aire espirado o líquidos biológicos.
- 3- Radiografía de tórax.
- 4- Pruebas de función hepática y renal: Transaminasas, Bilirrubinas, TP, TPT, Fosfatasas, Nitrógeno de Urea, Creatinina.
- 5- Gasometría, ionograma, pH.⁽¹³⁾



Tratamiento:

Para el tratamiento debemos seguir los siguientes pasos:

1. Soporte de las funciones Vitales (ABC).
2. Descontaminación
3. Antídoto

1. Medidas de Soporte de las funciones vitales (ABC)

Vigile las vías respiratorias

Garantice permeabilidad de las vías respiratorias.

Debe efectuarse la intubación-endotraqueal, para evitar se siga absorbiendo el tóxico, y si existe ventilador mecánico, colocarlo para aumentar la eliminación del mismo. Se recomienda a FR más de 20 por minuto, con PEEP. El paciente por lo general asiste al servicio de emergencia consiente, por lo que se requiere la sedación para colocar el tubo orotraqueal.

La mejoría clínica y la concentración de los gases arteriales son parámetros útiles para determinar cuando retirar el ventilador. ⁽¹³⁾

Vigile la función cardiopulmonar

Canalizar vía Venosa con bránula gruesa y colocar catéter central.

Los líquidos glucosados y salinos empeoran el cuadro de intoxicación, por lo que se recomienda el uso de expansores plasmáticos o hartman o ringer. (Expansores: dextran, plasma, hemasel, etc.) ⁽¹³⁾

Debe realizarse monitoreo de la concentración de potasio sérico, ya que por daño celular, existe salida del potasio intracelular, con la consecuente hiperpotasemia, lo que predispone a la aparición de arritmias. ⁽¹³⁾

Administrar vasopresores desde la confirmación del diagnóstico haga control estricto de la presión arterial. La dosis inicial de dopamina debe ser de 5 a 10 microgramos/kg. / Minuto, que se puede aumentar en forma gradual hasta 20-50 microgramos/kg./minuto si la situación clínica así lo indica. Debe de vigilarse presión arterial cada 5 a 10 minutos y subir dosis de dopamina hasta lograr control de la presión arterial. Se puede utilizar además infusión de adrenalina o dobutamina si está a disposición. ⁽¹³⁾

Debe realizarse monitoreo continuo de la función cardíaca por la aparición de arritmias. ⁽¹³⁾



2. Descontaminación

Eliminación de la sustancia tóxica.

Tomar las precauciones necesarias para evitar la intoxicación de quien realice esta maniobra. ⁽¹³⁾

a- Vía inhaladora

Retirar al individuo del sitio de exposición y trasladarlo a un lugar ventilado.

Administrar oxígeno. ⁽¹³⁾

b- Vía cutánea

Quitar la ropa, lavar el cabello y la piel contaminada con abundante agua y jabón.

Utilizar guantes impermeables. ⁽¹³⁾

c- Vía digestiva

Es importante proteger la vía respiratoria, para evitar la bronco aspiración y favorecer la excreción del tóxico. Debe de entubarse al paciente previamente a estas maniobras. ⁽¹³⁾

En caso de ingestión, no administre leche, pues acelera la absorción del material tóxico. ⁽¹³⁾

Si el paciente ha presentado vómito y está consciente se debe administrar carbón activado. ⁽¹³⁾

Lavado gástrico:

Debe realizar después de haber protegido las vías respiratorias con el tubo endotraqueal de la aplicación adecuada de la técnica, depende el éxito de esta maniobra. ⁽¹³⁾

Colocar sonda naso gástrica y aspirar el contenido gástrico, posteriormente realizar el lavado con solución salina isotónica o con solución de permanganato de potasio a una concentración de 1:5000 diluido y filtrado correctamente para evitar daño en las paredes del estómago o agua corriente limpia con una cantidad de líquidos no menor de 5 L en el adulto y hasta que el líquido salga claro y sin olor a tóxico. En los niños la cantidad de líquido a utilizar va a depender de la edad. Se recomienda administrar en cada irrigación la cantidad de 200 - 300 ml en el adulto y 15 ml Kg. en el niño. ⁽¹³⁾

La máxima utilidad del lavado gástrico es las primeras 4 horas posteriores a la ingesta. ⁽¹³⁾

Si el paciente ha presentado vómito posterior al lavado y está consciente se debe administrar carbón activado. ⁽¹³⁾



Dosis del carbón activado:

Adultos 1 g/kg. De peso corporal diluidos en 300 ml de agua.

Niños 0.5 g/kg. De peso corporal diluidos en 100 ml de agua.

Cuando se administra carbón activado, este debe ir asociado al uso de catárticos (si el paciente no presenta diarrea).⁽¹³⁾

Se puede utilizar:

Sorbitol

Adultos y mayores de 12 años 1 g/kg. De peso corporal.

Niños 0.5 g/kg. De peso corporal.⁽¹³⁾

Manitol

En dosis de 3 -4 ml/kg. De peso corporal por vía oral.⁽¹³⁾

Aumentar la excreción del tóxico

Recordemos, que la principal vía de eliminación de la fosfina es por vía respiratoria, por lo tanto, debemos colocar tubo endotraqueal y conectar al paciente a un ventilador. La frecuencia respiratoria debe ser mayor de 20 por minuto y debe ser con PEEP >5. Para favorecer la eliminación del tóxico absorbido por vía renal, debe mantenerse una diuresis adecuada de por lo menos 50 -60 ml/hora. Esto lo podemos hacer manteniendo presión arterial y buena hidratación.⁽¹³⁾

3. Antídotos

No existe antídoto específico.⁽¹³⁾

Tratamiento sintomático

Hipotensión:

No debe esperarse a que aparezcan los síntomas de la hipotensión para iniciar su tratamiento, ya que esto nos pone en peligro de tratar una hipotensión irreversible con sus complicaciones acompañantes.

La hipotensión debe ser tratada con:

- 1- Soluciones expansores del plasma.
- 2- Dopamina con adrenalina o Dobutamina.⁽¹³⁾



Complicaciones cardíacas

A. Pancarditis Fibrilación ventricular. Extrasístoles ventriculares:

Son las principales causas de muerte en las primeras 24 horas, deben ser tratadas cuando aparezca la primera ESV (extrasístoles ventriculares). Las extrasístoles ventriculares pueden ser tratadas con Lidocaína a dosis de 0.5- 1.5 mg/kg/bolo.

Un segundo bolo aplicado debe ser la mitad de la primera aplicación. Seguida de una infusión continua a dosis de 1-4 mg/minuto. La Fibrilación ventricular puede ser tratada de inicio con desfibrilación a 200, 300 y 360 juls respectivamente. ⁽¹³⁾

B- Taquicardia sinusal rebelde:

Debe ser tratada con Digoxina a dosis de 0.25-0.5 mg IV. ⁽¹³⁾

C- Bradicardia sinusal y bloqueos auriculoventricular:

Deben ser tratadas con atropina a dosis de 0.4-1 mg IV. En niños la dosis IV oscila entre 0.01 a 0.03 mg/kg. Si se tiene marcapaso temporal, debe ser implantado. Los cuadros tienden a resolver en 3 a 5 días. ⁽¹³⁾

D- Pericarditis-miocarditis:

Aplicar Hidrocortisona a dosis de 500 mg IV stat y 250 mg cada 4-6 horas en el adulto y 5-10 mg/kg en los niños. Si tenemos a mano Metilprednisolona aplicar 1 gr IV id por 3d. ⁽¹³⁾

Edema pulmonar: Si el paciente es tratado adecuadamente, la evolución al edema agudo de pulmón es mínima. ⁽¹³⁾

Valorar uso de diuréticos, como la furosemida a dosis de 40-80 mg IV. Se puede Llegar a utilizar hasta 600 mg en 24 horas. Si es necesario debe colocarse al paciente en ventilador con PEEP. ⁽¹³⁾

Insuficiencia renal

Para evitar su aparición debe mejorarse en las primeras 24 horas la hipotensión arterial para controlar el bajo gasto.

En caso de presentarse, esta indicada la Hemodiálisis, y Diálisis Peritoneal, para control de las complicaciones de la IRA. ⁽¹³⁾



Convulsiones:

Si se presentan convulsiones, debe administrarse diazepam en dosis de 10 mg en el adulto repitiendo la dosis cada 5 a 10 minutos hasta regular la convulsión, con un máximo de 3 dosis. ⁽¹³⁾

La dosis pediátrica es de 0.25 mg a 0.4 mg/kg. De peso corporal cada 5 minutos hasta un máximo de 3 dosis. ⁽¹³⁾



TRATAMIENTOS DE MEDIDAS DE ATENCIÓN GENERAL DE INTOXICADO POR PLAGUICIDAS TOMADO DEL MINSA

Fosforo de aluminio-fosfina (plaguicida fulminante)

La fosfina es un compuesto gaseoso, formado al reaccionar los fosforos de aluminio o zinc con la humedad.

Normalmente se le conoce con nombres comerciales tales como: Phostoxin, Gastoxin, Celfos, Detia Gas, Delicia. Es un producto de alta toxicidad y letalidad. La mayoría de las intoxicaciones con este producto son intencionales.⁽¹²⁾

Diagnóstico

Manifestaciones Clínicas:

- No alteración de la conciencia en los primeros momentos.
- Olor a pescado en descomposición
- Náuseas
- Vómito
- Sensación quemante
- Frialdad generalizada
- Hipotensión
- Shock
- Opresión torácica Disnea
- Estupor
- Angustia extrema
- Oliguria
- Edema pulmonar agudo
- Arritmias
- Puede presentarse ictericia hemolítica y tos con esputo de un color verde, fluorescente⁽¹²⁾



Medidas generales

Tratamiento:

1. **Primero auxilios:** Ver Medidas Generales de Primeros Auxilios.

2. **Tratamiento médico:**

- Controlar la presión sanguínea.
- Controlar la función pulmonar. Puede indicarse el uso de oxígeno y de corticoides en caso de edema pulmonar.
- En caso de efectos sobre el sistema nervioso central, aplicar tratamiento sintomático.
- En caso de uremia aumentada puede indicarse hemodiálisis. ⁽¹²⁾

1. medidas generales de primeros auxilios

Mientras se practican los primeros auxilios, conseguir ayuda médica inmediatamente. ⁽¹²⁾

Contacto ocular: Inmediatamente lavar los ojos con suero fisiológico o agua limpia en forma continuada durante por lo menos 15 minutos. ⁽¹²⁾

Contacto dermal: Quitar la ropa contaminada y lavar la piel, los cabellos y las mucosas con agua y jabón o con agua bicarbonatada (diluir un sobre de bicarbonato de sodio en un litro de agua). ⁽¹²⁾

Inhalación: Trasladar a la persona afectada al aire libre y fuera del área contaminada. ⁽¹²⁾

-Aflojar las ropas ajustadas (cinturón, cuello) para que pueda respirar sin dificultad. Deberá mantenerse quieto y acostado cuidando que la boca y nariz estén libres

De obstáculos. El cuello debe mantenerse en forma extendida para dejar libre el tracto respiratorio. ⁽¹²⁾

- Si la respiración ha cesado o es dificultosa, debe brindársele una respiración artificial boca a boca, teniendo la precaución que el socorrista no sufra contaminación del accidentado (emplear tubo de Mayo). ⁽¹²⁾



- El paciente será arropado para prevenir enfriamientos, pero evitando el sobrecalentamiento. ⁽¹²⁾

Ingestión: No se debe inducir al vómito si el paciente está:

- a) en coma, inconsciente o entrando a la inconsciencia.
- b) con convulsiones.
- c) si ha ingerido un producto formulado en base a solventes derivados de hidrocarburos.
- d) afectado por sustancias corrosivas.
- e) cuando está expresamente contraindicado en la etiqueta. ⁽¹²⁾

No impedir el vómito en caso que éste ocurra espontáneamente.

Si el paciente está inconsciente o si tiene convulsiones no dar nada por boca. ⁽¹²⁾

Si el paciente está despierto y consciente administrar:

Jarabe de Ipecacuana: para provocar el vómito. Dosis 30 ml para adultos; 15 ml para niños. Inmediatamente de administrado el jarabe, suministrar agua (aumenta la acción emética): 200 a 300 ml adultos; 100 ml niños.

Si no ocurre el vómito, repetir la dosis a los 30 minutos. ⁽¹²⁾

Carbón activado: Luego de una hora de ocurrido el vómito administrar carbón activado (diluir dos cucharadas soperas de carbón activado en medio vaso de agua). ⁽¹²⁾

Si la víctima está inconsciente u obnubilada, o si el vómito no se produce con el jarabe de ipeca, realizar intubación gástrica, aspiración y lavado del estómago usando solución salina isotónica o bicarbonato de sodio al 5%.

Mantener la cabeza de la víctima a un nivel inferior al del estómago durante la intubación y el lavado (posición de Trendelenburg, o en decúbito lateral izquierdo, con la cabeza inclinada hacia abajo); aspirar la faringe para retirar el eventual contenido estomacal regurgitado. ⁽¹²⁾



Debido a que muchos plaguicidas se disuelven en destilados de petróleo, la emésis y la intubación del estómago implican el serio riesgo que el solvente se aspire, produciendo neumonitis química. Por esta razón, antes de la intubación gástrica, puede ser conveniente insertar un tubo endotraqueal (preferentemente con balón inflable). Esta práctica debe realizarse bajo supervisión médica y siguiendo la técnica adecuada. Guardar una muestra del vómito o del lavado gástrico inicial para análisis químico.⁽¹²⁾

Si el paciente no defeca en 4 horas y si está plenamente consciente, dar 0,25 g/kg de sulfato de sodio en 50-200 ml de agua como purgante. El sulfato y el citrato de magnesio son igualmente convenientes en dosis similares, siempre que la función renal sea normal. El magnesio puede deprimir la función del sistema nervioso central, especialmente en las intoxicaciones por organofosforados.⁽¹²⁾

Nota: Ante la necesidad de trasladar al paciente, recostarlo sobre el lado izquierdo del cuerpo con la cabeza ligeramente extendida hacia atrás para facilitar la respiración y evitar la broncoaspiración.

El médico, enfermera o socorrista que lava, retira la ropa o asiste al enfermo puede contaminarse. Por esta razón hay que usar guantes y ventilar la habitación o consultorio.⁽¹²⁾



**TRATAMIENTOS DE MEDIDAS DE ATENCIÓN DE INTOXICADO DE
FOSFURO DE ALUMINIO TOMADO DEL HOSPITAL ESCUELA ÓSCAR
DANILO ROSALES**

Diagnostico

Es importante la historia clínica.

Interrogatorio:

Obtendremos información sobre:

- A. La vía de penetración del tóxico al organismo.
- B. El tiempo transcurrido desde su ingesta.
- C. La confirmación de si se trata del fosforo de aluminio (ya sea con el nombre del plaguicida, comercial o genérico si lo conocen y/o si conservan el recipiente del mismo y el uso que le dan al mismo).
- D. Si vomitó posterior a su ingesta.
- E. Los primeros auxilios que recibió antes de su ingreso a emergencia. ⁽⁶⁾

Manifestaciones clínicas:

- 1- Es importante detectar el olor característico de la intoxicación por fosfina (como de pescado en descomposición). Esta halitosis se presenta básicamente en los pacientes que han ingerido por vía digestiva el Fosforo de Aluminio
- 2- Hipotensión arterial.
- 3- EKG: datos de pericarditis. ⁽⁶⁾

Exámenes que se le realiza

- 1. Electrocardiograma con monitoreo cardíaco permanente: Presentara alternancia eléctrica y alteraciones del ST. Datos de Pericarditis: Infra desnivel del Punto J con infra o supra desnivel del ST de acuerdo a la derivación.
- 2. Radiografía de tórax.
- 3. Pruebas de función hepática y renal: Transaminasas, Bilirrubinas, TP, TPT, Fosfatasas, Nitrógeno de Urea, Creatinina. ⁽⁶⁾



Tratamiento:

Para el tratamiento debemos seguir los siguientes pasos:

1-Soporte de las funciones Vitales (ABC).

Medidas de Soporte de las funciones vitales (ABC)

Vigile las vías respiratorias

Garantice permeabilidad de las vías respiratorias.

Debe efectuarse la intubación-endotraqueal, para evitar se siga absorbiendo el tóxico, y si existe ventilador mecánico, colocarlo para aumentar la eliminación del mismo. Se recomienda a FR más de 20 por minuto, con PEEP. El paciente por lo general asiste al servicio de emergencia consiente, por lo que se requiere la sedación para colocar el tubo orotraqueal.

La mejoría clínica y la concentración de los gases arteriales son parámetros útiles para determinar cuando retirar el ventilador. ⁽⁶⁾

Vigile la función cardiopulmonar

Canalizar vía Venosa con bránula gruesa y colocar catéter central.

Los líquidos glucosados y salinos empeoran el cuadro de intoxicación, por lo que se recomienda el uso de expansores plasmáticos o hartman o ringer. (expansores: dextran, plasma, hemasel, etc.) ⁽⁶⁾

Debe realizarse monitoreo de la concentración de potasio sérico, ya que por daño celular, existe salida del potasio intracelular, con la consecuente hiperpotasemia, lo que predispone a la aparición de arritmias. ⁽⁶⁾

Administrar vasopresores desde la confirmación del diagnóstico haga control estricto de la presión arterial. La dosis inicial de dopamina debe ser de 5 a 10 microgramos/kg. / Minuto, que se puede aumentar en forma gradual hasta 20-50 microgramos/kg./minuto si la situación clínica así lo indica. Debe de vigilarse presión arterial cada 5 a 10 minutos y subir dosis de dopamina hasta lograr control de la presión arterial. Se puede utilizar además infusión de adrenalina o dobutamina si está a disposición. ⁽⁶⁾



Debe realizarse monitoreo continuo de la función cardíaca por la aparición de arritmias. ⁽⁶⁾

2-Descontaminación

Descontaminación

Eliminación de la sustancia tóxica.

Tomar las precauciones necesarias para evitar la intoxicación de quien realice esta maniobra. ⁽⁶⁾

a- Vía inhaladora

Retirar al individuo del sitio de exposición y trasladarlo a un lugar ventilado.

Administrar oxígeno. ⁽⁶⁾

b- Vía cutánea

Quitar la ropa, lavar el cabello y la piel contaminada con abundante agua y jabón.

Utilizar guantes impermeables. ⁽⁶⁾

c- Vía digestiva

Es importante proteger la vía respiratoria, para evitar la bronco aspiración y favorecer la excreción del tóxico. Debe de entubarse al paciente previamente a estas maniobras. ⁽⁶⁾

En caso de ingestión, no administre leche, pues acelera la absorción del material tóxico. ⁽⁶⁾

Si el paciente ha presentado vómito y está consciente se debe administrar carbón activado. ⁽⁶⁾

Lavado gástrico:

Debe realizar después de haber protegido las vías respiratorias con el tubo endotraqueal de la aplicación adecuada de la técnica, depende el éxito de esta maniobra. ⁽⁶⁾

Colocar sonda naso gástrica y aspirar el contenido gástrico, posteriormente realizar el lavado con solución salina isotónica o con solución de permanganato de potasio a una concentración de 1:5000 diluido y filtrado correctamente para evitar daño en las paredes del estómago o agua corriente limpia con una cantidad de líquidos no

Menor de 5 L en el adulto y hasta que el líquido salga claro y sin olor a tóxico. En los niños la cantidad de líquido a utilizar va a depender de la edad. Se recomienda administrar en cada irrigación la cantidad de 200 - 300 ml en el adulto y 15 ml Kg. en el niño. ⁽⁶⁾

La máxima utilidad del lavado gástrico es las primeras 4 horas posteriores a la ingesta. ⁽⁶⁾



Si el paciente ha presentado vómito posterior al lavado y está consciente se debe administrar carbón activado.⁽⁶⁾

Dosis del carbón activado:

Adultos 1 g/kg. De peso corporal diluidos en 300 ml de agua.

Niños 0.5 g/kg. De peso corporal diluidos en 100 ml de agua.

Cuando se administra carbón activado, este debe ir asociado al uso de catárticos (si el paciente no presenta diarrea).⁽⁶⁾

Se puede utilizar:

Sorbitol

Adultos y mayores de 12 años 1 g/kg. De peso corporal.

Niños 0.5 g/kg. De peso corporal.⁽⁶⁾

Manitol

En dosis de 3 -4 ml/kg. De peso corporal por vía oral.⁽⁶⁾

Aumentar la excreción del tóxico

Recordemos, que la principal vía de eliminación de la fosfina es por vía respiratoria, por lo tanto, debemos colocar tubo endotraqueal y conectar al paciente a un ventilador. La frecuencia respiratoria debe ser mayor de 20 por minuto y debe ser con PEEP >5.

Para favorecer la eliminación del tóxico absorbido por vía renal, debe mantenerse una diuresis adecuada de por lo menos 50 -60 ml/hora. Esto lo podemos hacer manteniendo presión arterial y buena hidratación.⁽⁶⁾

3-Antídoto

No existe antídoto específico.⁽⁶⁾

Tratamiento sintomático

Hipotensión:

No debe esperarse a que aparezcan los síntomas de la hipotensión para iniciar su tratamiento, ya que esto nos pone en peligro de tratar una hipotensión irreversible con sus complicaciones acompañantes.

La hipotensión debe ser tratada con:

- 1- Soluciones expansores del plasma.
- 2- Dopamina con adrenalina o Dobutamina.⁽⁶⁾



Complicaciones cardíacas

A. Pancarditis Fibrilación ventricular. Extrasístoles ventriculares:

Son las principales causas de muerte en las primeras 24 horas, deben ser tratadas cuando aparezca la primera ESV (extrasístoles ventriculares). Las extrasístoles ventriculares pueden ser tratadas con Lidocaína a dosis de 0.5- 1.5 mg/kg/bolo.

Un segundo bolo aplicado debe ser la mitad de la primera aplicación. Seguida de una infusión continua a dosis de 1-4 mg/minuto. La Fibrilación ventricular puede ser tratada de inicio con desfibrilación a 200, 300 y 360 juls respectivamente. ⁽⁶⁾

B- Taquicardia sinusal rebelde:

Debe ser tratada con Digoxina a dosis de 0.25-0.5 mg IV. ⁽⁶⁾

C- Bradicardia sinusal y bloqueos auriculoventricular:

Deben ser tratadas con atropina a dosis de 0.4-1 mg IV. En niños la dosis IV oscila entre 0.01 a 0.03 mg/kg. Si se tiene marcapaso temporal, debe ser implantado. Los cuadros tienden a resolver en 3 a 5 días. ⁽⁶⁾

D- Pericarditis-miocarditis:

Aplicar Hidrocortisona a dosis de 500 mg IV stat y 250 mg cada 4-6 horas en el adulto y 5-10 mg/kg en los niños. Si tenemos a mano Metilprednisolona aplicar 1 gr IV id por 3d. ⁽⁶⁾

Edema pulmonar: Si el paciente es tratado adecuadamente, la evolución al edema agudo de pulmón es mínima. ⁽⁶⁾

Valorar uso de diuréticos, como la furosemida a dosis de 40-80 mg IV. Se puede Llegar a utilizar hasta 600 mg en 24 horas. Si es necesario debe colocarse al paciente en ventilador con PEEP. ⁽⁶⁾

Insuficiencia renal

Para evitar su aparición debe mejorarse en las primeras 24 horas la hipotensión arterial para controlar el bajo gasto.

En caso de presentarse, esta indicada la Hemodiálisis, y Diálisis Peritoneal, para control de las complicaciones de la IRA. ⁽⁶⁾



Convulsiones:

Si se presentan convulsiones, debe administrarse diazepam en dosis de 10 mg en el adulto repitiendo la dosis cada 5 a 10 minutos hasta regular la convulsión, con un máximo de 3 dosis. ⁽⁶⁾

La dosis pediátrica es de 0.25 mg a 0.4 mg/kg. de peso corporal cada 5 minutos hasta un máximo de 3 dosis. ⁽⁶⁾



Característica del fosfuro de aluminio

Características generales.

- Gas incoloro
- Con olor característico a carburo, a ajos o pescado.
- Estabilidad: Estable en seco; reacciona con la humedad del aire formando gas fosfina. Reacción violenta exotérmica con el agua. Inflamable. Reacciona también con los ácidos.
- Contiene además algunos materiales inertes como el carbamato de amonio que al contacto con el aire libera amoníaco, el que con su fuerte olor picante sirve como agente delator. Otros ingredientes inertes tienen la función de agregantes y de estabilizadores que modulan la velocidad de generación de gas fosfina.
- Una de las características sobresalientes del Fosfuro de Aluminio es que solamente empieza a trabajar hasta entrar en contacto con la humedad atmosférica.
- Al iniciarse la descomposición del fosfuro de aluminio, la pastilla, de color gris, empieza a tornarse menos brillante hasta tomar un color gris mate polvoso. Finalmente la tableta se expande y se desintegra dejando un montoncito de polvo de volumen alrededor de 5 veces mayor al original de la pastilla.
- El residuo de polvo es principalmente hidróxido de aluminio que no es tóxico ni irritante. Se elimina fácilmente por aspiración o barriendo el piso del área fumigada.
- Se requieren entre 24 y 48 horas para que el fosfuro de aluminio se descomponga y libere la mayor parte de la fosfina.
- El tiempo de descomposición depende de la humedad y la temperatura. El periodo de mayor gasificación ocurre entre 14 y 48 horas después de exponer el producto a la atmósfera. ⁽²¹⁾

El **Fosfuro de Aluminio** es un compuesto químico con la fórmula AlP. Este sólido es generalmente un polvo de color gris, verde o amarillo debido a la presencia de impurezas de su hidrólisis y oxidación. Este material es un semiconductor de banda amplia y es utilizado como insecticida. ⁽²⁰⁾

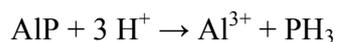
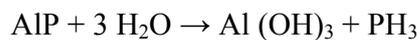


Estructura, síntesis, y propiedades.

AIP cristaliza siguiendo el modelo cúbico del Zinc, donde todos los átomos tienen una coordinación tetraédrica. Materiales similares cristalizan de una materia similar, como por ejemplo el GaAs.⁽²⁰⁾

El fosfuro de aluminio puede ser preparado en el laboratorio por ignición de una mezcla de fósforo rojo y polvo de aluminio.⁽²⁰⁾

El fosfuro de aluminio reacciona con agua o ácidos para formar fosfina.



Composición.

El Fosfuro de Aluminio está compuesto por Fósforo y Aluminio, formando la molécula de AlP, que en contacto con la humedad ambiente genera un gas muy tóxico llamado Fosfina (PH₃).⁽²⁰⁾

La entalpía de formación de este producto es de -166.6 kJ/mol. Esto significa que generará 0,68 °C/gramo de AlP.

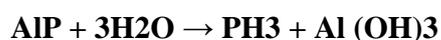


Propiedades Químicas	
Fórmula	AlP
Masa Molar	57.9552 g/mol
Apariencia	Amarillo o cristales grises
Densidad	2,85 g/cm ³ , solido
Solubilidad	Reacción
Punto de fusión	2530 °C

Propiedades física	
Estado de la materia	Sólido
Punto de fusión	317,3 K
Punto de ebullición	550 K
Entalpía de vaporización	12,129 kJ/mol
Entalpía de fusión	0,657 kJ/mol
Presión de vapor	20,8 Pa a 294 K
Velocidad del sonido	sin datos

De los fumigantes recomendados para la eliminación de plagas en granos, el fosforo de aluminio es el más adecuado, esto debido a su característica sólida, la cual representa menor riesgo de manejo y disposición. ⁽¹¹⁾

El Fosforo de Aluminio reacciona con la humedad del grano y del medio ambiente (Hidrólisis) dando como resultado el gas fosfina o fosfamina, que en si es el fumigante, de acuerdo a lo siguiente. ⁽¹¹⁾



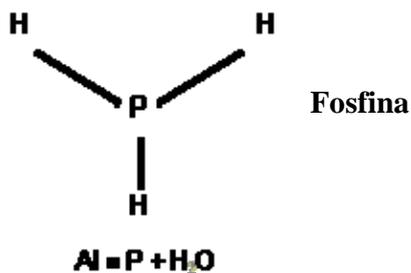


Fosfina

A. Descripción.

La fosfina es un compuesto gaseoso, formado al reaccionar los fosfuros de aluminio o zinc con la humedad. Normalmente se le conoce con nombres comerciales tales como: Phostoxin, Celfos, Detia Gas, Delicia.⁽¹⁹⁾

B. Composición y estructura química.



C. Absorción, biotransformación y excreción.

Se absorbe por todas las vías. Poco se conoce sobre su biotransformación y excreción.

D. Mecanismo de acción.

La fosfina es un gas irritante del tracto respiratorio y sistémicamente tan tóxico como el cianuro de hidrógeno. Destruye la membrana celular, con formación de radicales libres e inducción de la per oxidación lipídica. Puede causar desnaturalización de la oxihemoglobina y de otras enzimas importantes para la respiración y el metabolismo.⁽¹⁹⁾

**Características fisicoquímicas.**

Propiedades fisicoquímicas de la fosfina	
Fórmula	PH ₃
Nombre químico	Fosforo de Hidrógeno
Apariencia y olor	Gas incoloro con olor a carburo, ajos o pescado
Densidad liquido (de -90°C a 0 °C)	0.746
Densidad gas (0°C y 760 mm de Hg) g/m ³	1.21-1.53
Presión de vapor a 20 °C atm.	34.2
Presión de vapor a 40 °C atm.	51.9
Punto de Fusión (°C)	- 133.5
Punto de Ebullición a 760 mm de Hg(°C)	- 87.4
Solubilidad en agua a 20 °C	0.04g/100g
Indice de refracción - 90 °C	1.317 nd
Temperatura critica	194 °C
Punto de inflamabilidad, tcc	1.79% V/V
Temperatura de Auto ignición	53.7 °C. ⁽¹¹⁾



II. Datos toxicológicos	
Toxicidad aguda para mamíferos	
Oral :	-DL ₅₀ ratas machos 6.95 mg/kg -DL ₅₀ ratas hembras 4.95 mg/kg
Dermal	-DL ₅₀ ratas 24 horas: 1520 mg/Kg -DL ₅₀ ratas 14días: 900 mg/Kg
Inhalatoria	fosforo de aluminio es un potente veneno respiratorio. A concentraciones ≥ 0.01 mg/l hay riesgo de intoxicación. A 10 mg/m^3 puede causar la muerte en 6 horas y a 300 mg/m^3 en 1 hora.
Irritación cutánea y ocular	Levemente irritante a la piel. Irritante a los ojos.
Sensibilidad cutánea	No se dispone de registros.
Información médica	
Síntomas agudos de envenenamiento	En caso de sobre exposición podría presentarse los siguientes síntomas: Opresión en le pecho Sudor visión borrosa dolor de estómago vómitos o diarreas
Primeros auxilios	En caso de intoxicación, obtener atención médica inmediata y mostrar la etiqueta y la hoja de seguridad del producto. En caso de inhalación, transportar al paciente a un lugar con aire fresco; Mantenerla en reposo y abrigada. En caso de ingestión, provocar vómito y realizar lavado gástrico solo bajo supervisión, médica y protegiendo las vías aéreas en pacientes con compromiso de la conciencia. En caso de contacto con los ojos, lavar con abundante agua limpia por lo menos durante 15 minutos. Si la molestia persiste, consultar a un médico
Tratamiento	No hay antídoto específico Tratamiento sintomático.



Propiedades biológicas	
Mecanismo y modo de acción	PHOSTOXIN es un insecticida fumigante compuesto por Fosforo de Aluminio. Este producto en contacto con la humedad ambiental genera fosfamina (PH_3), gas letal (incolore e inodoro) para las plagas (huevos, larvas y adultos).
Información sobre la aplicación del producto	
Información general	PHOSTOXIN puede utilizarse para el control de las plagas, en todos los estados de desarrollo, de los granos almacenados, tabaco, especies, productos alimenticios, pastas, fruta deshidratada, pieles, cacao, textiles. La distribución del Phostoxin, debe permitir una hidrólisis adecuada del producto para liberar la cantidad de fumigante necesaria para controlar las plagas. Cabe resaltar que el producto conserva sus características organolépticas de sabor, olor, color, aroma, apariencia, etc; y no afecta la capacidad de germinación de las semillas.
Consideraciones durante la preparación y aplicación / Precauciones de uso	PHOSTOXIN debido a su alto grado de gasificación en diferentes sustratos puede aplicarse en productos a granel, productos empacados, transportes (buques, contenedores, camiones) y estructuras (fabricas de alimento, molinos, almacenes). Las tabletas se emplean tal y cual vienen preparadas, distribuyéndolas lo más uniformemente posible, de acuerdo a la dosificación establecida. La aplicación puede hacerse manualmente, usando guantes o mediante equipos especiales como sondas portátiles que permiten la aplicación en mercaderías a granel, a diferentes niveles de profundidad. PHOSTOXIN es un producto altamente peligroso, por ello deben observarse las siguientes precauciones: No comer, beber ni fumar durante la aplicación. Conservar el producto en el envase original, etiquetado y cerrado. No almacenar, ni transportar conjuntamente con alimentos, medicinas, bebidas, ni forrajes. El producto es nocivo por ingestión e inhalación. Durante la aplicación y manipuleo utilizar equipo de protección personal consistente en mascara anti-gas y guantes de PVC. Abrir el envase en un lugar ventilado procurar usar todo el contenido. Terminada la fumigación, ventilar previamente el local (6 –72 horas) antes de ingresar el personal. Evitar que las tabletas hagan contacto con agua u otro líquido. No realizar las fumigaciones solo. Siempre debe haber más de un operador. Colocar letreros de peligro en lugares prominentes, impedir la entrada a las estructuras fumigadas hasta que se termine el periodo de aireación. En caso de incendio usar extinguidores a base de polvo seco, carbonato de sodio, cal o arena; no usar agua, espuma o algún otro producto que contenga agua o humedad.



Datos ecotoxicológicos	
Efectos tóxicos sobre aves	<ul style="list-style-type: none">• En codorniz: DL50 oral de 35 mg/Kg peso corporal.• En aves de corral: DL50 25 mg/Kg peso corporal.• En patos silvestres: DL50 1285 mg/Kg
Efectos tóxicos sobre organismos acuáticos	<ul style="list-style-type: none">• Para <i>Daphnia magna</i>: EC50 (24h) 0.2 mg/L.• Tóxico para fauna acuática.
Comportamiento en el medio ambiente	<p>• <i>En el suelo</i>: En tres tipos de suelo a cinco niveles de humedad, 0%, 25%, 50%, 75% y 100% de saturación. La fosfamina desapareció dentro de los 18 días de todos los suelos secos, mientras que, fue necesario hasta 40 días para que desaparezca de los suelos con humedad en saturación. Las cantidades de fosforo recobrables como fosfato desde los suelos, alcanzó cerca del 70% del total de la fosfamina en un suelo ligeramente ácido conteniendo 12-15% de materia orgánica y 25% de humedad de saturación.</p> <p>• <i>En el aire</i>: Las investigaciones descritas anteriormente demuestran que la fosfamina es sustancial y prontamente diluida a una corta distancia de la fuente de emisión. Esto, sin embargo, no excluye con seguridad el impacto potencial al medio ambiente.</p> <p>La reacción química más importante que elimina los contaminantes de la atmósfera es la reacción con radicales OH. Estos son formados por reacciones fotoquímicas bajo la participación del ozono y vapor de agua en la atmósfera y también por reacciones de transformación de otros contaminantes del aire, en particular óxidos de nitrógeno e hidrocarburos. La fosfamina en la atmósfera reacciona muy rápido con los radicales OH. A una concentración promedio de radicales de 5×10^5 moléculas por cc, la vida media de la fosfamina en la atmósfera resulta ser cerca de 28 horas. En climas soleados, las concentraciones de radicales OH pueden ser sustancialmente más altas durante las horas de luz; bajo estas condiciones la vida media de la fosfamina puede ser mucho más corta que 28 horas, como por ejemplo menos de 5 horas.</p>



Tipo de estudio:

Cuantitativo, Descriptivo, retrospectivo de corte transversal

Área donde se realizo el estudio.

En el departamento de estadística del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales. En el área de admisión.

Población de estudio:

Universo: 49 Pacientes intoxicados por plaguicida que acudieron al Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales

Muestra: 13 Pacientes intoxicados por fosforo de aluminio en el periodo de Enero a Diciembre 2010 en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales

Criterios de inclusión:

1. Pacientes que ingresaron con diagnostico de intoxicación por fosforo de aluminio del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales

Criterios de exclusión:

2. Pacientes con otro tipo de intoxicación que no sea por fosforo de aluminio en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales

Fuente: Secundaria, se recolecto información atraves de ficha de recolección que se lleno con los archivo del departamento de estadística, además de libros y documentos virtuales para la realización de nuestro marco teórico.



Instrumento:

Se elaboro una ficha de recolección de datos con la cual se recolectara la Información en los archivos del departamento de estadística del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales (Anexo n° 1).

Procedimiento:

Se buscó información en los archivo del departamento de estadística del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales en expedientes de los pacientes que ingresaron con diagnostico de intoxicación por fosfuro de aluminio en el periodo de estudio. En donde tomamos nuestras muestra usando la formula de determinación de la muestra con la siguiente formula ver (anexo 1.3)

Variabes de estudio:

1. Edad
2. Sexo
3. Procedencia
4. Nivel de escolaridad
5. Ocupación
6. Estado civil
7. Hijos
8. Tipo de intoxicación
9. Vía de penetración del toxico
10. El tiempo transcurrido desde su ingesta
11. La confirmación de sí se trata del fosfuro de aluminio
12. Síndrome toxico
13. Exámenes
14. Tratamiento establecido



Cruces de variables

- Edad vs Sexo vs Tipo de intoxicación
- Edad vs Procedencia vs Tipo de intoxicación
- Edad vs Nivel de escolaridad vs Tipo de intoxicación
- Estado civil vs N° de hijos vs Tipo de intoxicación
- Nivel de escolaridad vs Tipo de intoxicación vs Vías de penetración
- Vía de penetración vs Tiempo Trascurrido desde su ingesta
- Tiempo Trascurrido desde su ingesta vs síndrome de toxico
- Tiempo Trascurrido desde su ingesta vs Exámenes realizado
- Tiempo Trascurrido desde su ingesta vs Tratamiento



Una vez obtenida la información se utilizara Excel 2007 se establecerán los resultados en diagramas de barras y tablas de frecuencias para una mejor interpretación de los datos.

**Operacionalización de variables**

Variable	Concepto	Indicador
Edad	Tiempo transcurrido en años desde el nacimiento	15-34 35- 49 Mayor de 50 años.
Sexo	Condición biológica que distingue al hombre de la mujer	Masculino Femenino
Procedencia	Lugar donde habita el paciente	Rural Urbana
Escolaridad	Tiempo durante el que un alumno asiste a la escuela o a cualquier centro de enseñanza	Analfabeto Primaria Secundaria Universidad
Ocupación	Actividad a la que una persona se dedica de manera más o menos continuada.	Tipo de trabajo
Estado civil	situación de las personas físicas determinada por sus relaciones de familia, provenientes del matrimonio o del parentesco, que establece ciertos derechos y deberes.	casado si-no soltero si-no
Hijos	¿Si tiene hijos y cuantos?	si-no
Tipo de intoxicación	Circunstancias en las cuales el paciente se intoxica	1-Voluntaria: Intento Suicidio -Suicidio -Intento de Homicidio -Homicidio 2-Involuntaria: - Accidental -Laboral



Vía de penetración	<p>Vía respiratoria: a través de la inhalación. Las sustancias tóxicas que penetran por esta vía normalmente se encuentran en el ambiente difundidas o en suspensión (gases, vapores o aerosoles). Es la vía mayoritaria de penetración de sustancias tóxicas.</p> <p>Vía dérmica: por contacto con la piel, en muchas ocasiones sin causar erupciones ni alteraciones notables.</p> <p>Vía digestiva: a través de la boca, esófago, estómago y los intestinos, generalmente cuando existe el hábito de ingerir alimentos, bebidas o fumar en el puesto de trabajo.</p> <p>Vía parenteral: por contacto con heridas que no han sido protegidas debidamente.</p>	oral ___ mucosa ___ dérmica ___
El tiempo transcurrido desde su ingesta	Tiempo transcurrido desde la ingesta hasta la llegada al hospital.	Menor 30 min ___ 30min 60min ___ 61min 120min ___ ≥ 121 min ___
La confirmación de sí se trata del fosforo de aluminio	Nombre del plaguicida, comercial o genérico si lo conocen y/o si conservan el recipiente del mismo y el uso que le dan al mismo.	Si _ No _
Síndrome toxico	Conjunto de síntomas y signos característicos de una enfermedad causada por la penetración voluntaria o involuntaria de un toxico Manifestaciones clínicas.	detección del olor característico de la intoxicación de fosfina (olor a pescado en descomposición) Si ___ No ___ presión arterial, Si ___ No ___ Pericarditis Si ___ No ___



Exámenes	Realización de prueba en la cual se busca o detecta un anomalía en el paciente	Electrocardiograma con monitoreo cardíaco permanente, Radiografía de Tórax, Pruebas de función hepática y renal: Transaminasas, Bilirrubinas, TP, TPT, Fosfatasas, Nitrógeno de Urea, Creatinina Si _ No _
Tratamiento establecido	Es el conjunto de medios de cualquier clase cuya finalidad es la curación o el alivio de las enfermedades o síntomas. Son sinónimos terapia, terapéutico, cura, método curativo.	1-Soporte de las funciones Vitales (ABC). Si _ No _ 2-Descontaminación 3-Antídoto (tratamiento sintomático) Si _ No _



Para el presente estudio, se revisaron un total de 13 expedientes clínicos de los Pacientes que fueron ingresados por intoxicación de fosforo de aluminio en el Hospital Oscar Danilo Rosales Arguello de León durante el periodo de Enero - Diciembre del 2010. Obtenidos las siguientes características socio demográficas de los pacientes que ingresaron en el hospital por esta intoxicación:

Tabla. N° 1

Datos demográficos de pacientes

Edad		Sexo		Procedencia		N° de hijos				Estado civil		Escolaridad		
		Masculino	Femenino	Urbanos	Rurales.	Sin hijos	1	2	Mas	Casado	Solteros	Primaria	Secundaria	Universidad
15-34años	61.5 %	38.5 %	23.1 %	53.8 %	7.7 %	46.1 %	15.4 %			7.7 %	53.8 %	30.7 %	23.1 %	7.7%
35-49años	38.5 %	38.5 %		38.5 %		7.7 %	7.7% %	7.7 %	15.4 %	30.7 %	7.7 %	15.4 %		23.1 %
Total	100 %	76.9 %	23.1 %	92.3 %	7.7 %	53.8 %	23.1 %	7.7 %	15.4 %	38.4 %	61.5 %	46.1 %	23.1 %	30.7 %

Según el grupo de **Edad** el más incidencia fue (15 a 34 años) con 61.5%(8), seguido por el grupo (35 a 49 años) con 38.5%(5) y con ninguna frecuencia en el grupos mayor de 50años.

Con respecto al **Sexo** el 76.9%(10) fueron masculino y 23.1%(3) femenino.

En cuanto a la **Procedencia** el 92.3%(12) eran urbanos, 7.7%(1) rurales.

Según la **Existencia de Hijos** se encontró que el 53.8%(7) no tenían hijos, con un hijo 23.1%(3), con dos hijos 7.7%(1) y con mas de 3 hijos 15.4%(2).

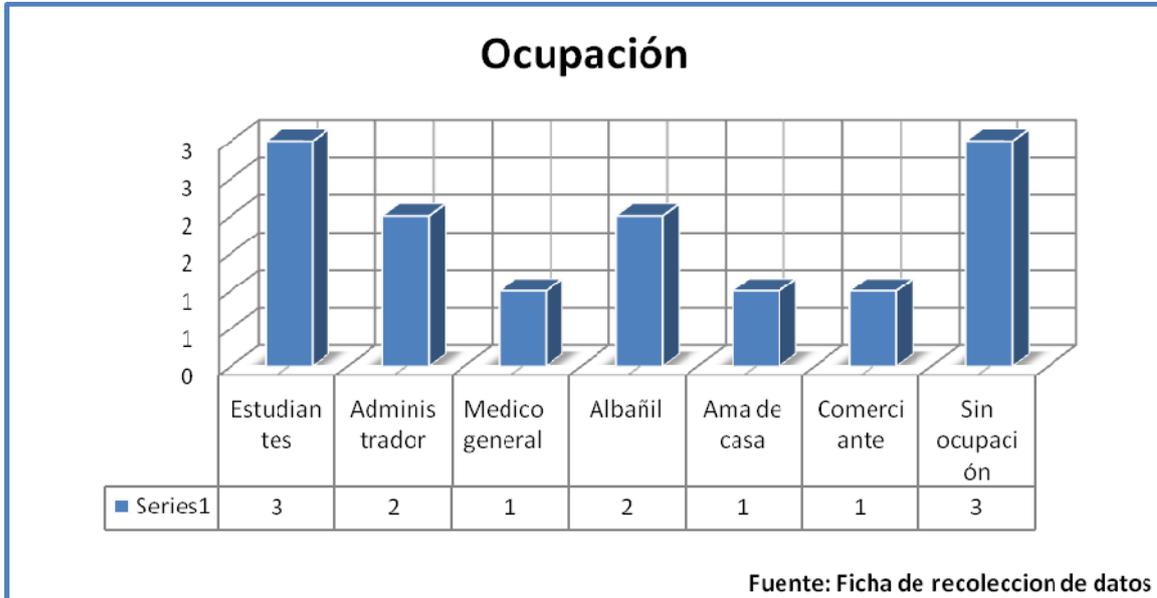
En relación al **Estado Civil** el 38.4%(5) eran casado, 61.5%(8) eran solteros.

De acuerdo al **Nivel de Escolaridad** analfabeto sin ninguna incidencia, primaria 46.2%(6) secundaria, 23.1%(3) universidad, 30.7%(4).



Grafico N° 1

Ocupación

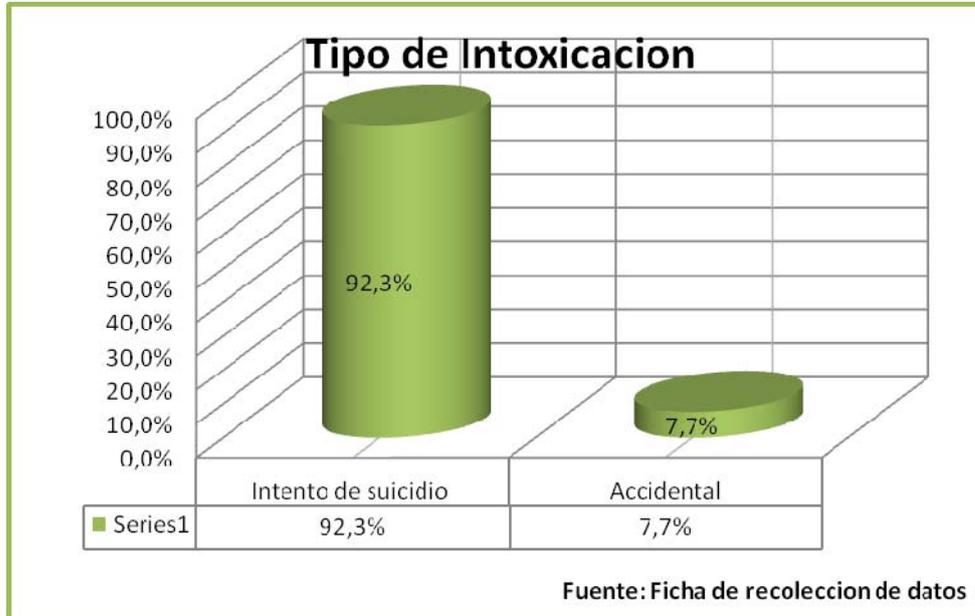


En el siguiente gráfico se observa que en los casos de intoxicación con fosfina la mayor frecuencia según la **Ocupación** son los estudiantes con valores equivalente al 23.1%, seguido por administradores con 15.4%, médico general con 7.7%, albañil con 15.4%, amas de casa con 7.7%, comerciantes con 7.7%, y sin ninguna ocupación un 23.1%.



Grafico N° 2

Tipo de Intoxicación

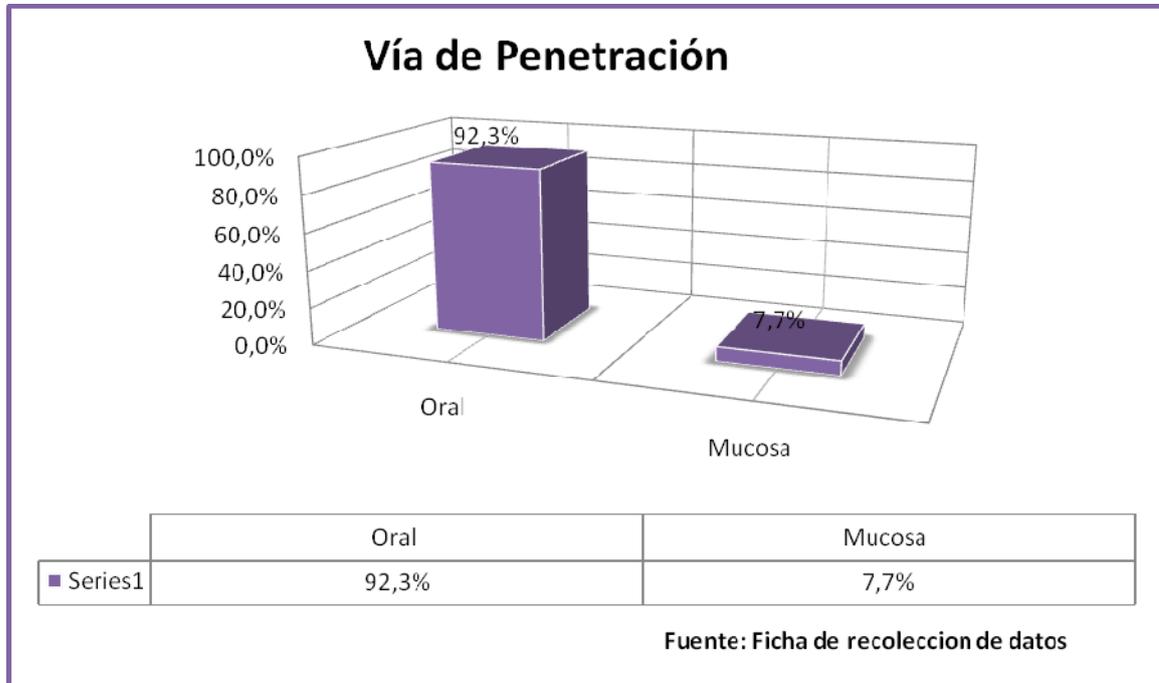


En el siguiente grafico se observa que en casos de intoxicación con fosfina
Con respecto al **Tipo de Intoxicación con fosfina** se encontró que la mayor frecuencia es
por intento suicidio con el 92.3%, accidental 7.7%.



Grafico N° 3

Vía de penetración

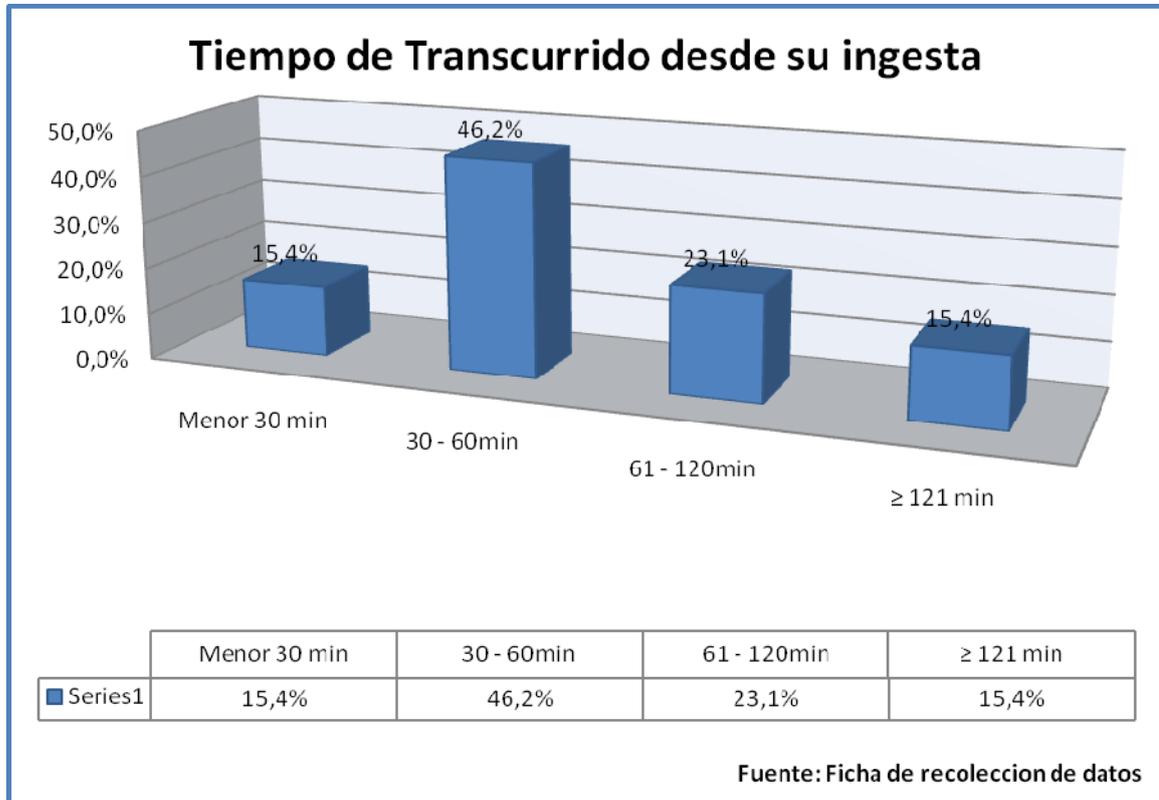


En el siguiente grafico se observa que en casos de intoxicación con fosfina según la **Vía de Penetración** la mayor frecuencia registrada fue por vía oral con el 92.3%, vía mucosa un 7.7%.



Grafico N° 4

Tiempo de Transcurrido desde su ingesta

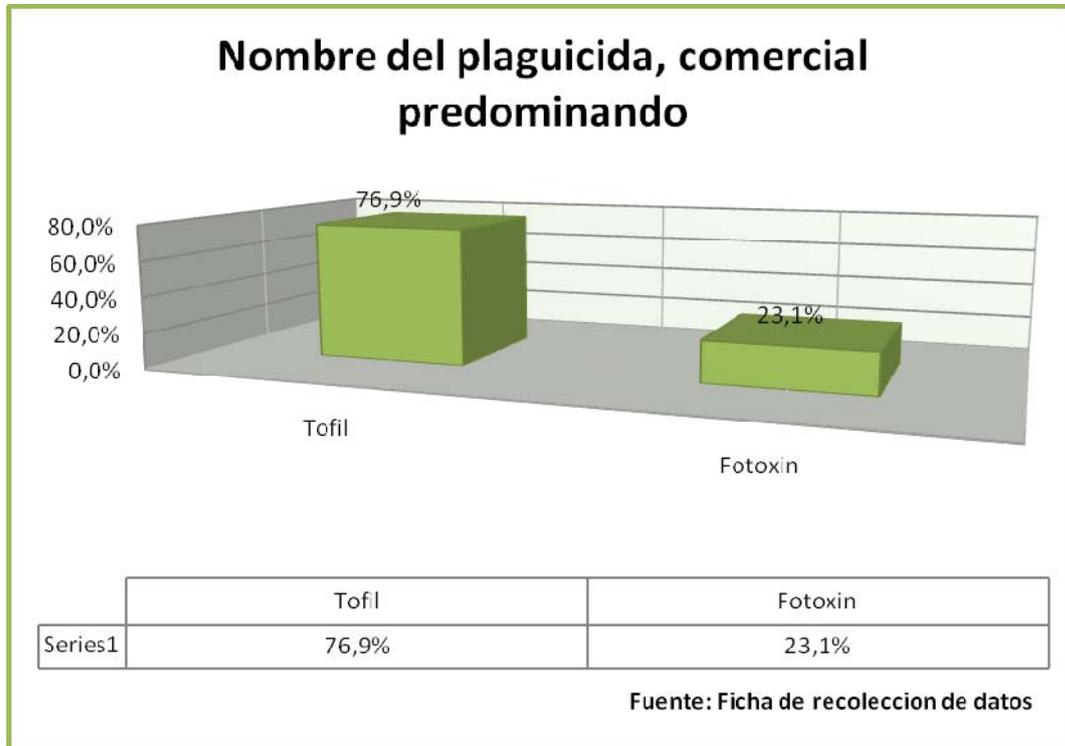


En el siguiente grafico se observa que en casos de intoxicación con fosfina
Con relación al **Tiempo de Transcurrencia desde su ingesta** la mayor frecuencia en el periodo de tiempo es el que va de (30min -60min) con el 46.2%, seguido por el periodo que va de (61min- 120min) equivalente al 23.1%, (mayor o igual a 121min) con el 15.4%, al igual que el periodo de tiempo (menor a 30 min) con 15.4%.



Grafico N° 5

Nombre del plaguicida

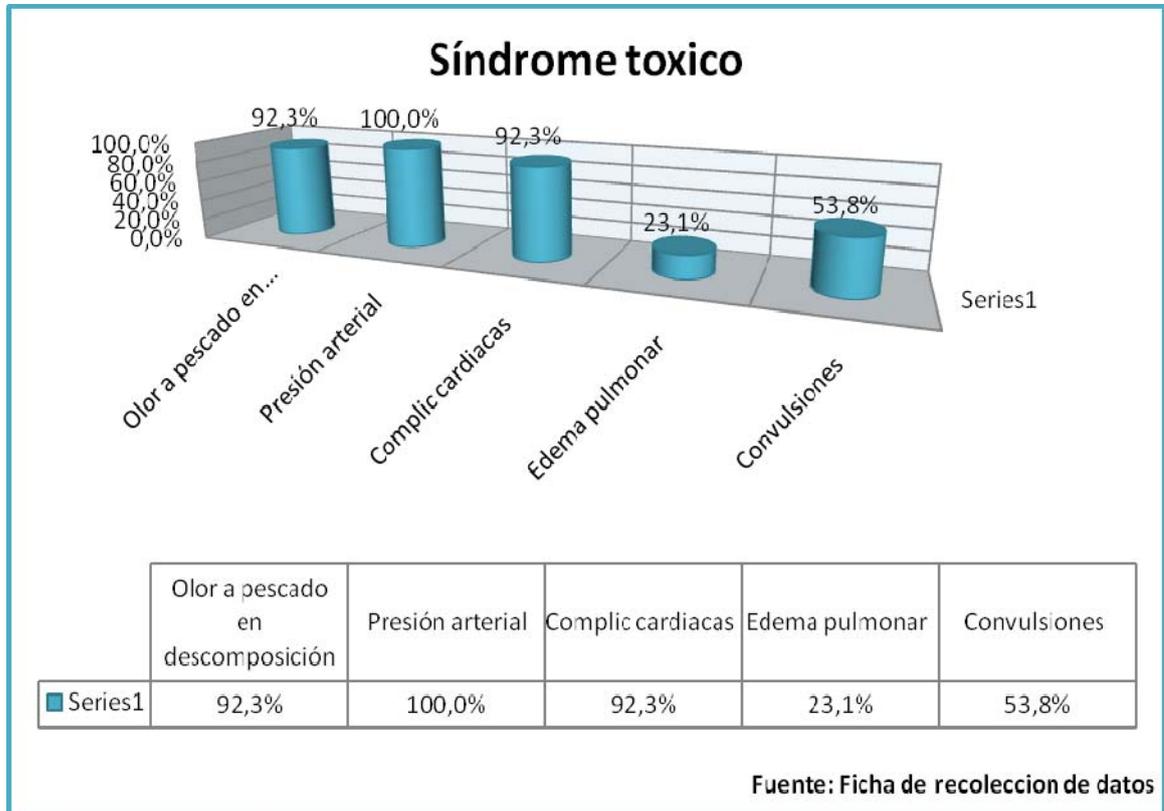


En el siguiente grafico se observa que en casos de intoxicación con fosfina Sobre la **Confirmación sí se trata del fosforo de aluminio** con nombre plaguicida comercial es igual al 100 % con predominio del Tofil con el 76.9 %, seguido por el Fotoxin 23.1%.



Grafico N° 6

Síndrome toxico

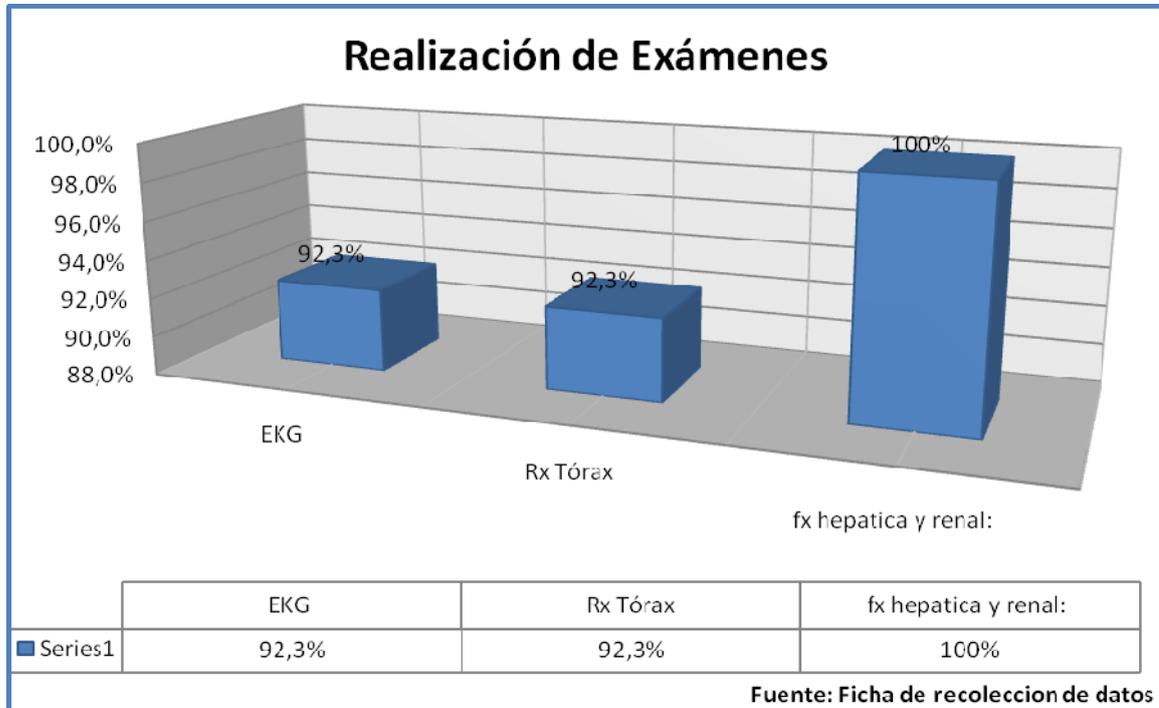


En el siguiente grafico se observa que en casos de intoxicación con fosfina en cuanto al **Síndrome toxico** la mayor frecuencia es la presión arterial con un 100 %, seguido por la presencia a olor pescado en descomposición con el 92.3% al igual que Pericarditis con el 92.3%, un 53.8% presento convulsiones, y un 23.1% presento edema pulmonar.



Grafico N° 7

Realización de Exámenes

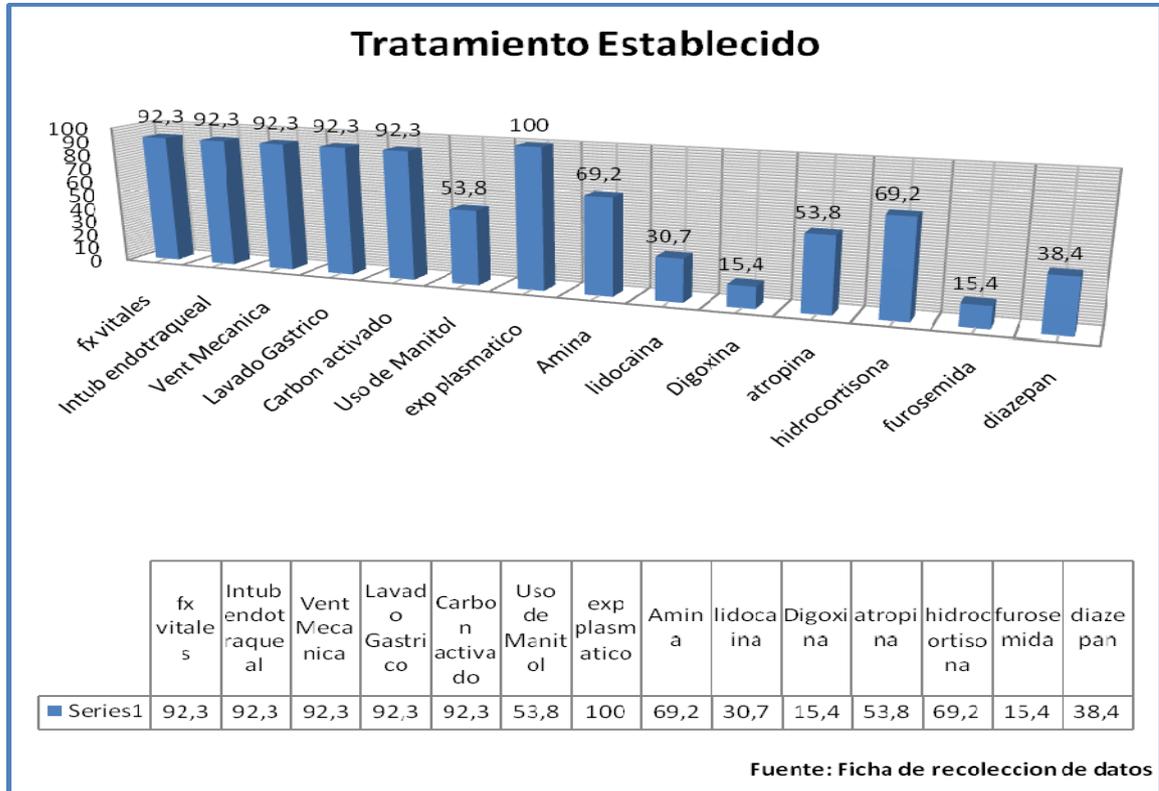


En el siguiente grafico se observa que en casos de intoxicación con fosfina Según **Realización de Exámenes la mayor frecuencia** es la Pruebas de función hepática y renal: -Transaminasas, Bilirrubinas, TP, TPT, Fosfatasas, Nitrógeno de Urea, Creatinina con el 100%, seguido por Electrocardiograma con monitoreo cardíaco permanente con el 92.3%, al igual que exámenes de Radiografía de Tórax con el 92.3%.

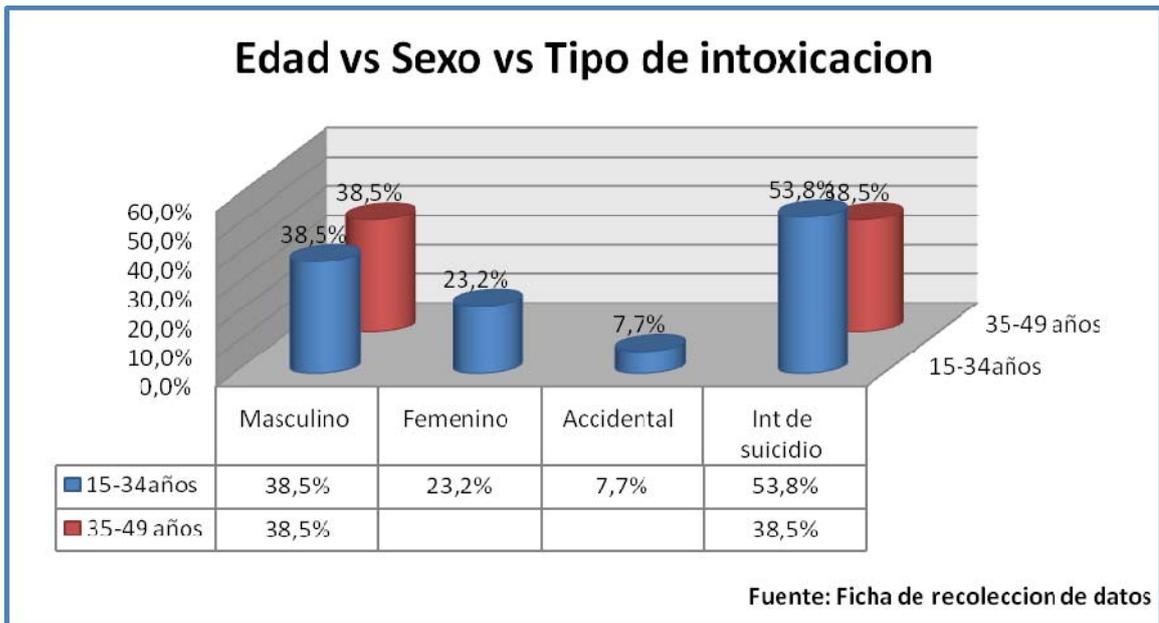


Grafico N° 8

Tratamiento Establecido



En el siguiente grafico se observa que en casos de intoxicación con fosfina en cuanto al tratamiento establecido al 92.3% se le realizo los soportes de la funciones vitales, intubación endotraqueal, ventilación mecánica, lavado gástrico y carbón activado. Se le aplico a un 53.8% el uso de manitol, se utilizo expansores plasmático al 100%, se le administró dopamina a un 69.2%, se le aplico el uso de lidocaína a un 30.7%, se le administró hidrocortisona al 69.2%, el uso de diazepam al 38.4, a un 15.4% el uso de digoxina y el uso de atropina al 53.8% de los pacientes intoxicados con fosfuro de aluminio.

**Cruces de variables****Grafico N° 9****Edad vs Sexo tipo de Intoxicación.**

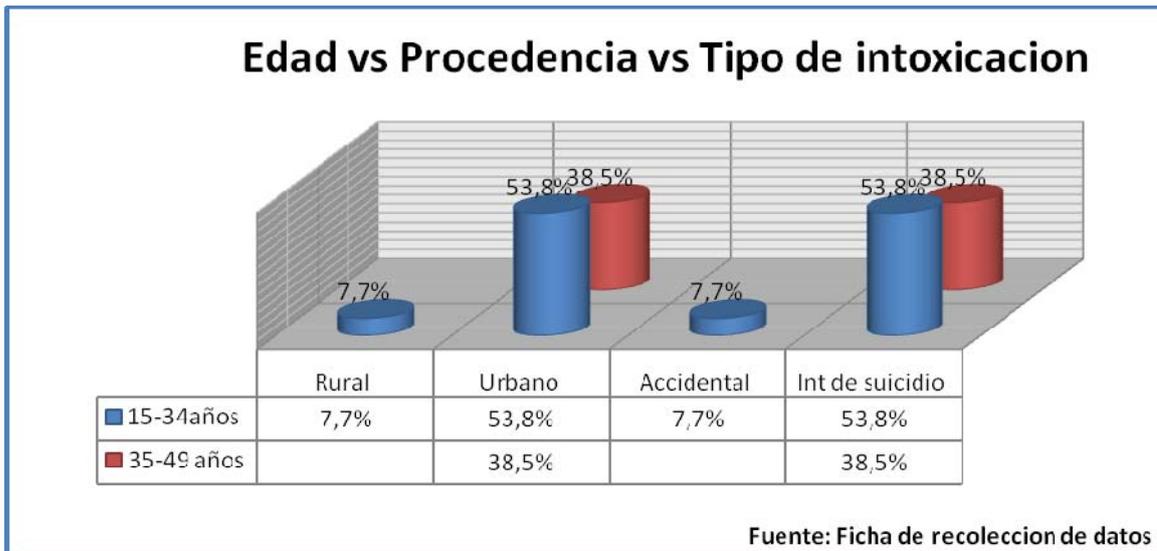
En el siguiente grafico se observa que en casos de intoxicación con fosfina según la **edad, sexo y tipo de intoxicación** la mayor frecuencia está entre las edades de 15-34 años con el 38.5% del género masculino y que presento intoxicación de tipo suicida con el 53.8% y las mujeres dentro la misma edades se encontraron con el 23.2%, que también se intoxicó con intento suicida.

Las edades de 35-49 años representa también el 38.5% del género masculino y que se intoxicaron por intento suicida no se encontraron porcentaje de mujeres entre este rangos de edades años con intoxicación de fosfina.



Grafico N° 10

Edad vs Procedencia vs Tipo de intoxicación.



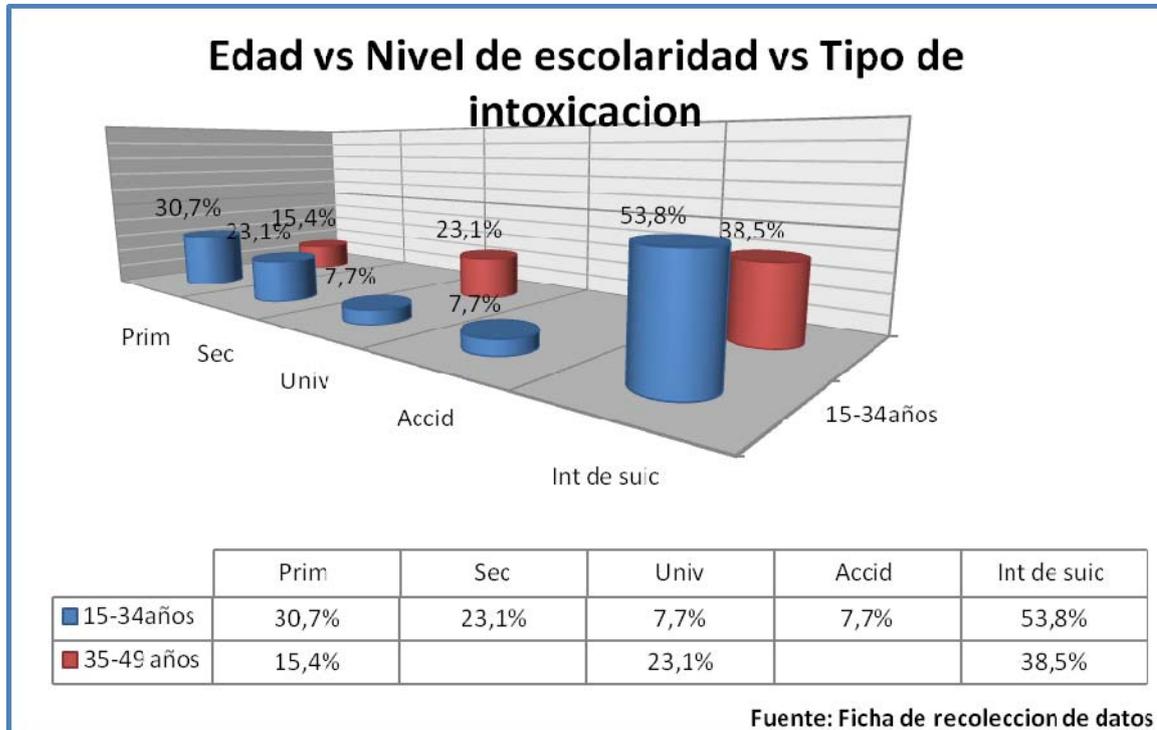
En el siguiente grafico se observa que en los casos de intoxicación con fosfina de tipo suicida informa que entre las **edades** de 15-34 años son el 53.8% de **procedencia** urbana y rural el 7.7%. En cuanto a la **intoxicación** con fosfina de tipo accidental entre las edades de 15-34 años se representa con el 7.7% dentro del cual tenemos que el 53.8% son de procedencia urbana y el 7.7% son de procedencia rural.

Entre las **edades** de 35-49 años con intoxicación por fosfina de tipo suicida se represento con el 38.5%. Dentro de los cuales se observa que el 38.5% es de **procedencia** urbana. En cuanto a la **intoxicación** con fosfina de tipo accidental entre las edades de 35-49 años no se encontró frecuencia en casos de pacientes intoxicados de procedencia rural y urbana.



Grafico N° 11

Edad vs Nivel de escolaridad vs Tipo de intoxicación.



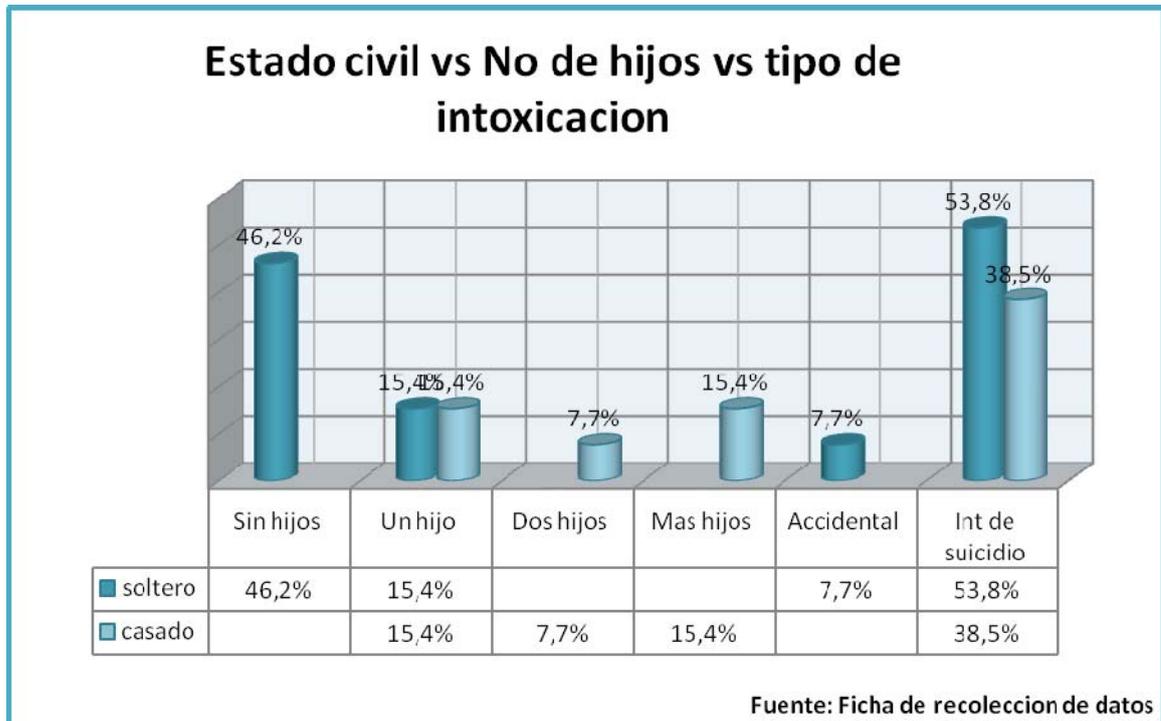
En el siguiente gráfico se observa que en casos de intoxicación con fosfina entre las **edades** de 15 -34 años el 30.7% su **nivel de escolaridad** es primaria, el 23.1% de escolaridad secundaria, el 7.7% de escolaridad universitaria dentro de los cuales el 7.7% sufrió **intoxicación** de tipo accidental, mientras que el 53.8% de mayor frecuencia se intoxicó con fosfina de forma suicida.

El rango de **edades** de 35 - 49 se refleja que el 15.4% su **nivel de escolaridad** es primaria, no se encontró porcentaje en escolaridad secundaria, el 23.1% de escolaridad universitaria, dentro de los cuales el 38.5% sufrió **intoxicación** de tipo suicida y no se encontró frecuencia en este rango de edades en intoxicaciones de tipo accidental.



Grafico N° 12

Estado civil vs No de hijos vs tipo de intoxicación.



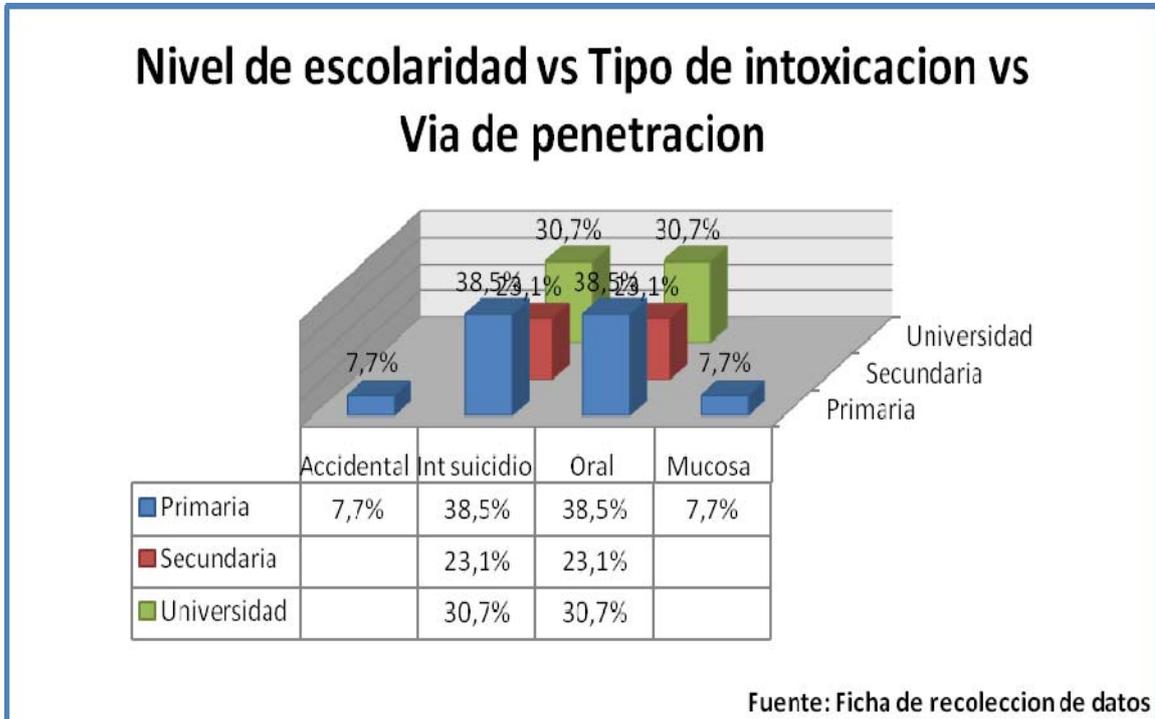
En el siguiente gráfico se observa que en casos de intoxicación con fosfina los pacientes **Soltero** sin **hijos** representa la mayor frecuencia con el 46.2%, el 15.4% solamente tiene un hijo. De estos pacientes solteros el 7.7% sufrió **intoxicación** con fosfina de tipo accidental, mientras que la mayor frecuencia con el 53.8% sufrieron intoxicaciones de tipo suicida.

En los pacientes **casados** el 15.4% tenía un **hijo**, y el 7.7% tienen más de dos hijos dentro de los cuales el 38.5% sufrió **intoxicación** con fosfina de tipo suicida, no encontrando frecuencia en intoxicaciones de tipo accidental.



Grafico N° 13

Nivel de escolaridad vs Tipo de intoxicación vs Vía de penetración.

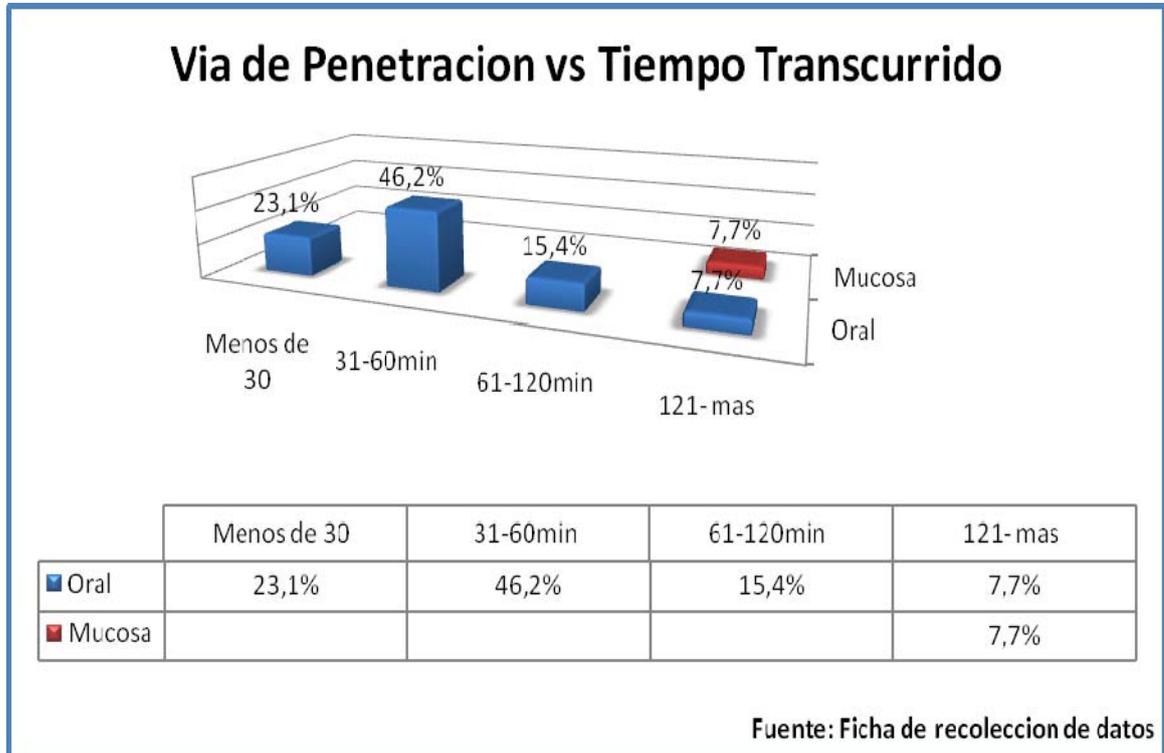


En el siguiente gráfico se observa que en casos de intoxicación con fosfina, los pacientes atendidos de **nivel escolar** Primario, 7.7% era **intoxicación** de tipo accidental, 38.5% intoxicación de tipo suicida, de los cuales el 38.5% la **vía de penetración** de la fosfina fue oral, mientras el 7.7% la vía de penetración fue por mucosa. En los pacientes atendidos de nivel escolar secundaria no se encontró frecuencia en intoxicaciones de tipo accidental, en intoxicaciones con fosfina de tipo suicida se encontró un 23.1% de los casos atendidos de los cuales la vía de penetración de la fosfina fue oral, sin frecuencia por vía de penetración mucosa. De escolaridad universitaria 30.7% de los casos atendidos eran intoxicaciones de tipo suicida y no se encontró frecuencia en intoxicaciones de tipo accidental, ni por vía de penetración por la mucosa.



Grafico N° 14

Vía de Penetración vs Tiempo Transcurrido.

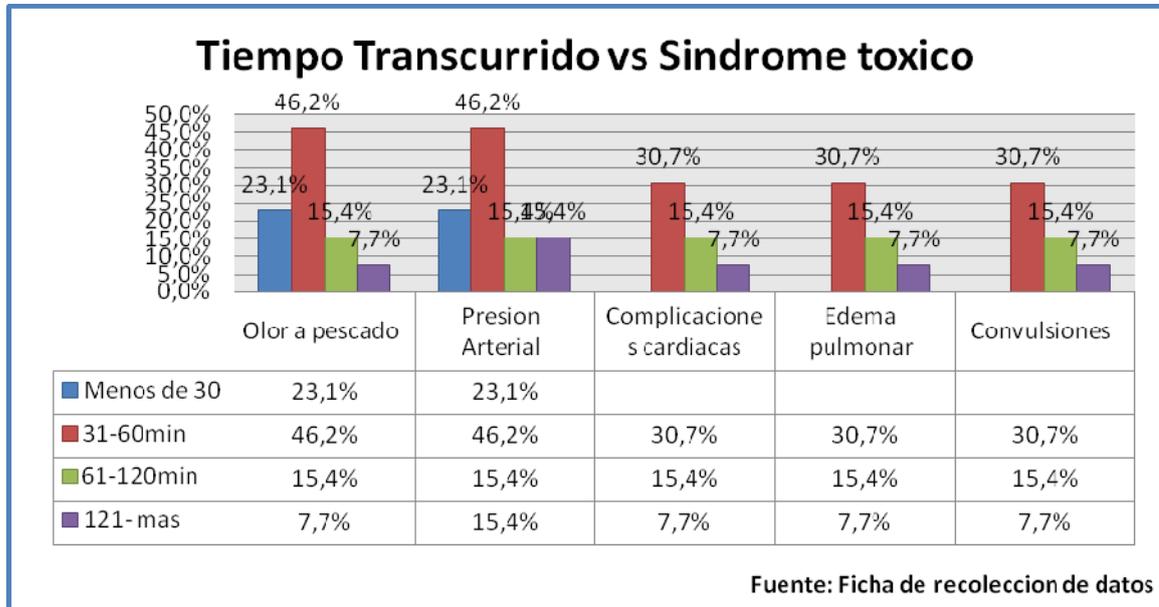


En el siguiente grafico se observa que los casos de intoxicación con fosfina Por **vía** oral presento un 23.1% de los casos atendidos en el **tiempo transcurrido** menor de 30 minuto, un 46.2% por vía oral entre el rango de 31- 60min, un 15.4%por vía oral 61-120 min y sin ninguna frecuencia en estos tres rangos de tiempo por vía mucosa, y en el rango de 121 minuto a mas se encontró un 7.7% por vía penetración oral y mucosa.

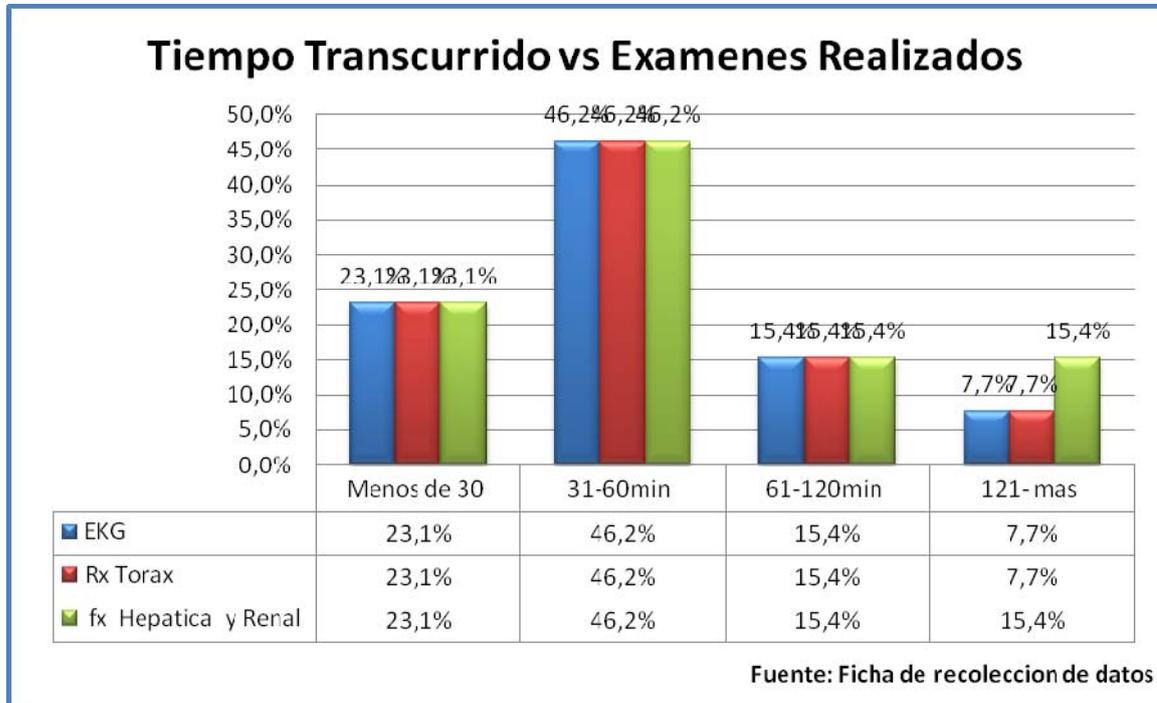


Grafico N° 15

Tiempo Transcurrido vs Síndrome toxico



En el siguiente grafico se observa que en casos de intoxicación con fosfina durante el **tiempo transcurrido** menor a 30 minutos 23.1% presento los **síndrome toxico** olor a pescado y presión arterial, y sin presentar complicaciones cardíacas, edemas pulmonares y convulsiones, en el rango 31-60 minutos el 46.2% presento olor a pescado y presión arterial y el 30.7% presento complicaciones cardíacas edema pulmonar y convulsiones, y en cuanto al rango de 61-120min el 15.4% presento todos los , los síndromes toxico de la fosfina: Olor a pescado, Presión Arterial, complicaciones cardíacas, edema pulmonar y convulsiones. En el periodo de 121 minuto a mas 15.4% tuvo el síndrome de presión arterial y el 7.7% presento los síntomas de olor a pescado, complicación cardíacas, edema pulmonar y convulsiones.

**Grafico N° 16****Tiempo Transcurrido vs Exámenes Realizados**

En el siguiente gráfico se observa que en casos de intoxicación con fosfina según el **tiempo transcurrido** desde su ingestión menor a 30 minutos y los rangos 31-60 minutos, 61-120min, se le realizaron **exámenes** de electrocardiograma, radiografía de tórax, pruebas de función hepática y renal con frecuencias de 23.1%, 46.2 % y 15.4% respectivamente; Únicamente durante el tiempo transcurrido de 121 minutos o más desde su ingestión se registraron diferencias en electrocardiograma, Rx de tórax y pruebas de funciones hepáticas y renal con frecuencias de 7.7 % de los pacientes atendidos por fosfina, y un 15.4 % pruebas de función hepática y renal.



Tabla. N° 2

Síndrome toxico VS Tratamiento

Síndrome toxico vs Tratamiento														
	Funciones vitales	Intubación endotraqueal	Ventilación Mecánica	Lavado Gástrico	Carbón activado	Manitol	expansores plasmático	amina	lidocaína	Digoxina	atropina	hidrocortisona	furosemida	diazepan
Olor a pescado	92,3%	92,3%	92,3%	92,3%	92,3%	53,8%	92.3%							
Presión Arterial	100%	92,3%	92,3%	92,3%	92,3%	53,8%	100%							
Pericarditis	69,2%	69,2%	69,2%	69,2%	69,2%	53,8%	69.2%					69.2%		
Pancarditis Fibrilación ventricular.	30,7%	30,7%	30,7%	30,7%	30,7%	30,7%	30,7%		30,7%					
Taquicardia sinusal rebelde	15,4%	15,4%	15,4%	15,4%	15,4%	15,4%	15,4%			15,4%				
Bradycardia sinusal y bloqueos auriculoventricular	69,2%	69,2%	69,2%	69,2%	69,2%	69,2%	69,2%	69,2%			69,2%			
Edema pulmonar	15.4%	15.4%	15.4%	15.4%	15.4%	15.4%	15.4%						15.4%	
Convulsiones	53,8%	53,8%	53,8%	53,8%	53,8%	53,8%	53,8%							53,8%

Los pacientes que presentaron el **olor característico a pescado** al 92.3% se le aplico medidas de funciones vitales, intubación endotraqueal, ventilación mecánica, lavado gástrico, carbón activado, expansores plasmático, y un 53.8% uso de manitol, **presión arterial** al 100% se le aplico las funciones vitales y expansores plasmáticos al 92.3% se le aplico intubacion endotraqueal, ventilación mecánica, lavado gástrico, carbón activado, y un 53.8% uso de manitol, **pericarditis** al 69.2 %, se le aplico medidas de funciones vitales, intubación endotraqueal, ventilación mecánica, lavado gástrico, carbón activado, expansores plasmático, uso de hidrocortisona y solo al 53.8% el uso de manitol, al 30.7% que presento la complicación **Pancarditis Fibrilación ventricular** se le aplico medidas de funciones vitales, intubación endotraqueal, ventilación mecánica, lavado gástrico, carbón activado, expansores plasmático, y uso de lidocaína, al 15.4% que presento la complicación **Taquicardia sinusal rebelde** se le aplico medidas de funciones



vitales, intubación endotraqueal, ventilación mecánica, lavado gástrico, carbón activado, expansores plasmático, y uso de digoxina, al 69,2% que presento la complicación **Bradycardia sinusal y bloqueos auriculoventricular** se le aplico medidas de funciones vitales, intubación endotraqueal, ventilación mecánica, lavado gástrico, carbón activado, expansores plasmático, y uso de atropina, al 15.4% que presento la complicación **Edema pulmonar** se le aplico medidas de funciones vitales, intubación endotraqueal, ventilación mecánica, lavado gástrico, carbón activado, expansores plasmático, y uso de furosemida, al 53.8% que presento la complicación **Convulsiones** se le aplico medidas de funciones vitales, intubación endotraqueal, ventilación mecánica, lavado gástrico, carbón activado, expansores plasmático, y uso de diazepam.



Tabla. N° 3

Cuadro comparativo de protocolos de tratamiento para intoxicación de fosforo de aluminio			
	Protocolo 1:	Protocolo 2:	Protocolo 3:
Interrogatorio:	Si	si	si
a- La cantidad del tóxico ingerido.	Si	si	si
b- La vía de penetración del tóxico al organismo.	Si	si	si
c- El tiempo transcurrido desde su ingesta.	Si	si	si
d- La confirmación de si se trata del fosforo de aluminio (ya sea con el nombre del plaguicida, comercial o genérico si lo conocen y/o si conservan el recipiente del mismo y el uso que le dan al mismo).	Si	si	si
e- Si vomitó posterior a su ingesta.	Si	si	si
f- Los primeros auxilios que recibió antes de su ingreso a emergencia.	Si	si	si
g- Si el paciente lo ingiere accidentalmente o por intento suicida.	Si	si	si
Manifestaciones clínicas:	Si	si	si
1- Es importante detectar el olor característico de la intoxicación por fosfina (como de pescado en descomposición). Esta halitosis se presenta básicamente en los pacientes que han ingerido por vía digestiva el Fosforo de Aluminio	Si	si	si
2- Hipotensión arterial.	Si	si	si
3- EKG: datos de pericarditis.	Si	si	si



Cuadro comparativo de protocolos de tratamiento para intoxicación de fosforo de aluminio			
	Protocolo 1:	Protocolo 2:	Protocolo 3:
Exámenes	Si	Si	Si
1- Electrocardiograma con monitoreo cardíaco permanente: Presentara alternancia eléctrica y alteraciones del ST. Datos de Pericarditis: Infra desnivel del Punto J con infra o supra desnivel del ST de acuerdo a la derivación.	Si	Si	Si
2- Cromatografía gaseosa o líquida, para determinar los niveles del tóxico en el aire espirado o líquidos biológicos.	Si	No	No
3- Radiografía de tórax.	Si	Si	Si
4- Pruebas de función hepática y renal: Transaminasas, Bilirrubinas, TP, TPT, Fosfatasas, Nitrógeno de Urea, Creatinina.	Si	Si	Si
5- Gasometría, ionograma, pH.	Si	No	No
Tratamiento	Si	Si	Si
Soporte de las funciones Vitales (ABC).	Si	Si	Si
Vigile las vías respiratorias Garantice permeabilidad de las vías respiratorias intubación-endotraqueal	Si	Si	Si
Vigile la función cardiopulmonar Realizarse monitoreo de la concentración de potasio sérico, ya que por daño celular.	Si	Si	Si
Uso de expansores plasmáticos o hartman o ringer. (Expansores: dextran, plasma, hemasel, etc.)			
Administrar vasopresores dopamina Se puede utilizar además infusión de adrenalina o dobutamina si está a disposición.	Si	Si	Si



Cuadro comparativo de protocolos de tratamiento para intoxicación de fosforo de aluminio			
	Protocolo 1:	Protocolo 2:	Protocolo 3:
Descontaminación	Si	si	si
Eliminación de la sustancia tóxica. Tomar las precauciones necesarias para evitar la intoxicación de quien realice esta maniobra.	Si	si	si
Vía inhaladora Retirar al individuo del sitio de exposición y trasladarlo a un lugar ventilado. Administrar oxígeno	Si	si	si
Vía cutánea Quitar la ropa, lavar el cabello y la piel contaminada con abundante agua y jabón. Utilizar guantes impermeables.	Si	si	si
Vía digestiva Es importante proteger la vía respiratoria, para evitar la bronco aspiración y favorecer la excreción del tóxico. Debe de entubarse al paciente previamente a estas maniobras En caso de ingestión, no administre leche, pues acelera la absorción del material tóxico. Si el paciente ha presentado vómito y está consciente se debe administrar carbón activado.	Si	si	si



Cuadro comparativo de protocolos de tratamiento para intoxicación de fosforo de aluminio			
	Protocolo 1:	Protocolo 2:	Protocolo 3:
Realización de Lavado gástrico:	Si	si	si
Uso de carbón activado	Si	si	si
Uso de Sorbitol	Si	no	no
Uso de manitol	Si	si	si
Aumentar la excreción del tóxico	Si	si	si
Antídoto (No existe antídoto específico). Tratamiento sintomático	Si	si	si
Uso de Hipotensores: No debe esperarse a que aparezcan los síntomas de la hipotensión 1- Soluciones expansores del plasma. 2- Dopamina con adrenalina o Dobutamina.	Si	si	si
Complicaciones cardíacas	Si	si	si
Pancarditis Fibrilación ventricular (Uso de lidocaína)	Si	si	si
Taquicardia sinusal rebelde (Digoxina)	Si	si	si
Bradycardia sinusal y bloqueos auriculoventricular (uso de atropina)	Si	si	si
Pericarditis-miocarditis: (uso de Hidrocortisona, Metilprednisolona)	Si	si	si
Edema pulmonar (uso de diuréticos, como la furosemida)	Si	si	si



Cuadro comparativo de protocolos de tratamiento para intoxicación de fosforo de aluminio			
	Protocolo 1:	Protocolo 2:	Protocolo 3:
Insuficiencia renal: Para evitar su aparición debe mejorarse en las primeras 24 horas la hipotensión arterial para controlar el bajo gasto. En caso de presentarse, esta indicada la Hemodiálisis, y Diálisis Peritoneal, para control de las complicaciones de la IRA	si	si	si
Convulsiones: Si se presentan convulsiones, debe administrarse diazepam en dosis de 10 mg en el adulto repitiendo la dosis cada 5 a 10 minutos hasta regular la convulsión, con un máximo de 3 dosis.	si	si	si

Protocolo 1: Tratamientos de medidas de atención de intoxicado de fosforo de aluminio tomado del basado en la O.M.S.

Protocolo 2: Tratamientos de medidas de atención general de intoxicado por plaguicidas tomado del (MINSA).

Protocolo 3: Tratamientos de medidas de atención de intoxicado de fosforo de aluminio tomado del Hospital Oscar Danilo Rosales (HEODRA).



Durante el periodo de estudio ingresaron en el Hospital Oscar Danilo Rosales Arguello un total de 46 pacientes intoxicado con diferentes tipos de plaguicidas, de estos 13 pacientes intoxicados con fosforo de aluminio. Según los resultados podemos observar que los caso mas frecuente son de de tipo suicida entre las **edades** de 15 a 34 años representando la mayor parte de los casos, lo que corresponde con las investigaciones existentes en la literatura a nivel mundial y expedientes clínicos de Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales.⁽⁸⁾ En relación al **sexo** los intentos de suicidios se presentaron con mayor frecuencia en los hombres que las mujeres, con una relación de 3:1 y según la **procedencia** en su mayoría corresponde al área urbana, la literatura revela el fenómeno del comportamiento suicida como un evento urbano.

El **nivel de escolaridad** que predominó fue la educación primaria, seguido por universidad y con el menor predominio secundario y analfabeta. Con relación a la ocupación sobresalen los estudiantes y profesionales, y con una segunda incidencia personas sin ninguna **ocupación** la mayoría eran solteros y no tenían hijos, lo cual se relaciona con los grupos de edades mas afectadas y coincide con la literatura que muestra que las personas sin hijos y solteros tienen mayor predisposición al intento suicida ya que se encuentran solos y los sentimientos de tristeza los hacen mas vulnerables, además de no tener una vida económica estable ⁽²⁾

En relación a las **Tipo de Intoxicación** se encontró que el intento suicidio represento la mayor incidencia por diferentes factores (discusiones, alcoholismo) los cual predispone a la ingesta de este toxico. ⁽²⁾



En cuanto a la **vía de penetración** es mas frecuente la vía oral en los pacientes con intento de suicidio, en casi todos los pacientes que asistieron al Hospital Oscar Danilo Rosales Arguello. Por Intento de suicidio recibieron el tratamiento según protocolos de manejos establecidos.

En el **tiempo transcurrido** tenemos que el rango 30-60min es el que tiene mayor predominio lo cual coincide con las estadísticas la cual es más común y que influye en la aplicación de normas de tratamiento farmacológico aplicado en estos casos.

En cuanto a la confirmación de fosforo de aluminio tenemos que el mayor predominio de ingesta es el tofil (nombre comercial) el cual no varía sus **síndrome toxico** tales como olor a pescado en descomposición, presión arterial alta y pericarditis, Pancarditis Fibrilación ventricular, Taquicardia sinusal rebelde, Bradicardia sinusal y bloqueos auriculoventricular, Edema pulmonar y Convulsiones.

Referente a la **Realización de exámenes** se realiza en las mayorías de casos Electrocardiograma con monitoreo cardíaco permanente, Radiografía de Tórax, Pruebas de función hepática y renal: -Transaminasas, Bilirrubinas, TP, TPT, Fosfatasas, Nitrógeno de Urea y Creatinina.

En cuanto al **tratamiento** farmacológico y medidas utilizadas, en cada caso de intoxicaciones con Fosfina de aluminio, se le realizo lo siguiente:

- 1. Intubación endotraqueal:** En el 92.3 % de los pacientes intoxicados presentaron incapacidad de eliminar de forma adecuada las secreciones bronquiales y la necesidad de aislamiento de la vía aérea por pérdida de reflejos protectores con riesgo de broncoaspiración.



- 2. La ventilación mecánica:** En el 92.3% de los pacientes intoxicados presentaron insuficiencia respiratoria por lo cual se empleo un aparato para suplir o colaborar con la función respiratoria de una persona, que no puede o no se desea que lo haga por sí misma.
- 3. Lavado gástrico:** En el 92.3% de los pacientes intoxicados se les practico con el fin principal de evacuar las sustancias tóxicas fosfina.
- 4. Carbón activado:** En el 92.3% de los pacientes intoxicados se le administro, ya que es utilizado como agente adsorbente para tratar envenenamientos y sobredosis por ingestión oral. Previene la absorción del veneno en el estómago. para eliminar el veneno del cuerpo.
- 5. Manitol:** En el 53,8% de los pacientes intoxicados se le administro, es útil en la remoción plasmática de sustancias tóxicas, venenos o medicamentos en sobredosis.
- 6. Expansores plasmático:** En la SSN 0.9%, Hartman, Ringer, Dextran 5%: En el 100% de los pacientes intoxicados el uso de estos expansores fue necesario; con pacientes en estado de deshidratación, reposición de agua o sodio en condiciones clínicas como irritación, trauma, dilución de medicamentos para IV, IM o SC y lavado gástrico en las intoxicaciones.
- 7. Amina:** En el 69.2% de los pacientes intoxicados fue necesario la aplicación de dopamina, medicamento que promueve el incremento de la frecuencia cardiaca y la presión arterial, a su vez, puede producir efectos como taquicardia o hipertensión arterial, favorable en pacientes que presenta bradicardia.
- 8. Lidocaína:** En el 30,7% de los pacientes intoxicados fue necesario la aplicación de Lidocaína, ya que presentaban Pancarditis Fibrilación ventricular, para lograr un efecto antiarrítmico.



- 9. Digoxina:** En el 15,4% de los pacientes intoxicados, fue necesario la aplicación, en la Taquicardia sinusual rebelde a nivel del corazón, ya que tiene efecto directo, inhibiendo la bomba $\text{Na}^+ \text{K}^+ \text{ATPasa}$.
- 10. Atropina:** En el 53.8% de los pacientes intoxicados fue necesario la aplicación, por la presencia de Bradicardia sinusal y bloqueos auriculoventricular. Se emplea en medicina para disminuir los efectos muscarínicos de los inhibidores de la acetilcolinesterasa.
- 11. Hidrocortisona:** En el 69.2% los pacientes intoxicados fue necesario la aplicación de este fármaco por la presencia de Pericarditis Asociado en los efectos antiinflamatorios.
- 12. Furosemida:** En el 15,4% los pacientes intoxicados fue necesario la aplicación de este fármaco está indicada como terapia adjunta en el edema pulmonar agudo y la aplicación de oxigenoterapia en este tipo de complicación.
- 13. Diazepan:** En el 38,4% los pacientes intoxicados fue necesario la aplicación de este fármaco está indicada como terapia anticonvulcivantes que se administra en estados epiléptico.



En la **evaluación del tratamiento** más adecuado utilizado en pacientes intoxicados con fosforo de aluminio aplicados en el Hospital HEODRA cumple en su totalidad con el protocolo establecido por el MINSA, no así con el de la O.M.S ya que varía en estos puntos:

1. Se aplica sorbitol como coadyuvante del manitol para neutralizar la acción toxica de plaguicida.
2. La Cromatografía gaseosa o líquida, utilizada para determinar los niveles del tóxico en el aire espirado o líquidos biológicos.
3. Gasometría: Se utiliza para determinar la cantidad de gases sanguíneos arteriales oxígeno y de dióxido de carbono. son el patrón de oro para evaluar si la distribución de oxígeno, la ventilación y el pH son adecuados. Todos los métodos no invasivos deben correlacionarse con los gases sanguíneos arteriales. En el caso de no poder obtener una muestra arterial o capilar, se puede usar una muestra venosa, teniendo en cuenta los diferentes valores de los parámetros medidos.⁽⁴⁶⁾
4. Ionograma: Es una representación gráfica, producida por una ionosonda, de la cantidad de iones y electrones libres en un determinado cuerpo. Una de sus aplicaciones más frecuentes es medir las características de la ionosfera en un determinado momento teniendo valor como herramienta para predecir estadísticamente las propiedades ionosféricas en instantes futuros. En el área de laboratorio clínico se define como la agrupación para la elaboración del sodio, potasio y cloro; También llamado como toma de electrolitos.⁽⁴⁷⁾

La utilización de sorbitol y las técnicas de laboratorio anteriormente mencionado no se encuentra disponible en nuestra red hospitalaria, debido al bajo presupuesto que en estas unidades se dispone.



En el siguiente estudio realizado acerca de la evaluación del tratamiento en intoxicaciones con fosforo de aluminio, atendidos en el Hospital Oscar Danilo Rosales Arguello de León, durante el período comprendido de Enero a Diciembre 2010 se concluye lo siguiente:

1. La aplicación del tratamiento en los pacientes intoxicados con fosforo de aluminios se realizo de forma correcta por el personal médico de la sala de emergencia en esta unidad, ya que efectúa el protocolo de atención en intoxicación por plaguicidas, proporcionado por el Ministerio Nacional de Salud.
2. En cuantos a las características socio-demográfica se observo que en los pacientes intoxicados con fosfina, tenían edades comprendidas entre los 15- 34 en su mayoría de la zona urbana y de escasos recurso. Es importante destacar que la mayoría de estos casos 92.3%, eran intoxicaciones por intento suicidio, utilizando la vía oral como preferencia con el 92,3%, en escolaridad primaria 46,2%, sin ocupación 23%, solteros con el 61,6% y una mortalidad alta. sin hijos y solteros tienen mayor predisposición al intento suicida ya que se encuentran solos y los sentimientos de tristeza los hacen mas vulnerables, además de no tener una vida económica estable.
3. En cuanto al tratamiento medico, las medidas de soporte que más se utilizaron fueron; Intubación endotraqueal, lavado gástrico y Ventilación Mecánica, para garantizar la adecuada respiración y descontaminación de los pacientes intoxicados, atendidos en el HEODRA.
4. El principal tratamiento farmacológico utilizado en casos de intoxicaciones con fosfina fue carbón activado, manitol el cual es un coadyuvante que ayuda a la eliminación del toxico, además que se les administro expansores plasmático tales como Harmant o Ringer para restablecer las funciones vitales y de soporte con aminos, atropina, lidocaína, hidrocortisona, furasemida diazepam en los casos que se presentaron complicaciones.



5. El protocolo utilizado en el HEORA se está aplicando en forma adecuada en los pacientes intoxicados por fosfina de aluminio. Este protocolo ha que destacar diferencias notable al protocolo de la OMS por no utilizar los siguientes tratamiento medico y farmacológicos.
- La Cromatografía gaseosa o líquida,
 - Gasometría
 - Ionograma
 - Sorbitol
- Estas técnicas no se aplican debido al déficit de recursos.
6. De manera general, Según los resultados de nuestro estudio se concluye que el 53.8% de nuestra población de intoxicados con fosfuro de aluminio, presentaron las complicaciones antes expuesta causando el fallecimiento de los pacientes que ingresaron al hospital, Aunque la efectividad del tratamiento y los procedimiento realizado va depender según el tiempo transcurrido desde su ingesta hasta ser remitido de emergencia al hospital y la cantidad del toxico ingerido, por tal razón concluimos que el tratamiento farmacológico aplicado a pacientes intoxicados con fosfina, que asistieron al Hospital Oscar Danilo Rosales es el más adecuado.



A nivel Gubernamental:

- Monitorear el funcionamiento de los establecimientos con autorización para la venta de este plaguicida con la finalidad de restringir el consumo inadecuado.
- Ejecutar procesos de evaluación y control a los expendios de plaguicidas evitando la libre comercialización de los mismos para fines Autodestructivos especialmente con el Fosforo de Aluminio (Fosfinas) y Órganos Fosforados.
- Promoción del desarrollo humano y calidad de vida a través de alternativas educativas, laborales, sociales y de salud a la población.
- Promover el buen uso y manejo del plaguicida en poblaciones susceptible al uso de este toxico.

A nivel del Sistema de Salud:

- Realizar otros estudios de investigación que ayuden a conocer aún más la problemática de las intoxicaciones por plaguicidas enfocados al manejo según los protocolos de atención ya definidos y la prevención de complicaciones en los pacientes involucrados.
- Actualizar las Guías y Protocolos de Atención en base al Manual de Normas Terapéuticas del Ministerio de Salud de Nicaragua a la fecha, para el abordaje de pacientes intoxicados por fosfina, organofosforados con el fin de disminuir la morbimortalidad.
- Brindar un abordaje integral al programa de intoxicaciones por plaguicidas haciendo hincapié en la formación académica de los futuros médicos tanto de pregrado como en postgrado en el Hospital escuela Oscar Danilo Rosales Arguello
- Mantener la coordinación del equipo multidisciplinario de la ruta crítica en el abordaje del problema desde la atención en sala de emergencias.



1. Nueva 26. Ministerio de Salud Nicaragua, (2002); Intoxicaciones por plaguicidas y mordeduras por serpientes, Centro Nacional de toxicología. Ed (1). Normas de Abordaje del Suicidio en Nicaragua, Managua, Pág. 1- 10.
2. Mesa JP. El suicidio en la vejez. En: Buendía J. (1994) ed. Envejecimiento y psicología de la salud. Madrid:Siglo XXI;. Pag. 21-33. Biblioteca *Pbro. Dr. Tomás Ruiz* ubicada en el occidente del país, León.
3. Delgado Martinez Amanda (2003) intoxicación de fosforo de aluminio en paciente ingresado al Hospital Escuela Oscar Danilo rosales Arguello pag 9- 25
4. Gamboa MJD, Mejía LMD. (1985) Intoxicaciones en pediatría: consideraciones sobre 100 casos. Bol Med Hosp Infant Mex pag 25-35.
5. Madris Formas, Jorge Rodolfo (1989) comportamiento clínico epidemiológico de los intoxicado por órganoforado en el Hospital Escuela Oscar Danilo rosales Arguello pag 10-39
6. Formulario Terapéutico Nacional del MINSA Nicaragua (2001) medida de intoxicación con fosforo de aluminio pág. 234-235.
7. Rocha N, Vanegas J, Dávila E; (2006) Condiciones asociados al suicidio en jóvenes de 15 a 34 años en 6 departamentos seleccionados de Nicaragua. Tesis de PACIENTES ATENDIDOS EN HOSPITAL ROBERTO CALDERÓN. MANAGUA. ENERO 2004 - DICIEMBRE 2005. Pag 12-25
8. Rapac Red de acción en plaguicida y sus alternativas en América central Alternativas comprobadas para sustituir a los 12 plaguicidas mas dañinos en Centroamérica disponible en sitio web <http://www.unes.org.sv/revista%20en%20pdf.pdf> revisado el 1 de febrero del 2011
9. Intoxicación de Fosforo de Aluminio Dr. Jesús Marín, Dra. Luz marina Lozano disponible en sitio web <http://www.civatox.com/Plaguicidas/fosfina.pdf> revisado el 1 de febrero del 2011
10. Fosforo de Aluminio disponible en internet
HTTP://WWW.FAXSA.COM.MX/FOSF_MT/KILLPHMT.PDF revisado el 1 de febrero del 2011



11. Guía para el Manejo Adecuado de Plaguicidas en almacenes de granos Guadalupe López Mérida, Sandra Delgado Merchán y Sabino Salas Castillo disponible en web [HTTP://WWW.BVSDE.PAHO.ORG/BVSAIDIS/RESISOLI/MEXICONA/R-0161.PDF](http://www.bvsde.paho.org/bvsaidis/resisoli/mexiconar-0161.pdf) revisado el 3 de febrero del 2011
12. Aplicación de las Normas Terapeuticas en Pacientes Intoxicados por plaguicidas. Servicio de emergencias. HOSPITAL “DR. ROBERTO CALDERON G [HTTP://ES.SCRIBD.COM/DOC/41766387/APLICACION-NORMAS-TERAPEUTICAS-PAC-DOS-PLAGUICIDAS](http://es.scribd.com/doc/41766387/APLICACION-NORMAS-TERAPEUTICAS-PAC-DOS-PLAGUICIDAS) revisado el 3 de febrero del 2011
13. Manual de Atención Primaria de Intoxicaciones Tomo II Parte Especial disponible en internet [HTTP://WWW.MSAL.GOV.AR/REDARTOX/DOCUMENTOS/MANUAL_TOXI.PDF](http://www.msal.gov.ar/redartox/documentos/manual_toxi.pdf) revisado el 8 de febrero del 2011
14. Manual Toxicológico Disponible en internet [HTTP://BIBLIOTECA.SP.SAN.GVA.ES/BIBLIOTECA/PUBLICACIONES/MATERIAL%5CPUBLICACIONES%5CSER_SL%5CSQT/MANUAL_TOXICOLOGICO.PDF](http://biblioteca.sp.san.gva.es/biblioteca/publicaciones/material%5CPUBLICACIONES%5CSER_SL%5CSQT/MANUAL_TOXICOLOGICO.PDF) revisado el 8 de febrero del 2011
15. Intoxicaciones Agudas por Plaguicidas en Nicaragua. Estadísticas de minsas de intoxicados disponible en [HTTP://WWW.CIVATOX.COM/INTOXICAPLAG.HTML](http://www.civatox.com/intoxicaplag.html) revisado el 8 de febrero del 2011
16. N-017-guia-AIEPI Hospitalario disponible en [HTTP://ES.SCRIBD.COM/DOC/49708474/N-017-GUIA-AIEPI-HOSPITALARIO-1](http://es.scribd.com/doc/49708474/N-017-GUIA-AIEPI-HOSPITALARIO-1) revisado el 9 de febrero del 2011
17. Manual de Toxicológico [HTTP://WWW.SEUP.ORG/SEUP/PDF/PUBLICACIONES/MANUAL_INTOXICACIONES.PDF](http://www.seup.org/seup/pdf/publicaciones/manual_intoxicaciones.pdf) revisado el 9 de febrero del 2011
18. Riesgo Químico - accidentes graves fosforo de aluminio disponible en internet http://www.murciasalud.es/recursos/ficheros/138598-Fosforo_de_aluminio.pdf revisado el 9 de febrero del 2011
19. Curso de Auto Instrucción de Diagnostico, tratamiento y prevención de intoxicación agudas causadas por plaguicidas disponible <http://www.bvsde.ops-oms.org/tutorial2/e/unidad4/index.html> revisado el 9 de febrero del 2011



20. Propiedades de Fosforo de Aluminio disponible en pág. Web
http://es.wikipedia.org/wiki/Fosforo_de_aluminio revisado el 9 de febrero del 2011
21. Intoxicación por fosforo de Aluminio (Pastilla del Amor, pastilla de curar frijoles)
disponible en internet en la pág. Web <http://drpaso.blogspot.com/2011/05/intoxicacion-por-fosforo-de-aluminio.html> revisado el 9 de febrero del 2011
22. Definición de PEEP disponible en internet
<http://www.encolombia.com/medicina/neumologia/rev-neum13n3-peep.htm> revisado el 10 de marzo del 2011
23. Definición de Biotransformacion disponible en internet
<http://es.mimi.hu/medicina/biotransformacion.html> revisado el 10 de marzo del 2011
24. Definición de Tinnitus disponible en internet
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003043.htm> revisado el 10 de marzo del 2011
25. Definición de Acufeno disponible en internet <http://www.fisterra.com/guias2/acufenos.asp> revisado el 10 de mayo del 2011
26. Definición de haz de His disponible en internet http://es.wikipedia.org/wiki/Haz_de_His revisado el 10 de mayo del 2011
27. Definición de Broncoaspiración disponible en internet
<http://www.salud.com/enfermedades/broncoaspiracion.asp> revisado el 11 de mayo del 2011
28. Definición de Neumocitos tipo I y II disponible en internet
<http://escuela.med.puc.cl/publ/aparatorespiratorio/01Morfologia.html> revisado el 11 de mayo del 2011
29. Definición de Fosfolipasa disponible en internet <http://es.wikipedia.org/wiki/Fosfolipasa> revisado el 11 de mayo del 2011
30. Definición de Vasoplejía disponible en internet
http://esl.proz.com/kudoz/spanish_to_english/medical%3A_cardiology/2062742-vasoplej%EF%BF%bd.html revisado el 11 de mayo del 2011
31. Definición de Shock cardiogénico disponible en internet
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000185.htm> revisado el 11 de mayo del 2011



32. Definición de Mastocitos o células cebadas disponible en internet
<http://es.wikipedia.org/wiki/Mastocito> revisado el 11 de mayo del 2011
33. Definición de Taquicardia sinusal disponible en internet
http://es.wikipedia.org/wiki/Taquicardia_sinusal revisado el 11 de mayo del 2011
34. Definición de Fibrilación ventricular o FV disponible en internet
<http://www.mailxmail.com/curso-desfibrilador-externo-automatizado-protocolos/fibrilacion-ventricular-taquicardia-ventricular> revisado el 11 de mayo del 2011
35. Definición de Coagulación Intravascular Diseminada (CID) disponible en internet
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000573.htm> revisado el 11 de mayo del 2011
36. Definición de Intubación endotraqueal disponible en internet
<http://www.eccpn.aibarra.org/temario/seccion5/capitulo69/capitulo69.htm> revisado el 11 de mayo del 2011
37. Definición de ventilación mecánica disponible en internet
<http://personal.telefonica.terra.es/web/respiradores/> revisado el 11 de mayo del 2011
38. Definición de Lavado gástrico disponible en internet
<http://www.eccpn.aibarra.org/temario/seccion6/capitulo103/capitulo103.htm> revisado el 11 de mayo del 2011
39. Definición de Bradicardia sinusal y bloqueos auriculoventricular
<http://www.cfnavarra.es/salud/PUBLICACIONES/Libro%20electronico%20de%20temas%20de%20Urgencia/3.CARDIOVASCULARES/Braquicardias%20y%20bloqueos.pdf> revisado el 11 de mayo del 2011
40. Definición de Pericarditis disponible en internet
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000182.htm> revisado el 11 de mayo del 2011
41. Definición de Miocarditis disponible en internet <http://es.wikipedia.org/wiki/Miocarditis> revisado el 11 de mayo del 2011
42. Definición de Edema pulmonar disponible en internet
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000140.htm> revisado el 11 de mayo del 2011



43. Definición de Insuficiencia renal disponible en internet
http://es.wikipedia.org/wiki/Insuficiencia_renal revisado el 12 de mayo del 2011
44. Definición de Convulsiones disponible en internet
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/seizures.html> revisado el 12 de mayo del 2011
45. Definición de Fibrilación ventricular disponible en internet
http://es.wikipedia.org/wiki/Fibrilaci%C3%b3n_ventricular revisado el 12 de mayo del 2011
46. Definición de Gasometría disponible en internet
<http://www.eccpn.aibarra.org/temario/seccion2/capitulo34/capitulo34.htm> revisado el 12 de mayo del 2011
47. Definición de Ionograma disponible en internet <http://es.wikipedia.org/wiki/Ionograma> revisado el 12 de mayo del 2011
48. lidocaína disponible en internet <http://aprendertodo.info/lidocaina/> revisado el 12 de mayo del 2011
49. digoxina disponible en internet <http://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/d024.htm> revisado el 12 de mayo del 2011
50. atropina disponible en internet
<http://www.uam.es/departamentos/medicina/anesnet/agenda/farmacologia/atropina.htm> revisado el 12 de mayo del 2011
51. Hidrocortisona disponible en internet <http://es.wikipedia.org/wiki/Cortisol> revisado el 12 de mayo del 2011
52. Metilprednisolona disponible en internet <http://es.wikipedia.org/wiki/Metilprednisolona> revisado el 12 de mayo del 2011
53. Furosemida disponible en internet <http://es.wikipedia.org/wiki/Furosemida> revisado el 17de mayo del 2011
54. Furosemida disponible en internet
http://www.facmed.unam.mx/bmnd/gi_2k8/prods/PRODS/Furosemida.htm revisado el 17de mayo del 2011



55. Diazepam disponible en internet
<http://www.eutimia.com/psicofarmacos/ansioliticos/diazepam.htm> revisado el 17 de mayo del 2011
56. Solución Salina Normal 0.9% disponible en internet
http://www.cecmecmed.sld.cu/Docs/RegSan/RCP/Med/M09114A12-Cloruro_Sodio.pdf
revisado el 17 de mayo del 2011
57. Definición de Desfibrilación y cardioversión eléctrica disponible en internet
http://es.wikipedia.org/wiki/Desfibrilaci%C3%B3n_y_cardioversi%C3%B3n_el%C3%A9ctrica revisado el 17 de mayo del 2011
58. Solución hartman <http://es.scribd.com/doc/2583697/Soluciones-Electroliticas-y-Sustitutos-del-Plasma> revisado el 17 de mayo del 2011
59. Carbón activado
http://prueba2.aguapedia.org/master/presencial/pfm/proyecto_manual_carbon_activo/CARBON%20ACTIVO%20DEFINITIVO.pdf revisado el 8 de junio del 2011
60. Sorbitol <http://aprendertodo.info/sorbitol/> revisado el 8 de junio del 2011
61. Manitol
<http://www.galeno21.com/INDICE%20FARMACOLOGICO/MANITOL/MANITOL.htm>
revisado el 8 de junio del 2011
62. Dopamina <http://es.wikipedia.org/wiki/Dopamina> revisado el 8 de junio del 2011



FICHA DE RECOLECCION DE LA INFORMACION
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA.
UNAN –LEON (anexo 1)

Este instrumento recolecta la información documentada en el expediente clínico de los pacientes ingresados por intoxicación con fosforo de aluminio en el Hospital escuela óscar Danilo rosales durante el periodo comprendido de Enero –Diciembre 2010 para fines de investigación científica.

I Datos generales:

Nombre _____ Expediente _____

1. Edad

15-34años _____ 35- 49 años _____ mayor de 50 años _____

2. Sexo

Femenino ___ Masculino _____

3. Procedencia

rural ___ urbana _____

4. Nivel de escolaridad

Analfabeto ___ primaria _____ secundaria ___ universidad _____

5. Ocupación

6. Estado civil

soltero ___ casado _____

7. Hijos

1 ___ 2 ___ 3 ___ mas _____



8. Tipo de intoxicación

Laboral si ___ no ___ Accidental si ___ no ___ Intento de suicidio si ___ no ___

9. Vía de penetración del toxico

oral ___ mucosa ___ dérmica ___

10. El tiempo transcurrido desde su ingesta Menor 30 min ____. 30min 60min ___ 61 min
120min ____. ≥ 121 min ___

11. La confirmación de sí se trata del fosforo de aluminio

Nombre del plaguicida comercial _____ genérico _____

Si lo conocen y/o si conservan el recipiente del mismo y el uso que le dan al mismo

12. Síndrome toxico

- detección del olor característico de la intoxicación de fosfina olor a pescado en descomposición ___
- presión arterial _____
- Pericarditis _____

13. Exámenes

- Electrocardiograma con monitoreo cardíaco permanente _____
- Radiografía de Tórax _____
- Pruebas de función hepática y renal (Transaminasas, Bilirrubinas, TP, TPT, Fosfatasas, Nitrógeno de Urea, Creatinina) _____

14. Tratamiento establecido

1. **Soporte de las funciones Vitales** _____

a. **Garantice permeabilidad de las vías respiratorias** intubación-endotraqueal Si ___ no ___

b. **Vigile la función cardiopulmonar** Realizarse monitoreo de la concentración de potasio sérico, ya que por daño celular. Si ___ no ___

c. Uso de expansores plasmáticos o hartman o ringer. (expansores: dextran, plasma, hemasel, etc.) Si ___ no ___



d. Administrar vasopresores dopamina Se puede utilizar además infusión de adrenalina o dobutamina si está a disposición Si ___ no ___

2. **Descontaminación** _____

A. Intubación endotraqueal. Si ___ no ___

B. Ventilación mecánica. Si ___ no ___

C. **Eliminación de la sustancia tóxica.** Tomar las precauciones necesarias para evitar la intoxicación de quien realice esta maniobra Si ___ no ___

D. **Vía inhaladora** Retirar al individuo del sitio de exposición y trasladarlo a un lugar ventilado Administrar oxígeno Si ___ no ___

E. **Vía cutánea** Quitar la ropa, lavar el cabello y la piel contaminada con abundante agua y jabón. Utilizar guantes impermeables. Si ___ no ___

F. **Vía digestiva** Es importante proteger la vía respiratoria, para evitar la bronco aspiración y favorecer la excreción del tóxico. Debe de entubarse al paciente previamente a estas maniobras En caso de ingestión, no administre leche, pues acelera la absorción del material tóxico. Si el paciente ha presentado vómito y está consciente se debe administrar carbón activado. Si ___ no ___

3. **Antídoto (tratamiento asintomático)** _____

1. **Lavado gástrico.** Si ___ no ___

a. Utilización de carbón activado. Si ___ no ___

b. Uso de manitol Si ___ no ___

c. Uso de Sorbitol Si ___ no ___

2. **Uso de Hipotensores:** No debe esperarse a que aparezcan los síntomas de la hipotensión. Si ___ no ___

1- Soluciones expansores del plasma. Si ___ no ___

2- Dopamina con adrenalina o Dobutamina. Si ___ no ___



3. Complicaciones cardíacas

- a. Pancarditis Fibrilación ventricular (uso de lidocaína) Si ___ no ___
- b. Taquicardia sinusal rebelde(Digoxina) Si ___ no ___
- c. Bradicardia sinusal y bloqueos auriculoventricular (uso de atropina) Si ___ no ___
- d. Pericarditis-miocarditis: (uso de Hidrocortisona, Metilprednisolona) Si ___ no ___
- e. Edema pulmonar (uso de diuréticos, como la furosemida) Si ___ no ___
- f. Convulsiones: (Uso de diazepam) Si ___ no ___



Abreviaturas

OMS: organización mundial de la salud

MINSA: ministerio nacional de salud

OPS: organización panamericana de la salud

RESSCAD: Reunión del Sector Salud de Centroamérica y República Dominicana

TLV: límite de tolerancia para exposiciones

FAO:

DL50: dosis letal 50

CMT: concentración máxima tolerable

CID: coagulación intravascular diseminada

FR: frecuencia respiratoria

PEEP: presión positiva al final de la espiración

ESV: extrasístoles ventriculares

CE50: concentración efectiva media

TP: Tiempo de protrombina

TPT: Tiempo parcial de tromboplastina

IM: intra muscular

IV: intra venosa

SC: sub cutánea



GLOSARIO

Glosario medico

PEEP Positive End Expiratory Pressure (presión positiva al final de la espiración) es un parámetro utilizado ampliamente durante la ventilación mecánica, desde que fue propuesto y sustentado en 1.938 por Barach, como herramienta terapéutica adyuvante en el manejo de eventos patológicos en los que, la Capacidad Funcional Residual (CFR) se encuentra comprometida.⁽²²⁾

Biotransformacion Conjunto de cambios químicos que una sustancia sufre en el organismo por la acción de enzimas, microorganismos.⁽²³⁾

Tinnitus es el término médico para el hecho de "escuchar" ruidos en los oídos cuando no hay una fuente sonora externa.⁽²⁴⁾

Acufeno como la percepción de un sonido sin que exista fuente sonora externa que lo origina. Se trata de un síntoma, no de una enfermedad y no debe ser confundido con alucinaciones auditivas.⁽²⁵⁾

haz de His o haz auriculoventricular es una formación intracardiaca consistente en un fino cordón de naturaleza muscular, de aproximadamente 1 cm de longitud, que forma parte del sistema de conducción del corazón, por medio del cual la excitación de las aurículas se transmite a los ventrículos.⁽²⁶⁾

Broncoaspiración Consiste en la aspiración accidental de líquidos o alimentos por las vías respiratorias. Puede ocurrir también en una persona inconsciente o en un bebé, cuando sobreviene un vómito o regurgitación, la comida queda acumulada en la boca y es llevada hacia los bronquios al momento de aspirar, lo que obstruye las vías respiratorias.⁽²⁷⁾

Tiempo de recurrencia Repetición de un elemento a lo largo del de un tiempo determinado.⁽²⁸⁾

Neumocitos tipo I A pesar de ser escasas en número, estas células cubren más del 90% de la superficie alveolar, debido a que son muy aplanadas y extensas.⁽²⁹⁾



Neumocitos tipo II Son células cuboideas, más numerosas que las anteriores y que, entre otras muchas funciones, sintetizan el surfactante pulmonar. Esta sustancia disminuye la tensión superficial de la capa de líquido que recubre la superficie interna de los alvéolos, impidiendo el colapso alveolar que esta fuerza tiende a producir (Ver mecánica ventilatoria).⁽²⁸⁾

Fosfolipasa son una clase de enzimas que hidrolizan los enlaces éster presentes en los fosfolípidos.⁽²⁹⁾

Vasoplejía Definición: La vasoplejía (VP) es un evento frecuente en la cirugía coronaria que se asocia a mayor morbilidad en el posoperatorio inmediato.⁽³⁰⁾

Shock cardiogénico Es un estado en el cual el corazón ha quedado tan dañado que es incapaz de suministrarle suficiente sangre a los órganos del cuerpo.⁽³¹⁾

Mastocitos o células cebadas se originan en las células madre de la médula ósea, actuando en la mediación de procesos inflamatorios. Los mastocitos son células que sintetizan y almacenan histaminas y que se encuentran en la mayoría de los tejidos del cuerpo, particularmente por debajo de las superficies epiteliales, cavidades serosas y alrededor de los vasos sanguíneos. En una respuesta alérgica, un alérgeno estimula la liberación de anticuerpos, los cuales se unen a la superficie de los mastocitos.⁽³²⁾

El acúfeno, tinnitus o zumbido de oídos es una sensación subjetiva, descrita por el paciente de acuerdo a la tonalidad del mismo de diferentes maneras: campanas, timbres, ruido de mar o caracol, etc. En muchas oportunidades el paciente describe tinnitus de tipo pulsátil, sincrónicos con el ritmo cardíaco.⁽³⁴⁾



Taquicardia sinusal En cardiología, una taquicardia sinusal es uno de los trastornos del ritmo cardíaco caracterizado por una frecuencia de impulsos cardíacos aumentado originándose del nodo sinusal que es el marcapasos natural del corazón, y definida con una frecuencia cardíaca mayor de 100 latidos por minuto en un adulto promedio—cuando la frecuencia normal es de 60-100 lpm en adultos—aunque rara vez supera los 200 lpm. Por lo general, la taquicardia sinusal comienza y termina gradualmente, en contraste con taquicardias supraventriculares, las cuales aparecen de manera gradual y pueden terminar de forma brusca. ⁽³⁵⁾

Fibrilación ventricular o FV al trastorno del ritmo cardiaco que presenta un ritmo ventricular rápido (>250 latidos por minuto), irregular, de morfología caótica y que lleva irremediamente a la pérdida total de la contracción cardíaca, con una falta total del bombeo sanguíneo y por tanto a la muerte del paciente. ⁽³⁴⁾

Desfibrilación y cardioversión eléctrica: La desfibrilación y la cardioversión eléctrica (chokus electron) consisten en sendos tipos de terapia que mediante la aplicación de un choque eléctrico de corriente continua consigue revertir distintos trastornos del ritmo cardíaco. Su alta eficacia, facilidad de aplicación y seguridad han contribuido a su gran difusión, estando disponibles en casi todos los ámbitos de la asistencia sanitaria, e incluso los automáticos en lugares públicos, sin personal sanitario.

La desfibrilación se utiliza en los casos de parada cardiorrespiratoria, con el paciente inconsciente, que presenta fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso. Son letales sin tratamiento.

La cardioversión eléctrica se emplea para revertir todo tipo de arritmias reentrantes, salvo la Fibrilación ventricular. El choque eléctrico es sincronizado con la actividad eléctrica del corazón. Puede ser administrado de forma electiva o urgente, si la situación compromete la vida del paciente. ⁽⁵⁷⁾



Coagulación Intravascular Diseminada (CID) es una enfermedad caracterizada por la producción de una excesiva cantidad de diminutos coagulos intravasculares, con componentes microculatorios defectuosos y disfunción endotelial, los cuales causan trombos en los pequeños vasos sanguíneos, consumiendo los componentes de la cascada de la coagulación y las plaquetas. Al agotarse los factores de la coagulación es frecuente ver episodios hemorrágicos significativos. ⁽³⁵⁾

Intubación endotraqueal: son la parada cardiorrespiratoria, la obstrucción aguda de la vía aérea, la necesidad de ventilación mecánica por insuficiencia respiratoria, la incapacidad de eliminar de forma adecuada las secreciones bronquiales y la necesidad de aislamiento de la vía aérea por pérdida de reflejos protectores con riesgo de broncoaspiración. ⁽³⁶⁾

ventilación mecánica: (VM) se conoce como todo procedimiento de respiración artificial que emplea un aparato para suplir o colaborar con la función respiratoria de una persona, que no puede o no se desea que lo haga por sí misma, de forma que mejore la oxigenación e influya así mismo en la mecánica pulmonar. Se considera al ventilador como un generador de presión positiva en la vía aérea que suple la fase activa del ciclo respiratorio. ⁽³⁷⁾

Lavado gástrico: La práctica del lavado gástrico consiste en la introducción de una sonda hueca, de calibre grueso y multiperforada en su extremo distal, que se llevará hasta el estómago para evacuar sangre, tóxicos o cualquier otro tipo de sustancia mediante la irrigación y aspiración de pequeños volúmenes de líquido. ⁽³⁸⁾

Bradycardia sinusal y bloqueos auriculoventricular definirlos como el retraso y/o bloqueo de la conducción del impulso desde que se forma en el nodo Sinusal hasta la bifurcación del haz de Hiss. Cabe destacar que el diagnóstico de la altura o nivel de bloqueo sólo es posible diagnosticarlo mediante estudios electrofisiológicos. ⁽³⁹⁾

Pericarditis Es una afección en la cual la cubierta similar a un saco alrededor del corazón (pericardio) resulta inflamada. ⁽⁴⁰⁾



Miocarditis es un término médico que describe la inflamación del miocardio, que es la porción muscular del corazón. Por lo general es debida a una infección viral o bacteriana, y se presenta como dolor de pecho, signos repentinos de insuficiencia cardíaca y muerte súbita.⁽⁴¹⁾

Edema pulmonar Es una acumulación anormal de líquido en los alvéolos pulmonares que lleva a que se presente dificultad para respirar. El edema pulmonar puede ser causado por daño directamente al pulmón, como el causado por gas tóxico o infección severa, como efecto secundario de medicamentos o el resultado de un trauma mayor. El daño pulmonar con la acumulación de líquido en el cuerpo también se observa en la insuficiencia renal. Hacer ejercicio a grandes alturas también puede causar edema pulmonar.⁽⁴²⁾

Insuficiencia renal La insuficiencia renal (o fallo renal) es la condición en la cual los riñones dejan de funcionar correctamente. Fisiológicamente, la insuficiencia renal se describe como una disminución en la filtración de la sangre tasa de filtración glomerular (TFG). Clínicamente, esto se manifiesta en una creatinina del suero elevada. Todavía no se entienden bien muchos de los factores que influyen en la velocidad con que se produce la insuficiencia renal o falla en los riñones. Los investigadores todavía se encuentran estudiando el efecto de la proteína en la alimentación y las concentraciones de colesterol en la sangre para la función renal.⁽⁴³⁾

Convulsiones Las convulsiones son síntomas de un problema cerebral. Ocurren por la aparición súbita de una actividad eléctrica anormal en el cerebro. Cuando las personas piensan en convulsiones, suelen imaginarse el cuerpo de una persona que se sacude rápida y descontroladamente. No todas las crisis epilépticas provocan convulsiones. Existen muchos tipos de convulsiones y algunos tienen síntomas leves.⁽⁴⁴⁾

Fibrilación ventricular Se denomina fibrilación ventricular o FV al trastorno del ritmo cardíaco que presenta un ritmo ventricular rápido (>250 latidos por minuto), irregular, de morfología caótica y que lleva irremediablemente a la pérdida total de la contracción cardíaca, con una falta total del bombeo sanguíneo y por tanto la muerte del paciente.



Causas de la fibrilación ventricular (fv)

Es el ritmo final en la mayoría de las muertes súbitas y puede aparecer como complicación en prácticamente todas las patologías cardíacas. En la mayoría (entre el 75-80%) tienen enfermedad coronaria, cerca de un 20% otros tipos de patología cardíaca como la miocardiopatía hipertrófica y la miocardiopatía dilatada y finalmente en un 5% en los que no se detecta patología. Dentro de este último grupo se ha identificado un subgrupo que presenta el denominado Síndrome de Brugada, una anomalía de origen genético que afecta al canal del sodio cardíaco. Este síndrome tiene un ECG característico con bloqueo de rama derecha y elevación del segmento ST en las derivaciones derecha. ⁽⁴⁵⁾

Gasometría: Se utiliza para determinar la cantidad de gases sanguíneos arteriales oxígeno y de dióxido de carbono. Son el patrón de oro para evaluar si la distribución de oxígeno, la ventilación y el pH son adecuados. Todos los métodos no invasivos deben correlacionarse con los gases sanguíneos arteriales.

En el caso de no poder obtener una muestra arterial o capilar, se puede usar una muestra venosa, teniendo en cuenta los diferentes valores de los parámetros medidos. ⁽⁴⁶⁾

Ionograma Un ionograma es una representación gráfica, producida por una ionosonda, de la cantidad de iones y electrones libres en un determinado cuerpo.

Una de sus aplicaciones más frecuentes es medir las características de la ionosfera en un determinado momento teniendo valor como herramienta para predecir estadísticamente las propiedades ionosféricas en instantes futuros.

En el área de laboratorio clínico se define como la agrupación para la elaboración del sodio, potasio y cloro; También llamado como toma de electrolitos. ⁽⁴⁷⁾



Fármacos

Lidocaína

Tiene efecto antiarrítmico, estando indicada por vía intravenosa o transtraqueal en pacientes con arritmias ventriculares malignas, como la taquicardia ventricular o la fibrilación ventricular.⁽⁴⁸⁾

Lidocaína Propiedades. Su mecanismo de acción como anestésico local consiste en el bloqueo tanto de la iniciación como de la conducción de los impulsos nerviosos, mediante la disminución de la permeabilidad de la membrana neuronal a los iones sodio, estabilizándola de manera reversible. Esta acción inhibe la fase de despolarización de la membrana neuronal, lo que da lugar a un potencial de propagación insuficiente y al consiguiente bloqueo de la conducción. Ejerce su acción como antiarrítmico disminuyendo la despolarización, el automatismo y la excitabilidad en los ventrículos durante la fase diastólica mediante una acción directa sobre los tejidos, en especial la red de Purkinje, sin involucrar al sistema autónomo. La lidocaína se absorbe con rapidez a través de las membranas mucosas hacia la circulación general, con dependencia de la vascularización y velocidad del flujo sanguíneo en el lugar de aplicación y de la dosis total administrada. Su absorción a través de la piel intacta es escasa, aumenta cuando se aplica sobre piel traumatizada o erosionada. La absorción sistémica es prácticamente completa y la velocidad de absorción depende del lugar y vía de administración, de la dosis total administrada y de si se utilizan o no vasoconstrictores en forma simultánea. Los vasoconstrictores disminuyen el flujo de sangre en el lugar de la inyección, lo que reduce la velocidad de aclaramiento local del anestésico, con lo que se prolonga el tiempo de acción; se rebaja su concentración sérica máxima, disminuye el riesgo de toxicidad sistémica, y, con concentraciones bajas, aumenta la frecuencia de bloqueos totales de la conducción.

El metabolismo es principalmente hepático (90%); sus metabolitos son activos y tóxicos, pero menos que la droga inalterada, y 10% se excreta sin modificar por riñón.⁽⁴⁸⁾

Indicaciones: Arritmias ventriculares, incluyendo arritmias causadas por intoxicación digitalica. Usar por corto tiempo.⁽⁴⁸⁾



Acción farmacológica: Antiarrítmico, actúa aumentando el umbral de estimulación eléctrica del ventrículo durante la diástole. En dosis terapéuticas no produce cambios en la contractilidad y presión arterial sistémica. ⁽⁴⁸⁾

Interacciones: La Lidocaína tiene efectos cardiacos aditivos o antagonistas con otros antiarrítmicos, como la DFH, Procainamida, Propranolol o Quinidina ; potencia el efecto de bloqueo neuromuscular de la Succinilcolina, Tubocurarina ; su excreción se ve disminuida con el uso adjunto de beta-bloqueadores y Cimetidina ; con altas concentraciones plasmáticas ocurren convulsiones y depresión cardiorrespiratoria severa. Las benzodiazepinas, barbitúricos y anestésicos volátiles fluorados aumentan el umbral convulsivante. La duración en el efecto de la anestesia loco-regional se incrementa si se usa Epinefrina, agonistas A2 como la Clonidina y narcóticos. La alcalinización disminuye la latencia y aumenta la duración y potencia de este anestésico local. ⁽⁴⁸⁾



Digoxina

Mecanismo de acción: la digoxina inhibe la bomba Na^+/K^+ -ATPasa, una proteína de membrana que regula los flujos de sodio y potasio en las células cardíacas. La inhibición de esta enzima ocasiona un incremento de las concentraciones intracelulares de sodio, concentraciones que a su vez estimulan una mayor entrada de calcio en la célula. Estas mayores concentraciones de calcio son las que producen una mayor actividad de las fibras contráctiles de actina y miosina. Las proteínas contráctiles del sistema troponina-tropomiosina son activadas directamente por la digoxina, aunque se desconoce cual es el mecanismo. En efecto, la digoxina no afecta directamente estas proteínas ni interviene en los mecanismos celulares que aportan la energía para la contracción, ni tampoco afecta las contracciones del músculo esquelético. La digoxina tiene efectos inotrópicos positivos que persisten incluso en presencia de beta-bloqueantes y aumenta la fuerza y velocidad de la contracción ventricular tanto en el corazón normal como en el corazón insuficiente. Como consecuencia del aumento de la fuerza de contracción, la digoxina incrementa el gasto cardíaco en el corazón insuficiente, con un mejor vaciado sistólico y un menor volumen ventricular. La presión arterial al final de la diástole disminuye con lo que también se reducen las presiones pulmonares y venosas. Sin embargo, en los sujetos normales, entran en juego mecanismos compensatorios y el gasto cardíaco permanece inalterado. ⁽⁴⁹⁾

La digoxina muestra también unos efectos vasoconstrictores directos y sobre la vasoconstricción mediada por el sistema nervioso autónomo, aumentando las resistencias periféricas. A pesar de esto, al predominar el efecto sobre la contractilidad cardíaca, el resultado neto es una disminución global de las resistencias periféricas. En los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, el aumento del gasto cardíaco reduce el tono simpático disminuyendo la frecuencia cardíaca y produciendo diuresis en los pacientes con edema. ⁽⁴⁹⁾

Además de sus efectos inotrópicos positivos, la digoxina también posee efectos directos sobre las propiedades eléctricas del corazón. La digoxina aumenta la pendiente de la fase 4 de despolarización, acorta la duración del potencial de acción y reduce el potencial diastólico máximo. La velocidad de la conducción auriculoventricular es disminuida



aumentando el período refractario efectivo. Por lo tanto, en el flutter o fibrilación auricular, la digoxina reduce el número de despolarizaciones auriculares que llegan al ventrículo, reduciendo el ritmo de este. Sin embargo, cualquier estimulación simpática anula estos efectos, por lo que hoy se prefieren el verapamil o el diltiazem para controlar el ritmo ventricular en las taquiarritmias auriculares. ⁽⁴⁹⁾

Función: La principal función de la digoxina es a nivel del corazón. En el nodo sinusal baja la frecuencia cardíaca y la aumenta en el nódulo auriculoventricular, de modo que es indicado en la fibrilación auricular —tal como la que ocurre en la estenosis mitral— y en el flutter auricular. La mejor utilidad de la digoxina es en la fibrilación auricular, por razón de que mejora la contracción ventricular en esos casos. Es útil también en la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) porque aumenta la diuresis. En algunos estudios se ha demostrado que la tasa de mortalidad en pacientes con insuficiencia cardíaca se redujo con concentraciones sanguíneas de digoxina de 1 ng/mL o menos, pero aumentó en aquellos con concentraciones mayores de 1.5 ng/mL. ⁽⁴⁹⁾

La digoxina produce trastornos del ritmo cardíaco graves si hay intoxicación, y ésta puede ser fácil, ya que tiene un estrecho margen terapéutico. Se recomienda controlar los niveles de K^+ dando suplementos y usando diuréticos ahorradores de K^+ , ya que en la hipopotasemia aumenta su sensibilidad. ⁽⁴⁹⁾

Indicaciones: Cardiopatías con alteración del ritmo sinusal. ⁽⁴⁹⁾

Interacciones: quinidina, catecolaminas. ⁽⁴⁹⁾



Atropina

Es una droga anticolinérgica, Es un antagonista competitivo del receptor muscarínico de acetilcolina. Se emplea en medicina para disminuir los efectos muscarínicos de los inhibidores de la acetilcolinesterasa, para premedicación preanestésica y para el tratamiento de la bradicardia. También se utiliza para disminuir la motilidad gastrointestinal y como midriático.⁽⁵⁰⁾

Es también amplio su uso como antídoto en caso de intoxicaciones por organofosforados, ya que relaja la musculatura lisa y así evita la muerte por asfixia que producen estas sustancias, ya que los organofosforados inducen un efecto antagónico a la atropina: poseen inhibidores de la acetilcolinesterasa, por lo tanto perpetúan el efecto de la acetilcolina.⁽⁵⁰⁾

Interacciones: Los antihistamínicos, antipsicóticos, antiparkinsonianos, meperidina y las benzodiazepinas, incrementan los efectos anticolinérgicos de la atropina. Inhibidores de la monoaminoxidasa bloquean la eliminación de la atropina, por lo que aumentan sus efectos. La atropina antagoniza la acción de los inhibidores de la colinesterasa. La acción inhibitoria de la secreción gástrica, producida por la atropina, es antagonizada por la reserpina, la histamina y la guanitidina.⁽⁵⁰⁾



Hidrocortisona

El cortisol, también conocido como hidrocortisona, es una hormona esteroidea o glucocorticoide producida por la glándula suprarrenal. Se libera como respuesta al estrés y a un nivel bajo de glucocorticoides en la sangre. Sus funciones principales son incrementar el nivel de azúcar en la sangre a través de la gluconeogénesis, suprimir el sistema inmunológico y ayudar al metabolismo de grasas, proteínas, y carbohidratos. ⁽⁵¹⁾

Indicaciones: estados alérgicos refractarios a otras terapias: rinitis alérgica, reacciones anafilactoideas por hipersensibilidad a fármacos, enfermedad de suero, asma, Insuficiencia adrenocortical primaria, secundaria o aguda, hiperplasia adrenal congénita, tiroiditis, hipercalcemia asociada con cáncer, Como coadyuvante en el tratamiento agudo de afecciones reumáticas: artritis psoriásica, bursitis, artritis gotosa, Enfermedades del colágeno: lupus eritematoso sistémico, carditis reumática aguda y dermatomiositis sistémica, En el edema cerebral post-traumático. Para tratar las náuseas y vómitos asociados con algunos fármacos de quimioterapia. Como medicamento antiinflamatorio. La hidrocortisona alivia la inflamación en varias partes del cuerpo. También para tratar o prevenir reacciones alérgicas. Se usa con mayor frecuencia como medicamento de apoyo. ⁽⁵¹⁾

Interacciones medicamentosas: La administración de hidrocortisona puede disminuir la acción de los hipoglucemiantes orales. Junto con diuréticos eliminadores de potasio puede potenciar la hipokalemia. Con glucósidos cardiotónicos aumenta la incidencia de arritmias o la toxicidad digitalica. La rifampicina disminuye la acción de los corticoides. Aumenta la toxicidad de la teofilina. ⁽⁵¹⁾



Metilprednisolona

es un esteroide sintético, del grupo de los glucocorticoides que se utiliza en medicina por sus propiedades inmunosupresoras y anti-inflamatorias, por lo que su administración alivia la inflamación (hinchazón, calor, enrojecimiento y dolor) y se usa para tratar ciertas formas de artritis; trastornos de la piel, la sangre, el riñón, los ojos, la tiroides y los intestinos (por ejemplo, colitis); alergias severas; y asma. La metilprednisolona también se usa para tratar ciertos tipos de cáncer.

También inhibe la vasodilatación, reduciendo la transudación de líquido y la formación de edema, disminuyen la exudación celular y reducen los depósitos de fibrina alrededor del área de inflamación. Interacciona con unos receptores citoplasmáticos intracelulares específicos.⁽⁵²⁾

Indicaciones terapéuticas: (succinato sódico de metilprednisolona) es un corticosteroide que en dosis farmacológicas está indicado en el tratamiento de trastornos y enfermedades en que se requieren sus efectos antiinflamatorios e inmunosupresores sistémicos. Algunos ejemplos son enfermedades respiratorias (asma bronquial, sarcoidosis pulmonar, neuropatía parenquimatosa difusa), trastornos endocrinos, anemia hemolítica autoinmunitaria, trastornos del músculo y el tejido conjuntivo (polimialgia reumática y polimiositis) enfermedades reumáticas, enfermedades inflamatorias del sistema digestivo (enfermedad de Crohn) y afecciones dermatológicas graves (pénfigo, penfigoide).⁽⁵²⁾

Interacciones medicamentosas y de otro género: La metilprednisolona, disminuye los efectos de los anticoagulantes orales y aumenta el metabolismo de la isoniacida y de los salicilatos.⁽⁵²⁾

Medicamentos como barbitúricos, fenitoína y rifampicina favorecen la depuración hepática de la metilprednisolona y merman sus efectos; la metilprednisolona suele aumentar las concentraciones séricas de ciclosporina y tacrolimus.

Los glucocorticoides en general producen hiperglucemia, por lo que se requiere ajustar la dosificación de insulina o de agentes hipoglucemiantes orales en diabéticos. La metilprednisolona aumenta la hipopotasemia que acompaña al tratamiento con diuréticos o



anfotericina B.

La administración concomitante de agentes ulcerógenos como los antiinflamatorios no esteroideos aumenta el riesgo de ulceración gastrointestinal. Las vacunas de virus vivos aumentan el riesgo de infección viral en pacientes tratados con corticosteroides.⁽⁵²⁾



Furosemida

Es un diurético de asa utilizado en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión y edema. Junto con otros muchos diuréticos, la furosemida está incluida dentro de la lista de sustancias prohibidas de la Agencia Mundial Antidopaje, debido a que puede enmascarar la presencia de otras sustancias en el organismo. ⁽⁵³⁾

Indicaciones terapéuticas: La terapia parenteral se debe reservar para los pacientes que no pueden tomar medicamentos orales, o para pacientes en situaciones clínicas de emergencia. Furosemida está indicada como terapia adjunta en el edema pulmonar agudo. La administración intravenosa de furosemida está indicada cuando se requiere un inicio rápido de la diuresis, como en el edema pulmonar agudo. ⁽⁵³⁾

Edema: furosemida está indicada en adultos y pacientes pediátricos para el tratamiento del edema asociado con insuficiencia cardíaca congestiva, cirrosis hepática y enfermedad renal, incluyendo el síndrome nefrótico. Furosemida es particularmente útil cuando se requiere un agente con un potencial diurético mayor. ⁽⁵⁴⁾

Hipertensión: furosemida se puede usar en adultos para el tratamiento de la hipertensión, sola o en combinación con otros agentes hipertensivos. Los pacientes hipertensos que no pueden ser controlados adecuadamente con tiazidas, probablemente tampoco serán controlados adecuadamente con furosemida sola. ⁽⁵⁴⁾

Interacciones medicamentosas y de otro género: furosemida puede aumentar la ototoxicidad potencial de los antibióticos aminoglucósidos, en especial en presencia de insuficiencia renal. Se debe evitar esta combinación, excepto en situaciones donde la vida está en peligro. ⁽⁵⁴⁾

Furosemida no se debe usar concomitantemente con ácido etacrínico debido a la posibilidad de ototoxicidad. Los pacientes que reciben dosis altas de salicilatos junto con furosemida, como en la enfermedad reumática, pueden experimentar toxicidad por salicilatos con dosis menores, debido a la competencia por los sitios de excreción renal. ⁽⁵⁴⁾



Furosemida tiene una tendencia a antagonizar el efecto relajante del músculo esquelético de la tubocurarina, y puede potenciar la acción de la succinilcolina.

En general, no se debe administrar litio con diuréticos debido a que éstos disminuyen la depuración renal del litio y se aumenta el riesgo de toxicidad por éste.⁽⁵⁴⁾

Furosemida puede aumentar o potenciar el efecto terapéutico de otros fármacos antihipertensivos. Ocurre potenciación con fármacos gangliónicos o bloqueadores adrenérgicos periféricos.⁽⁵⁴⁾

Furosemida puede disminuir la respuesta arterial a la norepinefrina. Sin embargo, la norepinefrina aún se puede usar en forma efectiva.⁽⁵⁴⁾

En un estudio realizado en seis sujetos, se demostró que la combinación de furosemida y ácido acetilsalicílico disminuyó temporalmente la depuración de creatinina en pacientes con insuficiencia renal crónica.⁽⁵⁴⁾

Existen reportes de casos de pacientes que desarrollaron aumentos de bun, aumentos en los niveles de creatinina y potasio en suero, y aumento de peso cuando Furosemida se usó junto con fármacos antiinflamatorios no esteroideos.⁽⁵⁴⁾

Los reportes en la literatura indican que la administración conjunta de indometacina puede disminuir los efectos natriuréticos y antihipertensores de furosemida en algunos pacientes, inhibiendo la síntesis de prostaglandinas.⁽⁵⁴⁾

La indometacina también puede afectar los niveles de renina en plasma, la excreción de aldosterona, y la evaluación del perfil de renina.⁽⁵⁴⁾

Los pacientes que reciben tanto indometacina como furosemida se deben vigilar rigurosamente para determinar si se logra el efecto diurético y/o antihipertensivo del medicamento.⁽⁵⁴⁾



Diazepam

Indicaciones:

- Sedación consciente: Intervenciones diagnósticas y terapéuticas.
- Pre medicación e inducción de la anestesia: para aliviar la tensión y la ansiedad antes de la cirugía.
- Excitación: tratamiento de los estados de excitación asociados con trastornos psiquiátricos.
- Efecto anticonvulsivante: tratamiento del estado epiléptico y del tétanos.
- Ginecología y obstetricia: tratamiento de la eclampsia y para facilitar el trabajo de parto.
- Miorrelajante: como complemento para aliviar el espasmo muscular reflejo debido a trauma local y para combatir la espasticidad que proviene del deterioro de las interneuronas espinales y supraespinales.

(55)

Acción Farmacológica: El principio activo de diazepam pertenece al grupo de los tranquilizantes benzodiazepínicos, sustancias que tienen propiedades ansiolíticas y antineuróticas, psicosedativas y antiagresivas, sedantes, miorrelajantes (del músculo estriado y uterino), anticonvulsivantes y potencializadoras de hipnóticos, anestésicos y analgésicos. Se sabe actualmente que estos efectos se basan en un refuerzo de la acción del ácido gama-aminobutírico (GABA), principal neurotransmisor inhibitorio, en el cerebro. (55)

Interacciones Medicamentosas: No se aconseja el empleo simultáneo con alcohol debido a la potenciación del efecto sedativo. Cuando diazepam es utilizado asociado con antipsicóticos, hipnótico, ansiolíticos/sedantes, antidepresivos, analgésicos narcóticos, antiepilépticos, anestésicos y sedantes antihistamínicos, puede manifestarse una intensificación del efecto depresor central.

Existe una interacción potencialmente significativa entre diazepam y los compuestos que inhiben determinadas enzimas hepáticas (en particular citocromo P450 III A). Los datos indican que estos preparados modifican la farmacocinética del diazepam y pueden conducir a una sedación incrementada y prolongada. Hasta el presente se sabe que esta reacción



ocurre con cimetidina, ketoconazol, fluvoxamina, fluoxetina y omeprazol. Existen también informes de que el diazepam influye sobre la eliminación metabólica de la fenitoína.

Por el contrario, no existe interacción con medicación antidiabética, anticoagulante o diuréticos.

Se han señalado casos de depresión respiratoria con la asociación de benzodiazepinas y clozapina.⁽⁵⁵⁾



Soluciones parenterales plasmáticas Electrolitos. (Solución salina normal 0.9N, Solución Hartman)

Solución salina normal 0.9%

Indicaciones

- Shock hipovolémico.
- Reposición de pérdidas agua o sodio en condiciones clínicas como: Quemaduras. Trauma. Cirugía.
- Diarrea. Cetoacidosis diabética.
- Alcalosis metabólica con depleción de volumen que requiere sustitución de cloruro de sodio. ⁽⁵⁶⁾

Otros usos

- Mantener permeable los catéteres de infusión intermitente periféricos.
- Procedimientos diagnósticos: Sonohisterografía con infusión de salino.
- Procedimientos profilácticos: Amniotransfusión profiláctica intraparto.
- Procedimientos terapéuticos: Irrigación estéril nasal, ojos y vejiga.
- Alivio de la congestión nasal.
- Limpieza de heridas y laceraciones de la piel.
- Dilución de medicamentos para IV, IM o SC.
- Lavado gástrico en intoxicaciones. ⁽⁵⁶⁾

Contraindicaciones: debe considerarse el riesgo – beneficio en caso de hipertensión, insuficiencia cardiaca, edema pulmonar y periférico, pre-eclampsia, enfermedad cirrótica, síndrome nefrótico, insuficiencia circulatoria, hipoproteinemia, hipervolemia,

Obstrucción del tracto urinario, insuficiencia hepática, insuficiencia renal y en todo paciente con edema y retención de sodio incluso aquellos que reciben corticosteroides. ⁽⁵⁶⁾



Se usa para:

- ✓ Dilución de medicamentos para IV, IM o SC en ciertos pacientes.
- ✓ Lavado gástrico en intoxicaciones.
- ✓ Cuadros de hipotensión
- ✓ Cuadros de deshidratación grave
- ✓ Se usan para mantener el equilibrio hidroelectrico en el paciente.

Puede dar: En pacientes con riesgo elevado de paro respiratorio, arritmias graves o shock de aparición brusca, reposición de pérdida de agua en condiciones clínicas como quemaduras, traumas, cirugías, diarrea; en pacientes con hipoglucemia, acidosis y alcalosis, etc. ⁽⁵⁶⁾

Solución Hartman

Indicaciones

- Resucitación en el choque hipovolémico.
- Restaura las pérdidas tanto de agua como de sodio en condiciones clínicas como: Quemaduras. Trauma. Cirugía.
- Restaurar las pérdidas de carbohidratos y líquidos. Pueden ser requeridas casos severos.
- La infusión continua de dextrosa al 10% puede ser necesaria para estabilizar los niveles de glucosa en sangre.
- pacientes hospitalizados en una Unidad de Cuidados Intensivos y que reciben fluido terapia intravenosa, el uso de solución Hartmann en comparación con el uso de soluciones salinas hipotónicas glucosadas en las primeras 48 horas, se asocia a diferencias estadísticamente significativas en la evolución del sodio (previene disminuciones significativas en el valor plasmático de sodio y así prevendría el desarrollo de hiponatremia) ⁽⁵⁸⁾



Composición cualitativa y cuantitativa

Cada 100 ml de solución contienen:

a) Principios activos

Lactato de sodio 312 mg

Cloruro de sodio 600 mg

Cloruro de potasio 40 mg

Cloruro de calcio (2H₂O) 27 mg

Composición iónica:

Ión sodio: 131 mmol/l (131 meq/l) Ión lactato: 28 mmol/l (28 meq/l)

Ión calcio: 1,8 mmol/l (3,6 meq/l) Ión potasio: 5,4 mmol/l (5,4 meq/l)

Ión cloruro: 112 mmol/l (112 meq/l)

Osmolaridad teórica: 277 mosm/l

pH: 5,0-7,0

Indicaciones terapéuticas

- Reposición hidroelectrolítica del fluido extracelular, como en estados de deshidratación con pérdida de electrolitos o en intervenciones quirúrgicas.
- Reposición del volumen plasmático a corto plazo en estados de shock hipovolémico (hemorragias, quemaduras y otros problemas que provoquen pérdidas del volumen circulatorio) o hipotensión.
- Estados de acidosis metabólica leve o moderada (excepto acidosis láctica).
- Vehículo para la administración de medicamentos compatibles.⁽⁵⁸⁾



Contraindicaciones

Esta solución está contraindicada en pacientes que presenten:

- hipersensibilidad a los principios activos o a alguno de los excipientes
- hiperhidratación extracelular o hipervolemia
- insuficiencia renal grave (con oliguria/anuria)
- fallo cardíaco no compensado
 - hipercaliemia
 - hipernatremia
 - hipercalcemia
 - hipercloremia
 - alcalosis metabólica
 - acidosis metabólica grave
 - acidosis láctica
 - insuficiencia hepatocelular grave o metabolismo de lactatos deteriorado
- edema general o cirrosis ascítica

Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción

En general, cualquier fármaco potencialmente nefrotóxico puede ocasionar alteraciones hidroelectrolíticas, por lo que la administración conjunta con soluciones electrolíticas como es el caso de la solución Lactato de Ringer Hartmann debe ser evitada. ⁽⁵⁸⁾

Interacciones relacionadas con la presencia de sodio: Corticoides/esteroides o ACTH, los cuales están asociados con la retención de agua y sodio Carbonato de litio, puesto que la administración de cloruro sódico acelera la excreción renal del litio, dando lugar a una disminución de la acción terapéutica de éste. ⁽⁵⁸⁾



Interacciones relacionadas con la presencia de potasio: Diuréticos ahorradores de potasio (amilorida, espironolactona, triamtereno), solos o en asociación) Inhibidores del enzima convertidor de angiotensina (IECA) (captopril, enalapril) y, por extrapolación, los antagonistas de los receptores de angiotensina II (candesartán, telmisartán, eprosartán, irbesartán, losartán, valsartán). Tacrólimus, ciclosporina (fármacos nefrotóxicos) debido al riesgo de provocar una hipercaliemia potencialmente mortal. El suxametonio puede potenciar los efectos adversos del potasio sobre el ritmo cardiaco y puede provocar hipercaliemia. ⁽⁵⁸⁾

Interacciones relacionadas con la presencia de calcio: Glucósidos digitálicos cardiotónicos (digoxina, metildigoxina) ya que los efectos de estos fármacos pueden verse potenciados por un incremento de los niveles sanguíneos de calcio, pudiendo dar lugar a un arritmia cardiaca seria o mortal por intoxicación digitálica. Diuréticos tiazidas (hidroclorotiazida, altizida, mebutizida, bendroflumetiazida) o vitamina D ambos hipercalcemiantes, ya que existe riesgo de hipercalcemia cuando se administran con calcio. ⁽⁵⁸⁾

Interacciones relacionadas con la presencia de lactato: Fármacos ácidos tales como salicilatos, barbituratos cuyo aclaramiento renal se incrementa debido a la alcalinización de la orina que provoca el bicarbonato resultante del metabolismo del lactato Fármacos alcalinos, como los simpaticomiméticos (efedrina, pseudoefedrina) y estimulantes (anfetamina, dexanfetamina) los cuales prolongarán la vida media por disminución de su aclaración renal, pudiendo provocar toxicidad. ⁽⁵⁸⁾



Carbón activado

Se utiliza para Las intoxicaciones por organofosforados (IOF) El tratamiento incluye las medidas de soporte y seguimiento de las funciones vitales y las medidas de descontaminación de la sustancia tóxica. ⁽⁵⁹⁾

Se usa para:

- ✓ Tratamiento coadyuvante en la intoxicación por vía oral.
- ✓ El tratamiento con carbón activado es muy seguro
- ✓ En particular para reducir la absorción gastrointestinal de fármacos, como los analgésicos (salicilatos, acetaminofén, propoxifeno), ansiolítica, hipnótica y antidepresivos tricíclicos.
- ✓ El tratamiento con carbón activado puede resultar más económico que otros métodos de limpieza. Sin embargo, el carbón activado no destruye los contaminantes. ⁽⁵⁹⁾

Indicaciones y usos: Es utilizado como agente adsorbente para tratar envenenamientos y sobredosis por ingestión oral. Previene la absorción del veneno en el estómago. ⁽⁵⁹⁾

El carbón activado absorbe una amplia variedad de materiales orgánicos en el tubo gastrointestinal, con lo que reduce al mínimo su absorción. Puede ser usado como marcador intestinal y como desodorante de heridas y úlceras mal olientes. Puede ser dado antes del lavado gástrico pero no retrasarlo ni reemplazarlo. Ha sido usado en el tratamiento de la flatulencia. Se usa en la remoción de gases en aparatos de baja presión y como protector contra gases tóxicos. El uso incorrecto de este producto puede producir broncoaspiración (ingreso a los pulmones) y puede dar lugar a un desenlace fatal si no es controlado. ⁽⁵⁹⁾

Precauciones: El carbón activado disminuye el efecto del jarabe de ipeca cuando se administran simultáneamente por vía oral. Algunos agentes no se adsorben bien como el ácido bórico, cianuro, sulfato ferroso, litio y otras moléculas pequeñas ionizadas. ⁽⁵⁹⁾

La presencia de alimentos en el estómago disminuye la eficacia del carbón activado para adsorber tóxicos. La disponibilidad de un antídoto en una intoxicación vuelve innecesario el uso del carbón activado e incluso cuando se usan ciertas sustancias como antídotos por vía oral, como la n-acetilcisteína, pueden ser adsorbidas por el carbón activado y disminuir su utilidad. ⁽⁵⁹⁾



Sorbitol

El sorbitol es casi la mitad de dulce que la sacarosa. Por vía oral tiene efecto laxante o catártico. Se usa como endulzante en diversas preparaciones farmacéuticas. Tiene otros usos. ⁽⁶⁰⁾

Indicaciones: Irrigación y lavado en los procedimientos transuretrales que requieren distensión de la vejiga urinaria. Solo o como coadyuvante en el tratamiento de la encefalopatía hepática. ⁽⁶⁰⁾

Precauciones y advertencias: Las soluciones para irrigación urinaria deben utilizarse con precaución en pacientes con insuficiencia renal o cardiopulmonar. En el diabético puede presentarse hiperglucemia. El sorbitol puede agravar la hiponatremia previamente existente. ⁽⁶⁰⁾

Manitol

El manitol es un diurético osmótico que, por su alta hipertonidad, acarrea el agua al compartimento extracelular desde el medio intracelular. ⁽⁶¹⁾

Indicaciones

- Diurético osmótico.
- Necrosis tubular aguda.
- Edema cerebral.
- Profilaxis y tratamiento de la insuficiencia renal aguda.
- Remoción plasmática de sustancias tóxicas, venenos o medicamentos en sobredosis. ⁽⁶¹⁾

Interacciones

- Con el aminoglucósido neomicina puede provocar ototoxicidad o nefrotoxicidad.
- Preparación preoperatoria en cirugía colorrectal.
- En combinación con el bicarbonato de sodio puede disminuir o minimizar los efectos nefrotóxicos de la anfotericina B.
- Para disminuir la presión intraocular. ⁽⁶¹⁾

Precaución: Por vía oral el manitol produce una diarrea osmótica, efecto que puede potenciar la acción del carbón activado para eliminar sustancias tóxicas del tubo digestivo. ⁽⁶¹⁾



Dopamina

Según su estructura química, la dopamina es una feniletilamina, una catecolamina que cumple funciones de neurotransmisor en el sistema nervioso central.

En el sistema nervioso, la dopamina cumple funciones de neurotransmisor, activando los cinco tipos de receptores de dopamina – D1, D2, D3, D4 y D5, y sus variantes. La dopamina es producida en muchas partes del sistema nervioso, especialmente en la sustancia negra. La dopamina es también una neurohormona liberada por el hipotálamo. Su función principal en éste, es inhibir la liberación de prolactina del lóbulo anterior de la hipófisis.⁽⁶²⁾

Como fármaco, actúa como simpaticomimético (emulando la acción del sistema nervioso simpático) promoviendo el incremento de la frecuencia cardíaca y la presión arterial, a su vez, puede producir efectos deletéreos como taquicardia o hipertensión arterial. Sin embargo, a causa de que la dopamina no puede atravesar la barrera hematoencefálica, su administración como droga no afecta directamente el Sistema Nervioso Central.⁽⁶²⁾

Cardíaca grave asociada a congestión pulmonar e hipo perfusión tisular, a cirugía cardíaca o en la que cursa con hipotensión arterial y en la que los vasodilatadores están contraindicados.⁽⁶²⁾

Se usa para:

- ✓ inhibidores de la ruta metabólica alternativa de la dopamina por la catecol-O-metil transferasa también son usados.
- ✓ Para incrementar el gasto cardíaco y la presión sanguínea
- ✓ Con bajas dosis aumenta la presión sistólica y reduce la diastólica por disminución de la resistencia periférica, pero con dosis altas incrementa ambas presiones
- ✓ usada como una droga inotrópica en pacientes con shock para incrementar el gasto cardíaco y la presión sanguínea
- ✓ Es segura si se controla las dosis
- ✓ Se ha usado por décadas en todos los grupos de edades en el manejo del paro cardíaco
- ✓ muy útil en el tratamiento de la insuficiencia.⁽⁶²⁾



Interacciones medicamentosas y de otro género: La administración conjunta del clorhidrato de dopamina y agentes diuréticos puede producir un efecto aditivo o potenciador en el flujo urinario. Los antidepresivos tricíclicos pueden potenciar la respuesta presora a los agentes adrenérgicos.⁽⁶²⁾

Los efectos cardiacos del clorhidrato de dopamina son antagonizados por agentes bloqueadores beta-adrenérgicos, como propranolol y metoprolol. La vasoconstricción periférica causada por dosis altas de clorhidrato de dopamina es antagonizada por agentes bloqueadores alfa-adrenérgicos. La vasodilatación renal y mesentérica inducida por clorhidrato de dopamina no es antagonizada por los agentes bloqueadores alfa o beta-adrenérgicos.⁽⁶²⁾

El haloperidol parece tener fuertes propiedades antidopaminérgicas centrales. El haloperidol y fármacos del tipo de haloperidol suprimen la vasodilatación dopaminérgica renal y mesentérica inducida con velocidades bajas de infusión de clorhidrato de dopamina.⁽⁶²⁾

Los anestésicos como el ciclopropano, o hidrocarburos halogenados aumentan la irritabilidad cardíaca autónoma, y pueden sensibilizar el miocardio a la acción de ciertas catecolaminas administradas por vía intravenosa, como el clorhidrato de dopamina.⁽⁶²⁾

Esta interacción parece estar relacionada tanto con la actividad presora, como con las propiedades de estimulantes beta-adrenérgicos de estas catecolaminas, y puede producir arritmias ventriculares e hipertensión. Por tanto, se debe tener extrema precaución cuando se administra clorhidrato de dopamina en pacientes que reciben ciclopropano o anestésicos que contienen hidrocarburos halogenados. El uso concomitante de agentes vasopresores y algunos fármacos oxitócicos, puede resultar en una severa hipotensión persistente. Se ha reportado que la administración de fenitoína en pacientes que reciben clorhidrato de dopamina ocasiona hipotensión y bradicardia. Si se necesita una terapia anticonvulsiva, se sugiere que en pacientes que reciben clorhidrato de dopamina se usen fármacos alternativos a la fenitoína.⁽⁶²⁾

**Anexo 1.2**

Los 12 Plaguicidas que más intoxicaciones causan	Nombre Comercial (entre otros)	Toxicidad Según la OMS*		Razones para su Rechazo
Terbufos	Counter	IA	Extremadamente Peligroso	Neurotoxicidad positiva con efectos crónicos que producen pérdida de la memoria, irritabilidad, tiempo de reacción retardada, ansiedad. Bioacumulación alta. Extrema toxicidad en peces y crustáceos, mediana en aves y abejas.
Paration Metílico	Folidol	IA	Extremadamente Peligroso	Probablemente es el pesticida que ha causado la muerte de más personas en el mundo. Toxicidad dérmica aguda. Toxicidad en aves y abejas alta.
Etoprofos	Etoprop	IA	Extremadamente Peligroso	Puede causar dermatosis pero su alta toxicidad impide que se Manifieste. Con mediana a alta movilidad en el suelo. Mediana bioacumulación, toxicidad extrema para crustáceos, mediana para aves, moderada para peces no tóxicos para abejas. Hay riesgo de contaminación de aguas subterráneas en áreas con suelo arenoso y areno limoso.
Aldicarb	Temik	IA	Extremadamente Peligroso	Es un potente inhibidor de la acetilcolinesterasa. Dependiendo de la severidad de la intoxicación pueden presentarse síntomas diversas incluyendo dolor torácico y vómito hasta convulsiones, coma y muerte. Extremadamente tóxico para las aves y moderadamente tóxico para los peces.
Monocrotofos	Azodrin	1B	A l t a m e n t e Peligroso	Neurotoxicidad y mutagenicidad positiva. Efectos reproductivos. Produce el llamado síndrome intermedio. Bioacumulación ligera. Toxicidad extrema para aves y crustáceos, alta para peces y abejas. Ha causado intencional e involuntariamente mortalidad en aves.
Metomil	Lannate	1B	A l t a m e n t e Peligroso	En contacto con la piel y los ojos, puede causar quemaduras. Es un potente inhibidor de la acetilcolinesterasa. Insecticida de alta movilidad en el suelo. Alta toxicidad para peces, aves, abejas y crustáceos. En Nicaragua se reporta factor de resistencia de 5.9 en Spodoptera frugiperda en Sebaco y 7.4 en Ciudad Dario.
Metamidofos	Monitor y Tamaron	1B	A l t a m e n t e Peligroso	Insecticida. Teratogenicidad y efectos reproductores positivos, Toxicidad en aves, abejas y crustáceos extrema. En Nicaragua se reporta resistencia de Plutella xylostella y Bemisia tabaci.



Los 12 Plaguicidas que más intoxicaciones causan	Nombre Comercial (entre otros)	Toxicidad Según la OMS*		Razones para su Rechazo
Carbofuran	Furadan	IB	Alta mente Peligroso	Insecticida y nematicida. Exposiciones por largo periodos produjo lesiones en testiculos y útero en animales de experimentación. Extrema toxicidad para peces, crustáceos y aves, alta toxicidad para abejas.
Endosulfan	Thiodan	II	Moderadamente Peligroso	Insecticida. Se ha descrito toxicidad renal, hepática, en paratiroideo y química sanguínea. Persistencia en el suelo extrema con bioacumulación de mediana a alta. Toxicidad en peces y crustáceos extrema, aves mediana y abejas ligeras.
Paraquat	Gramaxone	II	Moderadamente Peligroso	Herbécida con capacidad irritativa ocular y dérmica severa. En otros efectos crónicos se reportan lesiones en le piel, uñas y córnea. En humanos es extremadamente tóxico por vía oral. Se han presentado defunciones por absorción dérmica. Persistencia en el suelo extrema e inmóvil, bioacumulación ligera. Toxicidad en crustáceos alta, mediana en aves, moderada en peces y ligera en abejas. En el subsuelo y sedimento queda absorbido por muchos años.
Clorpirifos	Lorsban	II	Moderadamente Peligroso	Insecticida, con capacidad irritativa ocular. La exposición continua causa un síndrome tipo influenza: debilidad anorexia y malestar general. Entre otros efectos crónicos en humanos, se ha descrito la desorientación pérdida de memoria y concentración, depresiones severas, irritabilidad, confusión, dificultad para hablar e insomnio. Persistencia en el suelo de alta a extrema y bioacumulación alta. Toxicidad en peces, y crustáceos extrema, en aves y abejas medianas a alta. En Nicaragua se reporta resistencia de Spodoptera frugiperda y Helicoverpa zea.
Fosforo de aluminio	Fosfina	No clasificado	Por ser fumigante y por su extrema toxicidad no está clasificado.	Insecticida y rodenticida que se puede absorber por inhalación del polvo y por ingestión. Puede causar dificultad respiratoria, dolor abdominal, náuseas y perdida del conocimiento, y puede terminar en la muerte.

**Anexo 1.3****Determinación del tamaño de la muestra**

$$n = \frac{N \times z_{\alpha}^2 \times p \times q}{d^2 \times (N-1) + z_{\alpha}^2 \times p \times q}$$

Donde: N es el total de la población; $z_{2\alpha}$ es 1,962 si la seguridad deseada es del 95 %; p es la proporción esperada (en este caso 5 % ó 0,05); $q = 1 - p$ (en este caso $1 - 0,05 = 0,95$); d es la precisión (en este caso se desea un 3 %).

Calculo de la muestra

$$n = \frac{\text{universo} * 1.96^2 * 0.05 * 0.95}{0.03^2(\text{universo}-1) + 1.96^2 * 0.05 * 0.95} =$$

$$n = \frac{49 * 1.96^2 * 0.05 * 0.95}{0.03^2(49-1) + 1.96^2 * 0.05 * 0.95} =$$

$$n = \frac{49 * 3.6864 * 0.05 * 0.95}{0.09(48) + 3.6864 * 0.05 * 0.95} =$$

$$n = \frac{8.580096}{4.32 + 0.1751} =$$

$$n = \frac{8.580096}{4.495104} = 1.908$$