

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NICARAGUA  
UNAN-LEON  
FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS  
CARRERA DE FARMACIA



“A la libertad por la Universidad”

TESIS MONOGRAFICA PARA OPTAR AL TITULO LIC QUIMICO  
FARMACEUTICO

Evaluación del Tratamiento utilizado en pacientes intoxicados por plaguicidas ingresados al Hospital Regional de Matagalpa - Cesar Amador Molina durante el periodo 2008 - 2011.

AUTORES:

- Br. Cinthia Mercedes Darce Altamirano
- Br. Eying María Dávila Huerta
- Br. Kenia del Pilar Dávila Navarro

TUTOR:

- Msc. Gloria Herrera

LEON, Julio del 2012

“2012: AÑO DEL BICENTENARIO Y REFUNDACION DE LA UNIVERSIDAD”

## Agradecimiento

A Dios por habernos acompañado y guiado a lo largo de nuestra carrera, por ser nuestra fortaleza en los momentos de debilidad y por brindarnos una vida llena de aprendizajes, experiencias y sobre todo felicidad.

A nuestros padres que desde siempre sembraron sus esperanzas en nosotros y hoy ven realizadas sus ilusiones que con desvelos y abnegación lucharon por formar nuestro futuro.

A nuestra tutora Msc. Gloria María Herrera que depósito toda su confianza en nosotros, por su esfuerzo y dedicación, sus conocimientos, sus orientaciones, su manera de trabajar, su persistencia, su paciencia y su motivación han sido fundamentales para nuestra formación como investigador.

## Dedicatoria

A Dios que nos dio la vida, a El que es la luz en nuestro camino, a El que rego la semilla de la enseñanza, la preparo con inteligencia y cuidado con sabiduría, a El que hoy nos permite cosechar el fruto al culminar esta primera etapa de nuestra profesión.

A nuestros padres, porque creyeron en nosotros y porque nos sacaron adelante, dándonos ejemplos dignos de superación y entrega, porque en gran parte Gracias a ellos, hoy podemos ver alcanzada nuestra meta, ya que siempre estuvieron impulsándonos en los momentos más difíciles de nuestra carrera, y porque el orgullo que sienten por nosotros, fue lo que nos hizo llegar hasta el final.

# INDICE

1. Introducción	5
2. Planteamiento del Problema	8
3. Objetivos	9
4. Marco Teórico	10
5. Hipótesis	55
6. Material y Método	56
7. Análisis de Resultados y Resultados	63
8. Conclusiones	81
9. Recomendaciones	83
10. Referencias Bibliográficas	86
11. Anexos	91

## Introducción

Nuestro país está en subdesarrollo, basa su economía principalmente en la agricultura y esto condiciona el ingreso de gran cantidad de plaguicidas incluyendo algunos sumamente tóxicos y prohibidos en el extranjero. En Nicaragua no existía regulación de sustancias tóxicas, solo se contaba con una ley que se había promulgado en 1960, la cual era obsoleta. En el año 1998 entra en vigencia la Ley 274 “Ley básica para la regulación, control y prevención de plaguicidas, sustancias tóxicas y similares”. Dicha ley establece realizar controles y regulación integral sanitaria en las poblaciones expuestas al uso de plaguicidas en coordinación con el MITRAB y se crea el Centro Nacional de Información <sup>(16)</sup>.

Un alto porcentaje de la población de América Latina y el Caribe se dedica a la agricultura y viven en sectores rurales donde se hace un mayor uso de plaguicidas sintéticos con fines agrarios y actividades de salud pública para el control de vectores. Se conoce igualmente que una alta proporción de la población está real y potencialmente expuesta a esta sustancia no solo a nivel laboral sino también en la comunidad general y que existen inmensas posibilidades de que presente efectos nocivos en su salud. <sup>(1)</sup>

La exposición a plaguicidas puede producir no solo intoxicaciones agudas en el humano sino, efectos a largo plazo o de aparición prolongada que la mayoría de las veces pasan desapercibidos en las consultas generales. <sup>(2)</sup>La sintomatología presentada por los organofosforados pueden ser de tipo muscarínico (vómito, sudoración profusa, diarrea, salivación excesiva, lagrimeo, abundante secreción bronquial y miosis) y nicotínico (calambre de los músculos abdominales y de las extremidades, temblores, bradicardias, y trastorno del ritmo cardíaco). En los organoclorados los síntomas iniciales pueden ser: alteraciones sensoriales, dolor de cabeza, mareo, náusea, vómito, poca coordinación, temblor, confusión mental. En grado severo: espasmos mioclónicas y convulsiones clonicotónicas generalizadas. <sup>(18)</sup>En los Bipiridilo pueden presentarse vómitos reiterados, ardor y dolor orofaríngeo, epigástrico y abdominal, disfagia, sialorrea, diarrea y hemorragia digestiva.

El tratamiento incluye las medidas de soporte y seguimiento de las funciones vitales y las medidas de descontaminación de la sustancia tóxica. En los organofosforados la atropina es el antídoto específico para los efectos muscarínicos y debe ser administrada tan pronto se establezca el diagnóstico; las Oximas pueden ser utilizadas en casos severos ya que reactivan a la enzima acetilcolinesterasa, pero estas deben ser administradas posteriores a la atropina y nunca debe sustituir a ésta última en el manejo. <sup>(15)</sup>En los organoclorados y Biperidilo no existe antídoto específico, el tratamiento es sintomático y con medidas generales de sostén. <sup>(18)</sup>

En un estudio realizado en el 2000, en México por Norma Hernández y Miguel A. Martínez Ambrosio, se estudiaron en total 16 pacientes con una edad media de 32 años, la distribución de acuerdo a ocupación fue: agricultor 10, labores del hogar 3, estudiantes 2 y nivel profesional 1. El químico comercial más utilizado fue el Gramoxone en 13 pacientes. La vía de intoxicación más común fue la oral con un 93.75% y un caso por absorción cutánea 6.25%. El tratamiento que se les impartió a su ingreso fue: emesis, lavado gástrico, uso de carbón activado y tierra de Fuller. El tratamiento subsecuente incluyó uso de soluciones, antibióticos, esteroides, diuréticos, antimicóticos e inhibidores H<sub>2</sub>. La mortalidad encontrada fue de un 56%. <sup>(21)</sup>

En un estudio realizado por el Servicio de Emergencias del Hospital Doctor Roberto Calderón, Managua durante los años 2008-2009; se obtuvo 46 casos debido a intoxicaciones por plaguicidas (organofosforados, paraquat, fosfina, rodenticida) predominando el sexo masculino en un 69.9%, de escolaridad primaria un 64.4% con una edad media entre 15 y 25 años un 54.3%. Geográficamente, la mayor proporción de intoxicaciones corresponde a la zona urbana 67.4%, sin ocupación en un 63% y solteros 76.1%. Referente al manejo instaurado según el plaguicida, se obtuvo para los organofosforados: entubación endotraqueal el 54.5%, líquidos parenterales 100%, lavado gástrico 72.7%, carbón activado 36.3%, atropina 81.8%. <sup>(14)</sup>

En Julio del 2011, un estudio realizado en la Facultad de Ciencias Químicas de la UNAN-León, con el tema Evaluación del tratamiento Farmacológico utilizado en pacientes intoxicados con Fosforo de Aluminio ingresados al Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello, Enero-Diciembre 2010. Presento los siguientes resultados: según el tratamiento establecido al 92.3% se le realizó los soportes de las funciones

vitales, entubación endotraqueal, ventilación mecánica, lavado gástrico y carbón activado. Se le aplicó a un 53.8% el uso de manitol, se utilizó espansores plasmáticos al 100%, se le administró dopamina a un 69.2% y el uso de lidocaína a un 30.7%, se le administró hidrocortisona al 69.2% el uso de Diazepan al 38.4 % y un 15.4 % el uso de digoxina, y al uso de atropina al 53.8% de los pacientes intoxicados con fosforo de aluminio. <sup>(10)</sup>

Matagalpa es una zona agrícola con uso elevado de plaguicidas orgánicos principalmente insecticidas (organofosforados y organoclorados) y herbicidas (paraquat) por su eficacia, bajo costo y fácil manejo, pero su uso indebido ocasiona intoxicaciones de tipo aguda y crónica; debido a esto el presente trabajo servirá como guía de tratamiento y evaluará los protocolos utilizados ante casos de intoxicación por estos plaguicidas; además servirá para 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.

### **Planteamiento del Problema**

¿Es adecuado el Tratamiento que reciben los pacientes intoxicados por plaguicidas ingresados al Hospital Regional de Matagalpa Cesar Amador Molina durante el período 2008 – 2011?



**Objetivo general:**

Evaluarel tratamiento utilizado ante casos de intoxicación por plaguicidas en el Hospital Regional de Matagalpa-Cesar Amador Molina”durante el periodo 2008-2011.

**Objetivos específicos:**

- Dar a conocer los datos demográficos de la población en estudio.
- Determinar la prevalencia de intoxicaciones por plaguicidas.
- Investigar las fuentes más frecuentes de intoxicación por plaguicidas.
- Indagar el tipo de plaguicida más utilizado.
- Evaluar el tratamiento utilizado en casos de intoxicación por plaguicidas.

## MARCO TEÓRICO

### *PLAGUICIDAS*

La FAO (Food and Agriculture Organization of the United Nations) define a un plaguicida como “una sustancia o mezcla de sustancias destinadas a prevenir, destruir o controlar cualquier plaga, incluyendo vectores de enfermedad humana o animal, especies indeseadas de plantas o animales capaces de causar daños o interferir de cualquier otra forma con la producción, procesamiento, almacenamiento, transporte o mercado de los alimentos, otros productos agrícolas, madera y sus derivados, alimentos animales, o que pueden ser administrados a los animales para el control de insectos, arácnidos u otras plagas en sus organismos”.<sup>(6)</sup>

En Nicaragua, los plaguicidas son utilizados ampliamente en diferentes campos, principalmente en la agricultura para mejorar la calidad y la cantidad de los alimentos, a nivel doméstico para eliminar insectos y a nivel de la salud pública, para el control de vectores transmisores de enfermedades. Entre los efectos adversos que se pueden citar están la contaminación ambiental y la toxicidad para los humanos.<sup>(6)</sup>

### *CLASIFICACIÓN DE LOS PLAGUICIDAS*

Estas sustancias se pueden clasificar según su toxicidad, su naturaleza química o su función.<sup>(4)</sup>

#### 1. Clasificación según su Toxicidad:

Para su clasificación se tiene en cuenta la dosis letal 50 (DL50), la cual se define como la cantidad de una sustancia que al ser suministrada a animales de experimentación mata al 50% de esa población.<sup>(4)</sup>

A nivel internacional está establecido que los envases y empaques de plaguicidas deben llevar una banda del color que identifique la categoría toxicológica del contenido así: Categoría I = roja, II = amarilla, III = azul y IV = verde<sup>(4)</sup>.

Categoría	Definición	Dosis letal 50 (oral agudas en ratas)
I	Extremadamente Tóxico	0-5mg/kg
II	Altamente Tóxico	5-50mg/kg
III	Medianamente Tóxico	50-500mg/kg
IV	Ligeramente Tóxico	Mayor de 500mg/kg <sup>(4)</sup>

**2. Clasificación según su Naturaleza Química:**

La clasificación de los plaguicidas según su origen químico, pueden ser de origen natural, hasta totalmente sintéticos.<sup>(4)</sup>

Tipo	Características <sup>(4)</sup>
<b>Inorgánico</b>	Fabricados a partir de metales como cobre, plomo y arsénico etc.
<b>Vegetales</b>	Extraídos de diversas partes de vegetales, como las piretrinas.
<b>Organosintético</b>	Sintetizado por el hombre en el laboratorio (organoclorados, organofosforados y carbamatos).
<b>Microorganismos vivos</b>	Virus, bacterias, y hongos utilizados en el control biológico de plagas.

**Clasificación según su Función:<sup>(4)</sup>**

Insecticidas:

- Organoclorados: endrín, aldrín, DDT, lindano, toxafeno
- Organofosforados: paratión, clorpyrifos, diazinon, diclorvos, malation, dimetoato.
- Carbamatos: aldicarb, carbofuran, propoxur, carbaril.
- Piretrinas y piretroides: resmetrina, bioresmetrina,baletrina, decametrina, permetrina.
- Otros: ivermectina.

Fungicidas:

- Sales de cobre: oxiclورو de cobre y sulfato decobre.
- Derivados de la ftalimida: captafol.
- Dinitrofenoles: dinitro-orto-cresol.
- Dithiocarbamatos: maneb, zineb, mancozeb.

Herbicidas:

- Bipiridilos: paraquat, diquat.
- Glifosato.

Rodenticidas:

- Inorgánicos: sulfato de talio, anhídrido arsenioso, fosforo de aluminio, fosforo dezinc.
- Orgánicos: anticoagulantes: cumarinas (Warfarina).

Fumigantes:

- Fosforo.
- Dibromoetileno
- Dibromocloropropano<sup>(4)</sup>

### ***EFFECTOS DE LOS PLAGUICIDAS SOBRE LA SALUD HUMANA***<sup>(4)</sup>.

Suelen ser de dos tipos:

- ✓ Agudos o de Corto Plazo: Incluyen lesiones externas, enfermedades e incluso muerte por exposición accidental o fortuita.
- ✓ Crónico o de Largo plazo: Es de tipo mutagénico, oncogénico (tumores) y neurológico<sup>(5)</sup>

### ***PLAGUICIDAS ORGANOFOSFORADOS***

#### Epidemiologia

Los IOFno solo son tóxicos para las plagas a las que combaten, sino también para el ser humano. Debido a su uso creciente, cada vez cobran más importancia las IA (intoxicaciones Agudas) por IOF,siendo en la actualidad un importante problema de Salud Pública en muchos países<sup>(6)</sup>

Aunque globalmente los IOF suponen cerca del 30% de los plaguicidas que se emplean en la actualidad, son los responsables de casi el 80% de las intoxicaciones por plaguicidas que requieren atención médica y del 75% de las muertes por plaguicidas. <sup>(6)</sup>

Las IA por IOF son especialmente frecuentes en las zonas agrícolas, donde estos tóxicos se usan de forma habitual. Debido a su progresivo uso en los hogares como insecticidas para las viviendas o para aplicarlos en pequeños jardines, cada vez son más frecuentes las intoxicaciones domésticas. <sup>(6)</sup>

Los países que mayor número de IA por IOF comunican son los asiáticos (Sri Lanka, India, Pakistán, China). Le siguen en frecuencia los africanos (Rhodesia, Sudáfrica), los de la cuenca mediterránea (España, Italia, Israel) y ciertos estados de los EE.UU. <sup>(6)</sup>

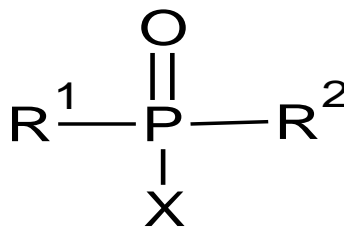
Es difícil calcular el número mundial de IA por IOF, pero parece que supera los dos millones y medio de casos anuales. Esta cifra sería más elevada si añadiéramos las intoxicaciones leves que no requieren asistencia médica, y las intoxicaciones subclínicas que suceden en el 20-50% de los sujetos que trabajan con estas sustancias. <sup>(6)</sup>

Las IA por IOF afectan con preferencia a varones jóvenes, que son los que suelen estar en contacto en el ámbito agrícola con estos tóxicos. Sin embargo en los últimos años asistimos a un aumento de las IA en mujeres, por intentos suicidas o por la progresiva incorporación de la mujer al trabajo. En los niños hubo un aumento progresivo de casos hasta finales de los años 70, pero desde entonces se ha observado un descenso en su incidencia. <sup>(6)</sup>

### Generalidades

Se denominan compuestos organofosforados (COF) a aquellas sustancias orgánicas derivadas de la estructura química del fósforo. <sup>(6)</sup>

En 1937 Schrader describió la fórmula general de los COF, donde R1 y R2 pueden ser un grupo alquil, alcoxi, ariloxi, amido o mercapto, y X un halógeno, cianuro, tiocianato, fenoxi, tiofenoxi, fosfato o Carboxilo. <sup>(6)</sup>



Según sea el grupo sustituido, se han propuesto diversas clasificaciones de los COF, aunque la más empleada es la de Holmstedt. Este autor clasifica los COF en 4 categorías de acuerdo con el carácter del grupo X: I (X contiene un nitrógeno cuaternario), II (X es flúor), III (X es un grupo CN, OCN, SCN u otro halogenado que no sea flúor) y IV (X es otra molécula).<sup>(6)</sup>

Los compuestos de la categoría I (fosforilcolinas) no sólo son potentes inhibidores de la CE, sino que además tienen acción colinérgica directa. Por ello son los compuestos más tóxicos. No se utilizan como insecticidas. Uno de ellos, el ecotiofato, se utiliza en el tratamiento del glaucoma.<sup>(6)</sup>

Los compuestos de la categoría II (fluorofosfatos), aunque también son muy tóxicos, lo son menos que los anteriores. Además son muy volátiles, y por ello se han empleado fundamentalmente como gases de guerra. Se han denominado "gases nerviosos" porque su efecto predominante es sobre el sistema nervioso central (SNC). La sustancia más representativa de esta categoría es el Sarín, que fue creado como arma química durante la II Guerra Mundial y recientemente fue empleado por grupos terroristas en Japón, sólo unos pocos compuestos de este grupo se han utilizado como insecticidas.<sup>(6)</sup>

Los compuestos de la categoría III son menos tóxicos que los anteriores. No se utilizan como insecticidas y si como gases nerviosos de guerra, como el tabún.<sup>(6)</sup>

En la categoría IV se incluyen la mayoría de los compuestos que hoy se utilizan como IOF. Estos se subdividen en 8 grupos en relación a los sustituyentes R1 y R2: IV.1. Dimetoxi, IV.2. dietoxi, IV.3. Otros dialkoxi, IV.4. diamino, IV.5. Clorados y otros dialkoxi (cloretoxi), IV.6. tritioalquil (tritiobutil), IV.7. trifenily IV.8. Sustituyentes mixtos. La mayoría de los IOF y los acaricidas actuales son derivados dimetoxi o dietoxi. Aunque algunos IOF pertenecen a los otros subgrupos, en ellos se incluyen básicamente defoliantes, fungicidas, antihelmínticos y rodenticida.<sup>(6)</sup>

### ✚ **Propiedades**

- **Liposolubles:**

Facilitan su absorción porque atraviesan fácilmente la barrera biológica (piel, mucosa), también penetran en el sistema nervioso central. Algunos productos pueden almacenarse en tejido grasos lo que puede provocar toxicidad retardada debido a la liberación tardía.<sup>(6)</sup>

- **Mediana tensión de vapor:**

Lo que hacen que sean volátiles facilitándole la absorción inhalatoria.<sup>(6)</sup>

- **Degradables:**

Sufren hidrólisis en medio alcalina en tierra y en líquidos biológicos no siendo persistentes en el ambiente.<sup>(6)</sup>

### ✚ **Fisiopatología**

Son sustancias liposolubles, con olor aliáceo (ajo, cebolla) que poseen alta reactividad química, fácil hidrólisis en medio ambiente y medios biológicos (mayor en pH 7 y 8) así como son biodegradables y poco solubles en agua.<sup>(5)</sup>

### **Toxicocinética:**

- Absorción: se absorben por las vías respiratoria, dérmica y digestiva. La exposición ocupacional es más común por vía dérmica y pulmonar, y la ingestión es más común en casos de envenenamiento accidental o por suicidio.<sup>(7)</sup>
- Biotransformación: la transformación de organofosforados es a nivel hepático por procesos de hidrólisis, conjugación con glutatión y oxidasas. En algunos casos pueden producirse metabolitos más tóxicos.<sup>(7)</sup>
- Eliminación: la eliminación es por orina y en menor cantidad por heces o aire espirado, su máxima excreción se produce a las 48 horas.<sup>(7)</sup>

### **Toxicodinamia:**

Provocan fosforilación de la enzima acetilcolinesterasa encargada de catalizar al neurotransmisor acetilcolina en la sinapsis nerviosa.<sup>(7)</sup>

Los COF pueden producir cuatro tipos de efectos tóxicos:

- 1) Inhibición de la enzima Acetilcolinesterasa, produciendo una sobre-estimulación colinérgica, que será la que dominará el cuadro. <sup>(7)</sup>
- 2) Acción tóxica directa sobre distintos parénquimas, al igual que cualquier otro tóxico.
- 3) Disfunción de la placa neuromuscular post-sináptica, dando lugar al llamado "síndrome intermedio".
- 4) Inhibición de la enzima esterasa neurotóxica (ENT), produciendo una neuropatía retardada (NR).

La acetilcolina actúa como neurotransmisor de todas las fibras autonómicas preganglionares, de todas las fibras parasimpáticas postganglionares y de algunas fibras simpáticas postganglionares; además es un neurotransmisor de la placa motora y de alguna sinapsis interneuronal del SNC. La enzima CE liberada desde las terminaciones nerviosas hidroliza la acetilcolina a dos fragmentos inactivos, colina y ácido acético. <sup>(7)</sup>

La CE tiene un centro activo con dos sitios reactivos principales: un sitio aniónico (por el que se une a la acetilcolina), y un sitio esterásico (al que se une los COF). Hay dos tipos de CE: CE eritrocitaria (CEE) o verdadera (presente en eritrocitos y en tejido nervioso) y CE sérica (CES) Pseudocolinesterasa (presente en hígado y plasma). <sup>(7)</sup>

Tras la exposición a un COF éste o sus metabolitos se unen mediante su radical fosfórico al lugar esterásico de la CE, produciendo una inactivación de la misma, con la consiguiente sobreestimulación colinérgica. Tanto la CEE como la CES son inhibidos por los COF. <sup>(7)</sup>

La unión COF-CE es inicialmente fuerte, aunque es todavía susceptible de ser reactivada mediante la administración precoz de unos fármacos denominados oximas. En las primeras horas se producen unas reacciones químicas que hacen la unión COF-CE más estable, hasta quedar una unión irreversible que tarda entre 60 minutos y varias semanas en deshacerse. La velocidad de este proceso se denomina "envejecimiento de la enzima", y varía en función de la estructura química del COF. <sup>(7)</sup>



El comienzo, la intensidad y la duración de los efectos farmacológicos que ocurren después de la intoxicación por COF vienen determinados en gran parte por la naturaleza del tóxico, su vía y velocidad de entrada en el organismo, su liposolubilidad y su velocidad de la degradación metabólica. <sup>(7)</sup>

Los COF muy liposolubles pueden producir síntomas y signos de hiperactividad colinérgica durante un largo periodo de días o semanas, a pesar de un tratamiento aparentemente exitoso. Este fenómeno se debe al almacenamiento del COF en la grasa, en el tejido celular subcutáneo o en el tubo digestivo, que se sigue de liberaciones repetidas del mismo. Al proceso se le denomina "reintoxicación endógena". <sup>(7)</sup>

Unos pocos COF bicíclicos no inhiben la CE; son antagonistas específicos del gammaaminobutirato (GABA). <sup>(7)</sup>

 **Presentaciones de los tóxicos**

Los insecticidas de uso doméstico que contienen compuestos organofosforados vienen en concentraciones muy bajas, generalmente del orden del 0.5% - 5%. Se presentan generalmente en forma de aerosoles y cintas repelentes. <sup>(7)</sup>

Principales plaguicidas organofosforados de uso doméstico <sup>(7)</sup>

<b>Nombre Común</b>	<b>Nombre Comercial</b>
<b>Azametiphos</b>	Snip
<b>Coumaphos</b>	Asuntol, Cumafos
<b>Phorate</b>	Thimet
<b>Demeton-s-metil</b>	Systox
<b>Diazinom</b>	Basudin
<b>Disulfoton</b>	Disyston
<b>Metamidofos</b>	Tamaron
<b>Monocrotophos</b>	Azodrin
<b>Malathion</b>	Belation
<b>Metilparathion</b>	Metilparathion,Folidol-M

<b>P-nitrofeniltiofosfato</b>	Baythion
<b>Terbuphos</b>	Counter

Principales COF de uso agrícola: están formulados de altas concentraciones que varían desde el 20%-70% del principio activo. Su presentación más frecuente es en liquido con diferente tipo de solvente, principalmente hidrocarburo derivado del petróleo, como el tolueno, xileno, esto favorece la absorción del principio activo. Estas presentaciones reciben el nombre de concentraciones emulsionables. Existen además presentaciones solidas en formas de polvos, polvos humectables, gránulos, que son menos tóxicas por la forma de presentación dada la menor absorción. <sup>(7)</sup>

**Principales Organofosforados utilizados en la agricultura <sup>(7)</sup>**

<b>Tipo</b>	<b>Nombre común</b>	<b>Nombre comercial</b>
<b>No Sistémico</b>		
<b>Dialquiltiofosfatos</b>	Diclorvos	Lainsec, Vapona
<b>Dimetiltiofosfatos</b>	Fenitrotiónmetilparation	Sumithion, folithion,
<b>Fenolicos</b>		folidol- M, Metacide.
<b><u>Dialquiltiofosfatos</u></b>	<u>Clorpirifos</u>	<u>Dursban, lorsban</u>
<b><u>Heterociclicos</u></b>	<u>Diazinon</u>	<u>Basudin, Diacide, Diazil.</u>
<b><u>DimetilDitiofosfatos</u></b>	<u>Fentoato</u>	<u>Cidial, Taonone</u>
	<u>Malation</u>	<u>Malation, Cythion</u>
	<u>Metilazinfos</u>	<u>Guthion, Gusathion</u>
<b><u>DietilDitiofosfatos</u></b>	<u>Carbofenotio</u>	<u>Garrath, Tritihion</u>
<b><u>Fosfonatos</u></b>	<u>Leptofos</u>	Phosvel, Abar,
	Triclofón	Dipetrex, Negaron,
		Dylox
<b>II. Sistémicos</b>		
<b>TiofosforilDialquilTioeteres</b>	<u>Disulfón</u>	Disyston, Thimet
	<u>Forato</u>	

<b>TiofosforilDialquilSulfóxidos</b>	Metiloxidemotón	Metasystox
<b>TiofosforilDialquilSulfomas</b>	Metildemetonsulfoma	Metalsosystoxsul
<b>FosforilAlquil Amidas</b>	Monocrotofos	Azodrin, Nuvacron
<b>TiofosforilAlquil Amidas</b>	Dimetoato	Cygon, Perfektion
<b>FosforilAlquilCarboxilatos</b>	Mevinfos	Phosdrin
<b>Amidofosfotiolatos</b>	Metamidofos	Monitor, Tamarón
<b>III. Herbicidas</b>	Glifosato	Roundrup
<b>IV. Acaricidas Organofosforados</b>		
<b>Formetanato</b>	Carbol	Dicarzol

Tóxicos más utilizados <sup>(7)</sup>

**MTD 600 SL:**

<b>Características Generales<sup>(8)</sup></b>	
<b>Nombre Químico</b>	O, S - dimetil – fosforamidotioato
<b>Grupo Químico</b>	Organofosforados
<b>PH</b>	2,5 a 3,5 al 10% en agua
<b>Apariencia y Olor</b>	Amarillo claro, transparente. Olor parecido al mercaptano
<b>Solubilidad</b>	Soluble con transparencia en agua y soluble en hexano e Isopropanol.
<b>Toxicidad</b>	Toxicidad aguda: LD50 oral, en rata aprox. 20 mg/Kg, LD50 dermal, en rata aprox. 100 mg/Kg. Toxicidad crónica: NOEL, en rata (2 años) ingestión de 2 mg/Kg (i.a.).

**DIAZINON:**

<b>Características Generales<sup>(12)</sup></b>	
<b>Nombre Químico</b>	O,O-dietilO-2-isopropil-6-metilpirimidin-4-il fosforotioato
<b>Grupo Químico</b>	Organofosforado
<b>PH</b>	4-8
<b>Apariencia y Olor</b>	Líquido lechoso, blanco a beige. Olor leve característico.
<b>Solubilidad</b>	En agua, g/100 ml a 20°C
	Categoría II

<b>Toxicidad</b>	Toxicidad oral aguda, LD <sub>50</sub> : 2000 mg/kg (ratas). Toxicidad inhalatoria aguda, LD <sub>50</sub> : > 2000 mg/m <sup>3</sup> (rata, 4h).
------------------	--

**LORSBAN:**


<b>Características Generales<sup>(9)</sup></b>	
<b>Nombre Químico</b>	0,0-dietil-0-(3,5,6-tricloro-2-piridinil) fosforotioato
<b>Grupo Químico</b>	Organofosforado
<b>Acidez / alcalinidad – pH</b>	8.47 (10 % dilución en agua) a 25°C.
<b>Apariencia y Olor</b>	Polvo marrón claro, olor característico a organofosforado.
<b>Solubilidad</b>	Insoluble en agua
<b>Toxicidad</b>	Categoría IV

**GLIFOSATO**

<b>Características Generales<sup>(11)</sup></b>	
<b>Nombre Químico</b>	N-(fosfometil) glicina
<b>Grupo Químico</b>	Organofosforado
<b>PH</b>	6.4
<b>Apariencia y Olor</b>	Líquido viscoso de color ámbar y olor suave.
<b>Solubilidad</b>	En agua.
<b>Toxicidad</b>	Categoría IV Toxicidad aguda Oral DL 50 3000 mg/kg (rata) Dermal DL 50 >4000 mg/kg (rata) Inhalación CL 50 2.6 mg/L (rata, 4 horas) Irritación de la piel No irritante. Sensibilización dermal Débil sensibilizante. Irritación para los ojos Mínimo irritante.

**FOSFURO DE ALUMINIO**

<b>Características Generales</b> <sup>(22)</sup>	
<b>Nombre Químico</b>	Fosfuro de Aluminio
<b>Grupo Químico</b>	Fosfuro
<b>PH</b>	Se descompone en agua
<b>Apariencia y Olor</b>	Cristales color gris, verde o amarillo. Olor a ajo.
<b>Solubilidad</b>	En agua.
<b>Toxicidad</b>	La dosis letal media para humanos puede ser 20 mg/kg. En adultos menos de 500 mg puede ser mortal si se ingiere. La concentración mínima detectable en aire es 1,4-4,2 Mg/m <sup>3</sup> (1-3 ppm).

 **Tipo de intoxicación**

Las intoxicaciones por plaguicidas pueden tener diferentes causas y consecuencias que es importante revisar. Las causas pueden ser accidental, ocupacional, suicidio u homicidio. Las consecuencias pueden ser agudas y crónicas; mortales o mórbidas. Aunque la toxicidad aguda de los plaguicidas ha sido bien documentada, los efectos sobre la salud de la exposición crónica son poco conocidos. Los insecticidas organofosforados han sido ampliamente utilizados en la agricultura en los países en desarrollo, con poca protección para las comunidades y los individuos expuestos. <sup>(7)</sup>

Teniendo en cuenta la exposición crónica indiscutible de los grupos vulnerables a los compuestos organofosforados, como las mujeres embarazadas, los fetos y niños pequeños, la posibilidad de amplios efectos adversos es considerable. Así, mientras que hay algunas pruebas de que la exposición crónica puede tener efectos adversos sobre la salud, existe una necesidad urgente de estudios de alta calidad de observación y de intervención de la exposición ocupacional y ambiental de estos compuestos. <sup>(7)</sup>

Hay una necesidad de una comprensión mecanicista de los problemas de salud duradera reportada en varios estudios de trabajadores expuestos a plaguicidas organofosforados (PO). Aunque la toxicidad aguda es en gran parte explicable por la inhibición de la acetilcolinesterasa y los efectos duraderos de la intoxicación por excitotoxicidad franca, directa o indirecta, las consecuencias del síndrome colinérgico, los efectos en los niveles

inferiores de la exposición no son previsibles de estos mecanismos. Del mismo modo, las interacciones reversibles con los receptores nicotínicos y muscarínicos en los adultos no podría predecir la mala salud. <sup>(7)</sup>

### **Diagnóstico**

El diagnóstico de la IA por IOF se apoya en una serie de criterios: <sup>(7)</sup>

1. Historia de exposición al tóxico.
2. Manifestaciones clínicas de la IA por IOF.
3. Descenso en los niveles séricos de la Colinesterasa.
4. Mejoría de los síntomas tras la administración de atropina.
5. Otras pruebas diagnósticas.

#### **1. Historia de la exposición al tóxico.**

Una detallada historia de la entrada en el organismo del IOF es importante para el diagnóstico precoz de la IA. Siempre vale la pena contactar con la familia o con los compañeros para obtener un completo relato de las acciones que desarrolló el paciente antes de la intoxicación. <sup>(7)</sup>

#### **2. Manifestaciones clínicas**

El intervalo de tiempo entre la exposición al IOF y la aparición de los primeros síntomas varía entre 5 minutos y 12-24 horas, dependiendo del tipo, la cantidad y la vía de entrada del tóxico. Los síntomas y signos clínicos de la IA por IOF se clasifican en: manifestaciones colinérgicas, efectos tóxicos directos, síndrome intermedio y NR (Neuropatía retardada) por IOF. <sup>(7)</sup>

##### **I. Manifestaciones colinérgicas:**

Las manifestaciones clínicas centrales de la IA por IOF son el resultado de la hiperactividad colinérgica en el organismo. Pueden ser clasificadas, según los efectos de hiperestimulación de los receptores muscarínicos, nicotínicos y del SNC. <sup>(7)</sup>

<b>Manifestaciones Clínicas de la Intoxicación aguda por IOF</b>	
<b>Muscarínicos:</b>	Disnea, broncorrea, edema pulmonar, tos.
<b>Respiratoria</b>	Vómitos, dolor abdominal, diarrea, incontinencia fecal,
<b>Digestivas</b>	tenesmo fecal.
<b>Cardiovasculares</b>	Bradicardia, hipotensión opresión torácica, cianosis.
<b>Glandulares</b>	Sudación, sialorrea, lagrimeo.
<b>Oculares</b>	Miosis, visión borrosa.
<b>Urinarias</b>	Incontinencia Urinaria.
<b>Nicotínicas</b>	Fasciculaciones, palidez, debilidad, taquicardia, calambres, hipertensión.
<b>Sistema Nervioso Central</b>	Mareo, temblor, cefalea, ansiedad-nerviosismo, depresión del nivel de conciencia, depresión respiratoria, parálisis respiratoria, coma, convulsiones, ataxia, agitación, disartria, hiporreflexia.

Los síntomas muscarínicos aparecen en las 4 primeras horas, yrevierten con atropina; los más comunes son: vómitos, miosis ysialorrea. Los síntomas nicotínicos aparecen algo más tarde que los anteriores, yno revierten conatropina pero si con oximas, los más comunes son: fasciculaciones, temblor y debilidad. Los síntomas del SNC más comunes son: mareo, depresión del nivel de consciencia yparálisis respiratoria. <sup>(7)</sup>

En niños la clínica es similar a la de los adultos, aunque es más frecuente la depresión del SNC y las convulsiones, y menos frecuentes la bradicardia ylas fasciculaciones. <sup>(7)</sup>

**II. Efectos tóxicos directos:**

Además de las manifestaciones colinérgicas descritas, que son las que dominan el cuadro de la IA, algunos IOF pueden producir un efecto tóxico directo sobre diversos parénquimas. Se han comunicado casos de necrosis laríngea, esofágica, gástrica yduodenal (si el tóxico ingresó por vía digestiva), necrosis laringotraqueal ypulmonar (si entró por vía respiratoria), necrosis hepática centrolobulillar, pancreatitis agudae insuficiencia renal aguda. <sup>(7)</sup>

### III. Síndrome intermedio

Después de la fase inicial de la IA, pero antes de que aparezca la NR (Neuropatía retardada), algunos pacientes desarrollan un cuadro de parálisis de la musculatura proximal de las extremidades y de los flexores del cuello. Estos síntomas aparecen en intoxicados que ya no presentan manifestaciones colinérgicas. El cuadro conlleva un riesgo de muerte si se afecta la musculatura respiratoria, yes lo que ha sido bautizado por Senanayake en 1987 como "síndrome Intermedio".<sup>(7)</sup>

### IV. Neuropatía retardada:

Inicia 1-3 semanas después de la exposición con o sin cuadro previo de intoxicación aguda.

#### 3. Inhibición de la colinesterasa

Es la prueba de laboratorio de mayor valor para confirmar el diagnóstico de la IA por IOF. En casos de intoxicación severa, la sensibilidad de la prueba es prácticamente del 100%. Se han correlacionado los valores muy bajos de la CE con la gravedad de la IA. Sin embargo en intoxicaciones leves no se ha demostrado tal correlación, y la CE sólo tendría un valor diagnóstico pero no pronóstico.<sup>(7)</sup>

De los dos subtipos de CE, la medida de la CEE sería teóricamente preferible, puesto que es más específica e indicaría con mayor fiabilidad el grado de inhibición en las sinapsis colinérgicas. Sin embargo la medida de la CES es más sensible, fácil y barata, y por ello es la que habitualmente se utiliza en la práctica clínica.<sup>(7)</sup>

La recuperación de la actividad de la CE tras una IA por IOF es lenta. La CES puede tardar hasta varias semanas en regenerarse, e incluso más tiempo la CEE.<sup>(7)</sup>

Además de en las intoxicaciones por IOF, los valores de la Colinesterasa pueden estar alterados en otros procesos, tales como:<sup>(7)</sup>



Procesos que pueden alterar los valores normales de la colinesterasa	
Desciende la colinesterasa	Aumenta la colinesterasa
Enfermedad hepática. Malnutrición. Alcoholismo crónico. Dermatomiositis Tóxicos: compuestos organofosforados, mercurio orgánico Fármacos: atropina, teofilina, codeína, estrógeno, quinidina, neostigmina, cafeína, fenotiacina, morfina, anticonceptivo orales, vitamina K. Déficits congénitos. Niños menores de 13 años.	Obesidad. Diabetes. Esquizofrenia. Ansiedad. Depresión. Hipertensión Arterial. Hiperlipidemia. Asma.

**4. Respuesta a la administración de atropina**

La administración parenteral de atropina en bolos de 0,5-2 mg habitualmente causa un notable descenso en la cantidad de las secreciones bronquiales en sujetos sanos, mientras que no hay cambios o éstos son inapreciables en sujetos con IA por IOF. Obviamente esto sólo puede servir como guía, y el diagnóstico definitivo debe realizarse por la combinación de los hallazgos clínicos y de laboratorio. La respuesta al tratamiento con oximas no es aconsejable, puesto que no todos los IOF responden a las oximas.<sup>(7)</sup>

**5. Otras pruebas diagnósticas**

El laboratorio puede detectar de modo transitorio en pacientes con IA por IOF hiperglucemia, glucosuria, hipokaliemia, leucocitosis y proteinuria.<sup>(7)</sup>

Los estudios neurofisiológicos (ENF) pueden servir de ayuda en el diagnóstico de la IA por IOF. El electromiograma en la fase aguda de la intoxicación muestra como signo más sensible y precoz una descarga espontánea y repetitiva de potenciales de acción

muscular (PA) en respuesta a estímulos nerviosos sencillos, debido a la hiperactividad colinérgica. La velocidad de conducción (VC) es normal. Estos hallazgos pueden ser muy útiles para determinar la severidad inicial y el curso clínico de la IA por IOF, y nos pueden ayudar a distinguirla de la miastenia gravis, el síndrome de Eaton-Lambert y el botulismo.<sup>(7)</sup>

Los diferentes IOF pueden identificarse directamente o en muestras del jugo gástrico, sangre, orina, piel o ropa del intoxicado. Los tóxicos se suelen someter a técnicas de cromatografía de gases y espectrofotometría de masas. También pueden detectarse algunos metabolitos de los IOF en orina, como el p-nitrofenol.<sup>(7)</sup>

Estas técnicas rara vez tienen valor en la clínica o en la terapéutica, porque el tratamiento no se individualiza por el tipo específico de OF; sin embargo, la identificación del IOF puede tener interés forense o judicial.<sup>(7)</sup>

**El protocolo terapéutico para las intoxicaciones por Plaguicidas Organofosforados dictado por el MINSA es el mismo que aplica a nivel Hospitalario que cita a continuación.**

#### **Tratamiento a nivel Hospitalario**<sup>(15)</sup>

- Medidas de soporte de las funciones vitales
- ✓ Vigile las vías respiratorias: garantice permeabilidad de las vías respiratorias, retire cuerpos extraños, restos de vómitos y aspire secreciones.
- ✓ Si el paciente está inconsciente colóquelo en posición de decúbito lateral izquierdo.
- ✓ Vigilar la respiración, si ésta se encuentra deprimida debe administrarse oxígeno húmedo a un flujo de 4-6 L/min por mascarilla o catéter.
- ✓ En falla respiratoria severa debe utilizarse ventilación mecánica pulmonar durante el tiempo necesario. La mejoría clínica y la concentración de los gases arteriales son parámetros útiles para determinar cuándo retirar el ventilador.
- ✓ Vigile la función cardiopulmonar: en los casos en que se presente depresión cardiorrespiratoria deben realizarse las maniobras de reanimación cardiopulmonar así como monitoreo de funciones vitales tales (como presión arterial, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria). Canalice venas para la administración de

líquidos de mantenimiento (solución salina isotónica o suero glucosado con sodio y potasio de mantenimiento), evite el desequilibrio hidroeléctrico.

**Descontaminación de la sustancia tóxica: el objetivo del rescate de una sustancia tóxica está dirigido a dos aspectos fundamentales.** <sup>(15)</sup>

- Disminuir o evitar la absorción: aumentar la eliminación de la sustancia tóxica absorbida.
- Disminuir o evita la absorción: va depender de la vía de penetración, tiempo transcurrido desde el momento de la exposición, tipo de formulación, etc.

✓ **Vía inhalatoria:**

Retirar al individuo del sitio de exposición y trasladarlo a un lugar ventilado. Administrar oxígeno. <sup>(15)</sup>

✓ **Vía cutánea**

Quitar la ropa, lavar el cabello y la piel contaminada con abundante agua y jabón, haciendo énfasis en los espacios interdigitales y debajo de las uñas. Utilizar guantes impermeables y evitar fricciones con violencia. <sup>(15)</sup>

En caso de contacto ocular, irrigar con abundante agua o solución salina isotónica a bajo presión durante 15 min o más. Debe evitarse la manipulación de ropa y otros objetos contaminados sin tomar las debidas precauciones. <sup>(15)</sup>

✓ **Vía digestiva**

Inducción del vómito: se puede realizar en el mismo lugar de la ingesta con maniobra mecánica introduciendo dos dedos al final de la garganta. <sup>(15)</sup>

Se puede administrar jarabe de ipecacuana en el lugar del accidente o en unidades de salud donde no se puede realizar lavado gástrico. <sup>(15)</sup>

**Las dosis a utilizar son las siguientes:**

Niños: 6-12 meses; 5ml diluidos en 10 cc/kg de fluido. 13 meses - 5 años; 7.5 ml diluidos en 15 ml/kg. -12 años; 15 ml/kg en 120-240 ml de fluido. <sup>(15)</sup>

Adultos: 30 ml diluidos en 200-300 ml de fluidos.

No realizar inducción de vómito a pacientes inconscientes.

**✓ Lavado gástrico**

La máxima utilidad del lavado gástrico es en las primeras 4h posteriores a la ingesta. En los casos de alteración del estado de conciencia debe protegerse adecuadamente la vía aérea mediante la entubación endotraqueal antes de realizar la maniobra de lavado gástrico. <sup>(15)</sup>

Colocar sonda nasogástrica y aspirar el contenido gástrico, posteriormente realizar el lavado con solución salina isotónica, con solución de bicarbonato de sodio al 5% o agua corriente limpia con una cantidad de líquido no menor de 5 litros 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 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. <sup>(15)</sup>

Cuando el tóxico ingerido tiene como vehículo un hidrocarburo derivado del petróleo como kerosén se debe extremar las medidas de protección de la vía respiratoria antes de realizar las maniobras de rescate digestivo, por el riesgo de producir Neumonitis química por aspiración. <sup>(15)</sup>

**✓ Carbón activado**

Posterior al lavado gástrico debe administrarse carbón activado a las dosis siguientes:

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. <sup>(15)</sup>

El carbón activado puede repetirse cada 4h de ser necesario a 0.5 g/kg de peso corporal en adultos y en los niños a 0.25 g/kg de peso corporal por un periodo de 24h. <sup>(15)</sup>

### ✓ **Catárticos**

Cuando se administra carbón activado este debe ir asociado al uso de catárticos (si el paciente no presenta diarrea) las dosis de los más conocidos son:

- Sulfato de Magnesio o Sodio: tener precaución con los pacientes que presentan alteración de la función renal y cardiaca. Adultos y mayores de 12 años; 20-30 g. Menores de 12 años; 250 mg/kg de peso corporal. <sup>(15)</sup>
- Sorbitol: adultos y mayores de 12 años; 1g/kg de peso corporal. Niños; 0.5 g/kg de peso corporal. <sup>(15)</sup>
- Manitol: en dosis de 3-4 ml/kg de peso corporal por vía oral. <sup>(15)</sup>

Aumentar la excreción del tóxico: para favorecer la eliminación del toxico absorbido debe mantenerse una diuresis adecuada de por lo menos 50-60 ml/por hora en adulto de 1-3 cc/kg por hora en los niños.

### ✚ **Antídotos**

- **Atropina**

Es el antídoto específico para los efectos muscarínicos y debe sr administrada tan pronto como el diagnostico se ha establecido. <sup>(15)</sup>

Dosis: adultos; 1-5mg IV cada 5-10 min. Niños; 0.01-0.05 mg/kg cada 5-10 min.

La administración de atropina debe ser detenida cuando se alcanzan los signos de atropinización tales como sequedad de las secreciones bronquiales y disminución de la sudoración, enrojecimiento facial, taquicardia y finalmente midriasis (miosis ultimo signo en resolver). <sup>(15)</sup>

Cuando se establece la atropinización debe disminuirse paulatinamente la dosis de atropina en un 50% y luego en un 25% y alargando los periodos de administración vigilando q no retornen los datos de intoxicación. <sup>(15)</sup>

Cuando tengamos una dosis mínima esta debe permanecer al menos 24 horas para luego suspender la administración de atropina. Si los datos de intoxicación se presentasen

debe reinstaurarse la aplicación de atropina a la dosis mínima anterior que mantenía al paciente sin síntomas. <sup>(15)</sup>

Si el acceso venoso no está disponible puede administrarse atropina por vía intramuscular, subcutánea, endotraqueal u intra ósea en el caso de los niños. <sup>(15)</sup>

Nunca debe atropinizarse a un paciente cianótico. Antes de administrar atropina debe suministrarse adecuada oxigenación tisular con el fin de minimizar el riesgo de fibrilación ventricular. <sup>(15)</sup>

La atropina no debe suspenderse bruscamente para evitar el fenómeno de rebote (reintoxicación). <sup>(15)</sup>

El delirio, la agitación psicomotriz y las arritmias cardíacas son los principales signos de toxicidad atropínica; al aparecer esos síntomas debe suspenderse la administración del fármaco <sup>(15)</sup>

- **Oximas**

No son indispensables para el manejo de la intoxicación por inhibidores de la colinesterasa. <sup>(15)</sup>

Las Oximas actúan reactivando a la enzima acetilcolinesterasa, pueden ser usadas si están disponibles en casos severos de intoxicación por organofosforados no así en intoxicaciones por carbamatos. <sup>(15)</sup>

Deben ser administradas siguiendo al uso previo de atropina. El uso de Oximas jamás sustituye el uso de atropina. <sup>(15)</sup>

Su máxima utilización se da en las primeras 48h posterior a la intoxicación, después de ese tiempo no tienen ningún beneficio. <sup>(15)</sup>

Las Oximas más conocidas son: **Pralidoxima y Obidoxima.** <sup>(15)</sup>

- **Pralidoxima:** Protopam, (2-PAM, Contrathion).

Dosis inicial: 30 mg/kg IV seguida de una infusión continua de 8 mg/kg/h hasta que la recuperación clínica es observada y al menos por 24h. <sup>(15)</sup>

Puede ser administrada intermitentemente IV o IM a razón de 30 mg/kg cada 4h por 24h.

- **Obidoxima** (Toxogonin)

Dosis inicial: 4 mg/kg seguida de una infusión continua a razón de 0.5 mg/kg/h hasta la recuperación clínica o al menos por 24h. <sup>(15)</sup>

Puede ser administrada intermitentemente IV o IM a razón de 2 mg/kg cada 4h por 24h.

Puede presentarse crisis hipertensiva o falla respiratoria durante la administración de Oximas, por lo que es de suma importancia vigilar la presión arterial y el patrón respiratorio durante su aplicación. <sup>(15)</sup>

➤ **Tratamiento sintomático**

- **Convulsiones**

Diazepan: adultos 10 mg IV cada 5 a 10 min hasta controlar la convulsión, con un máximo de 3 dosis. <sup>(15)</sup>

La dosis pediátrica es de 0.25 mg a 0.4 mg/kg de peso corporal cada 5min hasta un máximo de 3 dosis. <sup>(15)</sup>

- **Edema pulmonar**

Aspiración de secreciones bronquiales y administración de oxígeno. <sup>(15)</sup>

- **Arritmias**

Tratar según el tipo de arritmia que presente. <sup>(15)</sup>

- **Fármacos contraindicados**

Teofilina y Aminofilina por la predisposición a las arritmias. <sup>(15)</sup>

Morfina, Fenotiazinas y Barbitúricos por causar depresión del Sistema Nervioso Central. <sup>(15)</sup>

No debe administrarse atropina u Oximas profilácticamente a trabajadores expuestos a plaguicidas inhibidores de las colinesterasas. <sup>(15)</sup>

- **Otras medidas**

En la etiqueta del producto el médico encontrara indicaciones sobre las sustancias a la q se expuso la persona intoxicada, el tratamiento y donde conseguir información adicional. Por estas razones, siempre que se pueda se debe solicitar la etiqueta y una muestra del tóxico. <sup>(15)</sup>

## ***PLAGUICIDAS ORGANOCLORADOS***

### **Epidemiología**

Antes de la segunda Guerra Mundial se utilizaba para la lucha contra las plagas una tecnología relativamente primitiva, con limitado número de agentes químicos. <sup>(6)</sup>

Los compuestos como piretro, rotenona, nicotina, arsenicales inorgánicos, boratos y fluoruros eran los principales insecticidas, otros agentes químicos como estriknina y fluoracetato de sodio servían como rodenticida, pero no eran muy eficientes. <sup>(6)</sup>

En algunas ocasiones las sales de cobre, cadmio y magnesio se empleaban como fungicidas. A principio del siglo XX se aplicaban como fumigantes el dióxido de azufre y el ácido cianhídrico, a partir de la segunda mitad del decenio de 1940 hasta alrededor de 1965, los insecticidas organoclorados tuvieron un gran uso en el control de insectos en la agricultura y en la campaña contra la malaria. <sup>(6)</sup>

### **Generalidades**

En este grupo se incluyen los plaguicidas cuya estructura química corresponde, en general, a la de hidrocarburos clorados aromáticos, aunque algunos de ellos contienen otros elementos, como oxígeno y azufre. Dentro de los compuestos organoclorados más conocidos se encuentran el DDT, metoxicloro, hexaclorociclohexano (HCH), aldrín, endosulfán y canfecloro. <sup>(20)</sup>



El HCH fue sintetizado por Faraday en 1825, pero no fue sino hasta 1940 que se descubrió la capacidad insecticida de uno de sus isómeros. El DDT fue sintetizado en 1874 por Zaidler; se utilizó como insecticida durante la Segunda Guerra Mundial, para el control de piojos y otros insectos que ponían en peligro la salud de las tropas.<sup>(20)</sup>

**Dentro del grupo de organoclorados pueden distinguirse cinco subgrupos:**

- Derivados de hidrocarburos aromáticos: DDT y compuestos análogos, tales como DDE, DDD, dicofol, metoxicloro y clorobencilato.<sup>(20)</sup>
- Derivados de hidrocarburos alicíclicos: (cicloalcanos clorados), como los isómeros del hexaclorociclohexano, dentro de los cuales el más conocido es el lindano (isómero gamma).<sup>(20)</sup>
- Derivados de hidrocarburos ciclodiénicos: (ciclodienos clorados): Aldrín, dieldrín, endrín, endosulfán, mirex, clordano, heptacloro.<sup>(20)</sup>
- Derivados de hidrocarburos terpénicos (terpenos clorados).<sup>(20)</sup>

Los insecticidas organoclorados son moléculas orgánicas cloradas con peso molecular de 291 a 545; su estructura cíclica y su gran peso molecular los hace muy parecidos químicamente a los compuestos hidrocarburos clorados utilizados como disolventes.

Pero los insecticidas organoclorados se diferencian de los hidrocarburos clorados en que los primeros son estimulantes del sistema nervioso central y los segundos son depresores del mismo.<sup>(19)</sup>

**✚ Propiedades**

• **Fisicoquímicas**

Estos productos se presentan en forma de concentrados emulsionables, polvos humectables o polvos y gránulos, en concentraciones variables. A algunos de ellos se les agrega estabilizantes, tales como epiclorhidrina y urea.<sup>(19)</sup>

Los organoclorados son poco solubles en agua y solubles en solventes orgánicos, estables a la luz solar, a la humedad, al aire y al calor, lo que los hace bastante persistentes en el medio ambiente.<sup>(19)</sup>

Son derivados clorados de hidrocarburos cíclicos asociados en algunos casos a oxígeno y azufre. Con peso molecular entre 291 y 545 Dalton. Son compuestos escasamente

degradados en el organismo, y son lipófilos lo que favorece su depósito en tejido adiposo.<sup>(19)</sup>

Se han estimado las dosis letal en humanos para algunos insecticidas, así es de 2 a 7 g. para el toxafén, de 6 a 60 g. para el clordano, de 8 g. para el lindano, de 20 a 30 g. para el hexaclorociclohexano, 450 g para el metoxiclor. Para el lindano se calcula dosis letal de 20 a 70 mg/kg en animales y dosis tóxicas de 10 mg/kg.<sup>(19)</sup>

### Fisiopatología

Estos compuestos debido a su lipofilia se acumulan en el tejido adiposo y actúan sobre el sistema nervioso central sobre el que producen un aumento de la excitabilidad de la membrana celular, ello facilita la transmisión del impulso nervioso. El DDT y sus análogos actúan sobre el axón nervioso interfiriendo con el transporte de Na<sup>+</sup> y K<sup>+</sup> forzando la apertura del canal de Na<sup>+</sup> por inhibición del Ca<sup>++</sup> -ATPasa.<sup>(19)</sup>

### Toxicocinética

- **Absorción:** pueden ingresar al organismo a través de los sistemas digestivo y respiratorio, o por la piel. En este último caso, el grado de penetración depende también del tipo de compuesto organoclorado de que se trate. Por ejemplo, el DDT es poco absorbido por la piel, mientras que los drines (aldrín, endrín, etc.) lo hacen con mayor rapidez, y en mayor proporción. Por otro lado, cuando estas sustancias se encuentran disueltas en grasas animales o vegetales aumenta, aún más su absorción.<sup>(20)</sup>
- **Biotransformación y Eliminación:** como ya dijimos, son sustancias poco solubles en agua, cuando ocurre una exposición súbita la sangre se satura rápidamente, debido al proceso de filtrado que efectúa el glomérulo, para luego ser reabsorbido por el túbulo renal (debido a su membrana liposoluble). Como consecuencia de esta saturación, los organoclorados se acumulan en los tejidos grasos, pudiendo causar intoxicación crónica.<sup>(20)</sup>

En el caso de intoxicación de una mujer embarazada, el feto se ve también afectado, ya que los organoclorados atraviesan la barrera placentaria. El recién nacido se vería aún

más afectado por la lactancia materna, porque ésta es una importante vía de excreción.  
(20)

El metabolismo de los organoclorados se lleva a cabo lentamente en el hígado por acción de las enzimas microsomales, a través de mecanismos de oxidación (epoxidación) y conjugación, transformando así a las moléculas liposolubles en hidrosolubles que sí pueden ser eliminadas por el riñón.<sup>(20)</sup>

De manera especial, el DDT, el DDE, los ciclodienos, el mirex y el kepone son capaces de inducir dichas enzimas, que también metabolizan algunas drogas. Cuando a la persona se le ha administrado, por cualquier causa, alguna droga que se metabolice por esta vía y se intoxique por organoclorados, el metabolismo de estos últimos será aún más lento.<sup>(20)</sup>

Estos plaguicidas se eliminan lentamente, a través de la bilis, heces, orina y leche materna.<sup>(20)</sup>

### Toxicodinamia

La principal acción tóxica de los organoclorados la ejercen sobre el sistema nervioso, interfiriendo con el flujo de iones a través de las membranas de las células nerviosas, aumentando de esta forma la irritabilidad de las neuronas, siendo además inductores enzimáticos. El DDT y análogos prolongan el tiempo de apertura de los canales de Na<sup>+</sup>. El lindano, el toxafeno y los ciclodienos inhiben el flujo de cloro regulado por el ácido gamma amino butírico (GABA). Los organoclorados, a diferencia de los organofosforados y los carbamatos, no inhiben las colinesterasas.<sup>(20)</sup>

### Presentación<sup>(20)</sup>

Nombre genérico	Nombre comercial
<b>Heptacloro</b>	Clorahep
<b>Aldrín</b>	Aldrite, Drinox
<b>Clordano</b>	Chlordan
<b>Clordecona</b>	Kepone
<b>DDT</b>	Clorofenotano

<b>Dieldrín</b>	Dieldrite
<b>Endrín</b>	Hexadrin
<b>Hexaclorociclohexano</b>	BHC
<b>Lindano</b>	Isotox, Gamma BHC, HCH
<b>Mirex</b>	Declorano
<b>Endosulfán</b>	Thiodan
<b>Toxafeno</b>	Toxakil, Strobane-T

✚ Principales organoclorados más utilizados

**ENDOSULFAN**

<b>Características Generales</b> <sup>(23)</sup>	
<b>Nombre Químico</b>	6,7,8,9,10,10-hexaclaro-1,5,5a,6,9,9a-hexahidro-6-9-metano-2,4,3-benzodioxatíepin 3-óxido
<b>Grupo Químico</b>	Organoclorado
<b>Acidez / alcalinidad – pH</b>	6 – 7
<b>Apariencia y Olor</b>	Cristales de color café, con olor similar a terpeno.
<b>Solubilidad</b>	Insoluble en agua. Soluble en xileno, cloroformo, kerosene y en la mayoría de solventes orgánicos.
<b>Toxicidad</b>	Categoría II

**2,4-D**

<b>Características Generales</b> <sup>(24)</sup>	
<b>Nombre Químico</b>	ácido 2,4-dichlorofenoxiacético
<b>Grupo Químico</b>	CloroFenóxi
<b>Acidez / alcalinidad – pH</b>	2.6 – 3.3 pka
<b>Apariencia y Olor</b>	Sin color, polvo blanco a amarillo. Inodoro en estado puro.
<b>Solubilidad</b>	Ligeramente soluble en agua. Soluble en acetona, benceno, kerosene, tetracloruro de carbono, diesel, disulfuro de carbono.

<b>Toxicidad</b>	Categoría III
------------------	---------------

 **Diagnóstico** <sup>(20)</sup>

**1. Cuadro clínico**

Como ya se mencionó, los organoclorados interfieren con el flujo de iones a través de las membranas de las neuronas, aumentando su irritabilidad, por lo que las manifestaciones tempranas de intoxicación por organoclorados incluyen hiperestesia y parestesias en cara (sobre todo a nivel peri bucal) y extremidades, aunque también pueden presentarse vértigo, incoordinación, temblor y confusión mental. En casos de ingestión se presentan cuadros de irritación gastrointestinal (vómito y diarrea).<sup>(20)</sup>

En los casos más severos de intoxicación se presentan contracciones mioclónicas, seguidas de convulsiones tónico-clónicas generalizadas (indistinguibles de las de otro origen) que aparecen antes de 48 horas y pueden recurrir periódicamente por algún tiempo más. Las altas concentraciones de estas sustancias aumentan la irritabilidad cardíaca, pudiendo producir arritmias. También pueden presentarse coma y depresión respiratoria. El cuadro clínico puede modificarse debido a los efectos concurrentes de los disolventes orgánicos utilizados en la formulación.<sup>(20)</sup>

El cuadro de intoxicación por ciclodienos (los drines, por ejemplo) y el toxafeno, generalmente empieza con la presentación súbita de convulsiones, sin los síntomas prodrómicos mencionados anteriormente.<sup>(20)</sup>

La exposición a las formulaciones vaporizables puede producir irritación de ojos, nariz y orofaringe, síntomas que desaparecen al suspender la exposición. Se ha observado degeneración grasa del hígado, daño tubular renal y trastornos hematológicos (como anemia aplásica) en casos de intoxicación severa por lindano.<sup>(20)</sup>

## 2. Historia clínica

El diagnóstico debe basarse principalmente en los antecedentes de exposición a alguna de las sustancias de este grupo de plaguicidas y las características del cuadro clínico, sin olvidar las modificaciones que éste puede presentar por la acción concomitante de los disolventes y la confusión que puede darse con cuadros convulsivos de otro origen.<sup>(20)</sup>

## 3. Pruebas de laboratorio

A continuación describiremos las pruebas de laboratorio más sensibles para identificar los diferentes tipos de organoclorados, las muestras biológicas y los valores de referencia.<sup>(20)</sup>

- La cromatografía de gases se utiliza para la determinación de plaguicidas organoclorados o sus metabolitos en muestras de sangre, orina, contenido gástrico, materias fecales u otras muestras biológicas. Con este método es posible determinar este tipo de plaguicidas, aun a concentraciones muy por debajo de las asociadas con la intoxicación aguda. Por lo tanto, el solo reporte positivo del laboratorio no constituye prueba inequívoca de intoxicación. Además debe recordarse que, dado el alto grado de persistencia de estos plaguicidas en el ambiente, es bastante probable que la gran mayoría de la población (si no toda), tenga niveles de diversa magnitud en su organismo.<sup>(20)</sup>
- Las intoxicaciones con DDT, DDE, DDD, dieldrin, endrin, hexaclorociclohexano y lindano se pueden detectar como tales en la sangre. Debido a la rápida epoxidación del aldrín en dieldrín en el hígado, se podría determinar este último en los casos de intoxicación por aldrín.<sup>(20)</sup>

**Valores máximos permisibles en sangre de algunos organoclorados:**

<b>Dieldrin</b>	<b>15</b>	<b>ug/100 ml</b>
<b>Endrin</b>	<b>5</b>	<b>ug/100 ml</b>
<b>HCH</b>	<b>30</b>	<b>ug/100 ml</b>
<b>Lindano</b>	<b>0.002</b>	<b>ug/100 ml</b>

- El DDE (metabolito del DDT), el dieldrín, el anti-12- hidroxieldrín (metabolito del endrín) pueden medirse en la orina. El valor máximo permisible tentativo para el anti-12-hidroxieldrín es 0.13 mg/g de creatinina. <sup>(20)</sup>

#### 4. Otras pruebas complementarias útiles

Para intoxicación por ciclodienos, el electroencefalograma, que muestra picos sincrónicos bilaterales, complejos de pico y onda y ondas teta lentas. <sup>(20)</sup>

En los casos de intoxicación por DDT son útiles las pruebas de función hepática (alanino amino transferasa ALAT y aspartato amino transferasa ASAT).

No debe esperarse los resultados del laboratorio para comenzar el tratamiento del intoxicado.

### Tratamiento <sup>(20)</sup>

#### 1) Medidas de soporte de las funciones vitales

Como ya hemos mencionado en otras unidades, las medidas de soporte juegan un rol muy importante para la atención de pacientes con intoxicación aguda y muchas veces de su buena aplicación depende la vida del paciente. Si se sospecha una intoxicación aguda las medidas de soporte no deben retardarse. <sup>(20)</sup>

##### a. Vigile las vías respiratorias

Garantice permeabilidad de las vías respiratorias, retire cuerpos extraños, restos de vómitos y aspire secreciones. <sup>(20)</sup>

En las intoxicaciones por este tipo de compuestos son muy frecuentes las convulsiones, por lo cual se debe proteger previamente la lengua para evitar una lesión, colocando un pañuelo doblado o baja la lengua almohadillada entre los dientes. <sup>(20)</sup>

Si se presentan las convulsiones, debe acostarse al paciente en decúbito lateral izquierdo con la cabeza más baja que el resto del cuerpo, aspirar las secreciones orales e insertar una cánula orofaríngea o nasofaríngea para evitar que la lengua obstruya el paso del

aire. Se recomienda eliminar todo ruido y manipulación innecesaria que puedan desencadenar las convulsiones.<sup>(20)</sup>

Vigile la respiración, administre oxígeno húmedo de 4 - 6 L / min., si hay depresión respiratoria, mantener el intercambio gaseoso mediante ventilación pulmonar asistida.<sup>(20)</sup>

En falla respiratoria severa, debe mantenerse la ventilación mecánica pulmonar durante el tiempo necesario. La mejoría clínica y la concentración de los gases arteriales son parámetros útiles para determinar cuando retirar el ventilador.<sup>(20)</sup>

#### **b. Vigile la función cardiopulmonar**

En las intoxicaciones por organoclorados se produce una sensibilización del miocardio, por lo cual debe realizarse un monitoreo continuo de la función cardíaca.<sup>(20)</sup>

En los casos que se presente depresión cardiorespiratoria deben realizarse inmediatamente las maniobras de resucitación, monitoreo de funciones vitales (presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria).<sup>(20)</sup>

Canalice vena para administrar líquidos (solución salina isotónica, suero glucosado', etc.), evitar el desequilibrio hidroelectrolítico y administrar medicamentos, tales como el Diazepam para tratar las convulsiones.<sup>(20)</sup>

### **2) Eliminación de la sustancia tóxica**

El objetivo del rescate de una sustancia tóxica está dirigido a dos aspectos fundamentales:

A. Disminuir o evitar la absorción por medio de las medidas de descontaminación.<sup>(20)</sup>

- **Descontaminación**

Va a depender de la vía de penetración, tiempo transcurrido desde el momento de la exposición, tipo de formulación, etc.<sup>(20)</sup>



**a) Vía inhalatoria**

- Retirar al individuo del sitio de exposición y trasladarlo a un lugar ventilado.
- Administrar oxígeno. <sup>(20)</sup>

**b) Vía cutánea**

- Quite la ropa, lave el cabello y la piel contaminados con abundante agua y jabón, haciendo énfasis en los espacios interdigitales y debajo de las uñas. Utilice guantes impermeables y evite friccionar con violencia. Recuerde que estos pacientes pueden presentar convulsiones en cualquier momento, por lo cual nunca debe dejárseles solos. <sup>(20)</sup>
- Debe evitarse la manipulación de ropas y otros objetos contaminados por personas sin la protección adecuada. <sup>(20)</sup>
- En caso de contacto ocular, irrigue con abundante agua o solución salina isotónica a baja presión durante 15 minutos o más. <sup>(20)</sup>

**c) Vía digestiva**

- Si el paciente está consciente administre carbón activado a la siguiente dosificación:
  - Adultos y niños de 12 años o más: 1 g/kg de peso corporal diluidos en 300 ml de agua.
  - Niños menores de 12 años: 0.5 g/kg de peso corporal diluidos en 100 ml de agua. <sup>(20)</sup>

**3) Lavado gástrico.**

En los casos de alteración del estado de consciencia debe protegerse adecuadamente la vía aérea, mediante la entubación endotraqueal antes de realizar la maniobra de lavado gástrico. <sup>(20)</sup>

De la aplicación adecuada de la técnica depende el éxito de esta maniobra.

Coloque sonda nasogástrica y aspire el contenido gástrico. Posteriormente realice el lavado con solución salina isotónica, con solución de bicarbonato de sodio al 5% o con

agua corriente limpia. La cantidad de líquido utilizado en el lavado no debe ser menor de cinco litros en el adulto y debe continuarse hasta que el líquido salga claro y sin olor al tóxico. En los niños la cantidad de líquido a utilizar depende 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.<sup>(20)</sup>

Tenga presente que la máxima utilidad del lavado gástrico es en las primeras cuatro horas posteriores a la ingesta del tóxico.<sup>(20)</sup>

Cuando el tóxico ingerido contiene como vehículo un hidrocarburo derivado del petróleo, como por ejemplo kerosene, se deben extremar las medidas de protección de la vía respiratoria antes de realizar las maniobras de rescate digestivo, por el riesgo de producir neumonitis química por aspiración.<sup>(20)</sup>

Concluido el lavado gástrico se debe administrar una dosis de carbón activado que puede repetirse cada cuatro horas de ser necesario, a dosis de 0.5 g/kg de peso corporal en adultos y en los niños a 0.25 g/kg de peso corporal.<sup>(20)</sup>

#### **4) Catárticos (si el paciente no presenta diarrea).**

Las dosis de los más conocidos son:

- Sulfato de magnesio o de sodio (tener precaución con los pacientes que presentan alteración de la función renal y/o cardíaca):
  - Adultos y mayores de 12 años: 20 - 30 g.
  - Menores de 12 años: 250 mg/kg de peso corporal.<sup>(20)</sup>
  
- Sorbitol
  - Adultos y mayores de 12 años: 1 g/kg de peso corporal.
  - Niños menores de 12 años: 0.5 g/kg de peso corporal.<sup>(20)</sup>
  
- Manitol
  - En dosis de 3 - 4 ml/kg de peso corporal.

Cuando no se disponga de carbón activado ni se cuente con los medios adecuados para realizar lavado gástrico y si el paciente está consciente se puede recurrir a la inducción del vómito el cual puede realizarse por medio de maniobras mecánicas o administrando jarabe de Ipecacuana.<sup>(20)</sup>

**Dosis del Jarabe de Ipecacuana:<sup>(20)</sup>**

Edad	Dosis	Fluido
6 a 12 meses	5 ml	10 ml / kg
13 meses a 5 años	7.5 ml	15 ml / kg
6 a 12 años	15 ml	120 - 240 ml
Adultos	30 ml	200 - 300 ml

Si a los 20 - 30 minutos no se ha producido el vómito, se puede repetir la dosis. Si aún así no se presenta, realice lavado gástrico.<sup>(20)</sup>

**B. Aumentar la eliminación de la sustancia tóxica absorbida.**

Para favorecer la eliminación del tóxico absorbido debe mantenerse una diuresis adecuada de por lo menos 50 - 60 ml/hora.<sup>(20)</sup>

**5) Antídotos**

Para la intoxicación por organoclorados no existen antídotos.<sup>(20)</sup>

**6) Tratamiento sintomático**

• **Convulsiones**

Como ya hemos mencionado, la presencia de las convulsiones es algo muy característico y su tratamiento no debe retardarse para evitar la muerte del paciente o la presencia de secuelas como consecuencia de la severidad del cuadro convulsivo.<sup>(20)</sup>

Para el tratamiento de las convulsiones el fármaco de elección es el Diazepám, porque deprime menos la respiración. Otros fármacos de segunda elección que pueden utilizarse son la fenitoína sódica y el fenobarbital.<sup>(20)</sup>

Si se presentan convulsiones, debe administrarse Diazepám, intravenoso en dosis de 10 mg en el adulto, repitiendo la dosis cada 5 a 10 minutos, hasta controlar la convulsión, con un máximo de tres dosis. <sup>(20)</sup>

La dosis pediátrica es de 0.25 mg a 0.40 mg/kg de peso corporal vía IV cada 5 a 10 minutos hasta un máximo de tres dosis. En caso de no poder canalizar una vena, se puede utilizar la vía rectal como alternativa. <sup>(20)</sup>

La velocidad de administración del Diazepám debe ser muy lenta, a razón de 1 - 2 mg/min para evitar irritación venosa, hipotensión y depresión respiratoria. Debe contarse con facilidades para brindar ventilación pulmonar mecánica y para tratar un posible laringoespasma. <sup>(20)</sup>

En casos rebeldes, se podrá recurrir al pentobarbital sódico y la succinilcolina o bloqueadores musculares. Estos últimos sólo detienen las contracciones musculares y evitan la rabdomiólisis, pero no detienen la actividad eléctrica de las células nerviosas. <sup>(20)</sup>

Precaución: Luego de la administración intravenosa de pentobarbital pueden presentarse depresión respiratoria e hipotensión, por lo que es conveniente contar con equipos de ventilación pulmonar mecánica e intubación endotraqueal, si la vía respiratoria superior presenta obstrucción. <sup>(20)</sup>

En los casos de organoclorados de excreción más lenta como los ciclodienos (aldrín, dieldrín, endrín, endosulfán, declorano, clordano), las convulsiones y los espasmos mioclónicos pueden persistir por varios días. Para controlarlos puede utilizar fenobarbital por vía oral. La dosificación se basa en las manifestaciones individuales. <sup>(20)</sup>

- **Arritmias**

Tratar la fibrilación ventricular y otras según el tipo de arritmia que se presente. <sup>(20)</sup>

## **7) Otras medidas**

No conviene administrar epinefrina u otras aminas adrenérgicas o atropina, puesto que predisponen al músculo cardíaco a la fibrilación ventricular. <sup>(20)</sup>

No deben administrarse por vía oral aceites de origen animal o vegetal, ya que incrementan la absorción de los organoclorados.<sup>(20)</sup>

La colestiramina, a dosis de 4 gramos cuatro veces al día, antes de las comidas y al acostarse, ha sido utilizada para acelerar la excreción biliar y fecal de los compuestos de más lenta eliminación.<sup>(20)</sup>

En la etiqueta del producto el médico puede encontrar indicaciones sobre el tipo de sustancias a la que se expuso la persona intoxicada, el tratamiento y dónde conseguir información adicional. Por estas razones, siempre que se pueda se debe solicitar la etiqueta y una muestra del tóxico que produjo el caso.<sup>(20)</sup>

No olvide que es obligatorio reportar el caso a las autoridades de salud de cada país, indicando el agente causal.<sup>(20)</sup>

### ***INTOXICACIONES POR BIPIRIDILOS (Paraquat)***

#### **✚ Epidemiología**

En los últimos tres años se registraron en el programa de vigilancia epidemiológica del ministerio de salud pública de un total de 594 intoxicaciones por paraquat para un 13.29% del total de intoxicaciones. Siendo la tercera causa de morbilidad y la segunda de mortalidad en Nicaragua. Es más frecuente entre los 25 a 30 años de edad y predomina en el sexo masculino 2:1 con relación del sexo femenino. La tasa de letalidad en este periodo fue de 11.5. Siendo más alto en 1999 con una tasa de 16%. La forma principal de intoxicación es la intencionalidad, pero hay un porcentaje importante de causas laborales (23%).<sup>(21)</sup>

#### **✚ Características Generales.**

##### **Propiedades:**

- Es un herbicida que pertenece a la familia de los bipiridilos, es hidrosoluble, es también utilizado como herbicida acuático.
- Es corrosivo, se inactiva al contacto con las arcillas del suelo.

- Es incoloro e inodoro, a los formulados se agrega sustancias nauseabundas y colorantes para distinguirlos de otros productos.<sup>(21)</sup>

**Presentaciones**

El paraquat es formulado como una solución acuosa con agentes activos de superficie. En Nicaragua las presentaciones más frecuentes varían de un 20% a 40% de concentración. Existen algunos preparados para uso en jardines en el hogar que pueden contener tan solo un 0.2%. Se presentan en envases de 9, 10 y 200 litros.<sup>(21)</sup>

También se encuentran mezclas de paraquat 100-200 g/l (10-20%) + Dicuat 25 g/l (2.5%) y gránulos solubles en agua con 25g/kg (2.5% paraquat + 25g/kg de Dicuat).<sup>(21)</sup>

 **Nombres Comerciales** <sup>(21)</sup>

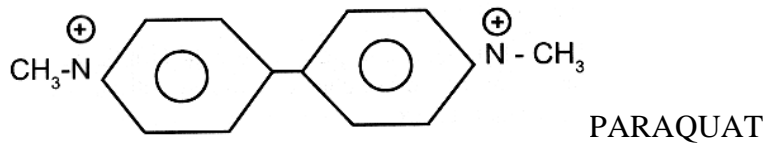
<b>Gramoxone</b>
Weedol
Dextrone
Gramuron
Herboxone
Pillarxone
Radex D
Dicloruro de paraquat
Cloruro de Paraquat

 **Principal Bipyridilo utilizado en la agricultura**

**GRAMOXONE**

<b>Características Generales</b> <sup>(25)</sup>	
<b>Nombre Químico</b>	1,1'-dimetil-4,4' bipyridilio
<b>Grupo Químico</b>	Bipyridilo
<b>pH</b>	6.5 – 7.5
<b>Apariencia y Olor</b>	Líquido color azul oscuro o verde, olor fuerte y característico de las bases pirimidínicas.
<b>Solubilidad</b>	Soluble en agua
<b>Toxicidad</b>	Categoría II

**✚ Estructura química**



**✚ Toxicidad del paraquat:**

La DL50 oral ratas es 157 mg/kg. DL50 dérmica para conejos es 236-500 mg/kg. Por inhalación no se presenta toxicidad por vapor, dado que las partículas no son respirables. La dosis letal para hombre se ha calculado en 30 mg/kg.<sup>(21)</sup>

**✚ Toxicocinética y Toxicodinamia**

- **Vía de absorción:**

La principal vía de absorción es la oral, por vía dérmica y aérea es poco frecuente, sin embargo puede haber absorción por piel cuando existan lesiones abrasivas.<sup>(21)</sup>

- **Fisiopatología**

La molécula de paraquat tiene mucho parecido con un receptor de membrana a nivel alveolar; lo que explica la selectividad de este de concentrarse en el tejido pulmonar. Pero en general tiene predilección por tejidos con mayor saturación de oxígeno tales como pulmón, hígado y riñón.<sup>(21)</sup>

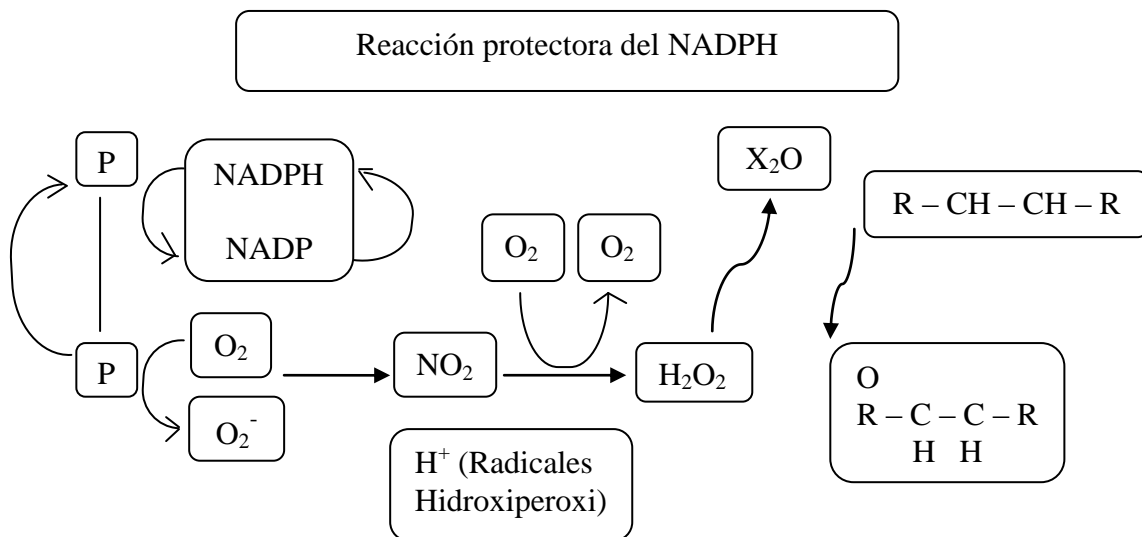
La carga de la molécula junto a su estructura electrónica conjugada le da la propiedad de producir radicales libres que reaccionan con el oxígeno formando radicales iónicos de superóxidos y peróxidos de hidrogeno que regeneran el bipyridilos.<sup>(21)</sup>

El daño causado por el paraquat se debe principalmente a la per oxidación lipídica de la membrana y a la disminución de NADP y luego este nucleótido es reducido por el oxígeno molecular con la formación de superóxidos, que luego por un proceso de óxido-reducción ( en donde participan grupos metálicos) se convierten en peróxidos,

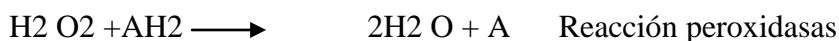
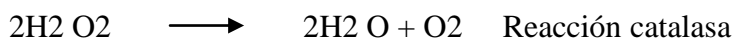
que al descomponerse en grupos oxidrilos oxidan a los ácidos grasos poliinsaturado de los fosfolipidos de la membrana de los diferentes organelos celulares, perdiendo con ello la permeabilidad de la membrana con el consiguiente cese de transporte de membrana y luego muerte celular.<sup>(21)</sup>

A nivel pulmonar se produce una alveolitis intra-alveolar, producida por los radicales superóxidos y peróxidos; este cuadro puede llevar a un edema pulmonar y a una insuficiencia respiratoria posteriormente hay una proliferación de fibroblastos que producen un proceso de cicatrización que constituye la fibrosis intralveolar e inter alveolar. Esta fibrosis causa dificultad respiratoria severa que es la causa de muerte.<sup>(21)</sup>

**Esquema de la acción molecular del paraquat**



**Reacciones protectoras contra la acción de aniones Superóxidos y Peróxidos**<sup>(21)</sup>





- **Biotransformación y eliminación:**

El paraquat es poco biotransformado y se excreta como tal en la orina.<sup>(21)</sup>

 **Manifestaciones clínicas**

Pueden presentarse manifestaciones locales y manifestaciones sistémicas.<sup>(21)</sup>

**Manifestaciones locales:**

El paraquat lesiona los tejidos con los que entra en contacto, puede ocasionar estriaciones blanquecinas y caídas de uñas, piel fisurada y seca, así como ulceraciones y ampollas. El depósito de gotitas de paraquat a nivel de mucosa nasal puede producir sangrado. El contacto con los ojos ocasiona conjuntivitis y opacidad tardía de la córnea.<sup>(21)</sup>

**Manifestaciones sistémicas pueden presentarse en tres fases que son:**

**Primera fase:** Se observan inflamación, edema ulceración de las mucosas de la boca, faringe, esófago, estómago e intestino. También se pueden presentar vómitos reiterados, ardor y dolor orofaríngeo, retroesternal, epigástrico y abdominal.<sup>(21)</sup>

Puede haber disfagia, sialorrea, diarrea y hemorragia digestiva. En ocasiones puede haber enfisema subcutáneo secundario a perforación esofágica y pancreatitis que provoca dolor abdominal intenso.<sup>(21)</sup>

Estas manifestaciones pueden ser inmediatas o presentarse en las primeras 24 horas.<sup>(21)</sup>

**Segunda fase:** aparece a las 24-48 horas. Se manifiesta por afectación hepática con aumento de bilirrubina y transaminasas, afectación renal caracterizada por aumento del nitrógeno ureico, Creatinina y proteinuria. La oliguria o anuria indican necrosis tubular aguda.<sup>(21)</sup>

**Tercera fase:** aparecen de 2 a 14 días posteriores a la intoxicación. Se caracteriza por lesión pulmonar. Los espacios alveolares son infiltrados por hemorragias, líquidos y leucocitos, después de los cuales hay una rápida proliferación de fibroblastos. Se presenta tos, disnea, taquipnea, disnea y cianosis son progresivas. La muerte sobreviene

como consecuencia de un severo deterioro del intercambio gaseoso que produce anoxemia y anoxia tisular.<sup>(21)</sup>

Como hay ingesta de grandes dosis de paraquat hay intoxicación aguda fulminante con manifestaciones gastrointestinales severas tales como ulceraciones bucofaríngeas, perforación esofágica con mediastinitis, vómito y diarrea. Se presenta fallo multiorgánico así como coma y convulsiones produciéndose la muerte en un lapso de uno a siete días.<sup>(21)</sup>

### **Diagnóstico**

El diagnóstico se basa primordialmente en la historia de exposición y el cuadro clínico. Siempre lo más importante es la historia clínica que nos permita:

- Saber la concentración y la cantidad del tóxico ingerido.
- La vía de penetración del tóxico.
- El tiempo transcurrido desde su ingesta.
- Si vomitó posterior a la ingesta.
- Los procedimientos de descontaminación que recibió antes de su ingreso a la unidad de salud.
- Si el paciente se intoxicó accidentalmente o por intento suicida.<sup>(21)</sup>

### **Pruebas de laboratorio:**

- **Prueba de la Ditionita:**

La orina o el aspirado gástrico puede ser examinado para determinar la presencia de paraquat, empleando el método que tiene como base la reducción del catión paraquat a un ion radical azul en presencia de un reactivo alcalino.<sup>(21)</sup>

La prueba de ditionito es una prueba colorimétrica sencilla hay cualitativa la cual consiste en agregar a 5cc de la orina 0.1g de bicarbonato de sodio para alcalinizar la muestra y 0.1g de Ditionita (hidrosulfito de sodio). Si en la orina hay paraquat, aparecerá casi de inmediato una coloración azul cuya intensidad depende de la concentración del tóxico. Cuando hay concentraciones muy altas la coloración puede ser negra, por lo cual se aconseja repetir la prueba con una muestra de orina diluida.<sup>(21)</sup>

- Medición del paraquat en sangre a través de espectrofotometría, cromatografía de gas-líquido y radioinmunoensayo.<sup>(21)</sup>

Los niveles que están asociados con alta probabilidad de muerte son:  
2 mg/L a las 4 horas.

0.9 mg/L a las 6 horas.

0.1 mg/L a las 24 horas.

- **Gasometría**

Se observa hipoxemia. Es importante destacar la presencia de aire por ruptura esofágica, así como también realizar el diagnóstico del edema pulmonar. Se observa infiltrado intersticial bilateral con zonas de radioopacidad.<sup>(21)</sup>

- **Pruebas de función pulmonar.**

Se pueden observar alteraciones en la función pulmonar (patrón restrictivo) antes de que se evidencie clínicamente.<sup>(21)</sup>

- **Pruebas en la orina**

Hematuria y proteinuria.<sup>(21)</sup>

- **Pruebas hepáticas**

Cifras elevadas de bilirrubinas séricas total y los aminos transferasas, fosfatasas alcalinas y tiempo de protrombina.<sup>(21)</sup>

## **Tratamiento**

Siempre hay que tener en cuenta que los Biperidilo (Paraquat) son sustancias letales que no poseen antídoto, y de la rapidez con que se actué dependerá la sobrevivencia del paciente intoxicado.<sup>(21)</sup>

## 1. Soporte de las funciones vitales

- **Vigile las vías respiratorias**

Mantener las vías aéreas permeables, pero a diferencia de otras intoxicaciones en esta **No Se Debe Administrar Oxígeno**, ya que esto incrementa la toxicidad del Paraquat. Sin embargo deben permeabilizarse las vías aéreas y evitar la bronco aspiración. El aporte de oxígeno se dará cuando el paciente se encuentre con dificultad respiratoria severa con una presión parcial de oxígeno de 50 mmHg.<sup>(21)</sup>

- **Vigile la función cardiovascular**

En caso de paro cardiorrespiratorio deben realizarse maniobras de resucitación cardiopulmonar.<sup>(21)</sup>

Se debe canalizar con bránula gruesa y si es posible colocar catéter de presión venosa central.<sup>(21)</sup>

Se deben manejar con líquidos de mantenimiento con su aporte de sodio y potasio, manteniendo una diuresis adecuada.<sup>(21)</sup>

## 2. Descontaminación

- ***Eliminación de la sustancia tóxica***

Se debe retirar a la persona del lugar de la intoxicación. Si fue por contacto o ingesta y ha vomitado. Debe retirarse la ropa y bañarlo con abundante agua y jabón. Si hay contacto con los ojos irrigar con agua limpia durante 15 minutos como mínimo.<sup>(21)</sup>

### **Descontaminación vía oral**

- Inducción del vomito con maniobra mecánica en el mismo lugar del accidente.
- Lavado gástrico: se debe colocar sonda naso gástrico, y realizar aspiración antes de iniciar el lavado. El lavado se realiza con solución salina al 0.9%, utilizando como mínimo 5 litros de solución. Se debe administrar 300 cc de solución en cada administrada.<sup>(21)</sup>

- Administrarse un adsorbente como tierra Fuller, en adultos a razón de 100-150 gr y en niños 2 gr/kg. (El Paraquat se inactiva en presencia de tierra Fuller).<sup>(21)</sup>
- Posterior al lavado se debe administrar un catártico salino: Sulfato de sodio 20 a 30 g en mayores de 12 años y 250 mg/kg peso en menores de 12 años, diluidos en 150 cc de agua. También se puede utilizar el Citrato de sodio. Si el paciente presenta un íleo paralítico se aconseja no administrar catárticos y realizar la instalación de líquidos a través del tubo gástrico más lentamente.<sup>(21)</sup>
- Si no se dispone de tierra Fuller puede usarse Carbón activado a razón de 1gr/kg en adultos y 0.5 gr/kg en niños diluido en 240 ml de agua. Debe repetirse cada 4 horas por un mínimo de 24 horas o hasta que la prueba de Ditionita salga negativa. Debe administrarse catártico, debido a que el carbón activado es una sustancia astringente.<sup>(21)</sup>

#### **Aumentar la excreción del tóxico**

- Debe mantenerse una diuresis adecuada, 50cc o más por hora.<sup>(21)</sup>
- Se puede lograr utilizando líquido IV de 2000 a 2500 cc por m<sup>2</sup> seg, dosis respuesta con control horario de diuresis. Se recomienda mixto o hartman.<sup>(21)</sup>
- Se puede usar furosemida 20-40 mg IV dosis respuesta. Hemoperfusión mediante filtros de carbón activado y resina catiónica. Es útil realizarla en las primeras 8 horas posteriores a la exposición y repetirse si se mantiene la prueba de Ditionita positiva. Se debe vigilar la concentración de calcio y el recuento de plaquetas y reponerlos en caso necesario.<sup>(21)</sup>

#### **Antídotos**

No existe antídoto específico.<sup>(21)</sup>

#### **Tratamiento sintomático**

- Ulceras bucales y faríngeas. Utilizar lavado bucal de la solución siguiente, dos veces al día.<sup>(21)</sup>

**Solución:**

- ✓ Difenidramina, 1 fco. 250 cc.
  - ✓ Prednisona, 1 tab. 50 mg.
  - ✓ Amoxicilina, cap. 500 mg. 5 cápsulas.
  - ✓ Formar una sola solución.
- 
- Insuficiencia Renal Aguda (IRA). Debe lograrse que sea IRA poliúrica. <sup>(21)</sup>
  - Si se presentan complicaciones, está indicada diálisis peritoneal o hemodiálisis, donde sea posible. <sup>(21)</sup>
  - Esofagitis. Debe mantenerse SNG (Sonda nasogástrica) y vigilar complicaciones esofágicas tales como estrechez esofágicas. <sup>(21)</sup>

**Pronóstico**

Sin tratamiento, una dosis oral de unos 3 gr de ión paraquat probablemente será mortal para un adulto. 15 ml de Gramoxone al 20% contienen 3 gr de ión Paraquat. <sup>(21)</sup>

**Seguimiento**

Si sobrevive el paciente, en el seguimiento se deberá presentar particular atención a las ulceraciones del tracto gastrointestinal y las posibles estenosis que pueda dar lugar el proceso de cicatrización. También se deberá vigilar la función respiratoria, renal y hepática.

### **Hipótesis**

El tratamiento que reciben los pacientes intoxicados con plaguicidas en el hospital Cesar Amador Molina de Matagalpa es adecuado.

# Materiales y Métodos



## **Material y Método**

### **Tipo de estudio**

El estudio a realizar es de tipo Descriptivo-Retrospectivo de corte transversal, ya que la información se obtendrá por medio de registros o archivos existentes.

### **Área de estudio**

Departamento de Estadística del Hospital Regional Cesar Amador Molina de Matagalpa.

### **Definición del Universo**

Todos los casos de intoxicación atendidas en el Hospital Regional Cesar Amador Molina.

### **Muestra a estudiar**

Número de casos de intoxicación por plaguicidas atendidas en el área de Medicina Interna del Hospital Regional Cesar Amador Molina encontrados en el período de 2008 al 2011.

### **Criterios de inclusión**

- Pacientes Intoxicados por plaguicidas (organoclorados, organofosforados y Bupiridilo)
- Pacientes Atendidos en el Hospital Regional Cesar Amador Molina de Matagalpa.
- Intoxicaciones ocurridas durante el periodo que comprende entre el año 2008-2011.

### **Criterios de exclusión**

- Pacientes con cualquier otro tipo de intoxicación.
- Sea atendido por cualquier otro centro asistencial.
- Ocurridas fuera del periodo que comprende entre el año 2008-2011.

### **Fuente de Información**

- Secundaria: Se recolectó información a través de fichas de recolección que se llenó con los expedientes proporcionados por el departamento de estadística del hospital, Terciaria como libros, artículos a consultar, internet para la realización del Marco teórico.

### **Instrumentos para la recolección de datos**

Se elaboró un ficha de recolección de datos con la cual se recolecto la información en los archivos del departamento de estadística del hospital Cesar Amador Molina (ANEXO N<sup>o</sup>3)

### **Procedimientos para la recolección de datos**

Se buscó información en los archivos del departamento de estadística del Hospital Cesar Amador Molina en expediente de los pacientes que ingresaron con diagnóstico de intoxicación por plaguicidas en el periodo de estudio.

### **Variables**

Datos demográficos

- Edad
- Sexo
- Nivel de escolaridad
- Procedencia
- Antecedentes Laborales

Prevalencia

Fuente de intoxicación

Plaguicidamás utilizado

Tipo de Intoxicación

Tiempo transcurrido desde su ingesta

Tratamiento Utilizado

Forma de egreso

**Cruces de variables**

- Edad vs Sexo vs Tipo de Intoxicación
- Sexo vs Nivel de Escolaridad vs Tipo de intoxicación
- Edad vs Sexo vs Plaguicida más utilizado
- Tipo de Intoxicación Vs Plaguicidas más utilizados Vs Forma de egreso
- Sexo vs fuente de intoxicación vs plaguicida más utilizado
- Tiempo transcurrido desde su ingesta vs Tratamiento utilizado
- Plaguicida utilizado vs Tratamiento utilizado

**Plan de Análisis de datos**

Una vez obtenida la información los resultados se procesaran y agruparan en función de los objetivos en el programa Microsoft Office Excel 2007, aplicando análisis de frecuencia, porcentaje, tasa de incidencia para el grupo en estudio, para lo cual se elaboraran gráficos de pastel y de barras.

Los mismos serán analizados, comparados y discutidos. El levantamiento de texto se realiza en el programa Word de Microsoft Office 2007.

**Operacionalización de variables**

Variable	Sub-variable	Concepto	Escala
<b>Datos demográficos</b>	Edad	Tiempo de años de vida desde el nacimiento.	< 1-5    30-35
			6-11    36-41
			12-17    42-47
			18-23    48-53
			24-29    54 a más
	Sexo	Caracteres sexuales secundarios.	Femenino
			Masculino
	Procedencia	Lugar de origen	Rural
			Urbano
	Antecedentes Laborales	Se refiere a la labor de las personas, o a su trabajo o actividad legal remunerada.	Ama de casa
Agricultor			
Comerciantes			
Nivel de Escolaridad	Representa el primer contacto de los niños con un entorno ajeno al hogar, siendo la primera oportunidad de socialización, son subsidiados por fondos estatales.	Estudiantes	
		Analfabeto	
		Primaria	
		Secundaria	
<b>Prevalencia</b>	Se define como la proporción de individuos que desarrollan la enfermedad a lo largo de un periodo determinado.	Universidad	
		Número de casos Número de población en estudio	
<b>Forma de</b>	Se refiere a la situación de los pacientes, en la	Alta	
		Fuga	

<b>Egreso</b>	salida del centro asistencial.	Muerte
<b>Fuente de intoxicación</b>	Origen o causa en que surge la exposición a alguna sustancia toxica.	Oral Inhalatoria. Dérmica
<b>Tóxico utilizado</b>	Sustancia que ingerida, inhalada, absorbida, aplicada, inyectada o desarrollada en el interior del organismo es capaz por sus propiedades químicas o físicas de provocar alteraciones organofuncionales e incluso la muerte.	Organofosforados Organoclorados Bipiridilo
<b>Tipo de Intoxicación</b>	Voluntaria  Involuntaria	Circunstancia en las cuales el paciente se intoxica.  Intento Suicidio Suicidio Intento de Homicidio Homicidio Accidental Laboral
<b>Tiempo Transcurrido desde su Ingesta</b>	Tiempo transcurrido desde su ingesta a la llegada del hospital	Menor de 30 min De 30 min- 1hora 1hora – 4 horas 4 horas- mas

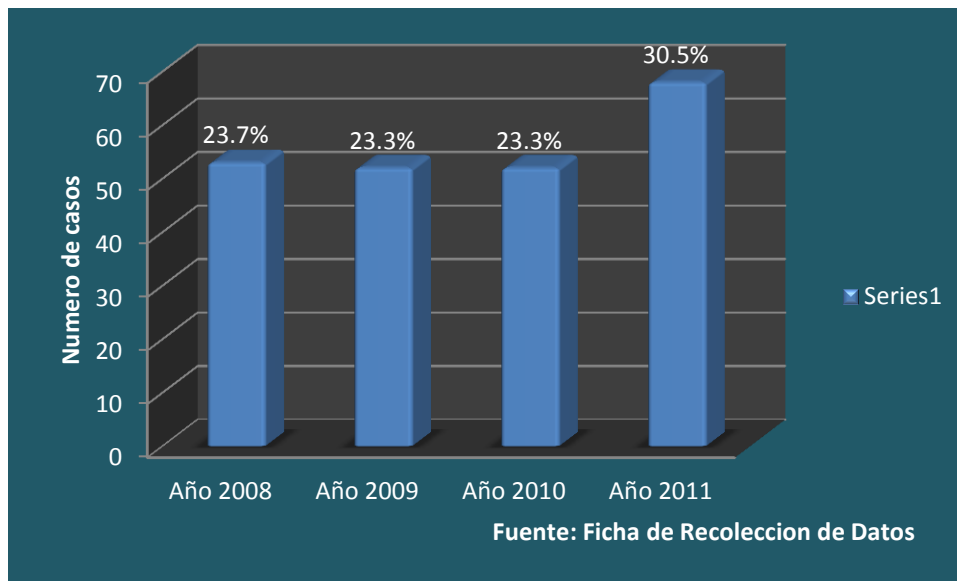
	<p>Tratamiento no Farmacológico</p>	<p>Cconjunto coordinado de medidas médicas, destinados a favorecer el diagnóstico y la recuperación funcional del paciente y a reintegrarlo a sus actividades de vida diaria con la mayor capacidad e independencia posibles.</p>	<p>Intubación endotraqueal Ventilación mecánica Lavado gástrico Carbón activado Jarabe de Ipecacuana Tierra de Fuller</p>
<p><b>Tratamiento Utilizado</b></p>	<p>Tratamiento Farmacológico</p>	<p>Sustancia química purificada usada en la prevención, diagnóstico, tratamiento, mitigación y cura de una enfermedad.</p>	<p><u>Organofosforados</u>( Atropina, oximas Diurético Antibióticos Ansiolíticos Antiheméticos Antiulcerosos Antihistamínico Catárticos Soluciones Orales) <u>Organoclorados</u> ( Diazepan, Fenitoina, Pentobarbital sódico, Succinilcolina, Bloqueadores Musculares) <u>Paraquat</u> (Diuréticos, Analgésicos y Antiulcerosos.)</p>

# Resultados y Análisis de los Resultados

Para el estudio, se revisaron un total de 223 expedientes clínicos de los pacientes que fueron ingresados por intoxicación de plaguicidas organofosforados, organoclorados y Bipiridilo en el Hospital Regional Cesar Amador Molina de Matagalpa durante el periodo 2008-2011

Obteniendo los siguientes resultados de **Porcentaje de casos por Intoxicación de Plaguicidas**

Gráfico N°1



Se obtuvieron de acuerdo al porcentaje de incidencia en pacientes intoxicados por plaguicidas, el mayor número de personas intoxicadas fue en el año 2011 con un 30.5%, y en menor proporción los años 2009 y 2010 con un 23.3%.

Estas cifras representan la tasa de Morbi-mortalidad ocasionadas por el uso accidental e intencional de los plaguicidas en la ciudad de Matagalpa teniendo como causa la situación económica, el desempleo y los problemas conyugales.



## Porcentaje de Prevalencia

$$\%P = N/Pb$$

$$\%P = 223/ 200,000 *100$$

$$\%P = 0,1$$

%P = porcentaje de Prevalencia

N = Número de personas que presentan el evento

Pb= Tamaño de la población de donde provienen los casos.

Se obtuvieron las siguientes características Socio demográficas de los pacientes que ingresaron en el hospital por estas intoxicaciones.

**Tabla N°1**

Edad	Sexo		Procedencia		Antecedentes Laborales				Nivel de Escolaridad		
	F	M	Rural	Urbano	Ama de casa	Agricultor	Comerciantes	Estudiantes	Analfabeto	Primaria	Secundaria
<b>menores de 1 año</b>	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<b>1 a 15 años</b>	14	8	0	9	71	0	0	9	0	9	0
<b>16- 25 años</b>	48	79	138	0	18	80	0	0	20	78	29
<b>26-35 años</b>	10	44	49	0	0	18	0	0	9	29	0
<b>36-45 años</b>	3	10	9	0	0	9	0	0	9	20	0
<b>46 años a mas</b>	1	6	9	9	0	9	9	0	9	9	0
<b>Total</b>	34%	66%	92%	8%	40%	52%	4%	4%	21%	61%	23%

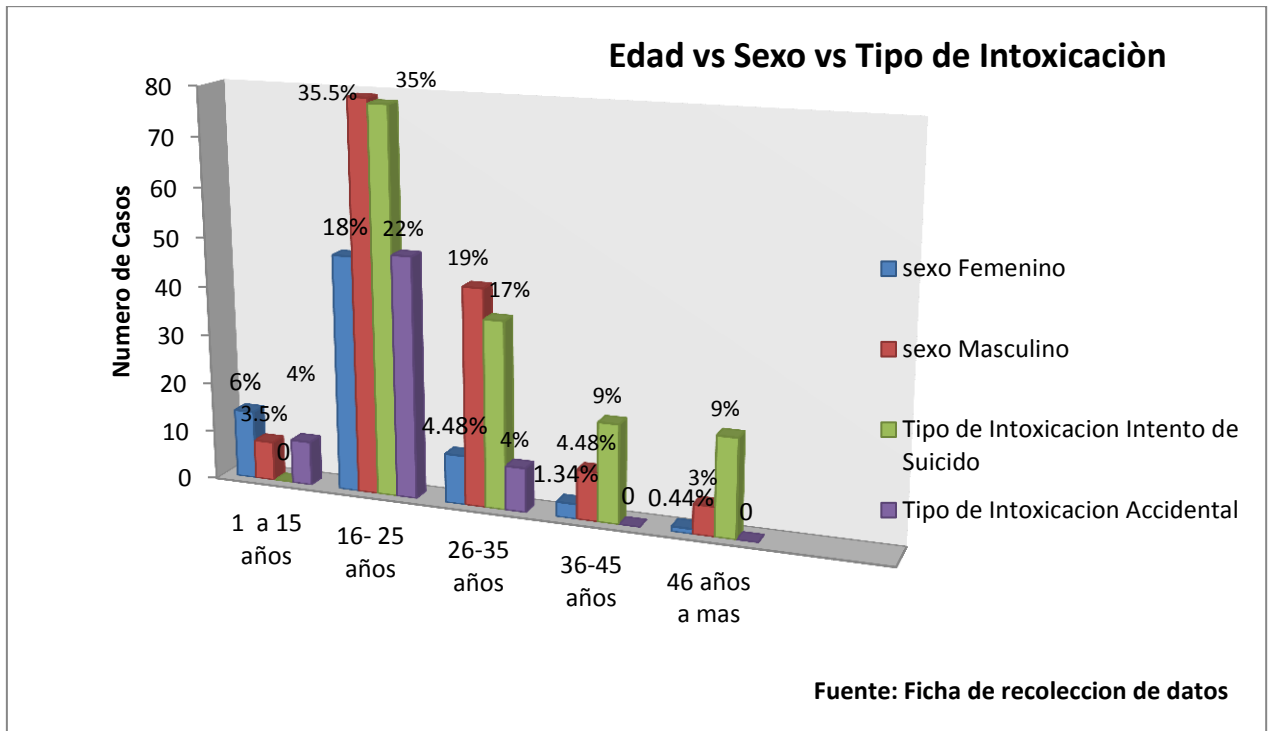
Se obtuvo de acuerdo a los datos demográficos según el sexo el que más predominó es el masculino con un 66% con respecto al sexo femenino con un 34%, en cuanto a la procedencia 93% era Rural y 8% Urbano.

Según los Antecedentes Laborales se encontró 52% agricultores, 40% Ama de Casa, 4% Comerciantes y Estudiantes.

De acuerdo al nivel de Escolaridad se encontró 61% nivel Primario, 23% nivel Secundario, 21% eran Analfabeto.

La intoxicación por plaguicidas se da comúnmente según nuestros datos demográficos en las áreas rurales debido a que se utiliza continuamente para eliminación de malezas e insectos en las plantaciones de diferentes tipos de granos, siendo en su mayoría los más afectados el sexo masculino entre las edades de 16-25 años con un nivel de escolaridad primario.

Gráfico N° 2

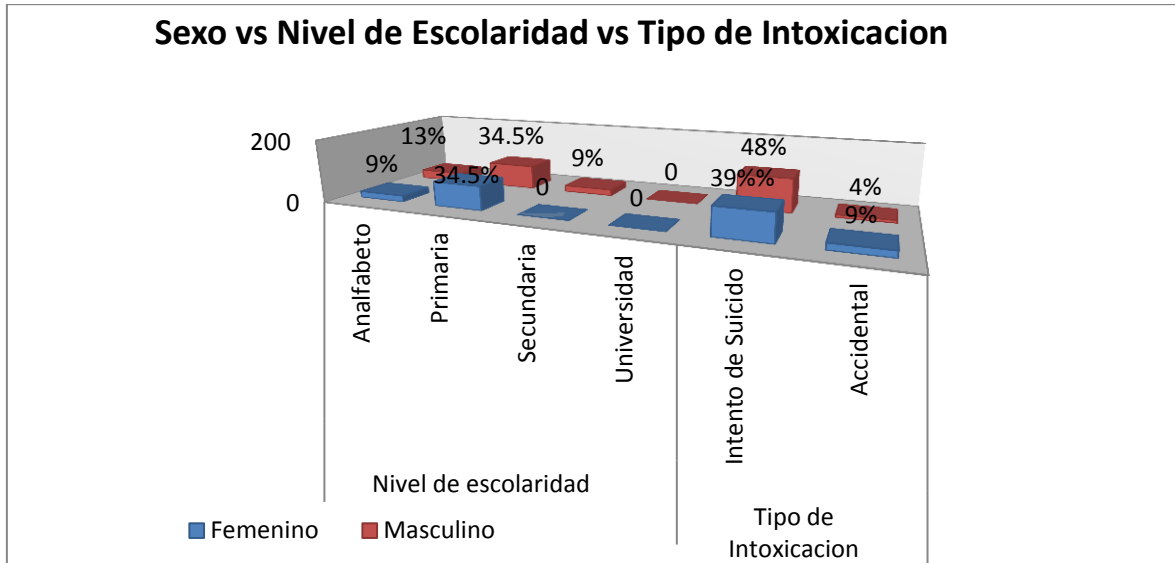


En el siguiente gráfico se observa que en casos de intoxicación por plaguicidas (organofosforado, Organoclorado y Bipiridilo) según la **Edad, Sexo y Tipo de Intoxicación** la mayor frecuencia se encuentra entre las edades de 16-25 años siendo el sexo masculino el que mayor predomina con un 35.5% con intoxicación de tipo suicida 35% y en menor grado la intoxicación de tipo accidental con 22%, a diferencia del sexo femenino que su incidencia de intoxicación fue menor en este grupo de edades con 18% y también con el mismo porcentaje de intoxicación.

En menor proporción de intoxicación estuvieron los grupos de edades de 46 años a más sin ninguna incidencia de intoxicación de tipo accidental y con 9% la intoxicación de tipo suicida, el sexo que predominó fue el masculino con un 3% a diferencia del sexo femenino con un 0.44%.

Las intoxicaciones por plaguicidas su causa fundamental hoy en día se debe a intento de suicida y en menor grado de tipo accidental, predominando el sexo masculino debido a problemas socioeconómicos y conyugales, estando predispuesto dentro de estos grupos de edades jóvenes y jóvenes adultos.

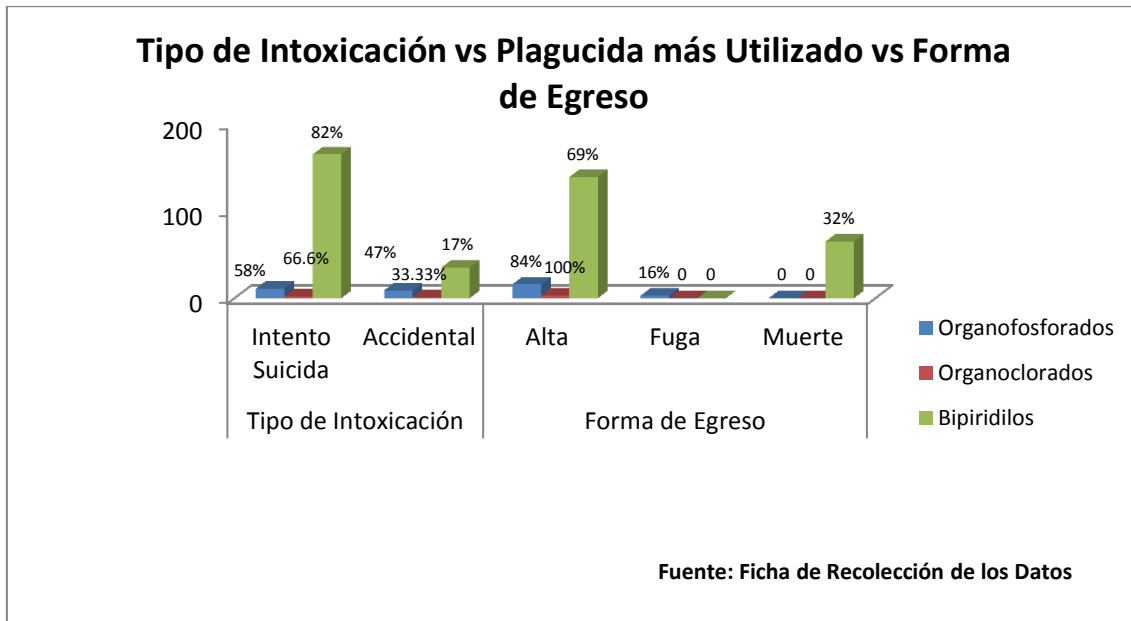
Gráfico N° 3



En el siguiente gráfico se observa que en casos de intoxicación por plaguicida (organofosforado, Organoclorado y Bipiridilo) según el **Sexo, El Nivel de Escolaridad y El Tipo de Intoxicación**; la mayor incidencia se da en el masculino con intoxicaciones de tipo suicida con un 48% y en menor grado por tipo accidental 4%; mostrando que en el caso de las mujeres en relación al sexo masculino es menor por intento suicida 39% y con mayor frecuencia por tipo accidental 9%, ambos son de escolaridad primaria.

En la intoxicación por plaguicidas el principal tipo de intoxicación es por intento suicida, debido a que ellos poseen un mayor conocimiento de uso de estos tóxicos y no necesariamente por tener un nivel de escolaridad bajo, si no por el constante uso de estos plaguicidas, siendo en su mayoría de ocupación agricultor.

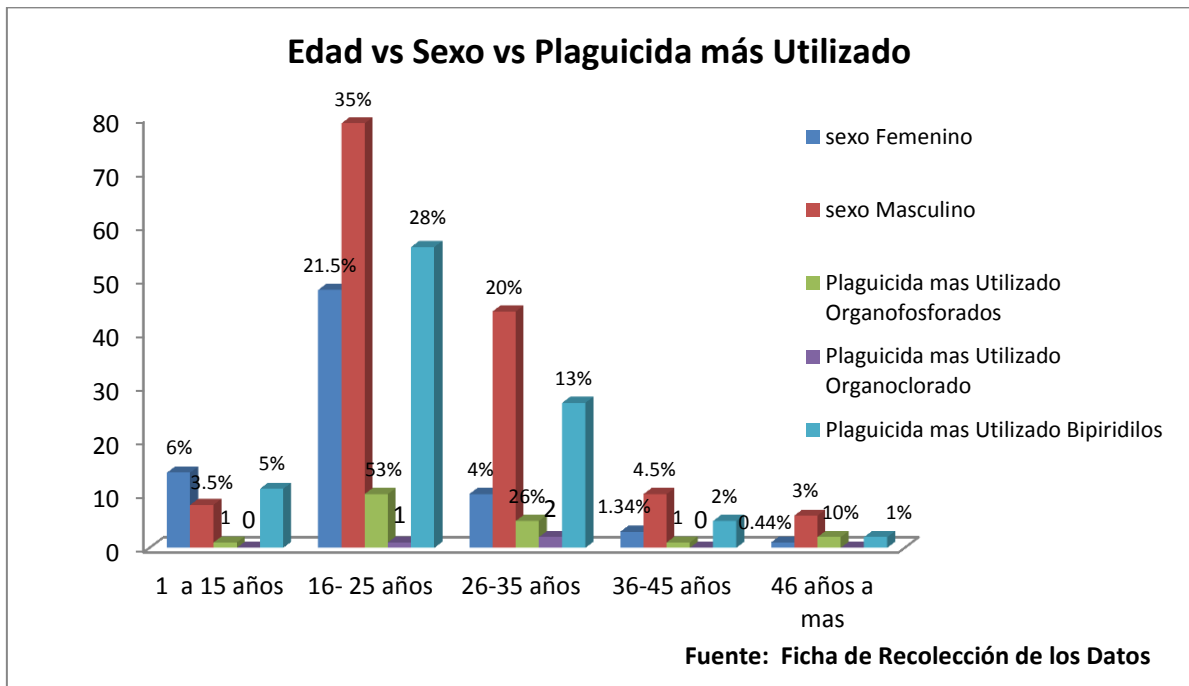
GráficoNº 4



En el siguiente grafico se observa que en caso de intoxicacion por plaguicidas (organofosforados, organoclorados y biperidilo) según en **tipo de intoxicacion, el plaguicida más utilizado y la forma de egreso**, la causamas frecuente fue por intento de suicida para los biperidilos con un 82%, 66.6% para los organoclorados y con 58% los organofosforados y la forma de egreso por los pacientes mas usual según el plaguicida fue de alta con el 69% para los biperidilos, 84% organofosforados, y el 100% biperidilo, en cuanto a la fuga solo 16% por los organofosforados y sin ninguna incidencia por los otros plaguicidas, y por ultimo la muerte la cual solo en los biperidilos hubo incidencia con un 32% de los pacientes intoxicados.

Cada plaguicida contienen diferentes categoria toxicologica que se han demostradas por medios de estudios cientificos y expresado por la dosis letal media (DL50), en nuestro estudio el plaguicida más toxico es el biperidilo (paraquat) con un DL50 = 30mg/kg produciendo de esta manera según la forma de egreso de mayor incidencia la muerte y siendo la causa principal el suicidio a diferencia del organofosforados y organoclorado que son menos tóxicos.

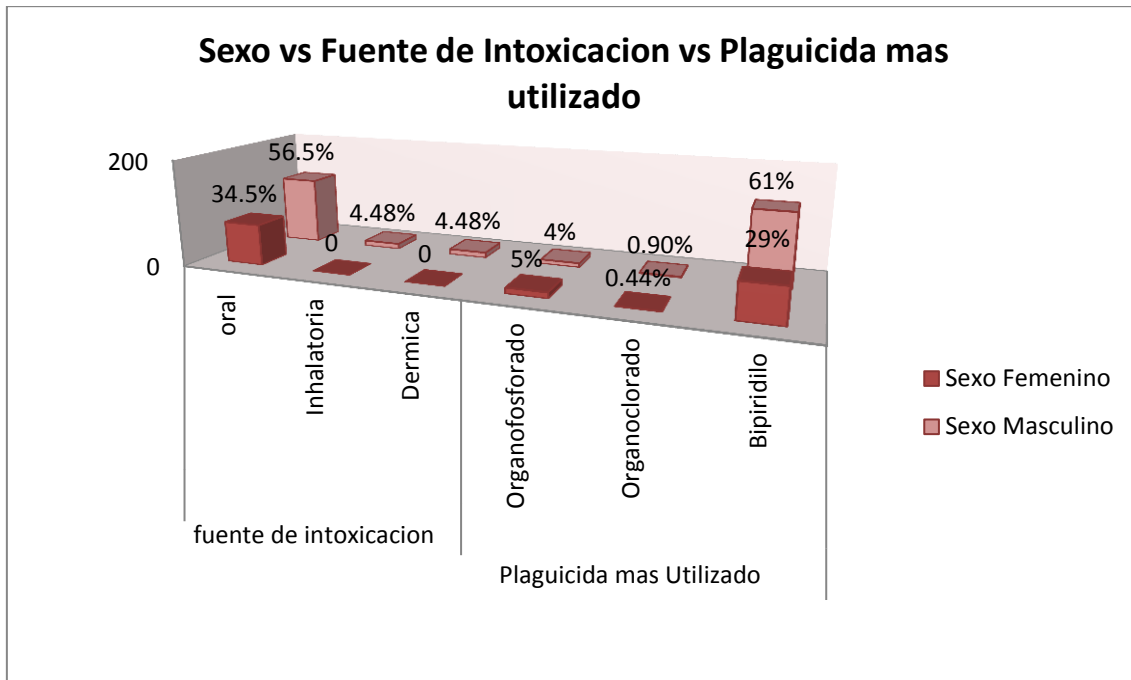
GráficoNº 5



En el siguiente grafico se observa que en casos de intoxicación por plaguicida (organofosforado, Organoclorados y Bipiridilo) según la **Edad, El Sexo y El Plaguicida más Utilizado** la mayor frecuencia está entre las edades de 16-25 años con 35% del género masculino y que presento mayor intoxicación por el plaguicida Bipiridilo con un 28%, seguido por el organofosforados con un 53% y con 0.44% por Organoclorados y las mujeres dentro del mismo rango de edades con un 21.5%, también con los mismos porcentajes de los plaguicidas. Las edades de 46 años a mas es la de menor incidencia estando el sexo masculino con un 2.5%, y con igual número de intoxicación por organofosforados 10% y Bipiridilo con un 1%, y sin porcentajes por organoclorados, y en las mujeres con 0.44%, también con los mismos porcentajes de intoxicación.

Según los datos obtenidos en los expedientes clínicos por los pacientes se registra un alto uso por el plaguicida Bipiridilo de tipo herbicida para intoxicaciones de tipo suicida por su alto grado de toxicidad a diferencia de los otros plaguicidas como son los organoclorados y organofosforado, siendo la mayoría hombre en edades de 16-25 por conocimiento de uso y fácil acceso.

Gráfico N° 6



En el siguiente grafico se observa que en casos de intoxicación por plaguicida (organofosforado, Organoclorados y Bipiridilo), el género masculino es el que tiene mayor incidencia, la fuente de intoxicación y el plaguicida más utilizado fue la oral 56.5% de tipo Bipiridilo 61%, en cuanto el género femenino la incidencia de la fuente de intoxicación por vía oral fue 34.5% y el uso del plaguicida que mayor incidencia tubo fue el Bipiridilo con un 29%.

Con este grafico podemos comprobar que la manera de intoxicación se da con mucha frecuencia en el sexo masculino, debido a la facilidad de contacto que tiene este con el plaguicida, ya que es un elemento de que se obtiene para realizar trabajos en las plantaciones y por ende se da comúnmente en las áreas rurales, además por que la compra de este tipo de plaguicida se da en una venta libre.

Tabla N°2

Tiempo Transcurrido desde su ingesta	Ventilación Mecánica	Intubación Endotraqueal	Lavado Gástrico	Carbón Activado	Catárticos	Diuresis	Atropina
Menor de 30 min	2	3	45	20	25	0	2
de 30 min- 1 hora	5	15	108	145	130	56	3
1 hora - 4 hora	0	8	36	30	10	28	6
4 hora a mas	0	0	5	0	0	19	3
<b>Total frecuencia</b>	7	26	194	95	165	103	14
<b>Total en porcentaje</b>	<b>32%</b>	<b>11.5%</b>	<b>87%</b>	<b>87%</b>	<b>74%</b>	<b>46%</b>	<b>73.6%</b>

Tiempo Transcurrido desde su ingesta	soluciones orales	Bloqueadores Musculares	Analgésico	Antibiótico	Antiemético	Antiulcerosos	Ansiolítico	corticoide	Enalapril
Menor de 30 min	6	0	0	0	0	0	0	0	0
de 30 min- 1 hora	86	0	0	0	26	3	0	5	0
1 hora - 4 hora	102	2	28	0	101	76	30	23	0
4 hora a mas	29	0	122	3	65	10	54	62	2
<b>Total frecuencia</b>	223	2	150	3	192	89	84	90	2
<b>Total en %</b>	<b>100%</b>	<b>1%</b>	<b>74.6%</b>	<b>15.78%</b>	<b>86%</b>	<b>40%</b>	<b>37.6%</b>	<b>44.7%</b>	<b>10.5%</b>

En la siguiente tabla se puede observar que el tratamiento utilizado en caso de intoxicación por los plaguicidas dependió del tiempo que transcurrió desde su ingesta hasta la llegada al hospital, tales como la ventilación mecánica que se le aplico a 32% de los pacientes en un tiempo



menor de 30 minutos a 1 hora, la intubación endotraqueal 11.5% , lavado gástrico 87%, carbón activado 87%, catárticos 74%, diuresis 46%, atropina 73.6%, soluciones orales 100% todos dentro de un tiempo menor de 30 min - 4 horas a mas, bloqueadores musculares 1% en un tiempo de 1- 4 horas, analgésicos 74.6%, antibióticos 15.78%, antieméticos 86%, Antiulcerosos 40%, ansiolíticos 37.6%, corticoides 44.7%, Enalapril 10.5%, en un tiempo de 30 min – 4 horas a más.

En la terapéutica implementada las medidas de soporte de las funciones vitales es crucial para resguardar la vida del paciente, siendo estas efectuada a inicio de cualquier atención medica requerida, sin embargo algunas dependen del tiempo en que transcurre la llegada del paciente al centro asistencial como es el uso del lavado gástrico, carbón activado, catárticos en intoxicaciones por cualquier plaguicida; de tal manera dependiendo de las manifestaciones clínicas que desarrolle el paciente se le aplicara el tratamiento específico para cada síntoma.

Gráfico N° 7

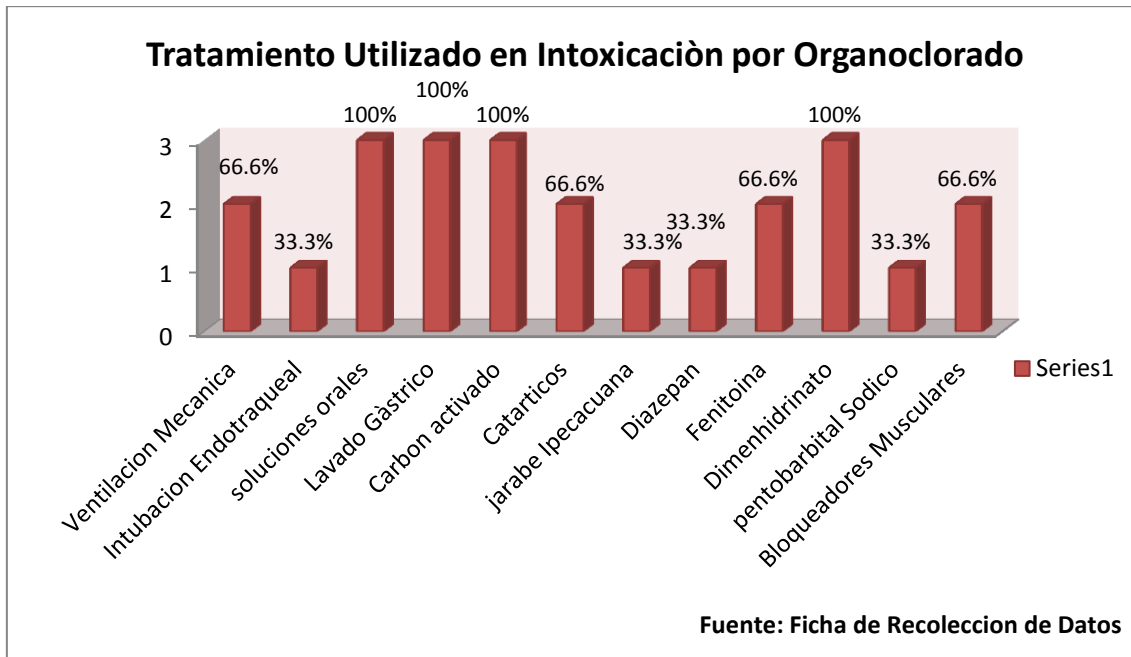


En el siguiente grafico se observa que en casos de intoxicación por plaguicidas organofosforado, el tratamiento utilizado fue ventilación e intubación endotraqueal 26%, lavado gástrico 31.5%, carbón activado y catárticos 47%, soluciones orales 100%, atropina 73.5%, Ranitidina 89%, Dimenhidrinato 47%, Diazepan 15.7%, Omeprazol y Enalapril 10.5%.

Debido a esto ciertos pacientes requirieron de medidas de soportes como es la ventilación pulmonar y la intubación endotraqueal para evitar depresión cardiorespiratoria causada por la obstrucción de las vías aéreas. La mayoría de los pacientes intoxicados se le administro atropina para disminuir las manifestaciones clínicas (muscarínicos y nicotínicas), tales como dolor abdominal, vómito, cefalea, abundante secreción de salivas, pupilas mióticas etc. Y las personas que requirieron según el tiempo transcurrido de su ingesta se le realizo lavado gástrico con solución de bicarbonato de sodio al 5%, carbón activado para aumentar la absorción del toxico y el uso de catárticos en su mayoría manitol y en algunos casos se necesitó de diuresis para la eliminación más rápida del toxico.

A cada uno de los síntomas se le fue tratado como fue el uso del Dimenhidrinato para el vómito, la Ranitidina y el Omeprazol para el ardor y dolor abdominal, y la Diazepan para ciertos pacientes que presentaron convulsiones.

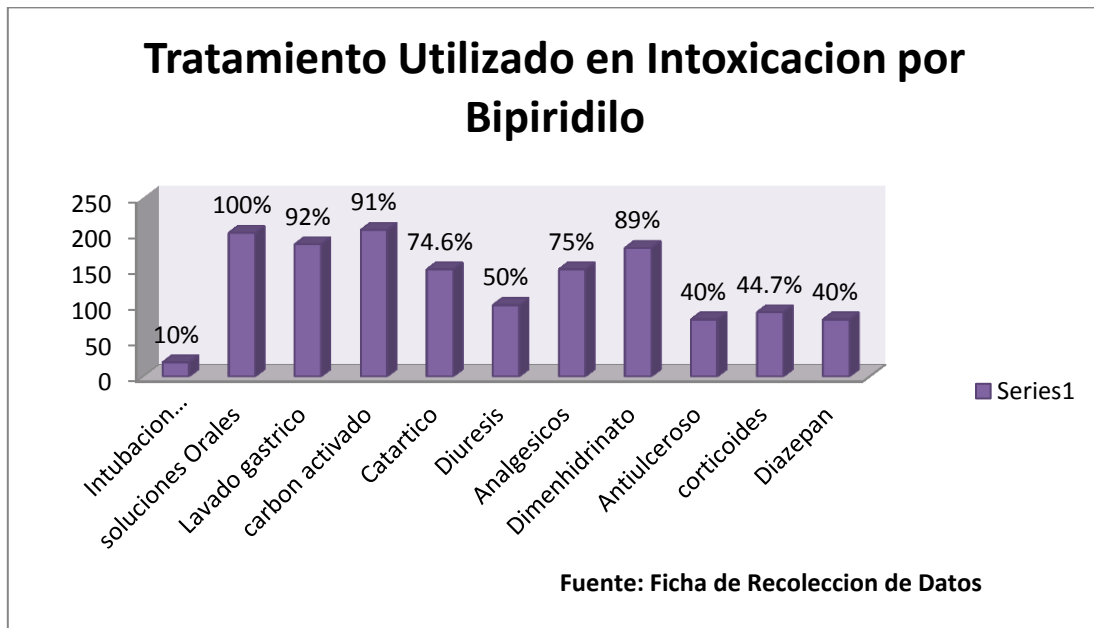
Gráfico N° 8



En el siguiente grafico se observa que en casos de intoxicación por plaguicidas Organoclorados, el tratamiento utilizado fue ventilación pulmonar, catárticos y Fenitoina 66.6%, intubación endotraqueal, jarabe de ipecacuana, Diazepan y pentobarbital sódico 33.3%, soluciones orales, Dimenhidrinato, carbón activado y lavado gástrico 100%.

Para este tipo de intoxicación no existe antídoto y el tratamiento utilizado es según la sintomatología del paciente; la ventilación pulmonar, la intubación endotraqueal y el uso de soluciones orales (Hartman, soluciones  $K^+, Na^+, Ca^+Cl^-$ ) se utilizaron como medidas de sostén para evitar las complicaciones del paciente, el uso del jarabe de ipecacuana, lavado gástrico, carbón activado y catártico (Manitol) se realizó según el tiempo de transcurriencia de la ingesta del plaguicidas; el uso de Dimenhidrinato para el vómito; la Diazepan, Fenitoina y el pentobarbital sódico fueron administradas a los pacientes que presentaron convulsiones, y los Bloqueadores Musculares (Succinilcolina) para evitar parálisis de los músculos esquelético y por lo tanto la muerte del paciente.

Grafico N° 9



En el siguiente grafico se observa que en casos de intoxicación por plaguicidas Bipiridilo, el tratamiento utilizado fue el uso de intubación endotraqueal 10%, soluciones orales 100%, lavado gástrico 92%, carbón activado 91%, catárticos 74.6%, diuresis 50%, analgésicos 75%, Dimenhidrinato 89%, Antiulcerosos 40%, corticoides 44.7% y Diazepan un 40% .

Para este tipo de intoxicación no existe antídoto y el tratamiento utilizado es según la sintomatología del paciente; la intubación endotraqueal el uso de soluciones orales se utilizaron como medidas de soportes para ciertos pacientes, el uso de ventilación pulmonar nunca se debe utilizar a inicio de tratamiento para este tipo de intoxicación debido a que aumenta la absorción del toxico; el lavado gástrico el uso del carbón activado, catárticos (manitol) y la Diuresis se realizó según el tiempo de recurrencia de la ingesta del plaguicida; el Dimenhidrinato fue usado para el vómito, los Antiulcerosos (Ranitidina y el Omeprazol) para ardor y dolor Abdominal, los corticoides (Prednisolona, MetilPrednisolona y Betametazona) son usada como antiinflamatoria y retención de sodio.

Cuadro comparativo de protocolos de tratamiento para intoxicados por Plaguicidas						
	Organofosforados		Organoclorados		Bipiridilos	
	P 1		P 1		P 1	
	Si	No	Si	No	Si	No
Interrogatorio	X		X		X	
Manifestaciones Clínicas	X		X		X	
Manifestaciones colinérgicas.	X			X		X
Efectos muscarínicos	X			X		X
Efectos nicotínicos	X		X		X	
Efectos del SNC	X			X		X
Efectos tóxicos directos		X		X		X
Síndrome intermedio		X		X		X
Neuropatía retardada		X		X		X
Coma y depresión respiratoria.	X		X		X	
Manifestaciones locales	X		X		X	
Manifestaciones sistémicas	X		X		X	
Exámenes						
Medición de la Acetilcolinesterasa	X			X		X
Hiper glucemia.	X					
Glucosuria.	X					
Hipokaliemia.	X					
Leucocitosis.	X					
Proteinuria	X					
Estudios neurofisiológicos.	X					
Electromiograma	X					
Examen de orina.			X			
Examen de sangre.			X			
Cromatografía de gases			X			
Electroencefalograma			X			
Pruebas de función hepática.			X			
Prueba de la Ditionita.					X	
Espectrofotometría.					X	
Cromatografía de gas-liquido.					X	
Radioinmunoensayo.					X	
Gasometría					X	
Pruebas de función pulmonar.					X	
Pruebas hepáticas (aminos transferasas, fosfatasas alcalinas y tiempo de protrombina).					X	
Tratamiento						
Soporte de las funciones vitales	X		X		X	
Vigile las vías respiratorias	X		X		X	
Garantice permeabilidad de las vías respiratorias, retire cuerpos extraños, restos de vómitos y aspire secreciones	X		X		X	
Si se presentan las convulsiones, debe acostarse al paciente.	X		X		X	

Vigile la respiración.	X		X		X	
Vigile la función cardiopulmonar	X		X		X	
Utilizar oxígeno o ventilación mecánica pulmonar si se requiere.	X		X			X
Monitorizar presión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria.	X		X		X	
Canalizar vena para administración de líquidos de mantenimiento y medicamentos.	X		X		X	
Descontaminación de la sustancia tóxica	X		X		X	
<u>Vía oral</u>						
Inducir vómito en caso de ingesta	X		X		X	
<u>Vía inhaladora</u>						
Retirar al individuo del sitio de exposición y trasladarlo a un lugar ventilado.	X		X		X	
<u>Vía cutánea</u>						
Quitar la ropa.	X		X		X	
Lavar cabello y la piel contaminada con abundante agua y jabón alcalino, enfatizar en los espacios interdigitales y debajo de las uñas.	X			X		X
<u>Vía digestiva</u>						
Si el paciente está consciente administre carbón activado.	X		X		X	
Realización de lavado gástrico.	X		X		X	
Uso de carbón activado	X		X		X	
Uso de catárticos	X		X		X	
Diuresis	X		X		X	
Antídoto	X			X		X
Hemoperfusión	X		X		X	
Convulsiones	X		X		X	
Arritmias	X		X		X	
Administrar tierra Fuller.		X		X	X	

**P 1: Protocolo 1:** Tratamiento de medidas de atención de intoxicados por Plaguicidas tomado del Hospital.

Se revisaron 223 expedientes de pacientes intoxicados por plaguicidas, en el cual se encontraron que existen ciertos puntos que no cumplen con el protocolo de tratamiento establecido por el Hospital y el MINSA tales como:

- En caso de realización de exámenes por intoxicación de organofosforados la prueba de Electromiograma.
- En casos de intoxicación por Plaguicida Organoclorados: Cromatografía de Gases.
- En casos de intoxicación por Plaguicida Bipiridilo: Espectrofotometría, Cromatografía de gas-liquido, Radioinmunoensayo, Gasometría.

Estas pruebas son en casos necesarias para la identificación de las sustancias y la cuantificación de las mismas, las cuales son requeridas para el uso de tratamiento específicos para cada toxico, sin embargo el Hospital Regional no cuenta con el Financiamiento Económico requerido para la realización de estas pruebas, siendo en algún momento obsoleto los instrumentos existentes en el laboratorio del Hospital.

La electromiografía es una prueba médica utilizada para conocer el estado del sistema nervioso periférico y muscular mediante una fina aguja con un electrodo debido a la hiperactividad colinérgica. Estos hallazgos pueden ser útiles para determinar la severidad inicial y el curso clínico de la intoxicación aguda por organofosforados.

La cromatografía de gas es una técnica cromatográfica en la que la muestra se volatiliza y se inyecta en la cabeza de una columna cromatográfica; su utilidad es para identificar de manera específica el toxico utilizado.

La espectrofotometría es una técnica que utiliza el Espectrofotómetro como un instrumento que permite comparar la radiación absorbida o transmitida por una solución que contiene una cantidad desconocida de sustancia, y una que contiene una cantidad conocida de la misma sustancia.

Radioinmunoensayo es un tipo de inmunoensayo o método radioinmunométrico que se basa en la formación específica de los complejos Antígeno-Anticuerpo (Ag-Ac) lo que le dota de una gran especificidad unido a la sensibilidad de los métodos radiológicos.

Lagasometría arterial es una técnica de monitorización respiratoria invasiva que permite, en una muestra de sangre arterial, determinar el pH y las presiones parciales de oxígeno y dióxido de carbono. Todas estas pruebas necesarias para la identificación del tóxico y el diagnóstico del paciente.

En cuanto al protocolo utilizado por el hospital en intoxicación por plaguicidas, el tratamiento para cada tóxico varía según el mecanismo de acción de cada sustancia, tales como:

- Uso de ventilación pulmonar como medidas de soportes por organofosforados y organoclorados no así para Bipiridilo, ya que es restringido su uso a inicio de la intoxicación porque puede causar mayor absorción del plaguicida.
- Los organofosforados contienen antídoto específico como es el uso de Atropina y Oximas sin embargo los organoclorados y Bipiridilo no cuentan con antídoto específico solo con uso de tratamiento sintomático.
- Los Bipiridilo utilizan como método de descontaminación por vía oral el uso de la tierra de Fuller (produce la absorción del tóxico) utilizada en muchos casos en vez del carbón activado para este tipo de intoxicación, a diferencia de los organofosforados y organoclorados en la cual su utilidad se restringe solo al uso del carbón activado. Sin embargo en el Hospital Regional de Matagalpa no la tienen en existencia por los recortes en las licitaciones presentadas por el MINSA.



# CONCLUSIÓN

- De acuerdo al estudio realizado en el Hospital regional Matagalpa según datos demográficos, el mayor porcentaje de intoxicación se da en los varones que se dedican a la agricultura lo cual tienen un mayor conocimiento de los mismo, siendo la población más expuesta la zona rural.
  
- El porcentaje de Incidencia encontrado en el periodo de estudio fue relativamente bajo, la cual la población más expuesta es la zona rural, habiendo menos habitantes que la zona urbana.
  
- En relación a la fuente de Intoxicación por plaguicida la que mayor auge tubo fue la vía oral, la cual está relacionada a la causa (suicida) por la que se produjeron las intoxicaciones.
  
- Según el tipo de plaguicida más utilizado por la población en estudio, fue el Bipiridilo (paraquat), por ser de fácil manejo, bajo costo y mayor eficacia.
  
- De acuerdo al tratamiento utilizado ante estos tipo de intoxicación, las medidas de soporte se realizaron para todo los intoxicados, sin embargo el procedimiento efectuado se dieron según las manifestaciones clínicas por cada paciente. Sin embargo el Hospital no cumple con ciertos puntos del protocolo como es el uso de la Tierra de Fuller en caso de intoxicaciones por bipiridilo ya que no se encuentra en existencia y es remplazado por el carbón activado, además no cumplen con la realización de ciertos exámenes necesarios como Electromiograma, cromatografía de gas-liquido, radioinmunoensayo, gasometría entre otros; todo esto debido a que el hospital no cuenta con los recursos económicos para la obtención de esta tecnología.

# RECOMENDACIONES

### **A nivel del MINSA**

- Promover Campañas de Educación Ambiental hacia la población y organizaciones campesinas e indígenas.
- Asegurar el cumplimiento de las medidas implementadas por parte de esta misma.
- Restringir el uso y manejo de estos a los niños y mujeres.
- Capacitar a los productores agropecuarios y/o empresariales, como también al personal de los mismos y que hacen uso de los plaguicidas sobre su manejo, su toxicidad y los problemas que puede ocasionar a la salud.
- Aportar ideas para el fortalecimiento de la legislación pertinente en estos casos.
- Desarrollar programas y proyectos de prevención y control de riesgos asociados con este problema de salud y ambiental.

### **A nivel laboral**

- Proporcionar el equipo adecuado para manejar con mayor seguridad los plaguicidas.
- Destinar áreas e infraestructura especiales para el almacenamiento y manejo de los plaguicidas, que no pongan en riesgo la salud pública y laboral.
- Mantener las bodegas de almacenamiento lejos del área de comida.
- Lavarse bien las manos antes de comer.
- No mezclar la ropa de trabajo con la que se utiliza para salir.

### **A nivel Hospitalario**

- Dar charlas para crear conciencia sobre las consecuencias que trae la exposición ante estos plaguicidas.
- Crear sistemas de vigilancia epidemiológica enfocados a este tema.
- Crear programas psicológicos que atiendan a las personas que consumen estos plaguicidas con motivo de suicidio.
- Promover el uso de afiches que brinden información referente a la peligrosidad del uso de tóxicos.

**A nivel Universitario**

- Incluir este tema dentro de los impartidos en las prácticas comunitarias para educar a la población en general.
- Promover campañas de concientización dentro de la Universidad sobre el uso, manejo y consecuencias del uso de los plaguicidas.
- En todas las carreras afines al sector agropecuario promover el Manejo Integrado de Plagas (MIP) y Agricultura Orgánica.

# Referencia Bibliográfica

1. Henao H, Samuel y Corey O, Germán. Plaguicidas Organofosforados y Carbamicos. Metepec, México: ECO/OPS/OMS; 1986. Serie vigilancia 2. Página consultada 27.
2. Moreno Avellán, María Cecilia. Intoxicación por organofosforado. Monografía. HEODRA Departamento de Medicina Interna. León-Nicaragua 1985. Páginas consultadas 1-3.
3. Henao, Samuel y Nieto, Oscar. Diagnóstico, tratamiento y prevención de intoxicaciones agudas causadas por plaguicidas. INCAP, ECO, UNED páginas consultadas 24-25.
4. Fernández A, Daniel G., Mancipe G, Liliana C. y Fernández A., Diana C. Intoxicaciones por Organofosforados. Enero-Junio 2010. Revista Médica, Volumen 18 (Nº1): 84-92. Página consultada 85.
5. Capítulo 14 agroquímico. Clasificación de la toxicidad.  
Disponible en Internet en:  
[http://atenea.udistrital.edu.co/grupos/fluoreciencia/capitulos\\_fluoreciencia/qamb\\_cap14.pdf](http://atenea.udistrital.edu.co/grupos/fluoreciencia/capitulos_fluoreciencia/qamb_cap14.pdf) . Página consultada 6.
6. Universidad de San Marcos, Perú. Generalidades sobre Plaguicidas. Disponible en internet:  
[http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtualdata/tesis/salud/milla\\_c\\_o/generalidades.pdf](http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtualdata/tesis/salud/milla_c_o/generalidades.pdf)  
f.
7. Gonzales Vides, Guillermo. código (598928). Intoxicación por plaguicida 2009-2010. Universidad Nacional de Colombia; Departamento de Toxicología Bogotá D.C.
8. Productos Fitosanitarios. Bayer CropScience. Octubre del 2012. Disponible en:  
[http://70.85.145.98/~afipacl/afipa/bayer/msds/Tamaron\\_600\\_SL.pdf](http://70.85.145.98/~afipacl/afipa/bayer/msds/Tamaron_600_SL.pdf)

9. Lorsban\*2,5 Pinsectidahormiguicida. Dow agrosiences Argentina S.A. Av. E. Madero 900, 5° Piso (C1106ACV) Buenos Aires, Argentina. 8600 Páginas consultadas 3-5.
10. Barrera, Gloria Marina; Benedith, Freddy y Pastora, Pedro. Evaluación del tratamiento farmacológico utilizado en pacientes intoxicados con fosfuro de aluminio ingresados al Hospital escuela óscar Danilo Rosales Arguello enero-diciembre 2010. Monografía. León julio 2012.
11. Hoja de datos de seguridad. Glifosato Dupont Amonio. 24-07-2007. Rev.2DuPont Argentina SA Mitre 930 1° Piso (2000) Rosario – Argentina. Disponible en: [http://www.jedys.com.ar/data/HojaDeSeguridad\\_1464.pdf](http://www.jedys.com.ar/data/HojaDeSeguridad_1464.pdf).
12. Hoja de información de seguridad. SyngentaAgribusinessS.A.Fecha de emisión: Marzo 2003. Disponible en: [http://70.85.145.98/~afipacl/afipa/syngenta/DZN\\_600.pdf](http://70.85.145.98/~afipacl/afipa/syngenta/DZN_600.pdf).
13. Sánchez Horta, Yusleny;Reyes Sánchez, Rafael;Ramos Vázquez, JunysyRodríguez Pérez, Ariel.Comportamiento clínico epidemiológico de la intoxicación por organofosforados, Rev. Ciencias Médicas v.14 n.4 Pinar del Río oct.-dic. 2010.
14. Ramos Hernández, Uriel de Jesús. Aplicación de las normas terapéuticas en pacientes intoxicados por plaguicidas. Servicio de Emergencias. Hospital “Dr. Roberto Calderón G”. Managua 2008-2009. Monografía. Página consultada 52.
15. Ministerio de Salud (MINS) Nicaragua. Intoxicaciones por Plaguicidas y mordeduras de serpientes. Centro Nacional de Toxicología - 1ª Ed. – Managua: OPS/OMS. 2002. Paginas consultadas 23-26.
16. Pavón de Alfaro, Karla María Especialista en Pediatría;Ortega de Suárez, Ana Verónica Especialista en Medicina Interna. Intoxicaciones por plaguicidas en



menores de 15 años, Nicaragua, enero de 1995 a diciembre de 2001(Monografía). Disponible en:

17. Osuna, J.C. Galindo, y Riva,M.C.. Efectos toxicológicos de plaguicidas organoclorados y organofosforados sobre camarones del enero *Penaeus* sp en Sinaloa México. Boletín Intexter (U.P.C) 1998 N°114. Tesis doctoral disponible en: <http://upcommons.upc.edu/revistes/bitstream/2099/6454/1/Article08.pdf>
18. J.R, Reigar y J.R, Robert 1999. Recognition and Management of pesticide poisonings. 5ta Edition. Certification and worker protection Branc. Field and External Affairs division. Office of pesticide programs. U.S. Environmental protection agency. Washington, D.C.Disponible en internet: <http://www.epa.Gov/pesticides/safety/healthcare/handbook/handbook.Htm>
19. Córdoba Escámez, J.; Rubí, JCMartín y Rodríguez F., Yélamos. Principios de urgencias, emergencias y estados críticos. UNINet. Capítulo 10.6. <http://www.bvsde.paho.org/bvsapud/e/matedu/carbamato/carbamato.pdf>
20. CEPIS/OPS. Curso de auto instrucción en diagnóstico, tratamiento y prevención de intoxicaciones agudas causadas por plaguicidas. Unidad VIII. <http://www.bvsde.paho.org/tutorial2/e/unidad8/index.html#Bibliografía>
21. Hernández Hernández, Norma A. y Martínez Ambrosio, Miguel A. Intoxicaciones por Paraquat. Salud en Tabasco, junio año/vol. 6 número 001. Secretaria d salud del Estado d Tabasco, Villahermosa México. pp.302-305---2000.<http://www.civatox.com/Plaguicidas/paraquatnorma.pdf>
22. Riesgo Químico – Accidentes Graves/ Fosfuro de Aluminio. Dirección General de Salud Pública, Región de Murcia, Consejería de Sanidad. Octubre 2008 [http://www.murciasalud.es/recursos/ficheros/138598-Fosfuro\\_de\\_aluminio.pdf](http://www.murciasalud.es/recursos/ficheros/138598-Fosfuro_de_aluminio.pdf)

23. Nagar, Jawahar. Endosulfan, Hoja informativa y Respuesta a preguntas frecuentes. Kerala, India.  
[http://webs.chasque.net/~rapaluy1/endosulfan/hoja\\_informativa.pdf](http://webs.chasque.net/~rapaluy1/endosulfan/hoja_informativa.pdf)
  
24. 2,4-D, Datos de identificación.  
[http://www2.ine.gob.mx/sistemas/plaguicidas/pdf/2\\_4\\_D.pdf](http://www2.ine.gob.mx/sistemas/plaguicidas/pdf/2_4_D.pdf)
  
25. Syngenta. Hoja de Información de Seguridad, GramoxoneSuper. 31 de Marzo del 2003. Página consultada 2 y 4.  
<http://70.85.145.98/~afipacl/afipa/syngenta/Gramoxone.pdf>

# ANEXOS

## ANEXO N°1

**GLOSARIO****A**

Acetilcolinesterasa: enzima humana de la familia de colinesterasas que se encuentra en los tejidos nerviosos y los glóbulos rojos, cuya función principal es hidrolizar al neurotransmisor acetilcolina. En los glóbulos rojos constituye un antígeno celular llamado *Yt*.

Aniónico (anión): ion con carga eléctrica negativa, es decir, que ha ganado electrones. Los aniones se describen con un estado de oxidación negativo.

Anoxemia: Disminución de la cantidad de oxígeno contenida en la sangre (si es débil, se le llama hipoxemia). Esta disminución puede obedecer a diversas causas: depresión atmosférica (mal de altura), anemia, alteración de la hemoglobina por ciertos tóxicos (anilina, nitritos, sulfamidas), envenenamiento por el monóxido de carbono o por el HCN, neumopatías crónicas, cardiopatías congénitas con shunt arteriovenoso, insuficiencia cardíaca, etcétera. Produce la anoxia.

Anuria: significa la no excreción de orina, aunque en la práctica se define como una excreción menor que 50 mililitros de orina al día. La anuria es un agravamiento de la oliguria.

Ataxia: síntoma o enfermedad que se caracteriza por provocar la descoordinación en el movimiento de las partes del cuerpo de cualquier animal, incluido el hombre. Esta descoordinación puede afectar a los dedos y manos, a los brazos y piernas, al cuerpo, al habla, a los movimientos oculares, al mecanismo de deglución, etc.

Atropinización: Acción de atropinizar.

Atropinizar: administración de atropina para lograr los efectos antimuscarínicos.

**B**

Bienio: periodo de tiempo equivalente a 2 años.

Botulismo: enfermedad que se caracteriza por el desarrollo de alteraciones vegetativas (sequedad de boca, náuseas y vómitos) y parálisis muscular progresiva que puede llegar a ser causa de muerte al afectar la función respiratoria.

Bradiarritmias: Descenso de la frecuencia cardíaca por debajo de los valores 50-60 latidos por minutos.

Bradycardia: descenso de la frecuencia cardíaca. Se considera bradicardia a una frecuencia cardíaca inferior a 60 ppm (pulsaciones por minuto) en reposo, aunque raramente produce síntomas si la frecuencia no baja de 50 ppm.

Broncorrea: Hipersecreción patológica del moco bronquial que se observa en las bronquitis crónicas.

**C**

Cánula: Tubo pequeño que se emplea en medicina para evacuar o introducir líquidos en el cuerpo.

Carbamatos: compuestos orgánicos derivados del ácido carbámico ( $\text{NH}_2\text{COOH}$ ).

Catalizador: sustancia que está presente en una reacción química en contacto físico con los reactivos, y acelera, induce o propicia dicha reacción sin actuar en la misma.

Centrolobulillar: Se caracteriza porque el área afectada está en el lobulillo proximal, en especial por destrucción de los bronquiolos respiratorios y dilatación de los lóbulos superiores sin afectar a los alvéolos distales. Representa el 95% de los casos de enfisema y la principal manifestación en los fumadores asociándose comúnmente con una bronquitis crónica.

Cianosis: coloración azulada de la piel, mucosas y lechos ungueales, usualmente debida a la presencia de concentraciones iguales o mayores a 5 g/dL de hemoglobina sin oxígeno en los vasos sanguíneos cerca de la superficie de la piel, o de pigmentos hemoglobínicos anómalos (metahemoglobina o sulfohemoglobina) en los hematíes o glóbulos rojos.

Compresión Mecánica: presión ejercida que tiende a causar una reducción de volumen

**D**

Demografía: ciencia que tiene como objetivo el estudio de las poblaciones humanas y que trata de su dimensión, estructura, evolución y características generales.

Dermatomiositis: Enfermedad del tejido conectivo caracterizado por la inflamación de los músculos y de la piel.

Determinación de la muestra:  $n = Z^2 \cdot p \cdot q \cdot N / Ne^2 + Z^2 \cdot p \cdot q$  donde:

Z: nivel de confianza

p: probabilidad a favor

q: probabilidad en contra

N: universo

e: error de estimación

n: tamaño de la muestra

Disartria: trastorno del habla cuya etiología se atribuye a una lesión del sistema nervioso central y periférico. Se distingue de una afasia motora en que no es un trastorno del lenguaje, sino del habla; es decir, el paciente manifiesta dificultades asociadas con la articulación de fonemas.

Disnea: dificultad respiratoria o falta de aire. Se origina a partir de interacciones entre factores fisiológicos, psicológicos, sociales y ambientales múltiples, que pueden a su vez inducir respuesta fisiológicas a comportamientos secundarios.

**E**

Ecotiofato: organofosforado que se emplea como medicamento parasimpaticomimético al unirse de manera irreversible a la enzima colinesterasa. Debido a la lentísima velocidad en el cual el ecotiofato es hidrolizado por la colinesterasa, sus efectos pueden durar varias semanas.

Electromiograma: técnica para la evaluación y registro de la actividad eléctrica producida por los músculos esqueléticos.

Epiclorhidrina: se utiliza en la industria del caucho como solvente y como materia prima para la fabricación de resinas epoxídicas y fenólicas. Encuentra además aplicación en diversas síntesis orgánicas.

Esterásico: sitio catalítico aniónico de unión de la enzima acetilcolinesterasa con un compuesto organofosforado.

Excitotoxicidad: proceso patológico por el cual las neuronas son dañadas y destruidas por las sobreactivaciones de receptores del neurotransmisor excitatorio glutamato, como el receptor NMDA y el receptor AMPA.

## **F**

Fasciculaciones: pequeñas e involuntarias contracciones musculares, visibles bajo la piel y que no producen movimiento de miembros, debidas a descargas nerviosas espontáneas en grupos de fibras musculares esqueléticas.

Fungicida: sustancia tóxica que se emplea para impedir el crecimiento o eliminar los hongos y mohos perjudiciales para las plantas, los animales o el hombre. Todo fungicida, por más eficaz que sea, si se utiliza en exceso puede causar daños fisiológicos a la planta.

## **G**

Gasometría: consiste en la extracción de una pequeña cantidad de sangre arterial o capilar para el análisis del laboratorio.

Glucosuria: presencia de glucosa en la orina a niveles elevados.

Glutación: es un tripéptido no proteínico que se deriva de los aminoácidos. Contiene un enlace péptido inusual entre el grupo amino de la cisteína y el grupo carboxilo de la cadena lateral del glutamato. El glutación, un antioxidante, ayuda a proteger las células de especies reactivas de oxígeno como los radicales libres y los peróxidos. El glutación es nucleofílico en azufre y ataca los aceptores conjugados electrofílicos venenosos.

## **H**

Hemoperfusión: consiste en la eliminación de toxinas o metabolitos de la circulación de la sangre por medio de la diálisis a través de un circuito extra corpóreo adecuado y el uso de sustancias adsorbentes.

Herbicida: es un producto fitosanitario utilizado para eliminar plantas indeseadas. Algunos actúan interfiriendo con el crecimiento de las malas hierbas y se basan frecuentemente en las hormonas de las plantas.

Hidrólisis: es una reacción química entre una molécula de agua y otra molécula, en la cual la molécula de agua se divide y sus átomos pasan a formar parte de otra especie

química. Esta reacción es importante por el gran número de contextos en los que el agua actúa como disolvente.

Hiperestesia: es un síntoma, que se define como una sensación exagerada de los estímulos táctiles, como la sensación de cosquilleo o embotamiento. Si el proceso patológico progresa poco a poco destruirá las fibras, las raíces posteriores y de esta forma acabarán por perder su capacidad de conducir impulsos sensitivos.

Hiperlipidemia: consiste en la presencia de niveles elevados de los lípidos en la sangre. No puede considerarse una patología sino un desajuste metabólico que puede ser secundario a muchas enfermedades y puede contribuir a muchas formas de enfermedad, especialmente cardiovasculares.

Hiporreflexia: disminución en la intensidad de un reflejo ante un estímulo adecuado.

## I

Incidencia: se define como la proporción de individuos sanos que desarrollan la enfermedad a lo largo de un periodo determinado.

Incidencia acumulada: se define como la proporción de individuos sanos que desarrollan la enfermedad a lo largo de un periodo determinado. Proporciona una estimación de la probabilidad o el riesgo de que un individuo libre de una determinada enfermedad la desarrolle durante un período especificado de tiempo. Como cualquier proporción, suele venir dada en términos de porcentaje.

Inhibidores de la Colinesterasa: es un compuesto químico que inhibe a la enzima colinesterasa impidiendo que se destruya la acetilcolina liberada, produciendo como consecuencia un aumento en la concentración y en la duración de los efectos del neurotransmisor.

Inorgánico: todos aquellos compuestos que están formados por distintos elementos, pero en los que su componente principal no siempre es el carbono, siendo el agua el más abundante.

Insecticida: es un compuesto químico utilizado para matar insectos. Tienen importancia para el control de plagas de insectos en la apicultura o para eliminar todos aquellos que afectan la salud humana y animal.

Instilación: Goteo de un líquido en una cavidad. (Ejemplo: Colirio).

Intoxicación: se produce por exposición, ingestión, inyección o inhalación de una sustancia tóxica.



Ipecacuana: familia de las rubiáceas, planta floral cuya raíz se utiliza para hacer jarabe de ipecacuana, un emético (emesis, es la expulsión violenta y espasmódica del contenido del estómago a través de la boca) muy efectivo.

## L

Lipófilos: es el comportamiento de toda molécula que tiene afinidad por los lípidos. En una disolución o coloide, las partículas lipófilos tienden a acercarse y mantener contacto con los lípidos.

## M

Metabolito: es cualquier molécula utilizada o producida durante el metabolismo.

Miastenia Gravis: es una enfermedad neuromuscular autoinmune y crónica caracterizada por grados variables de debilidad de los músculos esqueléticos (los voluntarios) del cuerpo.

Mioclónicas: mioclono se refiere a las sacudidas repentinas e involuntarias de un músculo o grupo de músculos. Describe un signo médico y generalmente no constituye el diagnóstico de una enfermedad.

Miosis: es un término usado en medicina para indicar la contracción de la pupila del ojo. Esta acción es antagónica a la de la dilatación de la pupila o midriasis.

Muscarínicos: sustancia capaz de imitar las acciones estimuladoras de la acetilcolina sobre los músculos lisos y glándulas.

Mutagénico: es un agente físico, químico o biológico que altera o cambia la información genética (usualmente ADN) de un organismo y ello incrementa la frecuencia de mutaciones por encima del nivel natural.

## N

Necrosis Laríngea: es una dificultad del pasaje del aire a través de la laringe. Puede ser agudo o crónico.

Neurotransmisor: es una biomolécula que transmite información de una neurona (un tipo de célula del sistema nervioso) a otra neurona consecutiva, unidas mediante una sinapsis.

Nicotínico: receptores nicotínicos son iónicos, es decir, que son capaces de responder al mediador químico acetilcolina; se denominan nicotínicos porque pueden ser activados

por la nicotina, a diferencia de los receptores muscarínicos, que son activados por la muscarina.

## O

Oliaceo: olores muy fuertes y desagradables.

Oliguria: es una disminución de la producción de orina (diuresis). Esta disminución puede ser un signo de deshidratación, fallo renal o retención de orina.

Oncogénico: se utiliza este término para hacer referencia a la posibilidad de presentar células tumorales o cáncer.

Organoclorado: es un compuesto químico orgánico, es decir, compuesto por un esqueleto de átomos de carbono, en el cual, algunos de los átomos de hidrógeno unidos al carbono, han sido reemplazados por átomos de cloro, unidos por enlaces covalentes al carbono.

Organofosforados: son un grupo de químicos usados como plaguicidas artificiales aplicados para controlar las poblaciones plagas de insectos.

Oxidasa: es una enzima que cataliza una reacción de oxidación/reducción empleando oxígeno molecular ( $O_2$ ) como aceptor de electrones. En estas reacciones el oxígeno se reduce a agua ( $H_2O$ ) o a peróxido de hidrógeno ( $H_2O_2$ ). Las oxidasas son una subclase de las oxidoreductasas.

Oximas: es una clase de compuesto orgánicos cuya fórmula general es  $RR'C=NOH$ , donde R es un residuo orgánico y R' puede ser un hidrógeno o un grupo orgánico. Una oxima es el resultado de la condensación de la hidroxilamina con un aldehído, entonces se la puede llamar aldoxima, o una cetona, pudiéndose denominar en este caso cetoxima.

## P

Pancreatitis: es la inflamación del páncreas. La inflamación puede ser súbita (aguda) o progresiva (crónica). La pancreatitis aguda generalmente implica un solo "ataque", después del cual el páncreas regresa a su estado normal. La pancreatitis aguda severa puede comprometer la vida del paciente. En la pancreatitis crónica, se produce un daño permanente del páncreas y de su función, lo que suele conducir a la fibrosis (cicatrización).

Parénquimas: es un término histológico que tiene diferente significado según los tejidos estudiados sean animales o vegetales:

- En histología animal, parénquima hace referencia a los aspectos fisiológicos de un tejido en el contexto constitutivo que tiene para un órgano tal componente

tisular. En otras palabras, se denomina parénquima a aquel tejido que hace del órgano algo funcional.

- En botánica, se denomina parénquimas a los tejidos vegetales fundamentales que prevalecen en la mayoría de los órganos vegetales formando un tono continuo.

Plaguicida: son sustancias químicas o mezclas de sustancias, destinadas a matar, repeler, atraer, regular o interrumpir el crecimiento de seres vivos considerados plagas.

Parestesias: sensación anormal de los sentidos o de la sensibilidad general que se traduce por una sensación de hormigueo, adormecimiento, acorchamiento, etc., producido por una patología en cualquier sector de las estructuras del sistema nervioso central o periférico

Proteinuria: es la presencia de proteína en la orina en cuantía superior a 150 mg en la orina de 24 horas, esta puede ser transitoria, permanente, ortostática, monoclonal o de sobrecarga.

## R

Rabdomiólisis: es una enfermedad producida por necrosis muscular que provoca la liberación a la circulación sanguínea de diversas sustancias que en condiciones normales se encuentran en el interior de las células que componen el tejido muscular, entre ellas la creatina fosfoquinasa (CPK) y la mioglobina.

Rodenticida: es un pesticida que se utiliza para matar o eliminar, controlar, prevenir, repeler o atenuar la presencia o acción de los roedores, en cualquier medio.

## S

Sialorrea: excesiva producción de saliva. Se sugiere definirlo como una exacerbación del reflejo esófago-salivar.

Sinapsis: es una unión intercelular especializada entre neuronas o entre una neurona y una célula efectora (casi siempre glandular o muscular). En estos contactos se lleva a cabo la transmisión del impulso nervioso.

Síndrome Eaton-Lambert: es un trastorno con síntomas muy similares a los de la miastenia grave, en el cual se presenta una debilidad muscular relacionada con el bloqueo de la comunicación entre los nervios y los músculos.

Síndrome Intermedio: consisten en un síndrome nicotínico persistente (post-sináptico) y se presentan entre 48 horas y una semana después del cuadro muscarínico, con un pico

muy importante de presentación a las 72 horas de evolución. Este síndrome intermedio se caracteriza por debilidad generalizada, que llega a comprometer los músculos respiratorios – como en el caso de los pacientes descritos-, lo que, en últimas, determina el pronóstico.

**T**

Tasa de incidencia: es la relación entre el número de nuevos casos a lo largo de un periodo concreto y la suma de los períodos de riesgo de cada uno de los individuos a lo largo del período que se especifica. Es una tasa porque el denominador incluye unidad de tiempo. Las unidades en que se mide esta tasa son, por tanto, casos de enfermedad por cada persona-año.

**V**

Vectores: hospedador intermediario que transporta y transmite un microorganismo patógeno productor de una enfermedad.

ANEXO N°2

# ABREVIATURAS

- ALAT (Alanino amino transferasa)
- ASAT (Aspartato amino transferasa)
- FAO (Food and Agriculture Organization of the United Nations)
- DDD (Diclorodifenildicloroetano)
- DDE (Diclorodifenildicloroetileno)
- DL<sub>50</sub> (Dosis letal 50)
- DDT(DicloroDifenilTricloroetano)
- IOF (Insecticida Organofosforado)
- IA (Intoxicación Aguda)
- COF (Compuesto Organofosforado)
- CE (Colinesterasa)
- ENT (Enzima Esterasa Neurotóxica)
- NR (Neuropatía Retardada)
- NADP (Nicotinamida adenina dinucleótido fosfato)
- SNC (Sistema Nervioso Central)
- CEE (Colinesterasa Eritrocitaria o Verdadera)
- CES (Colinesterasa Sérica o Pseudocolinesterasa)
- GABA (Gammaaminobutirato)
- PO (Organofosforado)
- ENF (Estudios Neurofisiológicos)
- PA (Potenciales de Acción)
- VC (Velocidad de Conducción)
- IV (Intravenosa)
- IA (Incidencia acumulada)

**ANEXO N°3**

**FICHA DE RECOLECCION DE LA INFORMACION  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA  
UNAN-LEON**

Este instrumento recolecta información documentada en el expediente clínico de los pacientes ingresados por intoxicación con Organofósforados en el Hospital Regional Cesar Amador Molina (Matagalpa) durante el periodo comprendido 2008-2011 para fines de investigación científica.

**I. Datos Generales:**

Nombre \_\_\_\_\_ Expediente \_\_\_\_\_

**1. Edad**

Menores de 1 año \_\_\_\_\_ 1-20 años \_\_\_\_\_ 21-30 años \_\_\_\_\_ 31-49 años \_\_\_\_\_ Mayores de 50 años \_\_\_\_\_

**2. Sexo**

Femenino \_\_\_\_\_ Masculino \_\_\_\_\_

**3. Procedencia**

Rural \_\_\_\_\_ Urbana \_\_\_\_\_

**4. Nivel de escolaridad**

Analfabeto \_\_\_\_\_ Primaria \_\_\_\_\_ Secundaria \_\_\_\_\_ Universidad \_\_\_\_\_

**5. Ocupación**

Ama de casa \_\_\_\_\_ Agricultor \_\_\_\_\_ Comerciante \_\_\_\_\_ Estudiante \_\_\_\_\_

**6. Estado civil**

Soltero \_\_\_\_\_ Casado \_\_\_\_\_

**7. Tipo de intoxicación**

Laboral si \_\_\_\_\_ no \_\_\_\_\_ Accidental si \_\_\_\_\_ no \_\_\_\_\_ Intento de suicidio si \_\_\_\_\_ no \_\_\_\_\_

**8. Vía de penetración del toxico**

Oral \_\_\_\_\_ Mucosa \_\_\_\_\_ Dérmica \_\_\_\_\_

**9. Tiempo transcurrido desde su ingesta**

Menor de 30 min \_\_\_\_ 30-60 min \_\_\_\_ 61-120 min \_\_\_\_  $\geq 121$  min \_\_\_\_

**10. La confirmación de si se trata de organofosforado**

Nombre del plaguicida comercial \_\_\_\_ Genérico \_\_\_\_

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

**11. Síndrome Tóxico**

Síndrome nicotínico \_\_\_\_

Síndrome muscarínicos \_\_\_\_

Otros \_\_\_\_

**12. Exámenes**

Determinación de acetilcolinesterasa \_\_\_\_

BHC \_\_\_\_

Pruebas hepáticas \_\_\_\_

Pruebas renales \_\_\_\_

Glicemia \_\_\_\_

Radiografía de tórax \_\_\_\_

**13. 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, hartman o ringer. (expansores: dextran, plasma, hemasel, etc.) si \_\_\_\_ no \_\_\_\_

**2. Descontaminación**

- a) Intubación endotraqueal. Si \_\_\_\_ no \_\_\_\_
- b) Ventilación mecánica. Si \_\_\_\_ no \_\_\_\_
- c) Eliminación de la sustancia toxica. Tomar las precauciones necesarias para evitar la intoxicación de quien realice esta maniobra si \_\_\_\_ no \_\_\_\_
- d) Vía inhaladora. 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 bronco aspiración y favorecer la excreción del toxico. Debe de entubarse al paciente

previamente a esta maniobra en caso de ingestión no administre leche, pues acelera la absorción del material toxico. Si el paciente a presentado vomito y a estado consiente se debe administrar carbón activado. Si \_\_\_ no \_\_\_

**3. Antídoto (tratamiento asintomático)**

- a) Lavado gástrico. Si \_\_\_ no \_\_\_
- ✓ Utilización de carbón activado. Si \_\_\_ no \_\_\_
- ✓ Uso de manitol. Si \_\_\_ no \_\_\_
- ✓ Uso de sorbitol. Si \_\_\_ no \_\_\_
- b) Uso de atropina. Si \_\_\_ no \_\_\_
- c) Uso de oximas. Si \_\_\_ no \_\_\_

**4. Forma de Egreso del paciente**

Alta. Sí \_\_\_ No \_\_\_  
Fuga. Sí \_\_\_ No \_\_\_  
Muerte. Sí \_\_\_ No \_\_\_