

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
UNAN-LEÓN**



**TESIS
PARA OPTAR AL TÍTULO DE
DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA**

“Factores determinantes en la letalidad por intoxicaciones por fosforo de aluminio en el servicio de Emergencia del Hospital Humberto Alvarado Vásquez de la ciudad de Masaya en el período comprendido de Enero 2008 a Enero 2010”

**Autora: Bra. Mayra Jahery Orúe Mendoza.
Bra. Adriana del Carmen Ponce Guzmán.**

Tutor: Dr. Humberto Urróz Talavera.

**Asesor: Dr. Francisco Tercero, PhD
Departamento de salud pública, UNAN- León.**

“A la libertad por la universidad”

Masaya, Marzo 2012.

AGRADECIMIENTOS

Damos gracias a Dios por habernos permitido presentar esta monografía con la cual finalizamos esta carrera haciendo realidad uno de nuestros sueños, el que un día iniciamos poniendo mucho esfuerzo y sacrificio.

También agradecemos a todas aquellas personas especiales que encomiablemente aportaron sus conocimientos y experiencias en cada etapa de este proyecto, coadyuvando en la consecución de este proceso académico, siendo sus aportes de considerable y meritorio reconocimiento.

Al tutor y amigo Dr. Humberto Urróz T. por haber compartido sus conocimientos para la elaboración de este trabajo.

Al Dr. Francisco Tercero cuyo conocimiento, tiempo y apoyo fueron de gran valía para culminar esta investigación.

Al Dr. Jesús Marín Ruiz quien con su tiempo y conocimientos supo guiarnos a la culminación de este trabajo investigativo.

A familiares, amigos y personal de la Facultad de Ciencias Médicas de la UNAN- León que de una u otra manera hicieron posible la conclusión de esta tesis.

Mayra Jaheri Orúe Mendoza
Adriana del Carmen Ponce Guzmán.

DEDICATORIA

Dedicamos esta monografía con mucho cariño a nuestro creador y a unas personas muy especiales en nuestras vidas.

A Dios:

Por darnos la existencia y la fortaleza para emprender esta carrera, sin él no hubiese sido posible culminar esta faceta de nuestras vidas.

A nuestras madres:

Mayra Soledad Mendoza Osorio
Carmen del Socorro Guzmán de Ponce

A nuestros padres:

Mario Francisco Orúe Salmerón
Jorge Adalberto Ponce Cortez

Quienes con gran sacrificio lograron guiarnos por el sendero de la vida, apoyándonos en todo momento, aconsejándonos e invitándonos a proyectar nuevas metas, siendo esta una de ellas, por ser ellos nuestros soportes ante las adversidades y por forjarnos como mujeres de bien.

A nuestros amados hijos:

Yoelis Mario y Francisco Zaith Orúe
Gabriela del Carmen Ponce

Quienes han sido una bendición dada por nuestro creador, fuente de amor y de inspiración en nuestras metas, por ser la alegría que llenan nuestras vidas y el propósito de alcanzar nuevas metas.

Mayra Jaheri Orúe Mendoza
Adriana del Carmen Ponce Guzmán.

RESUMEN

Se realizó una evaluación fosfuro de aluminio del manejo de las intoxicaciones mediante un diseño de corte transversal en el servicio de Emergencia del Hospital Humberto Alvarado Vásquez de Masaya de enero 2008 a enero 2010. Se estudiaron 50 pacientes ingresados con el diagnóstico de intoxicación aguda por fosfuro de aluminio, la mayoría de pacientes con edades de 21 a 26 años (36%), sexo masculino (52%), urbano (64%); teniendo como causa principal el intento de suicidio (76%).

De estos pacientes ingresados murieron 15 (letalidad 30%).

El factor de riesgo que estuvo fuertemente asociado a la letalidad fue la ingesta de 2 o más tabletas con OR=20 (IC 95%= 3.7- 105.4).

Los factores que más contribuyeron a la disminución de la letalidad (factores protectores) fueron el uso de carbón activado OR= 0.02 (IC 95%= 0.004 – 0.1) y el uso de dopamina OR= 0.17% (IC 95%= 0.04 – 0.7)

Las complicaciones que se asociaron más a la letalidad fueron las arritmias OR= 14.58 (IC 95%= 3.3 - 64), el edema agudo de pulmón OR= 8.25 (IC 95%= 2.1 – 31.2) y el shock OR= 3,7 (IC 1.8- 161.5).

Se concluye que los determinantes más importantes en la letalidad por fosfuro de aluminio fue la ingesta de 2 o más tabletas; sin embargo hay que mencionar que el manejo en la mayoría de los casos y las medidas de soporte para los más graves no fueron seguidas, tampoco se aplicaron los líquidos endovenosos indicados en la norma para pacientes intoxicados, además de haberse usado fármacos no necesarios como la Ranitidina que aumentan el gasto de insumos y no tienen efecto benéfico en estos pacientes; aunque la letalidad esta mayormente influenciada por la dosis ingerida del tóxico es importante el seguimiento adecuado de la norma.

INDICE GENERAL

	Paginas
I. Introducción	6
II. Antecedentes	8
III. Justificación	11
IV. Planteamiento del Problema	12
V. Objetivos	13
VI. Marco teórico	14
VII. Material y Métodos	25
VIII. Resultados	32
IX. Discusión de resultados	34
X. Conclusiones	37
XI. Recomendaciones	38
XII. Bibliografía	39
XIII. Anexos	40

INTRODUCCIÓN

Las intoxicaciones por plaguicidas constituyen un importante problema de salud pública, ocupando el quinto lugar dentro de los principales problemas de salud, estas van ligadas al perfil agrícola de nuestro país. El fosforo de aluminio es caracterizado por poseer un alto poder insecticida que permite un control eficiente de las plagas en los productos agrícolas y cosechas almacenadas actuando sobre la vida de los insectos. Los agricultores y quienes almacenan granos tienen necesidad de conservar la cosecha en óptimas condiciones para su comercialización. Para un control eficiente del producto sembrado y almacenado debe monitorearse constantemente y los insectos deben ser controlados a tiempo para evitar pérdidas considerables. Para combatir a esos insectos actualmente existen diferentes tipos de controles, entre los que se pueden mencionar: Agricultura Orgánica, Manejo Integral de Plagas y Plaguicidas (1-3).

Uno de los plaguicidas más peligroso y utilizado por nuestros agricultores es el Fosforo de Aluminio, el cuál al entrar en contacto con el aire libera un Gas Fosfina, que es muy tóxico para el organismo. En el ámbito de Salud Pública este plaguicida es el responsable de una alta tasa de Morbi-Mortalidad, razón por la cual los Médicos deben estar preparados para enfrentar los casos de intoxicaciones por este plaguicida. En el mundo se estima que ocurren anualmente unos tres millones de intoxicaciones, la mayoría de las cuales no son registradas. En los países en desarrollo, donde ocurre la mayoría de las intoxicaciones, existe muy poca información disponible, sub registro y comunidades con escasas facilidades de diagnósticos.

En Latinoamérica no se dispone de buenas estimaciones del total de intoxicaciones ocurridas, existen algunos registros de casos de intoxicaciones de varios países provenientes de diferentes fuentes que nos brindan un espectro de la problemática. En Centroamérica, las enfermedades, lesiones e incluso la muerte vinculadas a condiciones de trabajo de alto riesgo constituyen un problema de salud pública (1).

La organización mundial de la salud estima que el 40% de los trabajadores están expuestos a miles de productos químicos. Alrededor de 300 presentan riesgos de efectos crónicos específicos. Las intoxicaciones son causas frecuentes de hospitalización. El número de

fallecidos anualmente se sigue manteniendo encima de 200 casos anuales, disminuyendo el número en el año 2004, de 245 a 220, con una letalidad del 16%.

El modo de intoxicación más frecuente es el intento de suicidio, seguido del laboral y el accidental. Es importante recalcar que el trabajo realizado por el MINSA, la industria y las comisiones intersectoriales a nivel local han logrado que la intoxicación laboral disminuya significativamente en los últimos años. Una preocupación permanente en la actualidad, es la utilización de los plaguicidas para auto eliminación y se debe en gran medida a la facilidad de acceso a la obtención de los mismos por parte de la población en general, siendo responsables de una alta tasa de mortalidad.

En Nicaragua se cuenta con canales de distribución de plaguicidas que en su mayoría no funcionan adecuadamente, existe proliferación de ventas no registrada en todo el país, sin regentes, sobre todo al momento de las siembras y un pobre o nulo control de las Alcaldías y el Ministerio de Agricultura, en abierta violación a la Ley 274 de Plaguicidas. (1)

Actualmente en Nicaragua existen registros de trabajos investigativos sobre el manejo de los pacientes con intoxicación por fosforo de aluminio dichos trabajos concluyen que el manejo efectuado a estos pacientes intoxicados fue inadecuado por lo que se creó un protocolo de manejo para intoxicaciones por parte del MINSA y OPS con el fin de reducir la mortalidad de dichas intoxicaciones a nivel nacional; estudios actuales determinan que el manejo sigue siendo inadecuado por lo que se hace importante la práctica de esta norma para mejorar la evolución del paciente y reducir la letalidad.

ANTECEDENTES

A nivel internacional se registran numerosas investigaciones relacionadas a las intoxicaciones agudas por plaguicidas, ya que ello constituye una problemática a nivel de los sistemas de salud de los países del mundo, los cuales se han enfatizado en brindar datos epidemiológicos.

En Nicaragua, durante los últimos tres años se reportaron unas dos mil intoxicaciones por plaguicidas a través del sistema de vigilancia epidemiológica, representando en el ámbito nacional la séptima causa de morbilidad, y segunda de mortalidad sujeta a notificación obligatoria. Se estima que esto puede representar una cuarta parte de las intoxicaciones que ocurren en las comunidades. No se omite, que a pesar de la existencia de las comisiones locales intersectoriales de plaguicidas en el país desde 1996 (CLIP), la morbi-mortalidad no disminuye a nivel de toda la población. (1) De acuerdo a la OPS, en los últimos años se han incrementado los registros por intoxicaciones agudas por plaguicidas, el 60% de estos se producen laborando en el campo o manipulando los mismos, el 40% son intoxicaciones accidentales o intentos suicidas. (4)

Algunos estudios nacionales sobre la temática se presentan a continuación:

Ruiz e Ibarra Quiroz analiza 16 casos de intoxicación por Fosfina, reflejando que el intento suicida fue la causa más frecuente (74%), predominó el consumo por parte del sexo femenino (75%). Describe el tratamiento en emergencia como a nivel intrahospitalario, reportando una mortalidad del 56% y sugieren que debido a la falta de uniformidad de atención en los diferentes niveles la aplicación de un protocolo de atención. (5)

En el trabajo monográfico realizado por Mendieta (1996) sobre una serie de 10 casos de intoxicación aguda por Fosfina recibidos en el Hospital H.A.L.F entre enero de 1994 a diciembre de 1995, este reflejó que el 60% de pacientes eran mujeres y 8 de los pacientes ingirieron Fosfina con fines suicidas y 2 fueron no intencionales; fallecieron un total de 6 pacientes y 4 sobrevivieron. La dosis letal fue de 2 o más tabletas. (6)

Herrera Chavarría llevó a cabo un estudio sobre el abordaje clínico y morbi-mortalidad de la intoxicación por Fosfina en el período comprendido de Enero de 1997 a Diciembre de 2000 en el H.A.L.F y Hospital Roberto Calderón, encuentra que predomina el sexo masculino siendo la mortalidad del 50%, los pacientes estudiados (135) lo ingirieron con fines suicidas. (7)

Jiménez et al. realizaron un análisis comparativo de la mortalidad por causa en Región Occidental y Central de Nicaragua en el período 1997-1999” encontrando que la región II registra una tasa de suicidio de 0.20 x 10,000 habitantes. El 43% de los suicidios acontecieron en Chinandega y destaca el uso de plaguicidas para este fin, entre los que destaca la Fosfina. (8)

En Managua, se reportaron 792 casos en los cuatro años de estudio, el porcentaje de intoxicaciones agudas por el grupo de fumigantes ascendió del tercer lugar en el año 1998 al primer lugar en el 2000. El número de defunciones osciló entre 35 (1998) y 29 (2000), en los otros dos años se reportan 31 fallecidos por año. La fosfina fue utilizada en un buen porcentaje de estos pacientes. La tasa de letalidad fue de 13.5, 15, 21 y 18 respectivamente del año 1997 al 2000. En Managua en términos de causalidad de intoxicación siempre ha ocupado el primer lugar, el porcentaje ocasionado por la suma de intentos suicidas y suicidios consumados. (9)

Varela (2011) realizó un estudio sobre Intoxicación por fosforo de aluminio en el Hospital Roberto Calderón Gutiérrez durante el 2009 al 2010 y encontró que la mayoría de pacientes eran urbanos, entre 20-44 años, masculinos, soltero y con alta escolaridad. Los principales factores de riesgo fueron los hábitos tóxicos, problemas familiares/pareja y enfermedades crónicas. Las principales complicaciones fueron choque cardiogénico, arritmias, acidosis metabólica, edema agudo de pulmón y neumonía por aspiración. La letalidad fue de 67%, y fue mayor en pacientes que ingirieron dos o tres tabletas. En todos los casos la vía de intoxicación fue digestiva, voluntaria y severa. (10)

Delgado M. Amanda, Delgado S. Karla y Darce F Genie realizaron un estudio sobre intoxicaciones por fosforo de aluminio en pacientes ingresados al hospital Oscar Danilo de León febrero 2000 a Enero 2003 encontró que el sexo predominante es el femenino quien en su mayoría del área urbana y de estados civil casados y encontrando una letalidad del 58% y con

tratamiento empleado a los pacientes en primer lugar el lavado gástrico, carbón activado, hidrocortisona, dopamina y dextrosa al 5 % respectivamente.

En conclusión el uso de fumigantes con fines suicidas ha venido a ocupar el primer lugar en el Departamento de Managua, volviéndose un problema serio a medida que los accidentes laborales disminuyen y el uso irracional de plaguicidas aumenta, sin embargo el MINSA y otros sectores sociales tratan de disminuir los casos que se presentan. La vida de estos pacientes depende del abordaje y manejo clínico que se le brinde al primer contacto con el personal médico, así como las medidas aplicadas dentro de los hospitales apegados a protocolo. Otro factor que determina la evolución de estos pacientes esta en dependencia en el numero de pastillas ingeridas.

JUSTIFICACIÓN

El panorama de las intoxicaciones y muertes por Fosfina sigue siendo alarmante, según la Organización Panamericana de la Salud revela un incremento en el registro de las intoxicaciones por plaguicidas, y más de la mitad se produce por intento suicidas, constituyendo en Nicaragua dichas intoxicaciones el séptimo lugar de enfermedades de notificación obligatoria. (11)

El impacto multidimensional de las intoxicaciones por Plaguicidas incluye factores socioeconómicos, físicos, fisiológicos, psicológicos y diferentes aspectos del individuo dentro de la sociedad. La alta tasa de mortalidad y falta de antídoto específico convierten a este agente fumigante en un serio problema de salud pública.

El desarrollo de estrategias que permitan reducir el número de casos y sus complicaciones, es un trabajo en conjunto de instituciones como el Ministerio de Agricultura y el Ministerio de Salud con el fin de hacer el uso adecuado de los recursos institucionales y hospitalarios, tanto en la prevención como en el manejo de la Intoxicación por Fosfuro de Aluminio ya que actualmente hay un protocolo oficial del MINSA que facilita el manejo de estos pacientes y el uso adecuado de los recursos hospitalarios.

El aumento progresivo de las intoxicaciones con fosfina hace necesario el estudio de casos para conocer el manejo terapéutico y el destino final de los pacientes, con el propósito de obtener mayor información acerca de la efectividad del tratamiento administrado a los pacientes intoxicados por fosfuro de aluminio y así mismo conocer los indicadores de riesgo que pueden aumentar la letalidad por este tipo de intoxicaciones, es por esta razón que se realizó este estudio ya que no encontramos registros de estudios que se hayan realizado en el hospital de HAV de la ciudad de Masaya y es en los aportes que se realicen, en donde reside la importancia del presente estudio.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las intoxicaciones por plaguicidas causan un gran número de hospitalizaciones y muertes; entre estos plaguicidas se destaca el fosforo de aluminio, que a nivel del país y en el departamento de Masaya son numerosos y van en aumento las intoxicaciones por este tipo de plaguicidas, estos pacientes intoxicados en un primer contacto en la unidad de salud se pone en práctica un manejo terapéutico normado el cual ha determinado tiempo de evolución del paciente su egreso será alta o fallecidos pero que es necesario conocer qué factores determinan la condición de egreso de los pacientes. Por lo tanto, nos formulamos la siguiente interrogante:

¿Cuáles son los factores determinantes que inciden en la condición de egreso, altas y defunciones, en los pacientes con intoxicación aguda por fosforo de aluminio en el Hospital Escuela Dr. Humberto Alvarado Vásquez de la ciudad de Masaya en el período comprendido de Enero 2008 a Enero 2010?

OBJETIVOS

GENERAL:

Determinar la respuesta terapéutica de los pacientes intoxicados por fosforo de aluminio basados en indicadores de riesgo de letalidad en el Hospital Escuela Dr. Humberto Alvarado Vásquez de la ciudad de Masaya en el período comprendido de Enero 2008 a Enero 20100.

ESPECIFICOS:

1. Identificar los datos socios demográficos de los pacientes ingresados con intoxicación aguda por fosforo de aluminio y letalidad.
2. Determinar las características generales de la intoxicacion por fosforo de aluminio en los pacientes en estudio según indicadores de riesgo de letalidad.
3. Determinar el tratamiento administrado en los pacientes en estudio según indicadores de riesgo de letalidad.
4. Determinar las complicaciones en los pacientes atendidos según indicadores de riesgo de letalidad.

MARCO TEORICO

INTOXICACION AGUDA POR FOSFURO DE ALUMINIO

Los agricultores y quienes almacenan granos tienen necesidad de conservar la cosecha en perfectas condiciones para su comercialización. Para un control eficiente, del producto sembrado y almacenado debe monitorearse constantemente y los insectos deben ser controlados a tiempo para evitar pérdidas considerables. Para combatir a esos insectos actualmente existen diferentes controles, entre los que podemos mencionar:

1. Agricultura Orgánica
2. Manejo Integral de Plagas
3. Plaguicidas (12)

Uno de los plaguicidas más peligrosos y más utilizados por nuestros agricultores es el Fosforo de Aluminio. El cual al entrar en contacto con el aire libera un Gas Fosfina, que es muy tóxico para el organismo. En el ámbito de Salud Pública este plaguicida es el responsable de una alta tasa de Morbi-mortalidad; por lo que el Médico debe estar preparado para enfrentar los casos de intoxicaciones por este plaguicida.

CARACTERÍSTICAS DEL FOSFURO DE ALUMINIO

1-Presentación:

Se presenta en tabletas y comprimidos de 0.6, 1, 2, y 3g. Las cuales pueden venir en presentaciones de sobres de 3 tabletas, en tubo conteniendo 8 o 30 tabletas y Frascos conteniendo hasta 500 tabletas. (12) Las tabletas de 3g tienen un diámetro de aproximadamente 16mm y superficie esférica. Los comprimidos de 0.6g tienen un diámetro aproximado de 9mm y superficie esférica. Las tabletas planas pesan 3g, con un diámetro aproximado de 20mm y superficie plana. El Fosforo de Aluminio también puede encontrarse en forma de pasta.

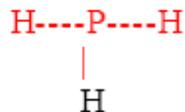
2-Propiedades:

Libera Gas Fosfina al entrar en contacto con el aire, lo que lo diferencia del fosforo de Zinc, el cual requiere de contacto con ácido para liberar gas.

3- DL50:

Su DL50 para el hombre es de 20mg/kg. Y su CMT es de 0,1cm³/m³ (Concentración máxima tolerable para 8 horas de trabajo).

4-Estructura Química (2,5):



1 TIPOS DE INTOXICACIONES

1.1-Voluntaria:

- Intento Suicidio
- Suicidio
- Intento de Homicidio
- Homicidio

1.2-Involuntaria:

- Accidental
- Laboral.

La principal vía de entrada al organismo del Fosforo de Aluminio es la vía Oral. Sin embargo su principal vía de absorción es la vía respiratoria. (5)

2. Vía de absorción:

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

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

2.3-Mucosa: Se ha determinado que al ponerse en contacto con membranas mucosas (vagina), hay evaporación de la fosfina lo que favorece su absorción por vía respiratoria. Sin embargo en dicha mucosa puede haber mínima absorción.

2.4-Vía aérea: El 90 % es absorbido por esta vía. La exposición a bajas concentraciones de fosfina en el aire, permite que el tóxico sea absorbido fácilmente por el aire inspirado, encontrándose niveles tóxicos rápidamente en sangre de los individuos afectados.

Es importante señalar que todas las vías anteriores favorecen la absorción respiratoria. (5)

3. Biotransformación.

La fosfina hidrolizada al ser ingresada al torrente circulatorio, tiende a acumularse a nivel de endotelio principalmente en: neumocitos, hígado sistema cardiovascular y renal. Se ha demostrado en animales de experimentación que la fosfina hidrolizada puede detectarse en el sistema nervioso central.

4-Fisiopatología.

La fosfina Hidrolizada se une a los endotelios en general, estimulando la formación de radicales libres, probablemente a través de la estimulación de la fosfolipasa, con la degradación de los lípidos de la membrana celular. Esta formación de radicales libres provoca alteración de la permeabilidad de la membrana, con la introducción de calcio (segundo mensajero) al interior de la célula. El calcio a nivel de la mitocondria estimula la formación de la citocromo oxidasa inhibiendo de esta forma la respiración celular. (5)

Las altas concentraciones de calcio, estimulan la formación del Oxido Nítrico (Factor relajante del endotelio), el cual provoca la vasoplejía generalizada además de ayudar a eliminar los radicales libres. A nivel enzimático la concentración de calcio, provoca la inhibición de las enzimas, con enlentecimiento de las reacciones bioquímicas, lo que en conjunto conlleva a muerte celular. En el corazón la fosfina provoca pericarditis y miocarditis, pudiendo provocar

sangrado a nivel miocárdico; junto con la vasoplejía generalizada esto conlleva al choque cardiogénico.

Al ser inhalada la fosfina tiende a unirse a las membranas celulares de los neumocitos, donde por un mecanismo no bien determinado desencadena la formación de radicales libres y segundo mensajeros de origen lipídico. Esta unión a los mastocitos provoca disminución del surfactante, con disminución de la permeabilidad de la membrana alvéolo capilar. (5) En el pulmón, el aumento de la permeabilidad capilar, la vasoplejía, y el choque cardiogénico y el daño pulmonar directo de la fosfina, precipitan la formación del edema agudo de pulmón.

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

5. Vías de Eliminación:

1-Respiratoria.

Representa la principal vía de eliminación. Por ella se elimina aproximadamente un 90% del tóxico absorbido. Esta puede mantenerse hasta 3 a 5 días posterior a la contaminación, lo que nos permite determinar las concentraciones del tóxico en el aire expirado para el diagnóstico. (5) El 10 % aproximadamente puede eliminarse a nivel:

2-Renal

3-Digestiva

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

Pueden presentarse inmediatamente o en las primeras horas dependiendo de la dosis absorbida. En adulto más de 3 gramos sin tratamiento representa una mortalidad del 100%. (13)

1. Síntomas.

El paciente, presenta un cuadro de ansiedad, angustia, halitosis característica a pescado en descomposición, puede presentar tinnitus, acúfenos, náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, trastornos de la conciencia desde somnolencia hasta coma y posterior la muerte. Posterior a la

primera hora si la dosis es alta, se presenta dolor torácico, cianosis, dificultad respiratoria, auscultándose crépitos en marea con aparición de edema agudo de pulmón y muerte. El cuadro inicial del paciente intoxicado se caracteriza por el cuadro de hipotensión arterial, que si no es controlada a tiempo, precipita el choque cardiogénico y el edema agudo de pulmón.

1.a) A nivel Cardiovascular:

En el sistema cardiovascular, además de la hipotensión, se manifiesta la aparición de arritmias por la pericarditis y miocarditis que provoca el tóxico. Inicialmente hay taquicardia sinusal seguido de alteración del intervalo ST en el electrocardiograma, con aparición de bloqueo de la rama izquierda del Haz de His, extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular con fibrilación ventricular y paro cardíaco subsecuentemente. Estas arritmias cardíacas constituyen la principal causa de muerte en las primeras 24 horas. Otra alteración cardíaca que se registra es el Bloqueo Auriculo-Ventricular Completo. (13)

1.b) A nivel Hepático. El paciente puede presentar dolor en el hipocondrio derecho seguido de alteración de las pruebas enzimáticas hepáticas que puede desencadenar una hepatitis tóxica, con coagulación intravascular diseminada (CID) y muerte. Estas alteraciones son poco frecuentes. (5)

1. c) A nivel Renal. Si el cuadro de hipotensión no es controlado en las primeras horas el paciente presenta oliguria, con aumento de los cuerpos azoados y se desencadena insuficiencia renal, la cual también es favorecida por la vasoplejía. La Insuficiencia Renal Aguda empeora la evolución del paciente. (13)

1.d) A nivel Pulmonar.

El paciente presenta Edema Agudo de Pulmón Tóxico. Caracterizado por: acumulación de líquido en el intersticio, en el alveolo y daño de la membrana alveolo capilar. El paciente puede presentar agravamiento de su estado entre dos a tres semanas posteriores al cuadro agudo de la intoxicación, debido a que el tóxico puede acumularse en el tejido lipídico, es oxidado y liberado nuevamente a circulación. (13).

PRONOSTICO

Sin tratamiento la mortalidad es del 70 al 100%, el tratamiento de descontaminación es de vital importancia, ya que disminuye la dosis absorbida y de esta forma las complicaciones. Después del tercer día el cuadro clínico de base mejora hasta volverse asintomático. (13)

DIAGNOSTICO

1-Es Importante la Historia clínica.

*Interrogatorio:

Obtendremos información sobre:

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

2-Exámenes:

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

TRATAMIENTO

Para el tratamiento debemos seguir los siguientes pasos:

- 1-Soporte de las funciones Vitales (ABC). (14)
- 2-Descontaminación
- 3-Antídoto
- 4-Mantener signos vitales estables y tratar la complicaciones que se presenten.

1.- Medidas de soporte de las funciones vitales. (ABC)

1.1 Vigile las vías respiratorias

Garantice permeabilidad de las vías respiratorias, retire cuerpos extraños, restos de vómitos y aspire secreciones. Debe efectuarse la intubación endotraqueal, para evitar se siga absorbiendo el tóxico, y si existe ventilador mecánico, colocarlo para aumentar la eliminación del mismo. Se recomienda FR a más de 20 por minuto, con PEEP. El paciente por lo general asiste al servicio de emergencia consciente, por lo que se requiere la sedación para colocar el tubo endotraqueal. Para ello se puede utilizar thiopental a dosis de 3-5 mg/kg iv en bolo o diazepam a dosis de 10mg IV. La mejoría clínica y la concentración de los gases arteriales son parámetros útiles para determinar cuándo retirar el ventilador. (14)

1.2 Vigile la función Cardiopulmonar

Canalizar vía venosa con bránula gruesa y colocar catéter central. Los líquidos glucosados y salinos en la evolución empeoran el cuadro de Intoxicación por lo que se recomienda el uso de expansores plasmáticos o Hartman, Ringer, (expansores: Dextran, plasma, hemasel, etc.) Debe realizarse monitoreo de la concentración de potasio sérico, ya que por daño celular, existe salida del potasio intracelular con la consecuente hiperpotasemia lo que predispone a la aparición de arritmias.

Administrar vasopresores desde la confirmación del diagnóstico haga control estricto de la presión arterial. La dosis inicial de dopamina debe ser de 5 a 10 mg/kg. /min, que se puede aumentar en forma gradual hasta 20-50 mg/kg/min o si la situación clínica así lo indica. Debe vigilarse presión arterial cada 5 a 10min y subir dosis de dopamina hasta lograr control de la misma. Se puede utilizar además infusión de adrenalina o dobutamina si está a disposición. Debe realizarse monitoreo continuo de la función cardíaca por la aparición de arritmias. (14)

2. Descontaminación

2.1-Eliminación de la sustancia tóxica: Tomar las precauciones necesarias para evitar la intoxicación de quien realice esta maniobra.

a-Vía inhalatoria.

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

b- Vía cutánea.

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

c-Vía digestiva.

Es importante proteger la vía respiratoria, para evitar la Bronco aspiración y favorecer la excreción del tóxico. Debe de entubarse al paciente previamente a estas maniobras. (14)

En caso de ingestión, no administre leche, pues acelera la absorción del material tóxico. Si el paciente ha presentado vómito y está consciente se debe administrar carbón activado.

Dosis del carbón activado:

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

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

Lavado gástrico:

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

Colocar sonda nasogástrica y aspirar el contenido gástrico, posteriormente realizar el lavado con solución salina isotónica o con solución de permanganato de potasio a una concentración de 1:5000 diluido y filtrado correctamente para evitar daño en las paredes del estómago o agua corriente limpia con una cantidad de líquidos no menor de 5l en el adulto y hasta que el líquido salga claro y sin olor a tóxico. En los niños la cantidad de líquido a utilizar va a depender de la edad. Se recomienda administrar en cada irrigación la cantidad de 200 - 300ml en el adulto y 15ml /kg en el niño. (14)

La máxima utilidad del lavado gástrico es en las primeras 4 horas posteriores a la ingesta. Cuando se administra carbón activado éste debe ir asociado al uso de catárticos (sí el paciente no presenta diarrea).

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

Niños 0.5g/kg de peso corporal.

Manitol en dosis de 3 - 4ml/kg de peso corporal. (14)

2.2 - Aumentar la excreción del toxico.

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

Para favorecer la eliminación del tóxico absorbido por vía renal debe mantenerse una diuresis adecuada de por lo menos 50-60ml/h. Esto lo podemos hacer mejorando el bajo gasto, pasando expansores plasmático y dopamina a dosis de 5-10 microgramos/kg/min aumentado si es necesario a 20-50mg/kg/min.

3 – Antídotos: No existe antídoto específico.

4 - Tratamiento Sintomático

4.1 - Hipotensión

No debe esperarse a que aparezcan los síntomas de la hipotensión para iniciar su tratamiento, ya que esto nos pone en peligro de tratar una hipotensión irreversible con sus complicaciones acompañantes. (4,14) La hipotensión debe ser tratada con:

- Soluciones expansores del plasma.
- Dopamina con adrenalina o Dobutamina.

4. 2 - Complicaciones Cardiacas:

4.2. A - Pancarditis: Fibrilación Ventricular, Extrasístoles Ventriculares:

Son las principales causas de muerte en las primeras 24 horas, deben ser tratadas cuando aparezca la primera ESV. Las extrasístoles ventriculares pueden ser tratadas con Lidocaína a dosis de 0.5-1.5mg/kg/bolo. Un segundo bolo aplicado debe ser la mitad de la primera aplicación. Seguida de una infusión continua a dosis de 1-4mg/min. La Fibrilación Ventricular puede ser tratada de inicio con desfibrilación a 200, 300 y 360J respectivamente. (4,14)

4. 2. B -Taquicardia Sinusal Rebelde:

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

4. 2. C - Bradicardia Sinusal y Bloqueos Auriculoventricular:

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

4. 2. C – Pericarditis/Miocarditis:

Aplicar Hidrocortisona a dosis de 500 mg IV cada 4-6 horas en el adulto y 5-10mg/kg en los niños. Si tenemos a mano Metilprednisolona aplicar 1g IV. (4,14)

4.3 - Edema Pulmonar:

Si el paciente es tratado adecuadamente la evolución al EAP es mínima.

De presentarse debe de tratarse como tal. Paciente conectado a ventilador. Valorar uso de diuréticos, como la Furosemida a dosis de 40-80 mg iv. Se puede llegar a utilizar hasta 600 mg en 24 horas. También valorar uso de digitálicos como la digoxina a 0.25-0.5 mg iv. Se debe utilizar dopamina a dosis antes descritas. Usar morfina si es necesario. (4,14)

4.4 - Insuficiencia Renal.

Para evitar su aparición debe mejorarse en las primeras 24 horas la hipotensión arterial para mejorar el bajo gasto. En caso de presentarse está indicada la Hemodiálisis, y Diálisis Peritoneal, para control de las complicaciones de la IRA.

4. 5 - Convulsiones:

Si se presentan convulsiones, debe administrarse diazepam en dosis de 10mg en el adulto repitiendo la dosis cada 5-10min hasta yugular la convulsión, con un máximo de 3 dosis. La dosis pediátrica es de 0.25 mg a 0.4 mg/kg. de peso corporal cada 5 minutos hasta un máximo de 3 dosis.

4. 6 - Meta hemoglobinopatía

En caso de haber formación de meta hemoglobinopatía, suministrar ácido ascórbico (vitamina C), 5 cm³ de solución a 10%, varias veces al día. Thionina 10cm³ de solución a 0,2% por vía intravenosa o intramuscular. *¡Recuerde que estos pacientes deben ser ingresados a UCI!*

PRONÓSTICO:

Sin tratamiento la mortalidad es del 70 al 100%, el tratamiento de descontaminación es de vital importancia, ya que disminuye la dosis absorbida y de esta forma las complicaciones. (4,14) Después del tercer día el cuadro clínico de base mejora hasta volverse asintomático.

MATERIALES Y MÉTODOS

TIPO DE ESTUDIO:

Descriptivo, retrospectivo y de corte transversal (15), a realizarse Hospital Humberto Alvarado Vásquez de la ciudad de Masaya en el período comprendido de Enero 2008 a Enero 2010.

UNIVERSO Y MUESTRA:

El universo lo constituyeron 50 pacientes que fueron ingresados con diagnóstico de Intoxicación aguda por fosforo aluminio.

Criterios de inclusión:

- a. Diagnóstico de Intoxicación por Fosforo de Aluminio.
- b. Manejo inicial en el Servicio de Emergencia.
- c. Pacientes que no padezcan enfermedades crónicas.

Criterios de exclusión:

- a. Pacientes con intoxicación por otros plaguicidas.
- b. Pacientes con diagnósticos no definidos.

TECNICA DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

Para recolectar la información, luego de obtener el permiso de realización del estudio, se hizo un registro y ordenamiento de los expedientes de los pacientes, se elaboró una ficha de recolección de la información con las variables en estudio de acuerdo a los objetivos establecidos en la cual se plasmó la información extraída de los expedientes hasta completar el total de la muestra establecida. Para mejorar el grado de validez interna del estudio y disminuir la presencia de sesgos se tomaron las medidas siguientes:

- La información fue recolectada por las investigadoras.
- Revisión diaria de cada ficha.
- Seleccionar la ficha con buena historia clínica.
- Omitir las fichas con criterios de exclusión.

PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN

Una vez obtenida la información esta se procesó de forma electrónica utilizando para ello el programa estadístico Excel 8 y Epiinfo 2003.6

A los resultados obtenidos se les determinó frecuencia, porcentaje y razón de momios (OR).

VARIABLES

- Edad
- Sexo
- Estado Civil
- Escolaridad
- Ocupación
- Procedencia
- Tipo de Intoxicación
- Número de pastillas ingeridas
- Vía de intoxicación
- Período de Latencia
- Descontaminación
- Manejo de la vía aérea
- Soluciones parenterales
- Tratamiento farmacológico
- Complicaciones presentadas
- Tiempo de estancia hospitalaria
- Condición de egreso

PLAN DE ANÁLISIS.

- Datos generales según egreso
- Riesgos generales según egreso
- Riesgos en el tratamiento según egreso
- Riesgos por complicación según egreso

CRUCE DE VARIABLES

- Datos generales según egreso
- Grupo de Edad/ egreso
- Sexo/egreso
- Procedencia/ egreso
- Modo de Intoxicación/ egreso
- Riesgos generales según egreso
 - Procedencia / egreso
 - Estado Civil/ egreso
 - Dosis/ egreso
 - Vía de intoxicación/ egreso
 - Tiempo de Evolución/ egreso
- Riesgos en el tratamiento según egreso
 - Lavado Gástrico/ egreso
 - Uso de Carbón Activado/ egreso
 - Uso de Expansores/ egreso
 - Uso de Dopamina /egreso
 - Uso de Hidrocortisona/ egreso
 - Uso de Diurético/egreso
- Riesgos por complicación según egreso
 - Arritmias/ egreso
 - EAP/ egreso
 - IRA/ egreso
 - Shock/ egreso

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Identificar los datos socios demográficos de los pacientes ingresados con intoxicación aguda por fosforo de aluminio y letalidad.

VARIABLE	DEFINICION	INDICADOR	ESCALA
Edad	Años vividos por una persona desde el nacimiento.	Años	≤ 15 15-24 25-34 35-44 ≥ 45
Sexo	Condición orgánica que distingue al hombre de la mujer	Genero	Masculino. Femenino
Estado civil	Condición o status social en la relación de la pareja o personas	Matrimonio	Soltero (a) Casado (a) Acompañado No registrado
Procedencia	Lugar de donde proviene el paciente	Departamento o Municipio	Urbana Rural

Determinar las características generales de la intoxicación por fosforo de aluminio en los pacientes en estudio según indicadores de letalidad.

VARIABLE	DEFINICIÓN	INDICADOR	ESCALA
Tipo de Intoxicación	Circunstancia en la que se presentó la intoxicación.	Voluntaria Involuntaria	Intento Suicida, Accidental, Laboral,
Número de pastillas ingeridas	Cantidad de tabletas ingeridas por los pacientes	Referidas por el paciente y/o familiares	1 2 3 4 a más
Vía de Intoxicación	Conducto de ingestión o contacto del producto.	Referidas por el paciente y/o familiares	Digestiva Respiratoria Dérmica
Latencia	Tiempo transcurrido desde que se identifica al paciente intoxicado hasta su ingreso al hospital	Minutos	Menor de 1 hora De 1 a 2 horas De 3 a 4 horas De 5 a más horas

Determinar el tratamiento administrado en los pacientes según indicadores de riesgo de letalidad.

VARIABLE	DEFINICIÓN	INDICADOR	ESCALA
Descontaminación	Medidas implementadas con el fin de reducir la absorción y aumentar la eliminación de fosfinas	Registro del expediente clínico.	Lavado Gástrico, Tierra Fuller, Catártico, Carbón activado
Manejo de la vía aérea	Técnica de ventilación aplicada del paciente	Artificial, Natural	Intubación oro traqueal, oxigenación por catéter nasal, mascarilla, Ninguna
Soluciones parenterales	Técnica de administración de medicación	Intravenosa	Expansores de volumen
Tratamiento Farmacológico	Manejo del tratamiento administrado al paciente	Dopamina Hidrocortisona Furosemida	Si, No

Determinar las complicaciones en los pacientes atendidos según indicadores de riesgo de letalidad.

VARIABLE	DEFINICIÓN	INDICADOR	ESCALA
Complicaciones presentadas	Enfermedades agregadas a la patología principal	Registro del expediente clínico.	Arritmias, miocarditis, pericarditis, edema agudo del pulmón, IRA, Shock
Estancia Hospitalaria	Tiempo transcurrido desde el ingreso hasta el alta del paciente	Tiempo	Menor de 1 día, de 2 a 3 días, 4 a más días
Condición de Egreso	Condición de vida en que es dado de alta un paciente del hospital	Referido en Expediente Clínico	Alta, Fallecido

RESULTADOS

Los resultados de este estudio sobre los factores determinantes en la letalidad por intoxicación por fosforo de aluminio se realizó en información proveniente del servicio de emergencias del hospital Humberto Alvarado Vásquez de la ciudad Masaya, en el periodo comprendido de enero 2008 a enero 2010. Los principales hallazgos son los siguientes:

Las principales características sociodemográficas fueron: edades de 21 a 26 años (36%) y de 14-20 años (32%); la razón de masculinidad fue de 1.08:1; urbanos (64%); y el 76% fueron intentos de suicidio. La letalidad por intoxicaciones por fosfina fue de 30%. Sin embargo, esta tasa varió de acuerdo a las categorías específicas de cada variable. Por ejemplo, la tasa de letalidad fue mayor en el grupo etáreo entre 27-37 años (100%), seguido del grupo entre 39-45 años (60%) y de 46-52 años (33.3%); fue mayor en el sexo femenino (33% vs. 26.9%); procedencia urbana (34.3% vs. 22.2%). En las intoxicaciones accidentales y laborales no se reportaron casos fatales, solamente en las intoxicaciones autoinfligidas (39.5%) (Tabla 1).

Dentro de las características generales de los pacientes atendidos predominó el estado civil soltero (46%), pero la letalidad fue mayor en los pacientes con estado civil acompañado (44%); la dosis ingerida más frecuente fue de 1 tableta (54%), pero la letalidad fue mayor en la ingesta de 3 y 4 tabletas en un 100% respectivamente; la vía de intoxicación digestiva fue más frecuente (68%) y su letalidad fue de 41%; el tiempo de evolución de 2 horas fue el más frecuente (26%) pero la letalidad fue mayor en 1 hora (60%) y 4 horas (50%). (Tabla 2)

De todos los factores de riesgo generales relacionados a la letalidad, solamente la ingesta de 2 o más tabletas estuvo asociado estadísticamente a la letalidad con un OR=20 (IC 95%= 3.7- 105.4), los factores como procedencia OR=1.56 (IC95%= 0.4 – 5.4), estado civil OR= 0.42 (IC 95%= 0.1-1.5) y la evolución menor de 2 horas OR=0.42 (IC95%= 0.1 – 1.8) no están asociados estadísticamente a la letalidad. (Tabla 2.1).

En las medidas de soporte realizadas a estos pacientes en estudio, el lavado gástrico fue más frecuente (42%), con una letalidad de 10% , el uso de carbón activado en frecuencia es 28% y su letalidad es del 86%; en cuanto al tratamiento el uso de Hidrocortisona es más frecuente (72%) pero la letalidad de 42% ; la dopamina la frecuencia de 58% y la letalidad de 48% y la Furosemida de 20% en frecuencia y 50 % de letalidad (Tabla 3). , la Ranitidina se usó en 30 pacientes (60%), la atropina se uso en 7 pacientes (14%), la diazepam se administró a 6 pacientes(12%), el potasio se uso en 3 pacientes (6%), la digoxina en 2 pacientes (4%).(Tabla 3.1)

Con respecto a los factores relacionados al manejo de los pacientes se encontró que el uso de carbón activado tuvo un OR= 0.02 (IC 95%= 0.004 – 0.1) y el uso de dopamina un OR= 0.17% (IC 95%= 0.04 – 0.7), lo cual significa que ambos factores fueron de protección en la letalidad, y tuvieron significancia estadística. La realización de lavado gástrico OR= 0.3 (IC 95%= 0.09 – 1.3), entubación endotraqueal, uso de expansores, uso de hidrocortisona y el uso de diurético OR= 0.4 (IC 95%= 0.1 – 1.7) no fueron significativos estadísticamente. (Tabla 3.2).

Las arritmias fueron más frecuentes en un 44% seguido de los Edema agudo de pulmón (34%), pero la tasa de letalidad es mayor en el shock (86%) y la IRA (80%). (Tabla 4)

Las complicaciones que estuvieron asociadas estadísticamente a la mortalidad fueron las arritmias OR= 14.58 (IC 95%= 3.3 - 64), el edema agudo de pulmón OR= 8.25 (IC 95%= 2.1 – 31.2) y el shock OR= 3,7 (IC 1.8- 161.5). La insuficiencia renal aguda OR= 3.07 (IC 0.6 – 15.7) no estuvo asociada significativamente. (Tabla 4.1).

DISCUSIÓN DE RESULTADOS

De los resultados obtenidos en el estudio sobre factores determinantes de la letalidad por intoxicación aguda por fosforo de aluminio en el servicio de emergencia del Hospital Humberto Alvarado Vásquez de la ciudad Masaya en el período comprendido de enero 2008 a enero 2010, se puede afirmar que la mayoría de casos eran del sexo masculino con edades de 14 a 26 años de procedencia urbana, y solteros. Las complicaciones relacionadas con la letalidad los porcentajes más altos lo reportaron las arritmias el edema agudo de pulmón y el shock similar a lo que reportó Varela en su estudio en el Hospital Roberto Calderón en el año 2011 (10).

El presente estudio reporta una tasa de letalidad de 30% muy inferior a la reportada por Mendieta (1996) y Varela (2011) que fue 60% y 67%, respectivamente. Estas diferencias pueden ser explicadas porque los hospitales de Managua son de referencia nacional y capturan los casos más severos y con atención tardía, lo que aumenta la tasa de letalidad. Al comparar los resultados por Marín Ruiz E Ibarra Quiróz (5) en el hospital Antonio Lenín Fonseca, Alemán Nicaragüense y Manolo Morales en su análisis refleja que el intento suicida fue la causa más frecuente igual a lo reportado en este estudio pero con un porcentaje más alto en un 76%.

Los resultados que reporta Varela (10) y Mendieta (6), al igual que los nuestros tuvieron consistencia epidemiológica en que la mayoría de los pacientes se intoxicaron con fines suicidas y que la tasa de letalidad está muy ligada al número de tabletas ingeridas ya que los tres estudios concluyen que los pacientes que fallecieron ingirieron más de 2 tabletas del tóxico.

Por otro lado, el estudio realizado por Herrera Chavarría en el hospital Antonio Lenín Fonseca y Hospital Roberto Calderón (7) reveló que el sexo masculino fue el más afectado con fines suicidas lo que tiene similitud con el estudio y al igual que los demás estudios (6,10) reporta una tasa de letalidad mayor del 50% lo cual también es diferente de lo que se reporta en este trabajo.

La norma del Minsa Sobre el manejo de pacientes con intoxicación por fosforo de aluminio es explicita en que la primera medida de soporte a realizar al paciente es garantizar la permeabilidad de la vía aérea realizando entubación oro-traqueal, en este estudio no tuvo significancia estadística ya que se le realizó esta medida a 7 pacientes lo cual es difícil determinar si es factor de protección, pero a pesar de esto se sabe que es de vital importancia realizar esta medida terapéutica al paciente ya que la principal vía de eliminación del tóxico es la vía respiratoria con frecuencias respiratorias mayor de 20 respiraciones por minuto.

Una vez asegurada la permeabilidad de la vía aérea la norma especifica que debe realizarse lavado gástrico en las primeras 4 horas de exposición, el cual se realizó en un 91 % de los pacientes intoxicados por vía digestiva, pero vale la pena mencionar que de este porcentaje el 35 % fallecieron por lo que es necesario realizarlo ya que en frecuencia y porcentaje esta medida reduce las complicaciones y por ende disminuye la letalidad; aunque en este estudio no tenga significancia estadística lo que puede deberse al tamaño de la muestra. El uso de carbón activado en este estudio es un factor de protección para evitar la complicación del paciente, el que debe ser implementado una vez realizado el lavado gástrico a como se encuentra contemplado en la norma.

En cuanto a los expansores de volumen se puede decir que se debe administrar expansores de plasma como Hartman y Lactato de Ringer y no líquidos glucosados ni salinos ya que estos lo que provocan es el empeoramiento del cuadro de intoxicación, en este estudio el uso de expansores no tuvo significancia estadística ya que los pacientes que recibieron esta medida fue muy pequeña (8 pacientes), en cambio los líquidos como salino y dextrosa fueron usados en mayor frecuencia pero la tasa de letalidad fue de un 25% esto puede deberse a que la mayoría de los pacientes que se les administró este tipo de soluciones fueron a pacientes menos graves y dados de alta, probablemente existieron otros factores que ayudaron a mejorar el cuadro como la latencia desde que el paciente se tomó la tableta hasta que llegó a la unidad de salud y otro factor que ayudó fue el consumo de tóxico que a mayor cantidad ingerida mayor gravedad y letalidad.

En referencia al uso de fármaco la norma de intoxicación por fosforo de aluminio indica administrar el tratamiento antes que aparezcan los síntomas con el fin de reducir las

complicaciones. En este estudio la dopamina es un factor de protección para no desencadenar hipotensión, así mismo evitar un shock, los demás fármacos como la hidrocortisona y la Furosemida no fueron significantes debido la muestra en estudio, pero a pesar de este resultado la norma establece que si deben ser usado con el fin de evitar complicaciones y disminuir la letalidad; a pesar que la Ranitidina fue más usada en este estudio no se encuentra contemplada en la norma ya que no tiene ningún efecto benéfico para el paciente, la atropina y la digoxina están contemplado su uso en las normas pero no se le realizó análisis por lo pequeño que fue la muestra(7 y 2 pacientes respectivamente), pero es de suma importancia su administración en el manejo de las complicaciones cardiacas como la bradicardia sinusal y el bloqueo auriculo ventricular y la taquicardia sinusal rebelde, el potasio que fue usado en 3 pacientes está contraindicado en la norma ya que este aumenta las complicaciones cardíacas; la diazepam que se utilizó en 6 pacientes a pesar que no se reportaron complicaciones convulsivas su uso está indicado en la norma para pacientes que convulsionan.; se encontró el uso de difenhidramina, dimenhidrinato, haloperidol, acetaminofén y sales de rehidratación oral que no están normados dentro del protocolo.

Los factores de riesgo relacionados a la letalidad fueron la ingesta de 2 o más tabletas, las complicaciones como arritmias, el edema agudo de pulmón y el choque. Estos hallazgos sugieren a mayor dosis del toxico hay mayor efecto o relación con la letalidad, así como la presencia de complicaciones que dificultan aun más el manejo del paciente.

Los hallazgos de este estudio revelan que en la intoxicacion por fosforo de aluminio, la principal carga recae en las intoxicaciones autoinfligidas como intento de suicidio y suicidio, y no en las intoxicaciones accidentales o laborales. Además concluimos que estos pacientes no fueron manejados de acuerdo a la norma establecida por lo que esperamos que con esta información se puedan dirigir acciones específicas a grupos meta como adultos jóvenes, masculinos y urbanos, y con tendencia suicida y que en los centros hospitalarios se implementen estrategias para hacer cumplir las normas.

CONCLUSIONES

La mayoría de pacientes eran jóvenes con 26 años o menos, sexo masculino y urbanos.

El modo de intoxicación más frecuente fue el intento suicida y en menor frecuencia los accidentes e intoxicaciones laborales.

La letalidad por intoxicaciones por fosfina fue de 30%, pero fue mayor en los adultos de 27 años o más, sexo femenino, procedencia urbana y suicidio.

Los factores de riesgo relacionados a la letalidad fueron la ingesta de 2 o más tabletas, las complicaciones como arritmias, el edema agudo de pulmón y el choque. Sin embargo, el uso de carbón activado y el uso de dopamina fueron considerados factores de protección.

RECOMENDACIONES

1. Mejorar el control en la venta de Fosforo de Aluminio por las instituciones responsables como el MINSA y MAGFOR para el control de la importación, transporte, distribución, manejo y comercialización, cumplir con lo establecido en la Ley número 274 sobre plaguicidas.
2. Impulsar capacitaciones, talleres y seminarios al personal médico sobre el manejo de las intoxicaciones por fosforo de aluminio y sus factores de riesgo a nivel nacional y hospitalario del departamento Masaya.
3. A las autoridades correspondientes que velen por el correcto cumplimiento del protocolo sobre el manejo de intoxicaciones por plaguicidas, de parte del personal médico del hospital.
4. Promover programas y campañas educativas a los adolescentes sobre estilos de vida saludables que contribuyan a minorar los índices de suicidios.
5. Realizar capacitaciones a médicos sobre uso racional de medicamentos.

BIBLIOGRAFIA

1. Carriols Marianela. OPS Nicaragua. Las Comisiones Locales intersectoriales de Plaguicidas: Abordando el problema de plaguicidas desde el nivel local.
2. Acevedo Verónica, Marín Jesús. Curso de toxicología clínica. Ministerio de salud 1998.
3. Boletín Epidemiológico e informativo sobre intoxicaciones. Ministerio de Salud. Noviembre 2005. Dirección General de Vigilancia en Salud Publica.
4. Marín Jesús. Fosforo de aluminio. Boletín epidemiológico e informativo. Plaguicidas. Ministerio de Salud/OPS/OMS. Mayo 2005.
5. Marín Ruiz Gladys e Ibarra Quiroz Erminia Cristina. Presentación clínica y manejo de los pacientes con intoxicación aguda por Paraquat y fosfina. Enero 1990-Diciembre 1995. Hospital Antonio Lenin Fonseca, Hospital Alemán Nicaragüense, Hospital Manolo Morales Peralta. Tesis (Medicina y Cirugía general).Managua. UNAN, 1996.
6. Mendieta J. Intoxicación por fosforo de aluminio, serie de casos Enero 1994 a Diciembre de 1995, Hospital Antonio Lenin Fonseca, Tesis (Especialista en Medicina Interna) Managua, UNAN, 1996.
7. Herrera Chavarría Rebeca. Abordaje Clínico y Mortalidad de la Intoxicación Aguda por Fosforo de Aluminio en las emergencias de los Hospitales Antonio Lenin Fonseca y Roberto Calderón en el periodo de Enero 1997 – Diciembre 2000. Tesis Especialista en Emergencias Médicas. Managua, UNAN, 2001.
8. Jornada Científica UNAN-MANAGUA (Nicaragua 2001). Análisis comparativo de la mortalidad por causa en la región occidental y central de Nicaragua. 1997-1999.

9. López Funes Ulises. Manejo de la intoxicación aguda por fosforo de aluminio de la unidad de cuidados intensivos del Hospital Escuela Roberto Calderón Gutiérrez de enero de 1998 a noviembre 2000.
10. Varela HP. Intoxicación por fosforo de aluminio en el Hospital Roberto Calderón Gutiérrez durante el 2009 al 2010: Un estudio de serie de casos. Managua: UNAN. Tesis (Especialista en Medicina de Emergencia). 2011.
11. OPS/OMS. Características epidemiológicas y ocupacional de los controles de focos de intoxicaciones agudas por plaguicidas en Nicaragua, 1995 a 1998. PLAGSALUD. Serie de investigaciones. 1999.
12. Delgado Martinez, Amanda, Delgado Sanchez, Karla e Darce Genie, intoxicación por fosforo de aluminio en pacientes ingresados al hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello, León Febrero2000 a Enero 2003.
13. Sánchez A. Chavarría C. Paniagua N. Toxicología General Facultad de ciencias Químicas. 1988.
14. Marín Jesús. Norma para el manejo de la intoxicación aguda por fosforo de aluminio. Centro Nacional de Toxicología. Febrero 2005.
15. Drisbach. R. Rotbersan. W. Manual de toxicología clínica, prevención, diagnostico y tratamiento. Sexta edición. 1988.
16. Tamayo Mario. El proceso de la investigación científica. Segunda edición. Limusa. México 1993.

17. Nicaragua. Ministerio de Salud. Características epidemiológicas y ocupacionales de los controles de focos de intoxicaciones agudas por plaguicidas en Nicaragua. Serie de investigaciones/MINSA, Fascículo No. 3, Julio 1999.

18. Nicaragua. Ministerio de Salud. Boletín epidemiológico e informativo del programa de plaguicidas/MINSA, Centro Nacional de Toxicología. Bol. # 14, Año IX- Junio 1999.

19. Nicaragua. Ministerio de Salud. Boletín epidemiológico e informativo del programa de plaguicidas/MINSA, Centro Nacional de Toxicología. Bol. # 16, Año X- Mayo 2000.

20. Nicaragua. Ministerio de Salud. Boletín epidemiológico e informativo del programa de plaguicidas/MINSA, Centro Nacional de Toxicología. Bol. # 18, Año XI- Mayo 2001.

ANEXOS

Tabla 1 Características sociodemográficas y tasa de letalidad por Intoxicación Aguda por fosforo de Aluminio en el Hospital Escuela Dr. Humberto Alvarado Vásquez, Masaya, de Enero 2008 a Enero 2010.

Características		Alta		Fallecido		Total	
		No	%	No	%	No.	%
Edad (años)	14 a 20	14	87	2	13	16	32
	21 a 26	13	72	5	28	18	36
	27 a 32	0	0	4	100	4	8
	33 a 38	4	100	0	0	4	8
	39 a 45	2	40	3	60	5	10
	46 a 52	2	67	1	33	3	6
Sexo	Femenino	16	67	8	33	24	48
	Masculino	19	73	7	27	26	52
Procedencia	Rural	14	78	4	22	18	36
	Urbano	21	66	11	34	33	64
Tipo de intoxicación	Accidental	7	100	0	0	7	12
	Intento suicidio	23	60	15	40	38	76
	Laboral	5	100	0	0	5	12

FUENTE: Expedientes clínicos HHAV-Masaya.

Tabla 2. Características generales en las intoxicaciones por fosforo de aluminio según letalidad.

Características		Alta		Fallecido		Total	
		No	%	No	%	No.	%
Estado Civil	Soltero	18	78	5	22	23	46
	Casado	3	60	2	40	5	10
	Acompañado	5	36	4	44	9	18
	No se reg.	9	97	4	3	13	26
Dosis ingerida	1 tableta	27	100	0	0	27	54
	2 tabletas	8	57	6	43	14	28
	3 tabletas	0	0	2	100	2	4
	4 tabletas	0	0	7	100	7	14
Vía de intoxicación	Digestiva	20	59	14	41	34	68
	respiratoria	13	93	1	7	14	28
	Dérmica	2	100	0	0	2	4
Tiempo de evolución	< 1 hora	10	84	2	16	12	24
	1 hora	4	37	7	63	11	22
	2 horas	10	77	3	23	13	26
	3 horas	9	90	1	10	10	20
	4 horas	2	50	2	50	4	8

Tabla 2.1 Factores de riesgo de riesgo generales de letalidad por Intoxicación Aguda por Fosforo de Aluminio en el Hospital Escuela Dr. Humberto Alvarado Vásquez, Masaya, de Enero 2008 a Enero 2010.

Factores de riesgo	Odds Ratio	IC 95%
Procedencia urbana	1,56	0.4 – 5.4
Estado civil	0,45	0.1 – 1.5
Ingesta de 2 o más tabletas	20	3.7 – 105.4
Evolución menor de 2 horas	0.42	0.1 – 1.8

FUENTE: Expedientes clínicos HHAV-Masaya.

Tabla 3. Tratamiento administrado en los pacientes en estudio según indicadores de letalidad.

Características		Alta		Fallecido		Total	
		No	%	No	%	No.	%
Procedimiento	lavado gástrico	19	90	2	10	21	42
	carbón activado	2	14	12	86	14	28
Manejo de la vía aérea	Entubación Orotraqueal	0		7		7	14
	Oxígeno por catéter nasal	8		7		15	30
	Oxígeno por mascarilla	3		1		4	8
Líquidos parenterales	SSN 0.9%	24	75	8	25	32	64
	Dextrosa	5	100	0	0	5	10
	Solución mixta	2	100	0	0	2	4
	Lactato de Ringer	0	0	7	100	7	14
Tratamiento farmacológico	Dopamina	15	52	14	48	29	58
	Hidrocloruro de Hidrocortisona	21	58	15	42	36	72
	Furosemida	5	50	5	50	10	20

FUENTE: Expedientes clínicos HHAV-Masaya.

Tabla 3.1 Fármacos utilizados en los pacientes con intoxicación por fosforo de aluminio en el Hospital Humberto Alvarado Vásquez de Masaya período comprendido de Enero 2008 a Enero 2010.

Fármacos	Alta		Fallecido		Total	
	No	%	No	%	No	%
Ranitidina	15	30	15	30	30	60
Hidrocortisona	18	36	18	36	36	72
Dopamina	15	30	14	28	29	58
Furosemida	5	10	5	10	10	20
Difenhidramina	7	14	2	4	9	18
Dimehidriato	0	0	4	8	4	8
Atropina	0	0	7	14	7	14
Diazepam	5	10	1	2	6	12
Haloperidol	1	2	4	8	5	10
Acetaminofen	2	4	1	2	3	6
Potasio	0	0	3	6	3	6
Digoxina	1	2	1	2	2	4
SRO	0	0	2	4	2	4
Manitol	0	0	2	4	2	4

FUENTE: Expedientes clínicos HHAV-Masaya.

Tabla 3.2 Factores de riesgo de letalidad relacionados al manejo de pacientes con Intoxicación Aguda por Fosforo de Aluminio en el Hospital Escuela Dr. Humberto Alvarado Vásquez, Masaya, de Enero 2008 a Enero 2010.

Factores de riesgo en el manejo	Odds Ratio	IC 95%
Realización de lavado gástrico	0,36	0,09 – 1.3
Uso de carbón activado	0,02	0,004 – 0.1
Entubación orotraqueal	Indefinido	
Uso de expansores	Indefinido	
Uso de dopamina	0,17	0.04 – 0.7
Uso de hidrocortisona	Indefinido	
Uso de diurético	0,42	0.1 – 1.7

FUENTE: Expedientes clínicos HHAV-Masaya.

Tabla 4. Complicaciones presentadas en los pacientes atendidos según indicadores de letalidad

Descripción		altas		fallecidos		Total	
		Nº	%	Nº	%	Nº	%
complicaciones	Arritmias	8	36	14	64	22	44
	E A P	6	35	11	65	17	34
	IRA	1	20	4	80	5	10
	Shock	1	14	6	86	7	14

Tabla 4.1 Factores de riesgo de mortalidad relacionados a las complicaciones en pacientes con Intoxicación Aguda por Fosforo de Aluminio en el Hospital Escuela Dr. Humberto Alvarado Vásquez, Masaya, de Enero 2008 a Enero 2010.

Riesgo de las complicaciones	Odds Ratio	IC 95%
Arritmia	14,58	3,3 – 64.0
Edema agudo de pulmón	8,25	2,1 – 31.2
IRA	3,07	0,6 – 15.7
SHOQUE	17,45	1,8 -161.5

FUENTE: Expedientes clínicos HHAV-Masaya.