UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS UNAN – LEÓN





CASOS DE INTOXICACIÓN CON PARAQUAT ATENDIDOS EN EL HOSPITAL REGIONAL CESAR AMADOR MOLINA. MATAGALPA ENERO 1995 - JUNIO 2000.

Trabajo Monográfico para optar al título de Doctor en Medicina y Cirugía

AUTORES:

MINOLVA ESPINOZA RUÍZ ROBERTO CISNEROS DURIETTZ

TUTOR:

DR. RICARDO CUADRA ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

ASESOR:

DR. JUAN ALMENDAREZ MSC. EN SALUD PÚBLICA

ENERO 2001

181.118

W 41 277c 2006

DEDICATORIA

A Dios nuestro Señor:

A quien debo mi existencia, y por acompañarme siempre brindándome la oportunidad de alcanzar una meta más en mí vida.

A mis Padres:

Por su constante dedicación, con su incansable esfuerzo y sacrificio. En especial a mi madrecita por inculcar en mí la fé y la esperanza.

A todas aquellas personas que ponen la fé y la confianza en mis conocimientos, esperando de mí alivio a su dolor y comprensión a su sufrimiento. Los pacientes.

A los pacientes de nuestro estudio, y muy especialmente a la memoria de de aquellos cuyo resultado final no fue favorable.

Espero no defraudarles

Minolva Espinoza Ruíz



DEDICATORIA

A Dios: Padre de Amor, por acompañarme en todo momento, darme fé, sabiduría, perseverancia para seguir adelante y por haber hecho grandes maravillas en mí.

A mis queridos Padres: Que con mucho amor y sacrificio me brindaron la oportunidad de una preparación académica que me permitiera forjar un futuro mejor, "Que Dios los Bendiga".

A mi esposa e Hijo: Por ser el punto de apoyo y empuje e mí profesión a seguir adelante

A mis pacientes: Por su confianza e incondicional colaboración, elementos que fueron parte indispensable en mí formación; también por ser ellos la principal escuela en mí carrera.

Roberto Cisneros Duriettz

AGRADECIMIENTO

Nuestros sinceros agradecimientos a las siguientes personas:

A nuestros Maestros, que nos enseñaron la ciencia de la Medicina entre ellos:

Dr. Ricardo Cuadra, por ser además nuestro Tutor que con mucha paciencia, amabilidad y dedicación fue guía a lo largo de estos meses de ardua labor para lograr concluir este estudio a pesar de las adversidades.

Al Dr. Juan Almendarez P., por ser nuestro asesor metodológico.

Con mucho cariño al **Personal de Estadística** del Hospital Cesar Amador Molina por su valiosa y desinteresada ayuda.

Y a todas aquellas personas que de una u otra forma contribuyeron en la realización de nuestro estudio.

A todos ellos "GRACIAS"

Minolva Espinoza Ruíz. Roberto Cisnero Duriettz

INDICE

	Página
Introducción	1
Antecedentes	3
Planteamiento del Problema	4
Justificación	5
Objetivos	6
Diseño Metodológico	7
Marco Teórico	13
Resultados	24
Discusión	27
Conclusiones	29
Recomendaciones	30
Referencias	31
Anexos	33

INTRODUCCIÓN

Los plaguicidas son sustancias químicas ampliamente utilizadas en el mundo para el control de la plaga de los cultivos, del ganado y otros agentes que provocan enfermedades en el hombre. Desde su introducción se ha observado que produce grandes beneficios al incrementar la producción agrícola y evitar pérdidas del producto, sin embargo también se ha observado que provoca daño al medio ambiente y a la salud humana (1), tanto de forma aguda como crónica, generando en muchas ocasiones secuelas graves. En el mundo existe una amplia gama de plaguicidas desde los levemente nocivos hasta los altamente tóxicos que son dirigidos a diferentes plagas (2).

La intoxicación por plaguicidas es un problema de salud pública a nivel mundial siendo un problema de mayor gravedad en los países en vía de desarrollo donde su uso es mucho mayor que en los países desarrollados y con frecuencia no son usados con la tecnología de protección adecuada, generando daños inmediatos y a largo plazo, tanto en quienes los aplican como en quienes consumen los productos u otros productos contaminados indirectamente por los plaguicidas (1).

Al paraquat, es un compuesto usado en grandes cantidades en la agricultura para el control de la maleza, es comercializado desde 1965 y usado en más de 130 países en el mundo. Las medidas de protección y regulación de su comercio no son practicadas correctamente en muchos países (2).

Los primeros fallecidos por la toxicidad del paraquat fueron reportados en 1966 donde tres individuos ingieren accidentalmente la concentración de este líquido en equivocación con Coca Cola. El suicidio ha sido la mayor razón de intoxicaciones en varios países como en Japón, India, Taiwán (3).

En Nicaragua, el paraquat se utiliza ampliamente debido a que el principal rubro económico del país, es la actividad agropecuaria. El departamento de Matagalpa es una zona de amplia producción agrícola. Existe una gran cantidad de expendios de fertilizantes y plaguicidas en el que el Paraquat, conocido comúnmente como Gramoxone es muy comercializado. Este se usa indiscriminadamente en la actividad agrícola, lo que acarrea con frecuencia diversos grados de intoxicación (4).

ANTECEDENTES

En nuestro país se conoce una alta incidencia de intoxicaciones por paraquat, pero los estudios relacionados con el tema han sido muy pocos, dentro de los cuales se puede citar:

- Un estudio realizado en el hospital Antonio Lenin Fonseca relacionado con la intoxicación con paraquat en el año 1987, lo que reporta como la segunda causa de ingreso a la sala de medicina interna de todas las intoxicaciones con una tasa de prevalencia del 85% (3).
- Años más tarde en 1989, Chávez da a conocer en una investigación realizada, en el Hospital de Matagalpa César Amador Molina encontrando que el suicidio ocupa el primer lugar de acuerdo a la causa de intoxicación (5).
- Y en 1996 en un estudio que se realizó en 3 hospitales médico quirúrgicos de la ciudad de Managua, reporta que la frecuencia por intoxicación por paraquat sea mantenido en los últimos años y que en comparación con fosfina ocupa el primer lugar (6).

Lo que nos demuestra que la intoxicación por paraquat son una carga terrible en la asistencia de pacientes de nuestros hospitales. Sin embargo consideramos necesarios sistematizar la experiencia de trabajo que permita orientar acciones de prevención y manejo de este tipo de pacientes, ayudando a fortalecer la calidad de atención.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son las características clínicas de los pacientes atendidos por intoxicación con paraquat, en el Hospital César Amador Molina de Matagalpa, de Enero 1995 a Junio del 2000?

¿Qué variables epidemiológicas caracterizan a estos pacientes?

JUSTIFICACIÓN

Los resultados del presente estudio nos permitirán identificar los grupos más frecuentemente atendidos, las manifestaciones y su evolución, de tal manera que nos ayuden a identificar grupos de riesgos donde los servicios de atención primaria deberán favorecer con programas educativos multisectoriales. Además se podrá mejorar la calidad de atención al predecir sus manifestaciones en cada momento que pasa en el hospital, ofreciendo de esta manera un mejor calidad de atención en estos pacientes.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Describir las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes intoxicados con paraquat atendidos en la sala de medicina interna, del Hospital César Amador Molina de la Ciudad de Matagalpa en el período comprendido entre Enero de 1995 - Junio del 2000.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Describir las características sociodemográficas de la población en estudio (edad, sexo, procedencia, ocupación, escolaridad y estado civil).
- Determinar el tipo de intoxicación, cantidad ingerida y el tiempo transcurrido desde la intoxicación hasta que llegó al Hospital.
- 3. Dar a conocer el cuadro clínico, hallazgos de laboratorio y tratamiento empleado.
- 4. Señalar las complicaciones presentadas, estancia hospitalaria y condición de egreso.

DISEÑO METODOLÓGICO

TIPO DE ESTUDIO:

DESCRIPTIVO: SERIE DE CASOS

AREA DE ESTUDIO:

Nuestro estudio se realizó en el departamento de Matagalpa, el cual tiene como principal rubro económico la agricultura, y como consecuencia una gran utilización de plaguicidas predominantemente el paraquat, usado tanto en la zona urbana como rural. Esto acarrea como consecuencia un alto índice de intoxicación.

Los casos fueron captados de los registros de los pacientes ingresados al servicio de medicina interna, de este hospital, el cual cuenta además con los servicios de cirugía, gineco – obstetricia, pediatría y emergencia.

El departamento de medicina interna, cuenta con un total de 45 camas, además de un personal médico y paramédico para la atención de los pacientes.

POBLACION DE ESTUDIO:

Se estudiaron a todos los pacientes que presentaron el diagnóstico de egreso de intoxicación por paraquat en el período comprendido entre Enero de 1995 a Junio del 2000, del departamento de medicina interna de dicho hospital y que reunieron los siguientes criterios:

Criterios de inclusión:

- 1. Que el paciente haya sido mayor de 14 años.
- 2. Que se haya obtenido la información completa.
- 3. Paciente de ambos sexos.

Criterios de Exclusión

- Que haya egresado con el diagnóstico de intoxicación por paraquat, en otro departamento del hospital.
- 2. Que no se obtuvo la información completa.
- 3. Pacientes menores de 14 años.
- 4. Pacientes que no hayan estado en el período de estudio.

FUENTE: Secundaria, ya que la información fue obtenida del expediente clínico.

INSTRUMENTO: Se elaboró una ficha de recolección de la información a la cual se le realizó una prueba piloto con cinco expedientes clínicos que no formaron parte de nuestro estudio. Posteriormente se le hicieron las correcciones necesarias.

PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN:

Se extrajeron los números de expedientes de los pacientes egresados con el diagnóstico de intoxicación con Paraquat durante el período de estudio, esto se obtuvo de los registros del departamento de estadísticas, posteriormente se solicitaron los expedientes a los servicios de admisión, se revisó cada uno de ellos para comprobar si realmente fueron intoxicados con paraquat y si reunieron los criterios de inclusión. A continuación se llenaron las fichas por una persona previamente entrenada en el llenado de las mismas, para evitar sesgos.

OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variable	Concepto	Indicador	Valor
Edad	Periodo que ha transcurrido, desde el nacimiento de un ser vivo	Expediente Clínico	14 – 23 años 24 – 33 años 34 – 43 años otros
Sexo	Carácter o cualidad biológica que distingue el macho de la hembra	Exp. Clínico	Femenino Masculino
Ocupación	Actividad que desempeña en el lugar de trabajo	Exp. Clínico	Agricultor Ama de casa Obrero Estudiante Otros
Escolaridad	Nivel de educación recibida al momento de la recolección de la información	Exp. Clínico	Analfabeto Primaria Secundaria Universitario
Estado civil	Condición de la que está sujeta el paciente con respecto a soltería, matrimonio, etc.		Soltero Casado Acompañado
Procedencia	Lugar donde vive la persona	Exp. Clínico	Urbano Rural
Búsqueda de atención médica	Tiempo trascurrido desde que se intoxicó hasta que llegó al médico	Exp. Clínico	≤ 1 hora 2 horas 3 horas Otras
Tipo de ntoxicación	Forma en que se intoxicó el paciente	Exp. Clínico	Accidental Laboral Suicidio

			De 15 - 34 ml
Cantidad	Cantidad que ingirió el paciente	Exp. Clínico	De 35 - 54 ml
ingerida			De 55 - 74 ml
			Otros
Síntomas	Cualquier fenómeno morboso o		
	desviación de lo normal en cuanto a la		Náuseas
Silitolilas	función, aspecto o sensación,		Vómitos
	experimentado por el paciente e		Epigastralgias
	indicativo de enfermedad		Otras
	Cualquier anomalía que indica		Quemaduras
Signos	enfermedad que se puede descubrir al		Ictericia
	examinar al paciente.	Exp. Clinico	
Hallazgos de			Otras
laboratorio:			
	Componente de la orina y producto		
	final del catabolismo de la creatinina,	7. 4.10.10	112
a) Creatinina	formada por ciclización		Normal
	desfosforilatva de fosfocreatinina,	Exp. Clínico	Aumentado
	que da lugar al anhidrato de		
	creatinina interno		
b) Glicemia			Normal
	Es la cantidad de glucosa en sangre	Exp. Clínico	Disminuido
			Aumentado
			Normal
) Glóbulos	Es la cantidad reportada por el	Exp. Clínico	Disminuido
lancos	laboratorio en la BHC		Aumentado
	Pigmentos biliares de color rojo,		
) Bilirrubina	encontrados en forma de bilirrubinato		Normal
otal	de sodio o como sal de calcio	Exp. Clínico	Elevada
	insoluble en los cálculos biliares		

e) Bilirrubina directa	Conjugada. Fracción de la bilirrubina sérica que ha sido conjugada con ácido glucorónido en el hígado para formar diglucorónico de bilirrubina		Normal Elevada
f) Transaminasa glutámico pirúbica	Enzima hepática reportada por el laboratorio	Exp. Clínico	Normal Elevada
g) Transaminasa glutámico oxalacética	Enzima hepática reportada por el laboratorio	Exp. Clínico	Normal Elevada
Tratamiento empleado	Es la medida ordenada por el médico para el tratamiento de la enfermedad.	Exp. Clínico	Lavado gástrico Carbón activado Líquido intravenoso Antibiótico Otros
Estancia Hospitalaria	Tiempo que transcurre desde su ingreso hasta su egreso	Exp. Clínico	1 día 2 días 3 días Otros
Condición de Egreso	Forma que salió el paciente	Exp. Clínico	Vivo Muerto

PLAN DE ANÁLISIS

Los datos fueron procesados y analizados de manera automatizada en el programa EPI INFO 6.01 y se calculó promedio, rango y porcentaje. Los resultados se presentan en cuadros y gráficos.

MARCO TEORICO

PARAQUAT: el Paraquat o metíl viológeno (dicloruro de 1,1 dimetil –4,4 bipiridilo)es un herbicida con amonio cuaternario hidrosoluble que se expande en concentraciones de 20-40%(4). En su forma liquida el paraquat se utiliza con herbicida de contacto para destruir las partes verdes de las plantas en presencia de la luz solar y oxigeno.

El paraquat es conocido comúnmente como gramoxone, la fórmula comercial utilizada en Nicaragua contiene una concentración del 20% (200 gr. Por litro). Existe otra fórmula como es el Preeglone Extra, que contiene 9% de concentración de paraquat pero además contiene una porción similar de Diquat.

Son inactivados mediante el contacto con el suelo debido a la combinación con partículas de arcilla en el mismo, y están sujetos a fotodescomposición rápida (2).

Sintetizado en 1930 y utilizado por primera vez en 1958 en Reino Unido, su uso fue extendiéndose poco después por todo el mundo (7).

Los primeros pacientes muertos, reportados por la toxicidad del paraquat fue en 1966 donde tres individuos ingieren accidentalmente la concentración de este liquido que estaba dentro de una botella de coca-cola.

El suicidio ha sido la mayor razón de ingestión particularmente en países como Japón, India, Samoa y Taiwán (8).

Actualmente los preparados comerciales de paraquat vienen formulados en concentraciones variables, que se le agregan anticorrosivos y agentes sulfactantes, estos últimos no se adicionan cuando se va a usar como herbicida acuático.

Para contrarrestar su uso inadvertido con fines suicidas de las preparaciones comerciales del paraquat, algunas compañías han adoptado por adicionarles sustancias de olor nauseabundo, eméticos y colorantes para diferenciarlo de productos caseros (2).

Vías de absorción:

Debido a que el paraquat es muy tóxico por la vía digestiva, un trago de la solución al 20% puede producir la muerte por lesiones pulmonares en 1 a 4 semanas y una cantidad mayor puede matar al que la bebe en menos de 12 horas.

El contacto cutáneo no puede dar lugar a intoxicaciones a menos que el sujeto haya permanecido con la ropa contaminada o que la piel previamente lesionada haya estado en contacto con cierta cantidad de paraquat concentrado causando ulceración, subsecuente absorción y hasta intoxicación sistémica (9).

Sin embargo dada la corrosividad, el gramoxone puede ulcerar la mucosa respiratoria pudiéndose incrementar su absorción por otras vías. La presencia de paraquat en la atmósfera puede irritar la nariz y garganta pero rara vez causa intoxicaciones (2,9).

Mecanismo de acción sobre el oxigeno:

El daño causado por el paraquat se debe principalmente a la peroxidación lipídica de la membrana y a la disminución del NADPH. Como se recordará este nucleótido que al estar depletado, muchas reacciones de síntesis quedan bloqueadas. Por otro lado, el paraquat actúa oxidando el transportador de electrones NADPH. El gramoxone reducido(P) es reoxidado por el oxigeno molecular que a su vez queda convertido en radicales superóxidos (O2-).

Los superóxidos, por un proceso de oxido reducción(en donde participan grupos metálicos, al descomponerse se convierten en peróxidos(H2O2).

Tanto los aniones superóxidos como los peróxidos, oxidan a los ácidos grasos polínsaturados de los fosfolípidos de la membrana de los diferentes organelos celulares, perdiendo con ellos la permeabilidad de la membrana con el consiguiente cese de transporte de membrana y luego muerte celular.

Normalmente, en el metabolismo celular se están produciendo diferentes radicales libres y las células tienen su propio sistema de defensa ante los radicales superóxidos y peróxidos, la enzima superóxido dismutasa y el ciclo del glutatión permiten convertir estos radicales en agua, pero en la intoxicación estos radicales están extremadamente aumentados y debido a ellos, estos mecanismos fisiológicos se agotan.

La molécula de paraquat tiene mucho parecido con un receptor de membrana a nivel alveolar; por dicha razón se considera que ocupa ese receptor y de ahí su especificidad por ese tipo de tejido, pero en general tiene predilección por tejidos de mayor saturación de oxígeno como el pulmón, hígado y riñón. El efecto del parquat en las células de los túbulos renales es mas probable que sea reversible que el efecto en el tejido pulmonar. Pero al deteriorar la función renal puede jugar un crítico roll en la determinación del paraquat sobre la enfermedad (2,9).

A nivel del tejido pulmonar, debido a los daños ya mencionados inicialmente se produce una alveolitis intralveolar, producida por los radicales superóxidos y peróxidos, este cuadro puede llevar a un edema pulmonar y a una insuficiencia respiratoria; generalmente este proceso inflamatorio y origina la producción de profibroblastos y de leucocitos polimorfonucleares. Posteriormente hay proliferación de fibroblastos que inician un proceso de cicatrización que constituye la fibrosis intralveolar e interalveolar.

Esta fibrosis pulmonar causa dificultad respiratoria severa que puede llevar a la muerte. En los casos donde no hay muerte rápida, aproximadamente a las dos semanas aparecen los cambios debido a la fibrosis pulmonar de los cuales se pueden establecer por clínica, gasometría, espectrofotometría y rayos X.

La injuria en el tejido pulmonar, usualmente se hace evidente de 2 a 14 días siguientes a la ingestión de paraquat (9).

Las lesiones mas graves son las pulmonares, ya que dejan como secuela la fibrosis pulmonar, generalmente los daños hepáticos y renales son reversibles (10).

Biotransformación Y Excreción

El paraquat es poco metabolizado, la carga de la molécula junto a su estructura electrónica conjugada, les da la propiedad de producir radicales libres que también son solubles en agua. Como ya se dijo estos radicales libres reaccionan ávidamente con el oxígeno.

En otras palabras podemos decir que el gramoxone es poco biotransformable y se excreta como tal en la orina y en las heces(si fueron ingeridos). Esto se ha comprobado en animales de experimentación, los cuales después de la administración oral del dicloruro de paraquat lo eliminan por las heces en un 94% y por la orina en un 6% en 48 horas (11).

Patología De Los Órganos En La Intoxicación Por Paraquat

Pulmón: es el órgano que muestra los mayores cambios en la intoxicación por paraquat. La patología pulmonar ha sido dividida en dos fases:

- Fase destructiva; ocurre daño al epitelio alveolar que muestra tumefacción y áreas descamativas, lo cual se relaciona con el desarrollo temprano del edema pulmonar.
- b- <u>Fase proliferativa</u>; es vista en los pulmónes de quienes sobreviven mas de una semana. Macroscópicamente, el pulmón muestra áreas de colapso, congestión y a veces hemorragia. Histológicamente en muchos pulmones afectados hay congestión pulmonar con edema intersticial y

alveolar, exudado fibrinoso y hemorragia pulmonar. El pulmón de los pacientes intoxicados por este herbicida presenta grandes cantidades de fibroblastos tisulares, en algunos casos se encuentra con ubicación peri vascular o peribronquial pero típicamente su ubicación es difusa y envuelve mas al tejido pulmonar (12).

Riñones: los pacientes pueden desarrollar insuficiencia renal durante el curso de la enfermedad. Macroscópicamente los riñones están inflamados y descamados, histológicamente muestran degeneración renal en casos mas severos, necrosis del túbulo contorneado proximal.

Hígado: a menudo el hígado no muestra patologías, histológicamente se evidencia de generación centrolobular y necrosis difusa de hepatocitos (13,14).

Corazón: los daños al corazón en la intoxicación por gramoxone no son comunes. Histológicamente el daño al corazón incluye lesiones como miocarditis, necrosis miocárdica focal o petequias hemorrágicas del epicardio.

Sistema hematopoyético: después a la intoxicación por paraquat los pacientes pueden desarrollar anemia normocrónica. Esto se presenta a pocos días de la ingestión del herbicida y hay evidencia de que es seguido de aplasia de la eritropoyesis en la médula ósea, pero no de anormalidades en las otras células sanguíneas. De acuerdo a la literatura existente la anemia alcanza un pico de severidad entre cinco a catorce días y no muestra dependencia en las dosis de paraquat ingerida(2,13).

Corteza adrenal: la lesión a la corteza adrenérgica no es común. Histológicamente muestra necrosis difusa en la zona fasciculada y reticular(13).

Manifestaciones clínicas de la intoxicación por paraquat

Antes de prescribir un tratamiento para personas intoxicadas por bipiridilos, se deberá conocer cual es el cuadro clínico característico de la intoxicación por esta sustancia.

Particularmente en su forma concentrada, el paraquat lesiona los tejidos que se ponen en contacto. Deja la piel de las manos seca y fisurada y puede ocasionar deformidades y estriaciones blanquecinas de las uñas y caída de las mismas. El contacto prolongado de la piel produce ampollas y ulceraciones con la subsecuente absorción de la sustancia en cantidades suficientes como para causar una intoxicación sistémica. La inhalación de gotitas puede irritar las vías respiratorias superiores y producir sangrado nasal. Si salpica los ojos, el paraquat concentrado causa conjuntivitis y si no se retira de inmediato, puede traer como consecuencia la opacidad tardía de la córnea(9).

En este tipo de intoxicación sistémica se pueden identificar tres fases de acuerdo a los daños causados:

- En la primera fase se observa, inflamación, edema y ulceración de la mucosa de la boca, faringe, esófago, estómago e intestino.
- b- Las principales características de la segunda fase son: el daño hepático y en los túbulos renales proximales, el miocardio y músculo esquelético, incluyendo necrosis focal algunas veces.
- La tercera fase o de lesion pulmonar, generalmente se evidencia después de dos a catorce días de la ingestión del tóxico, aunque en algunos casos, el edema se ha presentado sólo unas horas después de la exposición. Los espacios alveolares son infiltrados por hemorragia, líquidos y leucocitos, después aparece una rápida proliferación de fibroblastos. La muerte sobreviene como consecuencia de un severo deterioro del intercambio gaseoso que produce anoxemia y anoxia tisular.

Probablemente, los efectos del paraquat sobre las células de los túbulos renales son mas reversibles que los efectos sobre el tejido pulmonar. Las células tubulares

normales secretan paraquat activamente a la orina, filtrándolo eficientemente desde la sangre. Sin embargo como ya se menciono altas concentraciones como en sangre saturan el metabolismo y pueden dañar las células; puesto que una vez absorbido el paraquat, el riñón es el órgano por el cual se elimina casi en su totalidad, alguna falla renal genera un incrementó en las concentraciones tisular de las sustancias, incluyendo el pulmón.(2).

La lesión hepática puede ser lo suficientemente severa como para causar ictericia, aunque la hepactotoxicidad muy raramente es un determinante del resultado final de la intoxicación(14).

Hallazgos tempranos de la intoxicación por ingestión de paraquat incluyen: dolor quemante en boca, garganta, pecho y parte superior de abdomen debido al efecto corrosivo de las sustancias sobre la mucosa. En ocasiones puede encontrarse enfisema subcutáneo secundario a perforación esofágica. También se presenta vértigo, cefalea, fiebre, mialgia y diarrea(algunas veces sanguinolentas). De presentarse, la pancreatitis hay un intenso dolor abdominal.

La lesión renal se refleja en proteinuria, hematuria, elevación de la urea y la creatinina. La oliguria o anuria indican necrosis tubular aguda.

La alteración de los gases arteriales precede la sintomatología pulmonar. Dos a cuatro días después de la ingestión de la sustancia aparece progresivamente tos, disnea, taquipnea, aunque puede presentarse catorce días después de la exposición. La disnea severa y cianosis progresiva reflejan el deterioro del intercambio gaseoso a nivel pulmonar. En algunos casos la tos con esputo espumoso, es la indicación mas temprana y notoria de lesión pulmonar por paraquat. Usualmente la muerte va precedida de coma(2).

Diagnóstico de la intoxicación por paraquat

Al igual que la intoxicación por otras sustancias, el diagnostico se basa primordialmente el la historia de la exposición o ingestión del paraquat, y el cuadro clínico que presenta el intoxicado, sin olvidad el enmascaramiento del cuadro clínico típico en los casos de exposición a mezclas de estos bipiridilos con otros herbicidas. En la actualidad hay algunas pruebas de laboratorio para confirmar la absorción:

- a- Prueba de ditionita.
- b- Otras pruebas: es posible medir el paraquat en sangre y orina utilizando espectrofotometría, cromatografía de gas liquido y radioinmunoensayo, los cuales requieren una infraestructura que solo se encuentra en hospitales y laboratorio de alta tecnología.

En caso de absorción moderada de paraquat, se puede observar alteraciones en las pruebas de funcionamiento pulmonar, aún antes de que aparezcan cambios a los rayos X, los cuales reflejan pobremente la severidad de las lesiones pulmonares.

En el examen rutinario de orina se puede observar proteinuria y hematuria, el paraquat puede seguir apareciendo en la orina por mas de un mes después de la intoxicación(4).

El daño hepático se manifiesta con cifras elevadas de la bilirrubina serica total, LDH, aspartato aminotrasferasas (ASAT), alanino aminotransferasas(ASAT), fosfatasa alcalina y el tiempo de protrombina(2). Se ha encontrado una depresión del inhibidor sérico de tripsina lo que probablemente indique la extensión del daño a los pulmones(9).

TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN POR PARAQUAT

Si en alguna intoxicación son importantes los primeros auxilios, es la producida por los bipiridilos, mucho del pronostico de pende de la rapidez con que se actué.(2)

Primeros auxilios y tratamientos médico

a- Minimizar la absorción: retirar al paciente del área contaminada, quitar la ropa impregnada con el tóxico y lavar profusamente con agua las zonas corporales contaminadas, evitando la contaminación de quien presta los primeros auxilios.

Si el tóxico fue ingerido, hay que suministrar inmediatamente absorbentes como tierra de fuller al 30% o bentonita al 7.5% a dosis de 100 a 150 gr. Para niños mayores de 12 años y adultos. Y de 2 g/kg en menores de 12 años. También es útil el carbón activado administrando hasta 30 grs por 240 ml de suspensión vía oral. En casos extremos y cuando no se disponga de ninguno de los anteriores, administrar tierra (suelo), mejor si es arcillosa. El paciente debe de ser animado a ingerir absorbentes, aun si se presenta vómito en forma espontánea.

La administración de tierra de bantanero o bentonita deberá repetirse dos veces al día durante las primeras 48 horas(4).

b- Acelerar la excreción de lo absorbido: forzar diuresis, previa a prueba de funcionamiento renal y teniendo presente las lesiones renales que el toxico pueda causar. El uso de furosemida y diuresis hipertónica son mecanismos útiles.

Hay que mantener el equilibrio hidroelectrolítico adecuado y examen frecuentemente de la orina para buscar señales de daño renal (proteinuria, hematuria, cilindros) que pueda mostrar necrosis tubular.

La hemodiálisis y hemoperfusión pueden ser de utilidad y se eficacia es máxima si se inicia en las primeras 12 horas(4,15).

c- Modificar la fisiopatología de la intoxicación: se han ensayado varias drogas en el tratamiento de la intoxicación con bipiridilos con la esperanza de mejorar el pronostico, pero sin evidencia clara de beneficio o daño: esteroides, superóxido dismutasa, propanolol, ciclofosfamida, riboflavina, niacina, ácido ascórbico, clofibrato, desferroxamina y otros medicamentos.

También se han usado antioxidantes como la vitamina E y D que inhiben la oxidación de los dobles enlaces de los fosfolipidos de las membranas. También se han utilizado dosis bajas de radiación para disminuir la fibrosis pulmonar, pero actualmente no están bien fundamentados(16).

d- Tratar signos y síntomas: no administrar oxígeno suplementario, las concentraciones elevadas de oxígeno en los pulmones incrementan el daño inducido por el paraquat. Administrar analgésicos a necesidad de combatir el dolor asociado por las graves lesiones de la boca, faringe, esófago, estomago y páncreas; pueden llegarse a necesitar morfina o similar.

Los enjuagues bucales, líquidos fríos, helado o tabletas anestésicas pueden ser de utilidad para aliviar el dolor en boca y garganta.

PRONOSTICO DE LOS PACIENTES INTOXICADOS POR PARAQUAT

Las experiencias clínicas han podido establecer una escala aproximada de dosis-efecto en casos de ingestión de paraquat. Es por eso que se menciona:

- Menos de 20 mg/kg de peso corporal (menos de 7.5 del concentrado de paraquat al 20%) con esta dosis solo aparecen ligeros síntomas gastrointestinales. Es probable la recuperación.
- b- Dosis de 20 mg-40 mg/kg de peso corporal(7.5-15.0ml del concentrado de paraquat al 20%) ocurre daño a nivel pulmonar; fibroplasia pulmonar, daño renal, hepático. La disfunción pulmonar puede tardar hasta tres semanas después del envenenamiento.
- c- Dosis mayores de 40 mg/kg de peso corporal(mas de 15.0ml una cucharada- del concentrado al 20%) ocurre el cuadro anterior pero a mayor velocidad, daño a múltiples órganos. La mortalidad es del 100% de los casos en un lapso de uno a siete días(9).

RESULTADOS

El presente estudio fue realizado con los pacientes intoxicados por paraquat, en el hospital César Amador Molina. Matagalpa en el período enero 1995- junio 2000.

En relación a la edad encontramos, que el grupo etáreo mas frecuente fue el comprendido entre 14 y 23 años con 99 paciente(63.46%). La edad promedio fue 17.36 años, rango 14 a 85 años. (Cuadro 1)

El sexo predominante fue el masculino con 92 pacientes(58.97%), seguido por el femenino con 64 pacientes (41.02%).

La procedencia rural, predomina con 140 pacientes(89.74%), seguido por la procedencia urbana con 16 pacientes (10.25%).

Con respecto a la escolaridad se encontró, que la intoxicación mas frecuente fue en pacientes de escolaridad primaria con 90 pacientes(57.69%). (Cuadro .2)

La ocupación que predominó fueron los agricultores, con 86 pacientes(55.12%) y en segundo lugar, ama de casa en 55 pacientes (35.25%). (Cuadro 3)

Los solteros fueron los mas frecuentes con 68 pacientes(43.58%). (Cuadro 4)

El tipo de intoxicación mas frecuente, fue el intento suicidio con 121 pacientes(77.56%). (Cuadro 5)

La vía oral fue utilizada por 151 paciente (96.79%), seguida de la dérmica con 5 pacientes(3.20%).

86 pacientes acudieron a la 10 o mas hora de intoxicación, en busca de atención médica con un promedio de 37.42 horas y rango de 20 minutos – 264 horas. (Cuadro 6)

La cantidad ingerida de los pacientes intoxicados fue un promedio de 79.82 ml, rango 2 - 260 ml y predominó entre pacientes que ingirieron de 15 a 34 ml, con 72 pacientes (47.68%). (Cuadro 7)

Los síntomas y signos mas frecuentes, presentados por los pacientes fueron: quemaduras en cavidad oral con 101 pacientes(64.74%), seguido por el vómito en 83 pacientes(53.20%). (Cuadro 8)

En los exámenes de laboratorio encontramos que los glóbulos blancos y segmentados se le realizó a 132 pacientes(84.61%) obteniéndose que los glóbulos blancos estaban normales en 55 pacientes(41.66%) y elevados en 77 pacientes(58.33%). Los segmentados estaban normales en 72 pacientes(54.54%) y elevados en 60 pacientes(45.45%).

La glicemia se le hizo a 58 pacientes (37.17%), estaba baja en 3 pacientes (5.17%), normal en 29 pacientes (50%), y elevada en 26 pacientes (44.82%).

La creatinina se le realizó a 82 pacientes(52.56%), encontrándose normal en 25 pacientes(30.48%) y elevada en 57 pacientes(69.51%).

La bilirrubina total y directa se le realizó a 42 pacientes(26.92%), hallándose la bilirrubina total normal en 28 pacientes(66.66%), y elevada en 14 pacientes(33.33%). La bilirrubina directa estaba normal en 32 pacientes(76.92%), y elevada en 10 pacientes(23.80%).

Las transaminasas se le hizo a 44 pacientes(28.20%). De ellas la transaminasa glutamica oxalacética (TGO), estaba normales en 20 pacientes(45.45%), y elevadas en 24 pacientes(54.54%). La transaminasa glutamica pirúvica (TGP) fue normal en 27 pacientes(61.36%), y elevada en 17 pacientes(38.63%).



Los fármacos utilizados mas frecuentemente fueron: Líquidos intravenosos 156 pacientes (100%), Hidróxido de aluminio en 125 pacientes (80.85%), penicilina cristalina en 92 pacientes (62.82%), hidrocortisona en 72 pacientes (45.71%), y lavado gástrico en 78 pacientes (43.38%). (Cuadro 9)

En 62 pacientes se encontraron complicaciones (39.74%). De ellos 28 pacientes (45.16%) presentaron una complicación, 20 pacientes (32.25%) dos complicaciones, 10 pacientes (16.12%) tres complicaciones, y 4 pacientes (6.45%) cuatro complicaciones. El promedio fue 1.83 y el rango 1-4 complicaciones. Encontrándose con mayor frecuencia, la insuficiencia renal aguda en 42 pacientes (67.74%). (Cuadro 10)

La estancia hospitalaria predominante fue menor o igual a 1 día con 33 pacientes(21.15%), promedio 6.76 días y rango 1-24 días. (Cuadro 11).

Ciento tres pacientes egresaron vivos (66.02%) y cincuenta y tres pacientes fallecieron (37.97%).

DISCUSIÓN

La mayoría de los pacientes estudiados, fueron jóvenes del sexo masculino, procedentes del área rural, de ocupación agricultor, que se intoxicaron vía oral con paraquat, con fines suicida y que asistieron tardíamente en busca de atención medica, siendo nuestros hallazgos consistentes con el estudio realizado en 1995 en tres hospitales médico - quirúrgicos de Managua (15).

Todo lo anterior puede ser explicado porque las personas que habitan en el área rural, se dedican a labores agrícola e inician a trabajar a corta edad, y están en contacto con diferentes tipos de plaguicidas, que al ocurrir un conflicto personal deciden suicidarse utilizando las sustancias con los que ellos comúnmente laboran (paraquat). Además estas personas viven en lugares distantes, con difícil acceso a las unidades de salud por lo tanto hacen que busquen tardíamente atención médica, lo que agrava el pronóstico de estas personas, y si agregamos a esto que el promedio ingerido fueron casi 3 onzas por paciente que es una dosis letal según la literatura (16).

Los síntomas y signos que encontramos en la mayoría de nuestros pacientes fueron la evidencia de quemadura en cavidad oral, acompañado de vómito, disfagia y dolor abdominal, lo cual es consistente con la literatura (17), que refiere que el paciente intoxicado con Paraquat, en una primera fase solo presenta síntomas gastrointestinales, y aun mas estudios realizados en tres hospitales médicos-quirúrgicos de Managua, la lesión en cavidad oral y vómitos es la presentación clínica mas frecuente(15).

Es notorio que el tratamiento de estos pacientes, fue líquido por vía intravenosa, y mas de la mitad recibieron antiácidos y penicilina cristalina y casi la mitad hidrocortisona y lavado gástrico. Es importante mencionar que a pocos pacientes se le realizo lavado gástrico con tierra de Fuller o carbón activado, que a 4 pacientes se el administró atropina al inicio del tratamiento, en equivocación a intoxicación por órgano fosforados y que a tres pacientes se le administro oxígeno. Estos hallazgos difieren con lo que recomienda la bibliografía (1,2,17,19,); la cual menciona que lo mas indicado es realizar lavado gástrico

con carbón activado o tierra de Fuller inmediatamente para minimizar lo mas pronto posible la absorción del Paraquat . Además que el oxígeno esta contraindicado en intoxicaciones por paraquat por las formaciones de radicales libres agregándose a esto se debe usar lo mas prontamente posible corticoides, ya que tardíamente no son de utilidad (4). Consideramos que estas diferencias puedan deberse a que los pacientes asisten tardíamente o falta de carbón activado y tierra de Fuller en las unidades de salud, agregándose a ello, debilidad en el diagnóstico y tratamiento por parte del personal médico.

En relación a los exámenes de laboratorios, los hallazgos mas frecuentemente encontrados fueron: Leucocitosis, neutrofilia, azoemia, hiperglicemia, transaminasas y bilirrubina elevadas. Todo esto creemos que puede ser explicado por la reacción de estrés a la que estaban sometidos los pacientes, y el daño hepático y renal que produce el paraquat a nivel de estos órganos.

Casi la mitad de los pacientes presentaron complicaciones durante su hospitalización, siendo mas relevante la insuficiencia renal aguda, que puede ser explicada por el déficit de hidratación y el efecto toxico a nivel de los túbulos renales conllevando a un necrosis tubular aguda (17).

El distress respiratorio se presento en algunos pacientes estudiados, ya que según la literatura inicialmente se produce una alveolitis, que trae como consecuencia reducción de fibroblastos y posteriormente una fibrosis pulmonar lo que corresponde con los datos que reporta la fisiopatología a nivel de estos órganos (19).

Estas complicaciones hacen que la estancia hospitalaria de los pacientes se prolongue, tal como ocurrió en nuestro estudio y que la mayoría de los casos lleva a la muerte del paciente originando un alta letalidad que depende de la dosis ingerida y aunque desconocemos la evolución de los pacientes, al ser dados de alta creemos que la mortalidad es mayor que la reportada en nuestro estudio.

CONCLUSIONES

- 1- La intoxicación por paraquat ocurrió con mayor frecuencia en pacientes jóvenes, del sexo masculino de predominio rural, de ocupación agricultor, de escolaridad primaria y estado civil soltero.
- 2- Los pacientes asistieron tardíamente al hospital en busca de atención médica.
- 3- El intento de suicidio fue el principal tipo de intoxicación y la vía oral fue la mas frecuente.
- 4- La quemadura en cavidad oral y vómitos fueron los principales síntomas y signos encontrados en mas de la mitad de los pacientes.
- 5- Leucocitosis, neutrofilia, azoemia, hiperglisemia, elevación de las bilirrubinas y transaminasas fueron los principales hallazgos de laboratorio.
- 6- Líquidos intravenosos, antiácidos, antibióticos, corticoides y lavado gástrico fue el tratamiento utilizado con mayor frecuencia.
- 7- La complicación mas frecuente fue la insuficiencia renal aguda, la estancia hospitalaria fue prolongada y mortalidad elevada.

RECOMENDACIONES

- 1- Realizar actividades de educación para la salud, sobre el uso de plaguicidas (paraquat), dirigido a la población en general, pero priorizando grupos de riesgo.
- 2- Hacer cumplir la ley vigente sobre el uso de plaguicidas, para disminuir la utilización indiscriminada del mismo.
- 3- Promover la asistencia precoz y oportuna a los pacientes que se intoxican para un abordaje adecuado.
- 4- Capacitar al personal médico y paramédico sobre el diagnostico y tratamiento de los pacientes intoxicados con paraquat.
- 5- Abastecer a las unidades de salud con tierra de Fuller y carbón activado para un manejo mas adecuado.
- 6- Realizar investigaciones sobre las causas de intento suicidio en pacientes que asisten al hospital Cesar Amador Molina – Matagalpa.

REFERENCIAS

- Henau. S. Nieto. O. Diagnóstico y tratamiento de prevención de las intoxicaciones agudas causadas por plaguicidas. Edit, INCAO, ECO, UNED 1995, Pág. 2 – 21.
- Henry J, Wiseman H. Tratamiento de las intoxicaciones, Manual para Agentes de Atención Primaria. 1ra. Edición OMS, Ginebra 1998. Pág. 143 – 146.
- 3. Manifestations and management of paraquat poisoning. Editorial Advisary Panel Vol. 152. 1990.
- Dreisbach, Robert H and Robertson, William O, Manual de Toxicología clínica; prevención, diagnóstico y tratamiento. Paraquat, Manual Moderno S. A. de C. V. México, 6^a Edit. 1988.
- Chávez J, Centeno D. Intoxicados por Paraquat. Hospital Regional Matagalpa. Enero 1988 – Julio 1989 (Mongf.).
- Arauz L, Intoxicación por Paraquat y Fosfina, en los Hospitales: Antonio Lenin Foseca, Manolo Morales y Alemán Nicaragüense, Managua 1996 (Mongf).
- M. R. Pazos, R. Reig, P. Sanz. Intoxicación por Paraquat: Aspectos Clínicos y anatomopatológicos en tres casos. An. Med Intern (Madrid) Vol. 6, No. 3, pp. 151 – 153, 1989.
- Congreso Nacional. Impacto de Plaguicidas en ambiente. Managua Nicaragua 1997. MEMORIAS.
- 9. Donald P. Morgan, M. D., Ph.D². Paraquat and Diquat. University of Florida, March 1989.

- Eisenman A., Armali Z., Raikhlin Eisenkraft B. Nitric Oxide Inhalation for Paraquat Induced Lung Injury, Case Reports 1998. www.dekker.com.
- Lheureux P. MD, Dimitri. Leduc, MD. Survival in a case of Massive Paraquat Ingestión. Hospital and Laboratory of Toxicology. Brussels, Belgium. January, 1995.
- Smith, Paul and Heath, Donald, Paraquat, CRC Cristical Reviews in toxicology, Octeber, 1976, 411 – 445.
- Waylabd J. Hayes Jr. and Edward R Laws Jr. Hand Book of Pesticide Toxicology.
 Paraquat and Diquat, vol. 3, Classes of Pesticides, 1991.
- 14. Staiff D. C., Comer S. W, Armstrong J. F. Exposure to the Herbicide, Paraquat. Guelph, Ontario, Canadá.
- 15. Chang W, Larios I, Lezama B. Monitoreo de la Exposición y Efecto del Paraquat por Historia Laboral e Indicador Biológico. UNAN – LEÓN. 1998.
- 16. Berna N, Van Wendel, MSC. INGE A. M. Paraquat Exposure of Knapsack applicatoris on banana platations in Costa Rica. 1996 2000.
- Katzung, Beltran G., Farmacología Básica y Clínica. Paraquat, 4^a Edit. México D. F.
 Editorial El Manual Moderno S. A. de C. V. México 1991.
- Piura J. Introducción a la Metodología, de la Investigación Científica, 2^a. Edit. Managua: El Amanecer, 1995. (Publicación Científica No. 1).
- 19. Pineda E. B, Alvarado E., Canales. 2da. Edición. Pág. 167 177.
- Zeledón B. Chavarria C. Epidemiología de la Intoxicaciones con plaguicidas.
 SILAIS Matagalpa, 1996 1997 (Mongf).

ANEXOS

Cuadro 1

Edad de pacientes intoxicados con Paraguat, egresados del Hospital Cesar Amador Molina. Matagalpa Enero 1995- Junio 2000.

VARIABLE	NÚMERO	PORCENTAJE
Edad: (Años)		
14-23	99	63.46
24-33	33	21.15
34-43	9	5.76
44 -53	9	5.76
54- 63	2	1.28
64 – 73	1	0.64
74 – 83	2	1.28
≥ 84	1	0.64
Total	156	99.97 %

CUADRO 2

Escolaridad de pacientes intoxicados con Paraquat, egresados en el Hospital César Amador Molina. Matagalpa ENERO 1995 - JUNIO 2000.

VARIABLE	NÚMERO	PORCENTAJE
Escolaridad:		
Analfabeto	60	38.46
Primaria	90	57.69
Secundaria	6	3.84
Total	156	99.9 %

CUADRO 3

Ocupación de los pacientes intoxicados con Paraquat, egresados del Hospital César Amador Molina. Matagalpa ENERO 1995 - JUNIO 2000.

VARIABLE	NÚMERO	PORCENTAJE
Ocupación:		
Agricultor	86	55.12
Ama de Casa	55	32.25
Obrero	9	5.76
Estudiante	3	1.92
Chofer	2	1.28
Albañil	1	0.64
Total	156	99.9 %

CUADRO 4

Estado civil de los pacientes intoxicados con Paraquat, e gresados en el Hospital César Amador Molina. Matagalpa ENERO 1995 – JUNIO 2000.

VARIABLE	NUMERO	PORCENTAJE
Estado Civil:		
Soltero	68	43.58
Acompañado	63	40.38
Casado	25	16.02
Total	156	99.9%

CUADRO 5

Tipo de Intoxicación de los pacientes egresados del Hospital Cesar Amador Molina.

Matagalpa Enero 1995 – Junio 2000

VARIABLE	NÚMERO	PORCENTAJE
Tipo de Intoxicación:		
Suicidio	121	77.56
Accidental	32	20.51
Laboral	3	1.92
Total	156	99.9 %

CUADRO 6

Tiempo transcurrido de los pacientes, desde la intoxicación hasta la llegada al hospital César Amador Molina. Matagalpa ENERO 1995 – JUNIO 2000.

VARIABLE	NUMERO	PORCENTAJE
Tiempo Transcurrido desde la intoxicación hasta la llegada al hospital:		
(HORAS)		
≤ 1 2 3	17	10.89
2	17	10.89
3	12	7.69
4 5	9	5.76
5	8	5.12
6	4	2.56
7	3	1.92
8	0	0
9	0	0
≥ 10 .	86	55.12
Total	156	99.9%

CUADRO 7

Cantidad de Paraquat que fue ingerida por los pacientes egresados, en el hospital César Amador Molina. Matagalpa ENERO 1995 – JUNIO 2000.

VARIABLE	NÚMERO	PORCENTAJE
Cantidad Ingerida:		
(ML)		
15 – 34	72	47.68
35 – 54	4	2.64
55 – 74	33	21.85
75 – 94	12	7.94
95 - 114	1	0.66
115 – 134	6	3.97
135 – 154	8	5.29
155 – 174	0	0
≥ 175	15	9.93
Total	151	99.9 %

CUADRO 8

Síntomas y signos de los pacientes intoxicados con Paraquat egresados del Hospital Cesar Amador Molina, Matagalpa Enero 1995 – Junio 2000.

N = 156

VARIABLE	NÚMERO	PORCENTAJE
Signos y Síntomas:		
Quemaduras en cavidad oral	101	64.74
Vómitos	83	53.20
Disfagia	79	50.64
Dolor Abdominal	58	37.17
Odinofagia	58	37.17
Sialorrea	51	32.69
Náuseas	35	22.43
Disnea	33	21.15
Oliguria	17	10.89
Cefalea	14	8.97
Ictericia	14	8.97
Hipotensión	12	7.69
Sudoración	10	6.41
Гos	10	6.41
Mareos	9	5.76
Palidez	8	5.12
Hematemesis	5	3.20
Hipertensión Arterial	3	1.92
Quemadura en Espalda	3	1.92
Quemadura en Muslo	2	1.28
Polor Retroesternal	1	0.64
Diarrea	1	0.64
nquietud	1	0.64
ebilidad	1	0.64

CUADRO 9

Tratamiento empleado de los pacientes intoxicados con Paraquat, egresado en el hospital César Amador Molina. Matagalpa ENERO 1995 – JUNIO 2000. N= 156

VARIABLE	NUMERO	PORCENTAJE
Tratamiento:		
Líquidos intravenosos	156	100
Hidróxido de Aluminio	125	80.12
Penicilina Cristalina	98	62.82
Hidrocortizona	71	45.51
Lavado gástrico	68	43.68
Oraldine	45	28.84
Tierra de Fuller	25	16.02
Ranitidina	21	13.46
Carbón Activado	18	11.53
Diacepam	16	10.25
Amoxocilina	13	8.33
Acetaminofen	12	7.69
Dexametazona	10	6.41
Cimetidina	10	6.41
Prednisona	8	5.12
Furosemida	7	4.48
Hartman	4	2.56
Atropina	4	2.56
Oxigeno	3	1.92
Metronidazol	3	1.92
Diclofenac	2	1.28
Gentamicina	2	1.28
Trimetropin Sulfa	2	1.28
Bicarbonato de Sodio	1	0.64

CUADRO 10

Complicaciones presentadas por los pacientes intoxicados por Paraquat egresados en el hospital César Amador Molina. Matagalpa ENERO 1995– JUNIO 2000.

	VARIABLE	NUMERO	PORCENTAJE	
_	Tipo de complicaciones:			
	Insuficiencia renal aguda	42	67.74	٠
	Insuficiencia Respiratoria	37	59.67	

28

4

45.16

6.45

Fuente: Secundaria

N = 62

Hepatopatias

Afectación a Sistema Nervioso

CUADRO 11

Estancia hospitalaria de los pacientes intoxicados con Paraquat, egresado en el hospital César Amador Molina. Matagalpa ENERO 1995- JUNIO 2000.

VARIABLE	NUMERO	PORCENTAJE
Estancia Hospitalaria:		
(días)		
1	33	21.15
2	11	7.05
2 3	15	9.61
4	14	8.97
4 5	12	7.69
6	9	5.76
7	11	7.05
8	4	2.56
9	9	5.76
10	6	3.84
12	3	1.92
14	10	6.41
15	5	3.20
17	8	5.12
20 .	2 2 2	1.28
21	2	1.28
24	2	1.28
Total	156	99.8

FICHA DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN DE LOS CASOS DE INTOXICACIÓN POR PARAQUAT

TIEMPO TE HOSPITAL: SIGNOS:		SÍNTOM	IAS:
TIEMPO TE HOSPITAL:			
	RANSCURRIDO DESI	DE LA INGESTA I	HASTA LA LLEGADA A
CANTIDAD	INGERIDA:		
Oral:	Dérmica:	inhalatoria:	
VÍA DE LA	INTOXICACIÓN:		
Laborar.	Accidental:	Suicidio:	Homicidio:
	TOXICACIÓN: Accidental:		
	ísticas de la Intoxicació	<u>n:</u>	
Ocupación.			
Procedencia: Ocupación:		Fecha de Egreso:	
Sexo:		Fecha de I	ngreso:
Edad:		Religión:	
Nombre:		Escolarida	ad:
I Datos Ge	enerales:		
Ficha Núme			

Cisneros R. –Espinoza M.

III.- EXÁMENES DE LABORATORIO:



IV.- TRATAMIENTO:

V.- COMPLICACIONES:



VI.- CONDICIÓN DE EGRESO:

VIVO:

MUERTO:

TRASLADO:

ABANDONO:

FECHA DE LLENADO DE LA FICHA:_____

FIRMA DEL ENCUESTADOR:
