

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA- LEÓN
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS
CARRERA DE FARMACIA



“A la libertad por la Universidad”

MONOGRAFÍA PARA OPTAR AL TÍTULO DE LICENCIADO QUÍMICO
FARMACÉUTICO

Manejo terapéutico de las Intoxicaciones por plaguicidas Atendidas en el Hospital Primario Carlos Centeno del Municipio de Siuna-RAAN durante el periodo Enero 2010 – Diciembre 2012.

Autores:

Br: Ayda Luz Sequeira Sáenz

Br: Katherine Stefany Téllez Zapata

Tutor:

Msc. Gloria María Herrera

León, Junio 2013

AGRADECIMIENTOS

A Dios nuestro creador por darnos vida, fortaleza y guiarnos en lo largo nuestra carrera, por estar siempre con nosotros en los buenos y malos momentos de la vida, por brindarnos amor cariño, tolerancia, comprensión y todo lo maravilloso que nos da para mantenernos firme y lograr el propósito que tenemos en nuestra vida.

A nuestros padres que confiaron en nosotras y nos impulsaron a seguir con nuestro propósito para culminar este sueño que hoy es realidad, ellos que con mucho esmero se sacrificaron para trabajar y brindarnos el apoyo económico, que nos instaron a seguir y no rendirnos para formar nuestro futuro profesional.

A nuestra tutora Msc. Gloria María Herrera que depósito toda su confianza en nosotras, por su esfuerzo y dedicación, sus conocimientos, sus orientaciones, tolerancia y parte de su tiempo para culminar esta investigación con mucho éxito.

Sin olvidar a todas aquellas personas (**Hermanos, Amigos y Esposos**) que también son parte importante de nuestras vidas y que nos dijeron no se rindan que con ayuda de Dios culminaran.

DEDICATORIA

A Dios nuestro Señor, a ese gran padre que nos guía cada día para seguir con nuestro propósito, al que nos dio sabiduría para tomar una buena opción y seguir este camino, al que hoy nos permite culminar esta etapa de nuestra vida profesional.

A nuestros bellos padres que con mucho esfuerzo siempre estuvieron con nosotras, a ellos que cada día estaban pendiente de nosotras y que nos instaron cada día para vernos como grandes profesionales, en gran parte a ellos que hoy podemos ver nuestros sueños hecho realidad.

ÌNDICE

Introducción.....	1
Planteamiento del problema.....	5
Objetivos.....	6
Marco teórico.....	7
Material y método.....	51
Resultados y Análisis.....	56
Conclusiones.....	79
Recomendaciones.....	81
Bibliografía.....	83
Anexos.....	87

INTRODUCCIÓN

Nicaragua es un país eminentemente agro-exportador, clasificado como una economía abierta de bajos ingresos, teniendo al sector agrícola como el principal rubro del capital, con un 60% del producto interno bruto. La producción de este rubro está conformada por dos sectores: el encargado de la producción de bienes exportables, y el otro sub-sector tradicional de base campesina, que se dedica a la producción de bienes de consumo doméstico.⁽¹⁾

Es por tal razón que el uso de los plaguicidas ha venido en aumento, especialmente en los países en desarrollo, en donde, tanto la agricultura como la salud pública utilizan estas sustancias para el control de plagas y vectores.⁽⁹⁾ Desde 1940, alrededor de 70,000 sustancias químicas se encuentran en el mercado, tomando un lugar importante los plaguicidas sintéticos, ya que estos, se han convertido en la principal estrategia para proteger los cultivos de insectos, roedores, malezas y enfermedades, ayudando a mejorar la productividad de los agricultores, mejorando así la economía rural y brindándoles mejores oportunidades a las comunidades.⁽⁴⁾

Entre 1960 a 1970, se utilizó en Centroamérica, cerca del 85% de los plaguicidas, teniendo como objetivo los cultivos de algodón. Actualmente, el uso principal de los plaguicidas en estos países está dirigido al cultivo de: banano, café, hortalizas y plantas ornamentales.⁽¹⁾

Es indudable que los plaguicidas, por su actividad nos proporcionan grandes beneficios a nivel económico y en el cuidado de la salud en los individuos, sin embargo estos compuestos son potencialmente riesgosos para la salud, no sólo por los efectos a corto plazo sino también por los efectos a largo plazo.⁽⁹⁾

En el mundo, se estima que ocurren anualmente unos 3 millones de intoxicaciones, de las cuales la mayoría no son registradas. Cerca de 3% de los trabajadores del agro sufren cada año una intoxicación aguda por plaguicidas en los países en desarrollo, destacando que en Nicaragua el 50% de la población se enfrenta a esto. ⁽¹¹⁾

El Programa Nacional de Plaguicidas del Ministerio de Salud Nicaragüense, registra en la ficha de notificación obligatoria, implementada en todas las Unidades de Salud, un promedio de 1,300 intoxicaciones anuales. ⁽¹¹⁾

De la misma manera, el centro de Información Vigilancia y Asesoramiento Toxicológico (CIVATOX), informa que desde el año 2001 hasta el año 2007 se han registrado un total de 9,516 casos de intoxicaciones agudas por plaguicidas. De los cuales se registra un total de 1003 fallecidos por diferentes formas como suicidios, accidentes y homicidios. ⁽⁷⁾

Según la Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud (OPS/OMS) en conjunto con el Proyecto Plagsalud en 2002, realizaron un Diagnóstico de la exposición y efectos del uso de los plaguicidas en la Región Autónoma del Atlántico Norte (RAAN), donde revelaron que se habían registrado en el sistema regional de salud 22 casos, de los cuales las principales causas fueron accidental, homicidio e intento de suicidio, y además se pudo notar que el rango de edad más afectado fue el de 15 a 49 años y de estos el sexo más afectado fue masculino. ⁽²⁰⁾

En marzo del año 2009 en un estudio realizado por la carrera de farmacia de la Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua (UNAN – León) sobre intoxicaciones por plaguicidas atendidas en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello señala que en el año 2004 al 2008 se registraron un total de 125 intoxicaciones, donde se encontró que en su mayoría eran del sexo masculino procedentes del área rural, entre las edades de 15-45 años y el tipo de intoxicación fue por intento suicida, en el cual la mayoría de los pacientes atendidos fueron dados de alta. ⁽¹⁸⁾

En otro estudio realizado por la misma Universidad, en mayo del 2010 sobre intoxicaciones atendidas en el hospital España del departamento de Chinandega Enero 2005 – Diciembre 2009, señala que la mayor cantidad de casos de intoxicación se dio entre las edades 15–45 años, del sexo masculino procedentes del área urbana, donde el tóxico más utilizado fue la fosfina. ⁽¹⁷⁾

En Julio del 2012, en un estudio realizado por la Carrera de Farmacia de la UNAN-León, sobre Intoxicaciones por plaguicidas atendidas en el Hospital San Juan de Dios del departamento de Estelí, señalan que hubo un incremento de intoxicaciones por plaguicidas en referencia al año 2010 con el 2011; en donde la mayoría eran jóvenes del sexo femenino; resaltando el intento suicida, en el que el grupo de plaguicidas más utilizados fueron los Bipiridilos.⁽¹⁹⁾

Es por eso, que la situación actual de las intoxicaciones, tanto agudas como crónicas en Nicaragua, ha llevado a priorizar las acciones que el Ministerio de Salud realiza para prevenir, vigilar y controlar las complicaciones que provocan en la población el uso y manejo de las diferentes sustancias tóxicas, sobre todo los plaguicidas. ⁽¹⁰⁾, afectando la sostenibilidad del agroecosistema, la biodiversidad, la economía del país, el bienestar y la calidad de vida de la especie humana.⁽²³⁾

La ley 274, ley básica para la regulación y control de plaguicidas, sustancias tóxicas, peligrosas y otras similares; establece que el Ministerio de Salud (MINSAL) es el ente encargado de establecer y administrar el sistema de vigilancia de las intoxicaciones humanas por el uso de plaguicidas, sustancias tóxicas, peligrosas y otras similares, desarrollando acciones de muestreo y seguimiento en todo el territorio nacional, además de las campañas de promoción, educación y divulgación tendientes a disminuir el riesgo que implica el uso y manejo de las mismas.

En el municipio de Siuna, el uso de los plaguicidas se ha incrementado en las últimas dos décadas, por el control Fitosanitario, esto debido a la urgente necesidad para controlar diferentes plagas que se encuentran en sus cultivos o en áreas donde ellos van a sembrar.

Estas plagas pueden ser de tipo malezas o faunísticas (insectos, hongos, aves, roedores, etc.) que atacan directamente al cultivo. Este control de las plagas, se realiza sin tomar en cuenta los efectos secundarios que estos pueden tener en el medio ambiente, económico y sanitario en los humanos, dado que los productores o campesinos que los utilizan no toman en cuenta las medidas necesarias para su implementación.⁽²³⁾

La problemática planteada, es que las intoxicaciones por plaguicidas son un importante campo de investigación de salud, que no deberían presentarse, pero que debido a muchos factores incluyendo el nivel académico y cultural desafortunadamente se presentan. Es por ello, que nos surge la importancia de evaluar las intoxicaciones por plaguicidas en los pacientes atendidos en el Hospital Primario Carlos Centeno del municipio de Siuna de la Región Autónoma del Atlántico Norte de Nicaragua (RAAN), durante el periodo Enero 2010 – Diciembre 2012.

Con este estudio, pretendemos darle continuidad a este tema de actualidad, esta vez con un área geográfica poco estudiada como es la costa Caribe Nicaragüense, y de esta manera informar tanto a estudiantes como profesionales de la salud, el comportamiento de esta intoxicación en esta población del territorio nacional.

Con los datos obtenidos en el presente estudio tratamos de brindar una panorámica real del problema, contribuir a sensibilizar a las autoridades competentes y a los trabajadores del sector salud para obtener un mejor registro, educar a la población y contribuir amenorar estas intoxicaciones.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Con el incremento del uso de los plaguicidas en el municipio de Siuna, se pone de manifiesto la teoría que donde quiera que existe un plaguicida, existe la posibilidad de que ocurra un accidente, esto debido al descuido o falta de información que pueden ser la causa de sucesos lamentables, en la cual se utilizan una serie de fármacos para tratar a los pacientes intoxicados, ya que este es un grave problema de salud pública.⁽²³⁾

Debido a la problemática anteriormente planteada, surge la pregunta de investigación:

¿Cuál el Manejo Terapéutico que reciben los pacientes intoxicados por plaguicidas en el Hospital Primario Carlos Centeno del municipio de Siuna-RAAN durante el periodo Enero 2010 – Diciembre 2012?

OBJETIVOS

GENERAL:

Evaluar el Manejo Terapéutico de las Intoxicaciones por Plaguicidas en pacientes atendidos en el Hospital Primario Carlos Centeno del Municipio de Siuna-RAAN durante el periodo de Enero 2010 – Diciembre 2012.

ESPECÍFICOS

1. Indicar el número de pacientes intoxicados por año.
2. Categorizar las principales características sociodemográficas de los pacientes en estudio.
3. Conocer el tipo de intoxicación y el grupo de Plaguicida causante de la intoxicación de los pacientes ingresados al Hospital primario.
4. Enumerar las manifestaciones clínicas que presentaron los pacientes en estudio y el grado de severidad.
5. Evaluar el tratamiento empleado según grupo de plaguicidas.
6. Señalar la forma de egreso de los pacientes intoxicados por plaguicidas de este estudio.
7. Contrastar el tratamiento utilizado por el Hospital con los publicados por el MINSA.

MARCO

TEÓRICO

DEFINICIÓN DE PLAGUICIDAS:

Según la definición dada por la FAO, un plaguicida es una sustancia o mezcla de sustancias destinadas a prevenir, destruir o controlar cualquier plaga, incluyendo vectores de enfermedad humana o animal, especies indeseadas de plantas o animales capaces de causar daños o interferir de cualquier otra forma con la producción, procesamiento, almacenamiento, transporte o mercado de los alimentos, otros productos agrícolas, madera y sus derivados o alimentos animales, o que pueden ser administrados a los animales para el control de insectos, arácnidos u otras plagas en sus organismos. ⁽¹³⁾

TÓXICO:

Es toda sustancia capaz de producir algún daño en la estructura o función de un organismo afectándolo de forma local o sistémica, e intoxicación se entiende como un conjunto de alteraciones fisiológicas o anatomopatológicas producidas por la absorción de tóxicos, con diferente grado de gravedad clínica, la cual depende de diferentes variables de la sustancia y del individuo. ⁽¹²⁾.

El término plaguicidas incluye también los siguientes tipos de sustancias:

- ✍ Sustancias reguladoras del crecimiento de las plantas.
- ✍ Defoliantes.
- ✍ Desecantes.
- ✍ Agentes para reducir la densidad de la frutas.
- ✍ Agentes para evitar la caída prematura de la fruta.
- ✍ Sustancias aplicadas a los cultivos antes o después de la cosecha, para proteger el producto contra el deterioro, durante el almacenamiento y transporte ⁽¹⁴⁾.

Diferentes usos de los plaguicidas:

1. Se utiliza un 85% de los plaguicidas en actividades agrícolas, especialmente en cultivos de arroz, algodón, frutas, hortalizas y caña de azúcar.

2. Se usa en actividades pecuarias como antiparasitarios externos como por ejemplo los garrapaticidas, piojicidas, antisárnicos, etc. y endógenos como es el caso de los antihelmínticos.

3. Un 10% son utilizados en actividades de salud pública, el MINSA es el ente que dispone de su uso, para tal efecto en el control de vectores de dengue, malaria, enfermedad de Chagas, leishmaniasis, etc. ⁽¹¹⁾.

Clasificación de los plaguicidas:

Existen 6 formas de clasificar los plaguicidas, a mencionar:

- ✍ Según el tipo de organismo que se desee controlar.
- ✍ Según su naturaleza química.
- ✍ Según el tipo de intoxicación.
- ✍ Según el tipo de exposición y su origen.
- ✍ Según el grupo químico.
- ✍ Según su función. ^(12,14)

Clasificación de acuerdo con el tipo de intoxicación

✍ **Intoxicación aguda**

Corresponde a un cuadro clínico que se presenta en las primeras 24 horas luego de la exposición a plaguicidas, cuyos signos y síntomas dependen del grupo químico al que pertenecen. ⁽¹²⁾

✍ **Intoxicación crónica:**

El cuadro clínico que se presenta luego de exposición repetida a dosis bajas de plaguicidas por periodos de tiempo prolongados. Se requiere documentar por medio de estudios epidemiológicos la relación causal entre la exposición a plaguicidas y los efectos a largo plazo sobre la salud (cancerígenos, mutagénicos, teratogénicos, entre otros). ⁽¹²⁾

Clasificación según el organismo que se desea controlar

TIPO DE PLAGUICIDA	ORGANISMO QUE SE DESEEA CONTROLAR
Insecticida:	
Larvicida	Larvas de insectos
Formicida	Hormigas
Pulguicida	Pulgas
Pioguicida	Piojos
Aficida	Pulgones
Acaricida	Acaros
Garrapaticida	Garrapatas
Nematicidas	Nematodos
Molusquicidas	Moluscos
Rodenticidas	Ratas
Bacteriostáticos y bactericidas	Bacterias
Fungicidas	Hongos
Herbicida	Plantas indiciadas

Según el grupo químico

- ✍ Bipiridilos
- ✍ Carbamatos
- ✍ Compuestos órgano-estánicos
- ✍ Compuestos organoclorados
- ✍ Compuestos organofosforados
- ✍ Compuestos organomercuriales
- ✍ Triazinas
- ✍ Derivados del ácido fenoxiacético
- ✍ Derivados del cloronitrofenol
- ✍ Piretroides y Piretrinas
- ✍ Derivados Cumarínicos ⁽¹⁴⁾

Según su naturaleza química

TIPO	CARACTERISTICA	PLAGUICIDAS
Inorgánicos	Fabricados a partir de metales tales como cobre, plomo, arsénico.	Oxicloruro de cobre Oxicloruro de Zinc
Plaguicidas vegetales	Son extraídos de diversas partes de vegetales.	Piretrinas Nicotina
Organosintéticos Y sintéticos	Son sintetizados por el hombre en el laboratorio. Comprenden un amplio grupo de sustancias	Organofosforados Organoclorados Carbamatos Ditiocarbamatos Biperidilos Derivados warfarínicos
Microorganismo vivos	Son virus, bacterias y hongos utilizados en el control biológico de plagas	Trichoderma harzianum Paecilomyces lilacinus Metarhizium anisopliae Beauveria bassiana

Clasificación de acuerdo con el tipo de exposición y su origen

Nicaragua es un país en el cual la agricultura, presenta un alto porcentaje dentro de los rubros que generan ganancias a nivel nacional. Es así como para poder sufragar las demandas de este rubro se usan plaguicidas para el control de plagas en los cultivos, así mismo tienen un uso doméstico, puesto que son usados en jardines.⁽¹²⁾

Exposición aguda

☞ **Ocupacional:**

Esta exposición a plaguicidas se da durante las actividades de producción y uso (procesos laborales de formulación, almacenamiento, transporte, mezcla, aplicación, y disposición final); compromete principalmente a los grupos de edad laboralmente activos (15 a 60 años de edad).⁽¹²⁾

✍ **Accidental:**

Es la exposición de manera no intencional e inesperada, e incluye las intoxicaciones alimentarias, como por ejemplo cuando los alimentos son contaminados con plaguicidas, como es el caso de las fumigaciones del MINSA y las personas no tapan los alimentos y bebidas. Puede presentarse en todos los grupos de edad y los accidentes en menores de edad son más frecuentes.⁽¹²⁾

✍ **Intencional:**

Esta exposición se produce con el propósito de causar daño ya sea personal o grupal; incluye los intentos de suicidio, el acto suicida y el homicidio. Uno de los químicos más frecuentemente usados es el arsénico, puesto que a dosis bajas durante cierto tiempo, causa la muerte de quien sufre el atentado homicida.⁽¹²⁾

Exposición crónica

✍ **Ocupacional:**

Se da por la exposición repetida a dosis bajas por periodos de tiempo largos en relación con procesos productivos y uso (procesos laborales de formulación, almacenamiento, transporte, mezcla, aplicación y disposición final).⁽¹²⁾

✍ **Medioambiental:**

Cuando la población en general se expone a plaguicidas por diferentes vías o rutas de exposición ya sea por agua, aire, alimentos contaminados o por aplicación domiciliaria.⁽¹²⁾

La exposición medioambiental puede ser secundaria a procesos laborales (agrícolas y/o pecuarios), accidentales como por ejemplo los accidentes industriales, derrames y vertimientos en fuentes de agua, secundarios a procesos de lixiviados de plaguicidas, ejemplo común de esto es la contaminación que hacen las grandes empresas que usan químicos en su producción y de tipo intencional podemos incluir a los desechos industriales de plaguicidas o residuos de plaguicidas vertidos en fuentes de agua o lixiviados o vertimientos en suelos.⁽¹²⁾

Clasificación de los plaguicidas según su función ⁽¹⁵⁾

Insecticida	Fungicida	Herbicida	Rodenticida
Organoclorados: Endrín, aldrín, DDT, Lindano, toxafeno .	Sales de cobre: Oxicloruro de cobre y sulfato de cobre	Bipiridilos: Paraquat, diquat.	Inorgánicos: Sulfato de talio, anhídrido arsenioso, fosfuro de aluminio, fosfuro de Zinc.
Organofosforado: Paration, clorpirifos, diazinon, diclorvos, malation, dimetoato.	Derivados de la ftalimida: Captafol,	Glifosfato	Orgánicos: Anticoagulantes cumarinas(warfarina)
Carbamatos: Aldicarb, carbofuran, propoxur, carbaril	Dinitrofenoles: dinitro-orto-cresol		
Piretrinas y piretroides: Resmetrina, bioresmetrina, aletrina, decametrina, permetrina.	Dithiocarbamatos Maneb, zineb, mancozeb		

La gravedad de las intoxicaciones depende de varios factores

- ✍ Según la cantidad de plaguicida suministrada y/o absorbida.
- ✍ La vía de ingreso.
- ✍ La toxicidad del agente.
- ✍ Los agentes diluyentes del plaguicida como solventes (gasolina, keroseno).
- ✍ Los factores potenciadores del efecto (ingesta previa de alimentos, aquí depende del tipo de alimentos que haya consumido la personas; porque algunos ayudan a que el efecto del plaguicida sea mayor, mientras que otros lo aminoran; el estado nutricional, consumo de alcohol u otras sustancias presentes en el organismo al momento de la intoxicación. ⁽¹²⁾

GRUPOS IMPORTANTES DE PLAGUICIDAS

INSECTICIDAS

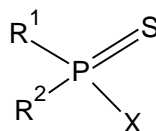
Plaguicidas inhibidores de la colinesterasa:

Constituyen el grupo más numeroso de plaguicidas. La característica común de estos plaguicidas es que inhiben específicamente la acetilcolinesterasa a nivel de la sinapsis.⁽⁹⁾

Los plaguicidas inhibidores de las colinesterasas de los grupos organofosforados y carbámicos son muy usados a nivel mundial, sobre todo para reemplazar a los plaguicidas Organoclorados persistentes. La toxicidad aguda de la gran mayoría de estos plaguicidas es muy alta y los casos de intoxicaciones humanas son frecuentes, además de las intoxicaciones agudas, los organofosforados también pueden causar efectos a largo plazo⁽⁹⁾

ORGANOFOSFORADOS

Los compuestos organofosforados son ésteres, amidas o tioderivados del ácido fosfórico, fosfónico, fosfortioico o fosfonotioico.⁽⁹⁾



En donde R_1 y R_2 pueden ser alquilo, alcoxi, u ariloxi, amido u otros y X puede ser un grupo haluro, fenoxi, tiofenoxi, fosfato, carboxilato, etc.⁽⁹⁾

Cuando el átomo que se une al fósforo con el doble enlace es el oxígeno, el compuesto se denomina oxón y es un potente inhibidor de la colinesterasa. Sin embargo con el oxígeno en esta posición, se favorece la hidrólisis del compuesto, especialmente bajo condiciones alcalinas. Para hacerlos más resistentes a la hidrólisis, se ha sustituido al oxígeno por un átomo de azufre. Estos compuestos son llamados tiones, y son pobres inhibidores de la colinesterasa. Pero tienen la característica de atravesar la membrana celular más rápidamente que los oxones⁽⁹⁾.

En el ambiente los tiones son convertidos en oxones por acción de la luz solar y el oxígeno. En el organismo son convertidos por acción de las enzimas microsomales del hígado. ⁽⁹⁾

Son los insecticidas más usados actualmente. Se utilizan en jardines, en el hogar, en agricultura y en la práctica veterinaria. Son muy tóxicos. Algunos de los más empleados son: malatión, paratión (muy tóxico), fentión, diclorvós, menvinfós, etc. Son absorbidos por inhalación, por ingestión o por vía cutánea. ⁽¹⁶⁾

Toxicidad de los órganos fosforado DL50:

Estas varían de acuerdo al tipo de producto, pero en general son de alta toxicidad aguda (DL50 0-50 mg/kg) y de moderada toxicidad (DL50 50-500mg/kg) ⁽¹⁰⁾.

Productos según toxicidad

CATEGORÍA I (DL 50: 0-50 mg/kg). Dicrotofós, DDVP (vapona), Parathión etílico, Metamidofós, Metiliazinfos, Monocrotofós, Ometoato, Quinalfos, Fenamifós, Clorfeninfos.

CATEGORÍA II (DL 50: 50-500 mg/kg). Diazinon, Dimetoato, Fentión, Metidation, Parathión metílico, Triclorfón, Ethión d, Clorpirifós, Fenitrothión y otros.

CATEGORÍA III (DL 50 más de 500 mg/kg). Mercaptothión, Malathión (II según formulación) ⁽¹⁰⁾.

Toxicocinética

- ✍ Absorción: se absorben por las vías respiratoria, dérmica y digestiva. La exposición ocupacional es más común por vía dérmica y pulmonar, y la ingestión es más común en casos de envenenamiento accidental o por suicidio.
- ✍ Biotransformación: la transformación de organofosforados es a nivel hepático por procesos de hidrólisis, conjugación con glutatión y oxidasas. En algunos casos pueden producirse metabolitos más tóxicos.
- ✍ Eliminación: la eliminación es por orina y en menor cantidad por heces o aire espirado, su máxima excreción se produce a las 48 horas. ⁽⁹⁾

Mecanismos de acción:

Los compuestos organofosforados y carbamatos reaccionan con la enzima de manera similar a la acetilcolina es decir inhiben competitivamente la actividad colinesterásica comportándose como sustancias anticolinesterásicas (permitiendo así que la acetilcolina siga ejerciendo su actividad) ⁽⁹⁾.

La enzima acetilcolinesterasa es la responsable de la destrucción y terminación de la actividad biológica del neurotransmisor acetilcolina, al estar esta enzima inhibida se acumula acetilcolina en el espacio sináptico alterando el funcionamiento normal del impulso nervioso. La acumulación de acetilcolina se produce en las uniones colinérgicas neuroefectoras que corresponden a los efectos muscarínicos, en las uniones mioneurales del esqueleto y los ganglios autónomos conocidos como efectos nicotínicos, así como en el sistema nervioso central. ⁽⁹⁾

Clínica

Actúan inhibiendo la acetilcolinesterasa, dando lugar a una acumulación de acetilcolina en las sinapsis, lo que provoca un exceso de actividad colinérgica, responsable de la sintomatología.

Los síntomas aparecen entre 30 minutos y 2 horas después de la exposición: la inhalación es más rápida que la ingesta, y ésta más que la vía cutánea. La dosis peligrosa oscila entre 0,1 y 5 g, según el tóxico. ⁽¹⁶⁾

Sintomatología

Síntomas muscarínicos

El paciente presenta cuadros de miosis, el cual es un signo útil para el diagnóstico, visión borrosa, pérdida de visión, lagrimeo, rinorrea, estridor, hipersecreción bronquial, tos, broncoespasmo, bradicardia, bloqueo auriculo-ventricular, hipotensión, salivación excesiva, náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, incontinencia fecal y urinaria, sudoración, etc.

⁽¹⁶⁾

Síntomas nicotínicos

El paciente se enfrenta ante un cuadro de fasciculaciones, calambres principalmente en los miembros inferiores, debilidad muscular, parálisis de los músculos de la región orofacial, temblor, hipertensión, taquicardia, etc. ⁽¹⁶⁾

Efectos sobre el SNC

Los pacientes se enfrentan con alteraciones de la ansiedad, insomnio, ataxia, convulsiones, depresión, pérdida de memoria, depresión respiratoria y coma. ⁽¹⁶⁾

Puede haber también alteraciones metabólicas de las cuales se destacan hiperglucemia, acidosis metabólica, cetosis, leucocitosis e Hipocalemia. ⁽¹⁶⁾

La muerte se debe, sobre todo, a las secreciones pulmonares que obstruyen el árbol bronquial y a la depresión respiratoria. ⁽¹⁶⁾

Los niños con frecuencia presentan un cuadro clínico un poco diferente, siendo los síntomas más frecuentes: convulsiones (22-25%), letargo y coma (54-96%) e hipotonía. Son menos comunes diarrea, bradicardia, fasciculaciones musculares, lagrimeo, sudoración, miosis y salivación excesiva. ⁽¹⁶⁾

El llamado síndrome intermedio ocurre entre las 24 y las 96 horas (hasta el 6° día) después de la exposición. Se caracteriza por parestesia aguda de la musculatura respiratoria y debilidad muscular facial, del cuello y de los músculos proximales de las extremidades. ⁽¹⁶⁾

El tratamiento es sintomático, ya que no responde bien a la atropina ni a las oximas. Puede requerir ventilación mecánica. En ocasiones, ciertos organofosforados producen una neuropatía retardada, que se manifiesta a las 2-4 semanas del cuadro colinérgico, con debilidad o parálisis y parestesias en las zonas distales de las extremidades, sobre todo en las piernas. ⁽¹⁶⁾

Diagnóstico

Historia clínica

- ✍ Basado en la historia de exposición: es de suma importancia que el personal médico haga uso de una correcta anamnesis, puesto que es un factor clave para identificar la causa principal de la intoxicación.
- ✍ Tipo de tóxico, ya que dependiendo de este se dará la intervención farmacéutica.
- ✍ Cantidad de plaguicida que afecto a la economía del cuerpo en general.
- ✍ Vía de absorción al que estuvo expuesto el paciente y por la cual el plaguicida penetro al cuerpo.
- ✍ Tiempo de ocurrencia, refiriéndose al tiempo en que el toxico penetro al cuerpo y en el cual el paciente fue llevado al centro médico asistencial más cercano.
- ✍ Medidas de descontaminación, que se usaron desde el momento que el paciente fue ingresado a la unidad de salud.
- ✍ Tratamiento previo a su ingreso a la unidad de salud, ya que muchas personas tienen creencias en medicinas naturales y pócimas. ⁽¹⁰⁾

Pruebas complementarias:

Consiste en la confirmación del cuadro clínico: reducción de la actividad de la acetilcolinesterasa plasmática (menos del 60% de lo normal) o intraeritrocitaria (menos de un 50%; en varios días alcanza su mínimo) tras minutos u horas. ⁽¹⁶⁾

Otras pruebas:

1. Biometría hemática completa (BHC): pues se busca ver la relación de la cuenta de células blancas y de células rojas por posibles leucopenias y anemias.
2. Gasometría, por las afectaciones que hay a nivel de las vías respiratorias.
3. Ecocardiograma.
4. Radiografía de tórax, pues lo que se busca es encontrar obstrucciones a nivel de los alveolos pulmonares o posibles derrames pleurales.
5. Pruebas hepáticas, para verificar la función de la citocromo p450 y del paso hepático de las drogas.

6. Pruebas renales, para verificar si hay afectación en las nefronas y para ver el funcionamiento del eje renina-angiotensina-aldosterona II.
7. Glicemia, buscando principalmente estados de hiperglicemia.
8. Cuenta de Plaquetas, lo que se busca es hallar si el paciente está ante una trombocitopenia. ^(10,16)

Tratamiento

De inicio inmediato. No se debe esperar a la confirmación del laboratorio:

1. Monitorización cardiopulmonar: registro continuo de Ecocardiograma.
2. Medidas de soporte vital, oxigenar lo mejor posible antes de administrar atropina para minimizar el riesgo de fibrilación ventricular, es de suma importancia proporcionar ventilación mecánica, de ser necesario.
3. Descontaminación cutánea y ocular: retirar la ropa, lavar la piel y cabello con abundante agua y jabón y lavado de ojos con agua. El personal se debe proteger de la ropa y del vómito con guantes de goma, no de vinilo ni de látex, puesto que se ha visto que en algunos pacientes se desarrolla hipersensibilidad de contacto.
4. Descontaminación gastrointestinal, en el caso de ingesta, con lavado gástrico y carbón activado. ⁽¹⁶⁾

Se puede administrar jarabe de ipecacuana en el lugar del accidente o en unidades de salud donde no se pueda realizar lavado gástrico. ⁽¹⁶⁾

Las dosis a utilizar son las siguientes:

Niños:

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

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

No se debe realizar la inducción de vómito a pacientes inconscientes. ⁽¹⁰⁾

Lavado gástrico

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

En los casos de alteración del estado de conciencia se debe proteger adecuadamente la vía aérea mediante la entubación endotraqueal antes de realizar la maniobra de lavado gástrico.⁽¹⁰⁾

Colocar la sonda nasogástrica y aspirar el contenido gástrico, posteriormente realizar el lavado con solución salina isotónica, con solución de bicarbonato de sodio al 5 % o agua corriente limpia con una cantidad de líquidos no menor de 5 L en el adulto y hasta que el líquido salga claro y sin olor a tóxico.⁽¹⁰⁾

En los niños la cantidad de líquido a utilizar va a depender de la edad. Se recomienda administrar en cada irrigación la cantidad de 200 -300 ml en el adulto y 15 ml/ kg en el niño.⁽¹⁰⁾

Cuando el tóxico ingerido contiene como vehículo un hidrocarburo derivado del petróleo como por ejemplo el kerosene se deben extremar las medidas de protección de la vía respiratoria antes de realizar las maniobras de rescate digestivo, por el riesgo de producir Neumonitis química por aspiración.⁽¹⁰⁾

Carbón activado

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

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

Niños: 0.5 g/kg de peso corporal diluidos en 100 ml de agua.⁽¹⁰⁾

El carbón activado puede repetirse cada 4 horas de ser necesario a 0.5 g/kg de peso corporal en adultos y en los niños a 0.25 g/kg de peso corporal por un período de 24 horas.⁽¹⁰⁾

Catárticos

Cuando se administra carbón activado este debe ir asociado al uso de catárticos siempre y cuando que el paciente no presente diarrea. ⁽¹⁰⁾

Sulfato de Magnesio o de Sodio

Se debe de tener precaución con los pacientes que presentan alteración de la función renal y cardíaca.

- ✍ Adultos y mayores de 12 años 20 -30 g.
- ✍ Menores de 12 años 250 mg/kg de peso Corporal. ⁽¹⁰⁾

Sorbitol

- ✍ Adultos y mayores de 12 años 1 g/kg de peso corporal
- ✍ Niños 0.5 g/kg de peso corporal.

Manitol

Se debe de administrar en dosis de 3 -4 ml/kg de peso corporal por vía oral. ⁽¹⁰⁾

Aumentar la excreción del tóxico

Para favorecer la eliminación del tóxico absorbido debe mantenerse una diuresis adecuada de por lo menos 50 -60 ml/ hora en adultos y de 1-3 cc/ kg por hora en los niños. ⁽¹⁰⁾

5. Antídotos:

Atropina

Esta antagoniza los efectos de la concentración excesiva de acetilcolina en los receptores muscarínicos. Vía intravenosa (IV), pero también intramuscular (IM) o endotraqueal, si no hay IV. ⁽¹⁶⁾

Dosis:

En menores de 12 años: 0,05-0,1 mg/kg cada 15 minutos hasta lograr la atropinización óptima (FC > 120 lpm, midriasis, desaparición de la hipersecreción bronquial).

En mayores de 12 años: 2-4 mg cada 15 minutos hasta la atropinización: Mantener la atropinización con dosis repetidas durante un período de 2-12 horas o mayor, dependiendo de la severidad del caso. En ocasiones puede requerirse una perfusión continua: 0,02-0,08 mg/kg/h.

La dosis puede ser disminuida cuando los síntomas se mantengan estables durante al menos 6 horas. ⁽¹⁶⁾

Pralidoxima

Reactivador de la colinesterasa: es eficaz para los síntomas nicotínicos. Administrar en casos graves en los que la depresión respiratoria, la debilidad y los espasmos musculares sean severos. Iniciar su administración siempre tras la atropina. Vía IV o IM profunda.

Dosis:

Menores de 12 años: 25-50 mg/kg (según la gravedad) diluida en 100 mL de Solución Salina Fisiológica a pasar en 30 minutos. Velocidad máxima de infusión: 10 mg/kg/min.

Mayores de 12 años: 1-2 g diluidos en 100 mL de Solución Salina Fisiológica a pasar en 30 minutos o más. Puede repetirse la dosis después de 1-2 horas y luego cada 6-12 horas según gravedad del caso. Lo más apropiado es poner una perfusión continua tras la primera dosis, a una dosis máxima de 0,5 g/h. Si crisis hipertensiva y/o depresión respiratoria, pasar más lento o interrumpir.

Otra oxima que se puede utilizar es la Obidoxima. ⁽¹⁶⁾

6. Contraindicaciones: morfina, succinilcolina, teofilina, fenotiazinas, reserpina y fisostigmina. Las aminas adrenérgicas sólo deben administrarse si existe indicación específica, por ejemplo, hipotensión marcada. ⁽¹⁶⁾

7. Destino: Ingreso en la sala de observación si precisa tratamiento con atropina y pralidoxima. Observación durante al menos 72 horas para asegurarse de que los síntomas no reaparecen cuando se retira la atropinización. Si reaparecen, la atropinización debe restablecerse de inmediato ⁽¹⁶⁾.

Tratamiento sintomático

Convulsiones: Diazepam: adultos 10 mg IV cada 5 a 10 minutos hasta controlar la convulsión, con un máximo de 3 dosis. ⁽¹⁰⁾

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. ⁽¹⁰⁾

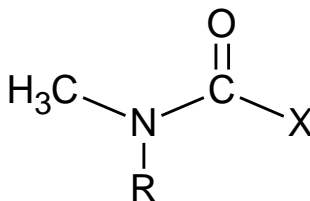
Edema pulmonar: Aspiración de secreciones bronquiales y administración de oxígeno. ⁽¹⁰⁾

Arritmias: Tratar según el tipo de arritmia que se presente. ⁽¹⁰⁾

CARBAMATOS

Existen más de 50 compuestos carbámicos conocidos: se emplean como insecticidas, fungicidas, herbicidas y nematicidas⁽⁹⁾

Los carbamatos utilizados como insecticidas son alquilcarbamatos; estos tienen baja presión de vapor y baja solubilidad en agua; son moderadamente solubles en benceno y tolueno y lo son más en metanol y acetona. La primera etapa de su degradación metabólica en suelos es la hidrólisis, su presentación más común es el polvo soluble en disolventes orgánicos. ⁽⁹⁾



En donde R es H o un grupo metilo (CH₃) y X es un alcohol que determina el grado de acoplamiento al centro activo de las colinesterasas y por lo mismo, su capacidad inhibidora. Este alcohol usualmente es un grupo arilo, un heterocíclico o una oxima. La estructura química del carbamato es importante para predecir su grado de toxicidad. Los carbamatos más tóxicos son aquellos que mejor se acoplan al centro activo de la enzima. ⁽⁹⁾

El Carbaril, aldicarb, propoxur, metiocarb, etc. Estos insecticidas son muy utilizados en el hogar, jardín y agricultura. ⁽⁹⁾

La combinación carbamilo- acetilcolinesterasa se disocia más rápidamente que el complejo producido por los organofosforados. Esto hace que el intervalo entre la dosis que produce los síntomas y la dosis letal sea mayor que el de los organofosforados, y que la medición de la actividad de colinesterasa en sangre como indicador diagnóstico no sea valorable. Se absorben por inhalación, ingesta y por la piel. ⁽¹⁶⁾

Toxicocinética

- ✍ Absorción: ingresan al organismo a través de la piel, conjuntiva, vía respiratoria y vía digestiva.
- ✍ Biotransformación: no se acumulan en el organismo; la biotransformación se realiza a través de tres mecanismos básicos: hidrólisis, oxidación y conjugación.
- ✍ Eliminación: la eliminación se hace principalmente por la orina, las heces y el aire expirado. ⁽⁹⁾

Mecanismo de Acción:

La acción de los carbamatos, como la de los organofosforados, puede ser de acción directa o retardada.

Los insecticidas carbámicos son activos inhibidores de la acetilcolinesterasa, pero esta inhibición es sólo transitoria, sólo por algunas horas. Hay que dejar sentado que los fungicidas y herbicidas carbámicos no son inhibidores de las colinesterasas. Este hecho resulta de importancia cuando se efectúa actividades de vigilancia en personas expuestas, pues no corresponde para estos plaguicidas practicar el monitoreo mediante la determinación de la enzima. Además, la pronta recuperación de la actividad colinesterásica que se observa en intoxicaciones por insecticidas carbámicos, pueden inducir a confusión en el manejo clínico de los intoxicados cuando transcurren varias horas entre el inicio del cuadro en el terreno y el momento de la atención médica, en que ya pueden encontrarse niveles normales de la enzima. ⁽⁹⁾

Clínica

Los síntomas se deben a estimulación colinérgica, de más corta duración que los de los organofosforados, ya que la inhibición del tejido nervioso dependiente de la acetilcolinesterasa es reversible y los carbamatos se metabolizan rápidamente.

Los síntomas iniciales son depresión del SNC, coma, convulsión, hipotonía y efectos nicotínicos, hipertensión, depresión cardiorrespiratoria, disnea, broncoespasmo y broncorrea por edema pulmonar. Puede haber signos muscarínicos, pero su ausencia no excluye el envenenamiento. Son frecuentes: malestar, mareo, transpiración, dolor de cabeza, salivación, náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea, miosis, visión borrosa, incoordinación, espasmos musculares y lenguaje lento. La depresión respiratoria con edema pulmonar es la causa de muerte. ⁽¹⁶⁾

Diagnóstico

Dentro del diagnóstico clínico, se debe medir la actividad de la acetilcolinesterasa plasmática e intraeritrocitaria, aunque los valores pueden ser engañosos debido a la reactivación in vitro de la enzima carbamylada, que puede dar valores normales a las pocas horas. ⁽¹⁶⁾

Tratamiento

El personal sanitario debe protegerse con guantes de goma.

1. Protección de la vía aérea, consiste en mejorar la oxigenación tisular para minimizar el riesgo de fibrilación ventricular al administrar atropina.
2. Monitorización cardiopulmonar.
3. Descontaminación dérmica.
4. Descontaminación intestinal: carbón activado.
5. Sulfato de atropina IV, IM o endotraqueal.

Dosis de prueba 0,01 mg/kg que debe producir midriasis y sequedad de las secreciones. Después 0,05-0,1 mg/kg cada 15 minutos hasta conseguir atropinización (los estertores en bases indican atropinización inadecuada). Mantener durante 2-12 horas.

6. Pradiloxima en caso de envenenamientos mixtos (organofosforados y carbamatos) o pesticida desconocido con síntomas muscarínicos.
7. Furosemida para el edema pulmonar, cuando la atropina haya alcanzado su efecto máximo.
8. Destino: ingreso. Observación 24 horas para asegurarse de que no reaparecen los síntomas.
9. Contraindicaciones: morfina, succinilcolina, teofilina y reserpina. ⁽¹⁶⁾

PIRETROIDES Y PERETRINAS

Características Generales de las piretrinas y los piretroides. ⁽²⁴⁾	
Piretrinas	Piretroides
<ul style="list-style-type: none">✍ Insecticidas de origen natural (Flor del Crisantemo)✍ Poco solubles en agua✍ Inestables a la luz y al calor✍ No persistentes	<ul style="list-style-type: none">✍ Insecticidas sintéticos✍ Se disuelven mejor en agua✍ Formula química modificada para mejorar la estabilidad.✍ Más Persistentes

Toxicocinética

Vías de absorción

- ✍ Digestiva
- ✍ Dérmica
- ✍ Respiratorias

Biotransformación

Son biotransformadas con rapidez por las enzimas microsomales hepáticas.

Eliminación

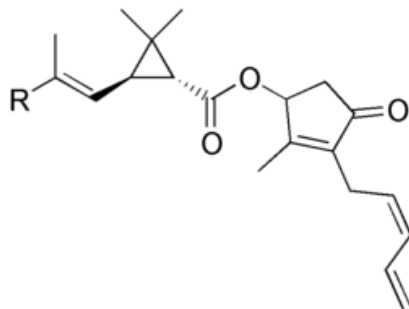
Orina. ⁽²⁴⁾

PIRETRINAS

Las Piretrinas se obtienen del extracto de oleoresina de las flores del crisantemo, *Chrysanthemum cinerariaefolium*, los Piretroides tienen la misma estructura pero se obtienen por síntesis química modificando su estructura básica para incrementar su estabilidad en el ambiente natural. ⁽¹⁰⁾

Son insecticidas muy populares y se calcula que existen aproximadamente 2000 productos que los contienen. En general son insecticidas de baja toxicidad por lo que se les recomienda para uso en salud pública, para fumigar hospitales, restaurantes, comedores y para el propio hogar. ⁽¹⁰⁾

Las cremas y lociones de permetrina se utilizan para el tratamiento de la sarna y los piojos. Pueden producir picazón, ardor, hormigueo, entumecimiento y parestesias, síntomas que se incrementan con la transpiración, la aplicación de agua y la exposición al sol o al calor. También puede haber salivación, cefalea, vómitos y diarrea. ⁽¹⁶⁾



Los constituyentes de estas se clasifican en dos grupos: las piretrinas I (C_nH₂₈O₃) y las piretrinas II (C_nH₂₈O₅), donde n puede ser 20, 21 ó 22. Las moléculas del grupo piretrinas

I son ésteres del ácido crisantémico y las del grupo piretrinas II son ésteres del ácido pirétrico.⁽²⁴⁾

Dosis Letal 50

Son de baja toxicidad, general mente están en la categoría III y IV de la OMS, pero debe tenerse presente su combinación a plaguicidas organofosforado, los cuales son frecuentemente de la categoría I ó II. ⁽¹⁰⁾

Vías de absorción, biotransformación y eliminación

Se absorben relativamente bien por los tractos gastrointestinales y respiratorios. Su absorción a través de la piel intacta es relativamente baja. Las enzimas hepáticas de los mamíferos son capaces de hidrolizarlos con gran eficacia para dar productos inertes. Se eliminan por la orina. ⁽¹⁰⁾

Fisiopatología

Presentan efectos alérgicos y efectos en el sistema nervioso central como alteraciones principales. ⁽¹⁰⁾

Su mecanismo de acción es actuando sobre los ganglios basales del sistema nervioso central, por medio de la prolongación de la permeabilidad del sodio durante la fase de recuperación del potencial de acción de las neuronas, lo que produce descargas repetidas.

Algunos de ellos también afectan la permeabilidad de la membrana al cloruro, actuando sobre los receptores tipo A del ácido gama-aminobutírico. ⁽¹⁰⁾

Manifestaciones clínicas

Los efectos de las piretrinas son reacciones alérgicas:

Piel y mucosas

- ✍ Rinitis.
- ✍ Dermatitis.
- ✍ Conjuntivitis.

Sistema Nervioso Central

- ✍ Temblor.
- ✍ Ataxia.
- ✍ Cuadro convulsivo.

Sistema Respiratorio

- ✍ Solo excepcionalmente asma y neumonitis por hipersensibilidad.
- ✍ Respiración defectuosa
- ✍ Salivación.
- ✍ Cuando la muerte ocurre se debe a falla respiratoria. ⁽¹⁰⁾

PIRETROIDES

Mecanismo de acción

Acción irritativa local y acción neurotóxica sobre el sistema nervioso central y periférico.
(24)

Síntomas

Los piretroides pueden desencadenar síntomas minutos después de la exposición, pero es más común que estos aparezcan 1 ó 2 horas después.

Piel y mucosas

- ✍ Sensación de quemazón y prurito en áreas descubiertas de la piel (cara, manos, antebrazos y cuello), que rara vez persiste por más de 24 horas.
- ✍ Rinitis.
- ✍ Sialorrea.

Sistema Nervioso Central

- ✍ Incoordinación.
- ✍ Parestesia.

- ✍ Temblor.
- ✍ Cefalea.
- ✍ Fatiga.
- ✍ Hiperexitabilidad a estímulos externos.
- ✍ Debilidad general.

Sistema Digestivo:

- ✍ Diarrea.
- ✍ Vómitos.

Sistema Cardiovascular:

- ✍ Hipotensión.
- ✍ Bradicardia.
- ✍ Sistema Respiratorio:
- ✍ Neumonitis alérgica.

Tratamiento

1. Descontaminación dérmica con agua y jabón y aplicación de preparaciones oleosas de vitamina E
2. Descontaminación gastrointestinal con carbón activado y un catártico. ⁽¹⁶⁾

Debe realizar después de haber protegido las vías respiratorias (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 filtrado correctamente para evitar daño en las paredes del estómago o agua corriente limpia con una cantidad de líquidos no menor de 5 litros en el adulto y hasta que el líquido salga claro y sin olor a tóxico. ⁽¹⁰⁾

En los niños la cantidad de líquido a utilizar va a depender de la edad. Se recomienda administrar en cada irrigación la cantidad de 200- 300 ml en el adulto y 15ml/ Kg. en el niño. ⁽¹⁰⁾

La máxima utilidad del lavado gástrico es en las primeras 4 horas posteriores a la ingesta.
(10)

Cuando se administra carbón activado este debe ir asociado al uso de catárticos (si el paciente no presenta diarrea) ⁽¹⁰⁾.

Sorbitol

- ✍ Adultos y mayores de 12 años 1 g/kg. de peso corporal.
- ✍ Niños 0.5 g/kg. de peso corporal. ⁽¹⁰⁾

Manitol

- ✍ En dosis de 3 -4 ml/kg. de peso corporal. ⁽¹⁰⁾

Aumentar la excreción del tóxico

Hay que recordar que los piretroides se eliminan principalmente por vía renal.

Para favorecer la eliminación del tóxico absorbido por vía renal debe mantenerse una diuresis adecuada de por lo menos 50- 60 ml/hora. ⁽¹⁰⁾

Esto es posible manteniendo un buen gasto y mediante la aplicación de diuréticos como la furosemida a dosis de 20-40 mg IV. ⁽¹⁰⁾

Antídotos: No existen antídotos.

Tratamiento sintomático

Atropina: (no es antídoto) en dosis adecuada para controlar la sialorrea y bradicardia.

Diazepán: para control de los temblores y convulsiones. A dosis de 10 mg IV c/5-10 minutos hasta controlar la convulsión con un máximo de 3 dosis.

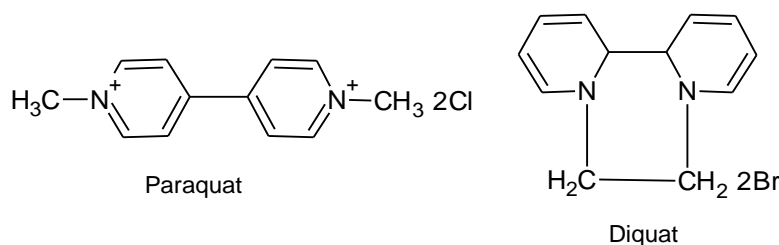
Niños: 0.25 -0.5 mg / kg de peso corporal c/5 minutos hasta un máximo de 3 dosis.

Los antihistamínicos son eficaces para controlar la mayoría de las reacciones alérgicas. Las personas predispuestas a reacciones asmáticas severas pueden requerir la administración inhalada de agonista β_2 y/o corticosteroides sistémicos ⁽¹⁰⁾.

HERBICIDAS: PARAQUAT Y DIQUAT (BIPIRIDILOS)

El Paraquat: Es un herbicida que pertenece a la familia de los Bipyridilos, es hidrosoluble, es también utilizado como herbicida acuático. ⁽¹⁰⁾

Es Corrosivo, se inactiva al contacto con la arcilla del suelo. Es incoloro e inodoro, a los formulados se agrega sustancias nauseabundas y colorantes para distinguirlos de otros productos. ⁽¹⁰⁾



Presentaciones:

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

También se encuentran mezclas de Paraquat 100-200 g/l (10-20%) + Diquat 25 g/l (2.5%) y gránulos solubles en agua con 25 g/kg (2.5% paraquat + 25 g/kg (2.5%) de diquat. ⁽¹⁰⁾

Nombres comerciales

Gramoxone, Weedol, Dextrone, Gramuron, Herboxone, Pillarxone, Radex D, Dicloruco de Paraquat y Cloruro de Paraquat. ⁽¹⁰⁾

DL50

La DL50 oral en ratas es 157 mg/kg, DL50 dérmica para conejos es 236-500 mg/kg. Por inhalación no se presenta toxicidad, dado que las partículas no son inhaladas. La dosis letal para hombre se ha calculado en 30 mg/kg. ⁽¹⁰⁾

Toxicocinética:

- ✍ Absorción: Después de la ingestión, la absorción sistémica del Paraquat es rápida pero incompleta (<30% de la dosis). La absorción se produce principalmente en el intestino delgado y se ve facilitada por el transporte activo del herbicida en las células de la mucosa. Si la mucosa gastrointestinal está comprometida, el porcentaje absorbido es probablemente mayor debido a la absorción adicional por difusión pasiva. Las concentraciones plasmáticas máximas de Paraquat ocurren generalmente dentro de 2 horas después de la ingestión.
- ✍ El volumen de distribución del Paraquat es de 1 a 2 L / kg. Se distribuye rápidamente a la mayoría de los tejidos, con concentraciones más altas en los riñones y los pulmones. Concentraciones renales más altas reflejan el papel del riñón en la eliminación del Paraquat.
- ✍ Biotransformación: El Paraquat es poco metabolizado. Los experimentos en ratas mostraron que el 52 por ciento de la dosis oral administrada fue localizada en el intestino aún 32 h después de la administración; aunque 45 por ciento de la dosis había sido excretada en la orina y las heces dentro de las 48 h, con algunas detecciones en la orina durante un máximo de 21 días.
- ✍ Eliminación: Más del 90% de la dosis absorbida de Paraquat se elimina por los riñones como el compuesto de origen dentro de las primeras 12 a 24 horas después de la ingestión. Incluso en pacientes que han ingerido una dosis tóxica, la función renal y el aclaramiento de Paraquat no se ven afectados por varias horas. Cuando la función renal es normal, el aclaramiento renal del Paraquat es más alto que el de creatinina debido a la secreción tubular neta de la molécula. Como la función renal se deteriora como consecuencia de la intoxicación, la remoción del Paraquat cae al

mismo tiempo, y la vida media se prolonga, a partir de unas 12 horas a más de 24 horas. ⁽⁹⁾

Mecanismo de acción.

El tejido pulmonar, tanto in vivo como in vitro, adquiere concentraciones mucho más altas de Paraquat. Tras la absorción, el Paraquat se somete a una reducción de un electrón NADPH-dependiente a un radical libre que reacciona con el oxígeno molecular para regenerar el catión Paraquat más un anión superóxido reactivo (O_2^-), que se convierte en peróxido de hidrógeno (H_2O_2) por la enzima superóxido. Tanto O_2^- y H_2O_2 puede atacar a los lípidos poliinsaturados, la formación de hidroperóxidos de lípidos que, a su vez, reacciona con los lípidos insaturados para formar más radicales libres de lípidos, perpetúa la reacción destructiva. Sistemas antioxidantes, como las enzimas superóxidodismutasa, catalasa y glutatión peroxidasa y las vitaminas C y E, no puede responder de la misma manera, por lo que su capacidad para extinguir la reacción en cadena de radicales libres es limitada. Este desequilibrio se explica porque la "curva de respuesta de la toxicidad del Paraquat es muy empinada". Una vez que una dosis umbral es alcanzada, que comienza a saturar el sistema de defensa antioxidante y dañan las células, se requiere muy poco aumento en la dosis para alcanzar el máximo efecto tóxico en una población de prueba. ⁽⁹⁾

Manifestaciones clínicas.

Pueden presentarse manifestaciones locales y manifestaciones sistémicas. ⁽⁹⁾

Manifestaciones locales

El Paraquat lesiona los tejidos con los que entra en contacto, puede ocasionar estriaciones blanquecinas y caídas de uñas, piel fisurada y seca, así como ulceraciones y ampollas.

El depósito de gotitas de Paraquat a nivel de mucosa nasal puede producir sangrado. El contacto con ojos ocasiona conjuntivitis y opacidad tardía de la córnea. ⁽⁹⁾

Manifestaciones sistémicas

Pueden presentarse en tres fases que son:

Primera fase:

En la primera fase se observa inflamación, edema y ulceración de las mucosas de la boca, faringe, esófago, estómago e intestino en las primeras horas. También se pueden presentar vómitos reiterados, ardor y dolor orofaríngeo, retroesternal, epigástrico y abdominal.

Puede haber disfagia, sialorrea, diarrea y hemorragia digestiva. En ocasiones puede haber enfisema subcutáneo secundario a perforación esofágica y pancreatitis que provoca dolor abdominal intenso.

Estas manifestaciones pueden ser inmediatas o presentarse en las primeras 24 horas. ⁽⁹⁾

Segunda fase:

Aparece a las 24 - 48 horas. Se manifiesta por afectación hepática con aumento de bilirrubina y transaminasas, afectación renal caracterizada por aumento del nitrógeno ureico, creatinina y proteínuria. La oliguria o anuria indican necrosis tubular aguda. ⁽⁹⁾

Tercera fase:

Aparecen de 2 a 14 días posteriores a la intoxicación. Se caracteriza por lesión pulmonar. Los espacios alveolares son infiltrados por hemorragias, líquidos y leucocitos, después de los cuales hay una rápida proliferación de fibroblastos. Se presenta tos, disnea, taquipnea y cianosis progresiva. La muerte sobreviene como consecuencia de un severo deterioro del intercambio gaseoso que produce anoxemia y anoxia tisular.

Cuando hay ingesta de grandes dosis de Paraquat, hay intoxicación aguda fulminante, con manifestaciones gastrointestinales severas tales como: ulceraciones bucofaríngeas,

perforación esofágica con mediastinitis, vómito y diarrea. Se presenta fallo multiorgánico, así como coma y convulsiones, produciéndose la muerte en un lapso de uno a siete días. ⁽¹⁰⁾ La intoxicación implica una combinación de signos y síntomas que incluyen letargo, hipoxia, disnea, taquicardia, adipsia, diarrea, ataxia, hiperexcitabilidad y convulsiones, dependiendo de la dosis. En caso de envenenamiento, los efectos inmediatos son por lo general deterioro de la respiración, rápida y poco profunda y los cambios morfológicos que incluyen degeneración y vacuolización de los neumocitos, daños de células del epitelio alveolar tipo I y tipo II, la destrucción de las membranas epiteliales, y la proliferación de las células fibróticas. Los niveles elevados de Paraquat en el tejido renal, sugieren el riñón como vía principal de la excreción. Daños en la membranas de las células alveolares causa alveolitis; la destrucción de las células alveolares, células fibróticas acompañada por una pérdida de elasticidad pulmonar y dificultad respiratoria, con un ineficiente cambio de gas (O₂, CO₂). El Paraquat es un agente escogido en los intentos de suicidio en muchas partes. ⁽⁹⁾

La intoxicación inducida por El Paraquat se debe dividir en dos categorías:

1. Intoxicaciones por ingestión accidental o intencional, por lo general implican la formulación de concentrados que contienen hasta 20 por ciento de ingrediente activo.
2. Intoxicaciones funcionales, relacionadas con exposición cutánea y/o exposición a la inhalación de las formulaciones de caldo de pulverización. La ingestión de concentrados comerciales de Paraquat es invariablemente fatal y tiene un curso de tiempo de 3 a 4 semanas. ⁽⁹⁾

La irritación inicial y ardor en la boca y la garganta, la necrosis y desprendimiento de la mucosa oral, la gastroenteritis grave, con dolores en el pecho lesiones esofágicas y gástricas, dolor abdominal y subesternal, y deposiciones con sangre dan paso a los característicos síntomas pulmonares dominantes, incluyendo disnea, la anoxia, la opacidad en los pulmones se ve en la radiografía de tórax, la fibrosis progresiva estado de coma, y la

muerte. El Paraquat induce toxicidad multiorgánica con daño necrótico en el hígado, los riñones y músculo cardíaco. ⁽⁹⁾

Diagnóstico

El diagnóstico se basa primordialmente en: historia de exposición y cuadro clínico.

- ✍ Siempre lo más importante es la Historia Clínica, que nos permita:
- ✍ Saber la concentración y cantidad del tóxico ingerido.
- ✍ La vía de penetración del tóxico.
- ✍ El tiempo transcurrido desde su ingesta.
- ✍ Si vomitó posterior a la ingesta.
- ✍ Los procedimientos de descontaminación que recibió antes de su ingreso a la unidad de salud.
- ✍ Si el paciente se intoxicó accidentalmente o por intento suicida. ⁽¹⁰⁾

Pruebas de laboratorio

Prueba de la Ditionita:

La orina o el aspirado gástrico puede ser examinados para determinar la presencia de Paraquat, empleando el método que tiene como base la reducción del catión Paraquat a un ión radical azul en presencia de un reactivo alcalino. ⁽¹⁰⁾

La prueba de ditionita es una prueba colorimétrica sencilla y cualitativa la cual consiste en agregar a 5 cc de la orina 0.1 g de bicarbonato de sodio para alcalinizar la muestra y 0.1 g de ditionita (hidrosulfito de sodio). Si en la orina hay Paraquat, aparecerá casi de inmediato una coloración azul cuya intensidad depende de la concentración del tóxico. Cuando hay concentraciones muy altas la coloración puede ser negra, por lo cual se aconseja repetir la prueba con una muestra de orina diluida. Si la coloración es verde, el tóxico es Diquat. ⁽¹⁰⁾

Medición del Paraquat en sangre a través de espectrofotometría, cromatografía de gas-Líquido y radioinmunoensayo.

Los niveles que están asociados con alta probabilidad de muerte son:
2 mg/L a las 4 horas, 0.9 mg/L a las seis horas, 0.1 mg/L a las 24 horas.⁽¹⁰⁾

Pruebas indirectas:

Gasometría

Se observa hipoxemia.⁽¹⁰⁾

Radiografías de tórax

Es importante descartar la presencia de aire por ruptura esofágica, así como también realizar el diagnóstico del edema pulmonar. Se observa infiltrado intersticial bilateral con zonas de radio opacidad.⁽¹⁰⁾

Pruebas de función pulmonar

Se pueden observar alteraciones en la función pulmonar (patrón restrictivo) antes de que se evidencie clínicamente.⁽¹⁰⁾

Pruebas en la orina y de función renal

Hematuria y Proteinuria, nitrógeno de urea y creatinina.⁽¹⁰⁾

Pruebas Hepáticas

Cifras elevadas de bilirrubina sérica total y las aminotransferasas, fosfatasas alcalinas y tiempo de protrombina.⁽¹⁰⁾

Tratamiento

Hay que considerar que el Paraquat es una sustancia letal que no posee antídoto, y de la rapidez con que actuemos dependerá la sobrevivencia del paciente intoxicado.⁽¹⁰⁾

Soporte de las funciones vitales: ABC

Vigile las vías respiratorias

Debemos mantener las vías aéreas permeables, pero a diferencia de otras intoxicaciones en esta. ⁽¹⁰⁾

No debe administrarse oxígeno, ya que esto incrementa la toxicidad del Paraquat.

Sin embargo deben permeabilizarse las vías aéreas y evitar la bronco aspiración. El aporte de oxígeno se dará cuando el paciente se encuentre con dificultad respiratoria severa con una presión parcial de oxígeno de 50 mm Hg y siempre lo más tarde posible. ⁽¹⁰⁾

Vigile la función cardiovascular

En caso de paro cardiorrespiratorio deben de realizarse maniobras de Resucitación Cardio-Pulmonar.

Se debe canalizar con bránula gruesa y si es posible colocar catéter de Presión Venosa Central.

Se deben manejar con líquidos de mantenimiento con su aporte de sodio y potasio, manteniendo una diuresis adecuada. ⁽¹⁰⁾

Descontaminación:

Eliminación de la sustancia tóxica

- ✍ Se debe retirar a la persona del lugar de la intoxicación. Si fue por contacto o ingesta y ha vomitado, debe retirarse la ropa y bañarlo con abundante agua y jabón. Si hay contacto con los ojos irrigar con agua limpia durante 15 minutos como mínimo y ser valorado por el oftalmólogo. ⁽¹⁰⁾

Descontaminación vía oral

Inducción del vómito con maniobra mecánica en el mismo lugar del accidente y traslado a un Centro Asistencial. ⁽¹⁰⁾

Lavado gástrico:

Se debe colocar sonda nasogástrica, y realizar aspiración antes de iniciar el lavado. El lavado se realiza con solución salina al 0.9%, utilizando como mínimo 5 litros de solución. Se debe administrar 300 cc de solución en adultos y 100 cc en niños hasta que el líquido salga claro.

Administre un adsorbente como tierra de Fuller, en adultos a razón de 100-150 gramos y en niños 2 g/kg. (el Paraquat se inactiva en contacto con tierra de Fuller).

Posterior al lavado se debe administrar un Catártico salino: Sulfato de sodio 20 a 30 g en mayores de 12 años y 250 mg/kg peso en menores de 12 años, diluidos en 150 cc de agua. También se puede utilizar el Citrato de sodio.

Si el paciente presente un íleo paralítico se aconseja no administrar catárticos y realizar la instilación de líquidos a través del tubo gástrico más lentamente.

Si no se dispone de tierra de Fuller puede usarse Carbón activado a razón de un gramo por kg en adultos y 0.5 g/kg en niños diluido en 240 ml de agua. Debe repetirse cada 4 horas por un mínimo de 24 horas o hasta que la prueba de ditionita salga negativa. Debe administrarse catártico, debido a que el carbón activado es una sustancia astringente. ⁽¹⁰⁾

Aumentar la excreción del tóxico

Debe mantenerse una diuresis adecuada, 50cc o más por hora. Se puede lograr utilizando líquido IV de 2000 a 2500 cc por m²sc, dosis respuesta con control horario de diuresis. Se recomienda mixto o hartman.

Se puede usar furosemida 20-40 mg IV dosis respuesta. Hemoperfusión mediante filtros de carbón activado y resina catiónica. Es útil realizarla en las primeras 8 horas posteriores a la exposición y repetirse si se mantiene la prueba de ditionita positiva. Se debe vigilar la concentración de calcio y el recuento de plaquetas y reponerlos en caso necesario⁽¹⁰⁾.

Antídotos

No existe antídoto específico.⁽¹⁰⁾

Tratamiento sintomático

- ✍ Ulceras bucales y faríngeas. Utilizar lavado bucal de la solución siguiente, dos veces al día.

Solución:

Difenhidramina, 1 fco. 250 cc.

Prednisona, 1 tab. 50 mg.

Amoxicilina, cap. 500 mg. 5 cápsulas.

Formar una sola solución.

- ✍ Insuficiencia Renal Aguda (IRA). Debe lograrse que sea IRA poliúrica. Si se presentan complicaciones, está indicada diálisis peritoneal o hemodiálisis, donde sea posible.
- ✍ Esofagitis. Debe mantenerse SNG (Sonda nasogástrica) y vigilar complicaciones esofágicas tales como estrechez esofágicas.⁽¹⁰⁾

Seguimiento:

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

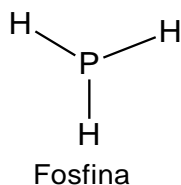
⁽¹⁰⁾

RODENTICIDAS

FOSFURO DE ALUMINIO

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. ⁽¹⁰⁾

En el ámbito de Salud Pública este plaguicida es el responsable de una alta tasa de morbi-mortalidad.



Nombres comerciales

Gastoxin, Phostek, Gastion, Tekphos, Phosfino, Fumigas, Acostoxin, Phostoxin, Celfos, Detia Gas, Delicia. ⁽¹¹⁾

Presentación

Tabletas y comprimidos de 0,6, 1, 2, y 3 gramos. Tubo conteniendo 8 ó 30 tabletas y frascos conteniendo hasta 500 tabletas. También puede encontrarse en forma de pasta. ⁽¹¹⁾

Toxicidad del fosforo de aluminio

DL50: Para el hombre es de 20 mg/kg. Y su CMT es de 0,1 centímetro cúbico/m³ (concentración máxima tolerable para 8 horas de trabajo). ⁽¹⁰⁾

Toxicocinética

La principal vía de entrada es la vía oral. Sin embargo su principal vía de absorción es la respiratoria.

Dérmica: la hidrólisis del fosforo de aluminio en piel intacta, provoca la formación de fosfina gaseosa, la cual se absorbe por vía inhalatoria (90%).

La fosfina hidrolizada ingresa al torrente circulatorio, tiende a acumularse en endotelio, principalmente en: neumocitos, hígado, sistema cardiovascular y renal.

La principal vía de eliminación es respiratoria (90% del tóxico absorbido). Esta puede mantenerse hasta 3 a 5 días posterior a la intoxicación.

Eliminación: renal y digestiva en menor proporción. ⁽¹¹⁾

Toxicodinamia

Se une a los endotelios en general, estimulando la formación de radicales libres. Estos alteran la permeabilidad de la membrana con introducción de calcio (segundo mensajero) al interior de la célula. Las altas concentraciones de calcio, estimulan la formación de óxido nítrico (factor relajante del endotelio), el cual provoca vasoplejía generalizada. ⁽¹¹⁾

Manifestaciones clínicas

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. ⁽¹¹⁾

El cuadro inicial se caracteriza por hipotensión arterial, que si no es controlada a tiempo, precipita shock cardiogénico, insuficiencia renal y edema agudo de pulmón. ⁽¹¹⁾

Aparecen arritmias por la pericarditis y miocarditis que provoca el tóxico. Taquicardia sinusal y Bloqueo A-V completo. ⁽¹¹⁾

El paciente puede presentar hepatitis tóxica, con coagulación Intravascular diseminada (CID) y muerte. Estas alteraciones son poco frecuentes. ⁽¹¹⁾

Diagnóstico

Es importante detectar la característica halitosis que se presenta básicamente en los pacientes que lo han ingerido por vía digestiva la presencia de Hipotensión arterial y datos de pericarditis en el electro cardiograma (EKG).⁽¹¹⁾

Exámenes

- ✍ Electrocardiograma, Gasometría e ionograma
 - ✍ Cromatografía gaseosa o líquida, determina nivel del tóxico en el aire espirado o líquidos biológicos.
 - ✍ Radiografía de Tórax.
 - ✍ Pruebas de función hepática y renal: transaminasas, bilirrubinas, tiempo de protombina, tiempo de protombina total, fosfatasa, nitrógeno de urea, creatinina.
- (11)

Tratamiento

- ✍ Soporte de las funciones Vitales (ABC)
- ✍ Descontaminación.
- ✍ No existe Antídoto.
- ✍ Mantener signos vitales estables y tratar las Complicaciones que se presenten.

Efectuar intubación endotraqueal, para evitar mayor absorción del tóxico y si existe ventilador mecánico, colocarlo para aumentar la eliminación del mismo. Generalmente se requiere sedación.⁽¹⁰⁾

Tratamiento sintomático

Pancarditis, fibrilación ventricular y extrasístoles ventriculares: Son las principales causas de muerte en las primeras 24 horas. Se manejan con lidocaína a dosis de 0.5- 1.5 mg/kg/bolo. Un segundo bolo aplicado debe ser la mitad de la primera aplicación. Seguida de una infusión continua a dosis de 1-4 mg/minuto. La Fibrilación ventricular puede ser tratada de inicio con desfibrilación a 200, 300 y 360 juls respectivamente.⁽¹⁰⁾

Pericarditis-miocarditis: Se manejan con hidrocortisona a dosis de 500 mg IV stat y 250 mg cada 4-6 horas en el adulto y 5-10 mg/kg en los niños. Si tenemos a mano Metilprednisolona aplicar 1 gr IV por 3 días. ⁽¹⁰⁾

Taquicardia sinusal rebelde: digoxina a dosis de 0.25-0.5 mg IV. ⁽¹⁰⁾

Bradycardia sinusal y bloqueos auriculoventriculares: Atropina a dosis de 0.4-1 mg IV. ⁽¹⁰⁾ 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. ⁽¹⁰⁾

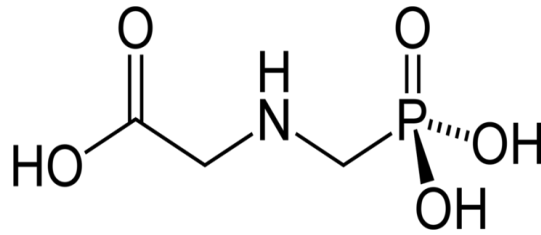
Edema pulmonar: furosemida a dosis de 40-80 mg IV. Se puede llegar a utilizar hasta 600 mg en 24 horas. ⁽¹⁰⁾

Insuficiencia renal: en caso de presentarse, está indicada la hemodiálisis, o diálisis peritoneal. ⁽¹⁰⁾

Convulsiones: diazepam 10 mg en el adulto cada 5 a 10 minutos hasta regular 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. ⁽¹⁰⁾

HERBICIDAS

El Glifosato es un herbicida no inhibidor de las colinesterasas que inhibe selectivamente la EPSP-sintetasa (enolpiruvilchiquimato-fosfato sintetasa) por la vía del ácido shikimico, una enzima que está presente en las plantas y ausente en los animales, indispensable para la síntesis de proteínas y sin cuya actividad las plantas se marchitan y mueren. Se emplea para el control de malezas perennes y algunas hierbas anuales y bianuales. Es muy móvil en el agua y en la tierra y se trasloca rápidamente en la planta y sus raíces. ⁽²⁵⁾



El Glifosato se une a la tierra formando compuestos inactivos como la N-nitrosamina y el ácido amino-metil fosfórico. ⁽²⁵⁾

Dosis Tóxica

La cantidad tóxica de Glifosato por vía oral, ha sido calculada en aproximadamente 104 mililitros del compuesto.

La DL50 en roedores es aproximadamente 4.000 mg/kg. ⁽²⁵⁾

Metabolismo

La cantidad de Glifosato que alcanza el plasma a partir de la piel se ha calculado en 0.5 a 154 mcg/cm², lo que equivale a menos del 2%. El Glifosato se elimina rápidamente por vía urinaria, su depuración renal ha sido calculada en 52.9 mililitros/minuto, se detecta en la orina hasta 9 días después de la ingestión de grandes cantidades. La vida media corporal del Glifosato es de aproximadamente 2 días. ⁽²⁵⁾

Cuadro Clínico

La ingestión aguda de Glifosato puede causar odinofagia, erosión de las mucosas, vómito, diarrea, compromiso del estado mental, oliguria/anuria, hipertermia, edema pulmonar no cardiogénico, broncoespasmo, arritmias cardiacas, hipotensión o shock. ⁽²⁵⁾

Laboratorio

Las alteraciones de laboratorio descritas después de la exposición oral a Glifosato son: acidosis metabólica, hiperglucemia, hiponatremia, hiperpotasemia, elevación de las enzimas hepáticas, leucocitosis y compromiso de la función renal; por lo tanto a las personas expuestas a Glifosato se les debe solicitar: hemoleucograma completo,

dextrometer, creatinina sérica, nitrógeno ureico en sangre, pruebas de función hepática, ionograma incluyendo magnesio, gases arteriales y citoquímico de orina.⁽²⁵⁾

Tratamiento

El tratamiento de la intoxicación por Glifosato es sintomático e incluye:

1. Oxigenoterapia.
2. No se recomienda la inducción del vómito aunque se puede presentar espontáneamente.
3. Realizar lavado gástrico con solución salina.
4. Suministrar de carbón activado 1-2 gr/Kg de peso corporal en solución al 25% por sonda nasogástrica.
5. Suministrar Manitol 1 gr/Kg de peso (5 cc/K) por sonda nasogástrica, o en su defecto catártico salino (Sulfato de magnesio en sal) 250 mg por kilo de peso, en solución al 20-25%.
6. Evitar el uso de atropina y aminas simpaticomiméticas, excepto en el caso de hipotensión en el que se debe considerar la administración de dopamina o noradrenalina.
7. Suministre suficiente cantidad de cristaloides para mantener un gasto urinario de 1 – 2 ml/kg/hora.
8. El glifosato es hemodializable por lo que en caso de falla renal está indicada la hemodialisis.
9. En caso de acidosis metabólica con pH menor de 7.1, se debe suministrar un bolo bicarbonato de sodio a dosis de 1 mEq/kg disuelto en agua destilada, para pasar en una hora.
10. Las intoxicaciones orales graves pueden requerir de soporte ventilatorio.
11. La radiografía de tórax debe reservarse para los pacientes sintomáticos respiratorios.
12. Se debe considerar la endoscopia digestiva si se documentan signos de irritación del tracto digestivo.

GUÍA DE DIAGNÓSTICO DE INTOXICACIONES POR PLAGUICIDAS			
<u>Herbicidas</u> (paraquat) Problemas respiratorios No administrar oxígeno <u>Rodenticidas</u> Sangrado Vitamina K	Antecedentes	Ingreso del tóxico: Boca, nariz, piel Clase de tóxico Lugar Inicio de la enfermedad	
	Color de la etiqueta Del tóxico y Gravedad	Síntomas y signos	Acciones inmediatas
Nauseas, Vómitos, diarrea, dolor abdominal Lagrimeo Orina abundante Salivación abundante Sudoración	CRONICO	Muerte Coma Convulsiones Sueño muy profundo Cianosis intensa Incontinencia urinaria Pupilas dilatadas Edema pulmonar Bradicardia	- Extensión del cuello - ABC: Limpie la boca y retire objetos extraños Verifique si el paciente respira Verifique si el paciente tiene pulso - Descontaminación Si el plaguicida fue ingerido, provoque el vómito si el paciente está despierto. Si la ropa está mojada de plaguicida, retire la ropa y báñelo con abundante agua. Retire al enfermo del lugar contaminado - Vigile respiración y latido cardíaco
	MODERADO	Sudoración, Miosis, Visión borrosa, somnolencia, espasmos, temblores, Ataxia, trastorno de la marcha, Broncorrea, Bronco constricción, cianosis	- Descontaminación - Observación - Llevar al intoxicado al médico para control - Educación
	LEVE	Cansancio y fatiga Dolor de cabeza y mareo Visión borrosa, nausea, dolor abdominal Ojos y/o nariz roja Piel irritada Olor al tóxico	- Descontaminación - Observación - Llevar al intoxicado al médico para control - Educación

Alerta: Síndrome intermedio: En dos o tres días después de la intoxicación con plaguicida, el paciente podría tener dolor de cabeza, mareo, debilidad, fatiga.

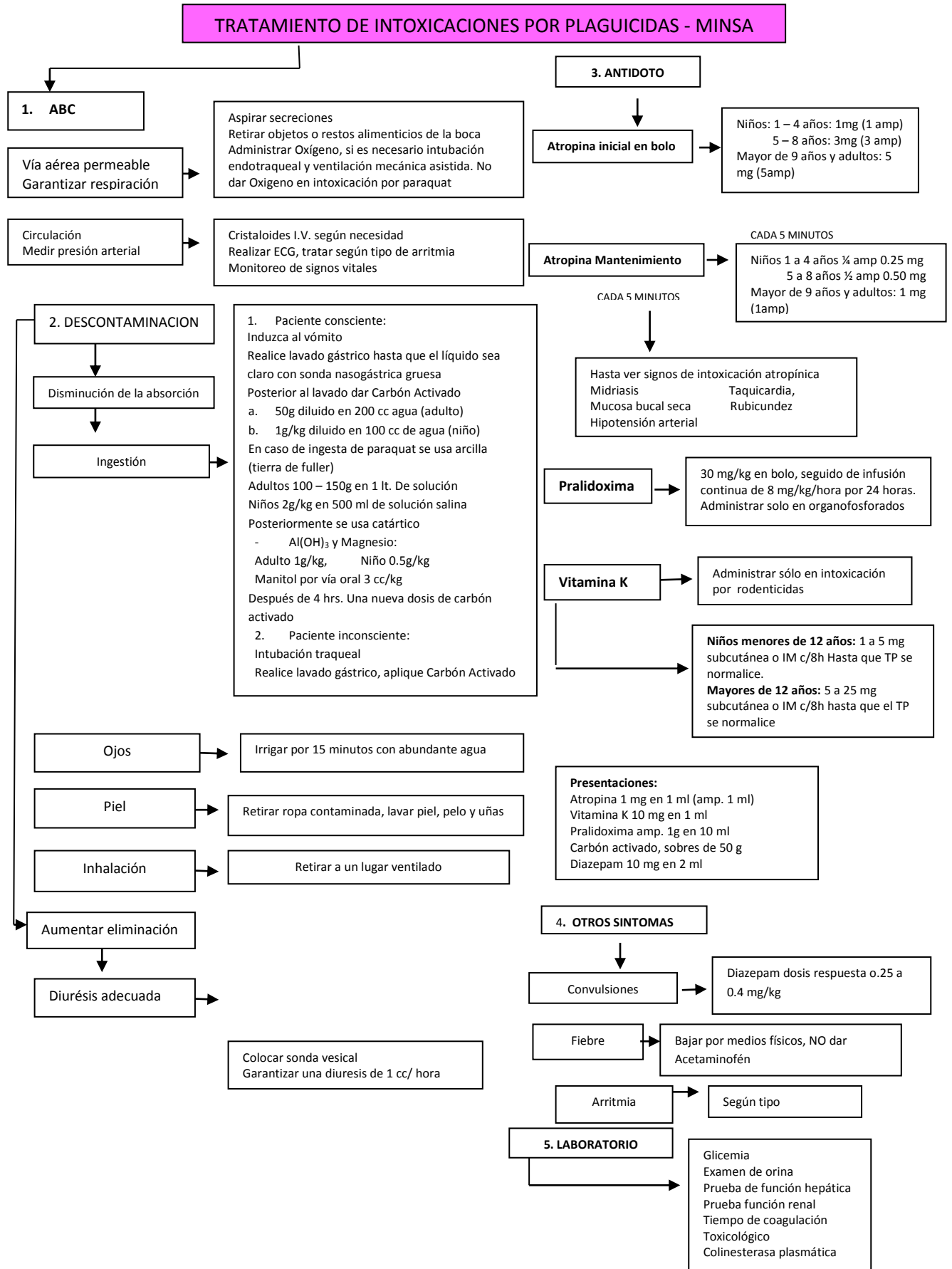
Nota: en todo paciente intoxicado investigar síntomas agudos, crónicos y riesgo de intoxicación en la familia.

ESTADO CRONICO:

Además de los síntomas leves y antecedentes de exposiciones frecuentes a plaguicidas, el paciente presenta lo siguiente: debilidad, calambres, disminución de la memoria, disminución de la fuerza, falta de concentración, dermatitis, depresión, asma.

Significado de los colores:

Categoría	Clase	Oral		Dérmica	
		Sólido	Líquido	Sólido	Líquido
Categoría I - Rojo	Extremadamente tóxico	5 ó menos	20 ó menos	10 ó menos	40 ó menos
Categoría II - Amarillo	Altamente tóxico	5 – 50	20 – 200	10 - 100	40 – 400
Categoría III - Azul	Moderadamente tóxico	50 – 500	200 – 2000	100 - 1000	400 – 4000
Categoría IV - Verde	Ligeramente tóxico	Más de 500	Más de 2000	Más de 1000	Más de 4000



MATERIAL Y MÉTODO

TIPO DE ESTUDIO

Descriptivo, retrospectivo y de corte transversal.

ÁREA DE ESTUDIO:

El área de estudio correspondió a la sección de estadística del Hospital Primario Carlos Centeno del municipio de Siuna. Esta área se encuentra en la recepción de esta unidad asistencial, aproximadamente es de unos 5 metros cuadrados.

UNIVERSO DE ESTUDIO

Correspondió a todos los pacientes atendidos con intoxicación por plaguicidas en el Hospital Primario Carlos Centeno de Siuna.

MUESTRA

La muestra estuvo compuesta por un total de 53 casos registrados durante el periodo de estudio.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

1. Pacientes ingresados al Hospital Primario Carlos Centeno con intoxicación por plaguicidas de ambos sexos.
2. Paciente intoxicado por plaguicida por cualquier forma de intoxicación.
3. Pacientes que sean del municipio de Siuna tanto del área rural como Urbana.
4. Pacientes con expedientes clínicos completos, ya que de estos se obtendrán todos los datos clínicos.
5. Pacientes mayores de 10 años.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

1. Pacientes ingresados al Hospital primario Carlos centeno con otro tipo de intoxicación.

2. Pacientes atendidos en el Hospital primario Carlos Centeno de Siuna con intoxicación por plaguicidas de otro municipio.
3. Pacientes con expedientes clínicos incompletos
4. Pacientes menores de 10 años

MÉTODO E INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

Fuente de recolección: La fuente de recolección de información es secundaria, por lo que se procedió a revisar las fichas de los expedientes Clínicos que lleva a cabo el personal médico de esta unidad asistencial.

Método de recolección de datos: Se solicitó con carta formal avalada por el Decanato de la Facultad de Ciencias Químicas, al Dr. Noel Espinoza Hernández Director del Hospital primario del Municipio de Siuna, para que este nos brindara acceso al área de estadística donde se encuentran los expedientes clínicos de los pacientes. (Ver anexo N° 1)

Luego se buscó en el archivo del departamento de estadística del Hospital primario Carlos Centeno expedientes de los pacientes que ingresaron con diagnóstico de intoxicación por plaguicida durante el periodo Enero 2010-Diciembre 2012.

Instrumentos de obtención: Consistió en una Ficha de recolección de datos que consta de 3 páginas: en donde se obtuvieron datos sociodemográficos del paciente, así como datos relacionados al proceso de intoxicación. No se usaron los nombres de los pacientes por fines éticos y de investigación.

PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN

El método que se utilizó para el procesamiento de la información es el método estadístico descriptivo, haciendo uso del programa Microsoft Excel.

Los resultados se presentan en tablas simples, gráficos de pastel y barras, de acuerdo a los variables planteadas en la investigación.

VARIABLES:

1. N^o de pacientes intoxicados por año.
2. Características socio demográficas (sexo, edad, procedencia, nivel de escolaridad))
3. Tipo de intoxicación (accidental, laboral, intencional)
4. Grupo de Plaguicida (Organofosforados, Bipiridilos, piretroides, herbicida, fungicidas, insecticida y Rodenticidas).
5. Manifestaciones clínicas
6. Severidad de intoxicación (Leve, moderada, grave)
7. Evaluación del tratamiento
8. Forma de egreso (Alta, fallecido, abandono).

OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES:

Variables	Definición	Escala	Indicador
Edad	Tiempo transcurrido en años o meses, desde su nacimiento hasta el momento de intoxicarse.	10 - 20 Años 21- 30 Años 31- 40 Años 41- 50 Años 51-60Años 61 a más	%
Sexo	Diferencia física y constitutiva del hombre y la mujer	Femenino Masculino	%
Procedencia	Lugar de residencia actual del paciente.	Urbana Rural	%
Nivel de escolaridad	Grado de conocimiento y enseñanzas o cursos que se imparten a los estudiantes en los establecimientos docentes.	Analfabeto Primaria Secundaria Técnico Universidad	%

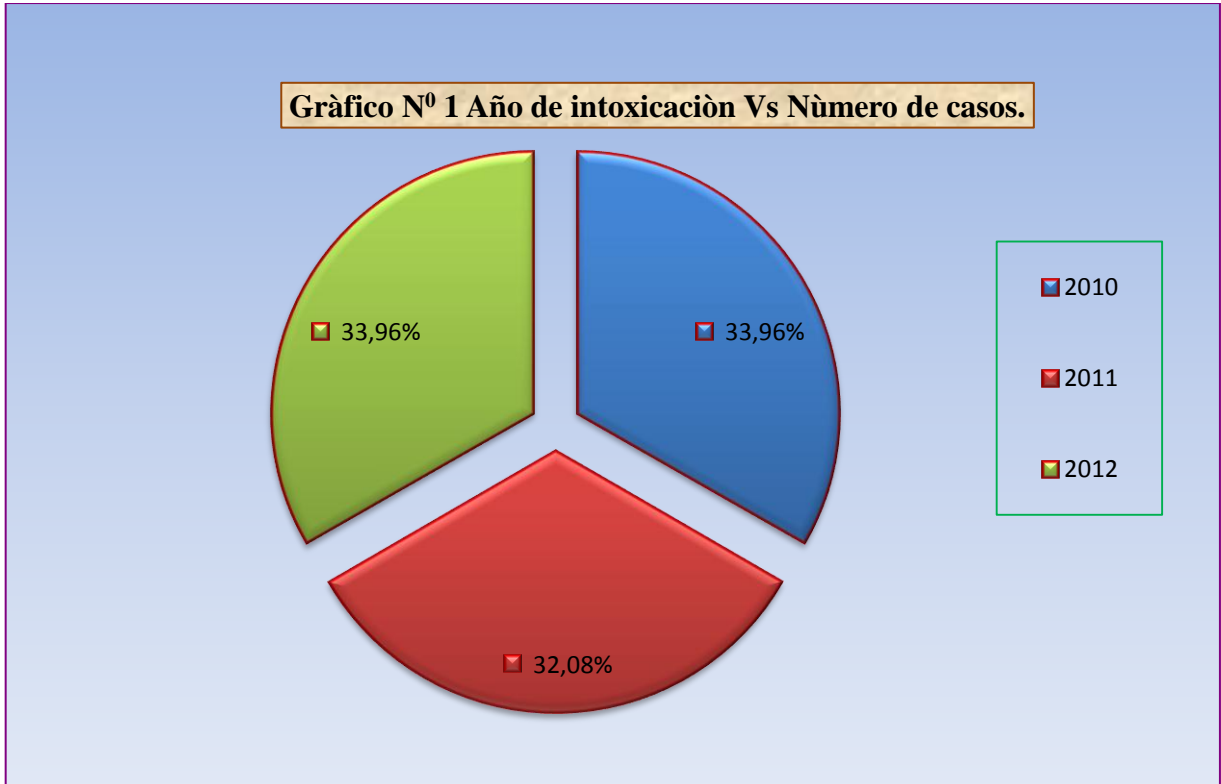
Variables	Definición	Escala	Indicador
Tipo de intoxicación	Situación en la que se produjo la intoxicación	Accidental Laboral Intencional	%
Tipo de plaguicida	Sustancia administrada al organismo con efectos nocivos	Organofosforados Bipiridilos Piretroides Herbicidas Rodenticidas	%
Manifestaciones clínicas	Signos y síntomas característicos que presenta el paciente por sistemas	Vomito Nauseas Diarrea Dolor Abdominal Lagrimo Sialorrea Bradycardia Taquicardia Vértigo Somnolencia Convulsión Coma	%
Severidad de la intoxicación	Grado de afectación orgánico	Leve Moderada Grave	%
Tratamiento no farmacológico	Medidas terapéuticas que no incluyen medicamentos	ABC Intubación Endotraqueal Ventilación Mecánica Lavado gástrico	%

Variables	Definición	Escala	Indicador
Tratamiento Farmacológico	Medidas de descontaminación, antidotales y de sostén aplicadas	Analgésico Antiácido Anticonvulsionante Antídoto Antihipertensivo Antihistamínicos Antiulcerosos Benzodiacepina Carbón Activado Catárticos Corticoides Diurético Eméticos Soluciones	%
Forma de egreso	Condición de egreso del paciente.	Alta Fallecido Abandono	%

PLAN DE ANÁLISIS:

- ✍ Año de intoxicación Vs. Número de casos.
- ✍ Edad Vs. Sexo Vs. Nivel de escolaridad.
- ✍ Tipo de intoxicación Vs. Grupo de plaguicida.
- ✍ Grupo de plaguicida Vs. manifestaciones clínicas.
- ✍ Severidad de la intoxicación Vs. Grupo de plaguicida.
- ✍ Tratamiento no farmacológico Vs. grupo de plaguicida.
- ✍ Grupo de plaguicida Vs. tratamiento farmacológico.
- ✍ Grupo de plaguicida Vs. forma de egreso.
- ✍ Tratamiento utilizado Vs. Tratamiento del MINSA.

RESULTADOS Y ANÁLISIS

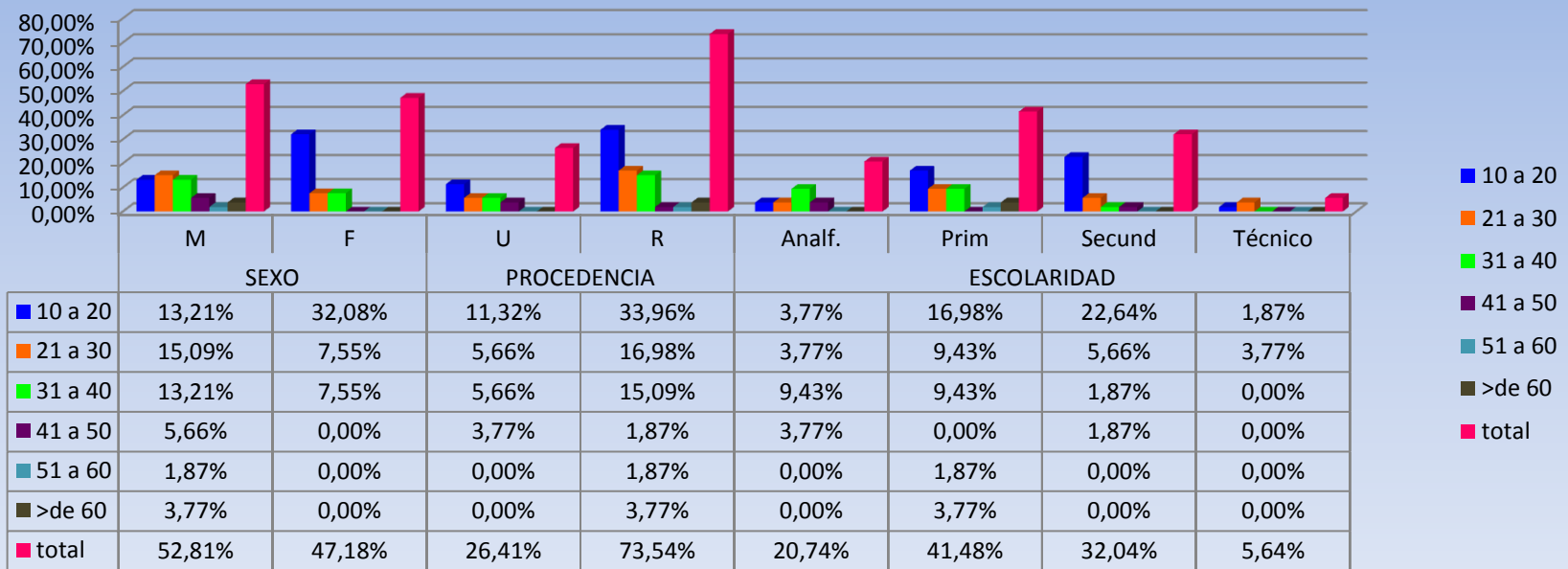


Fuente: ficha de recolección de datos

El gráfico muestra el número de casos de pacientes intoxicados por año, donde observamos que no existe diferencia significativa entre los casos de intoxicaciones que se presentaron por años de estudio.

En el municipio de Siuna, las dos principales actividades económicas son la minería y la agricultura, destacándose en ésta, el cultivo de granos básicos (Arroz, frijoles y Maíz) para el consumo local y nacional; a menor escala se producen musáceas, tubérculos, cítricos y hortalizas que estos sirven como dieta complementaria local. Es por eso que el uso de plaguicidas es indispensable para controlar las malezas en los cultivos, razón por la cual estas sustancias las podemos encontrar en casas de habitación al alcance de las personas. Sumándoseles a ello, la fácil adquisición de estos tóxicos en pulperías, venta de agroquímicos y veterinarias.

Grafico N 2 Características sociodemográficas



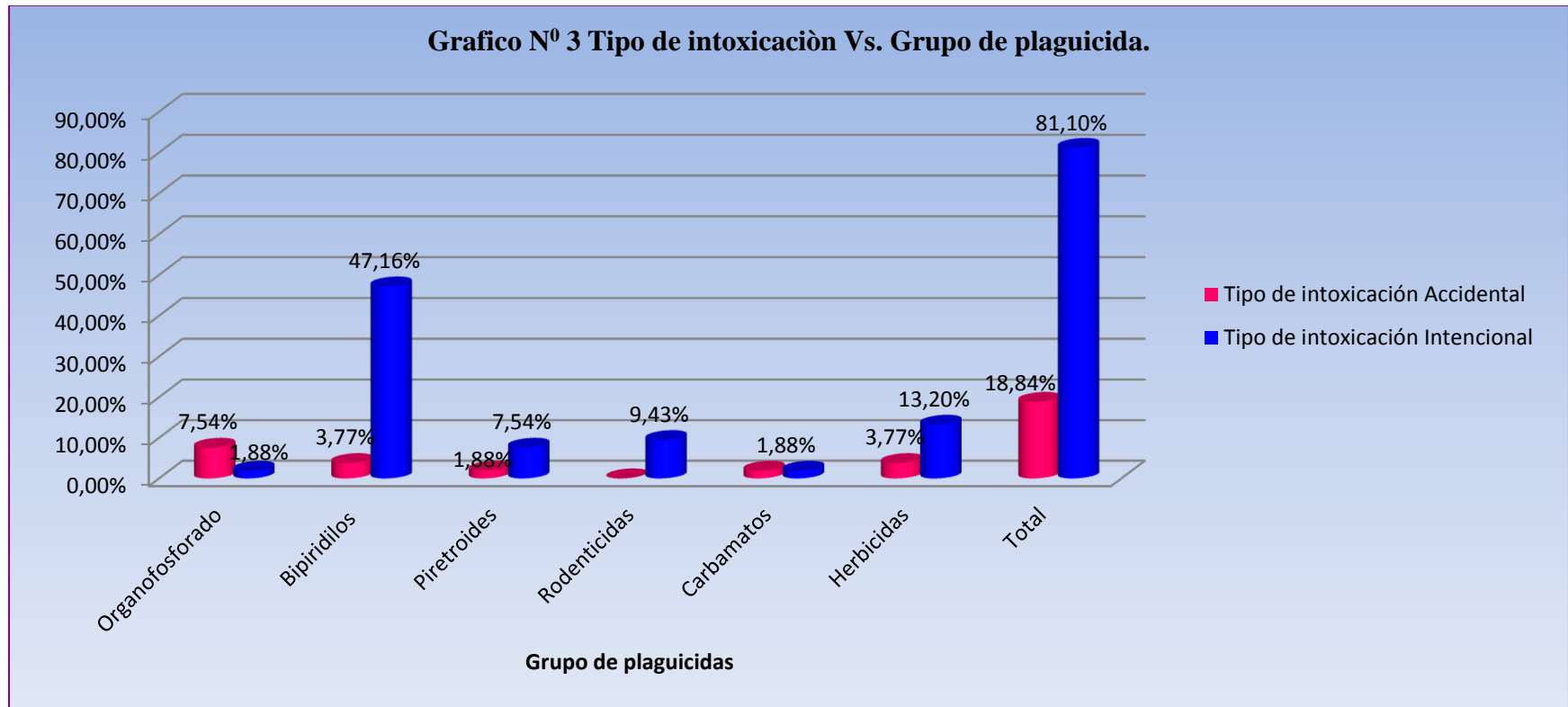
Fuente: ficha de recolección de datos

En relación a los datos sociodemográficos de los pacientes en estudio, encontramos que el sexo que predominó en nuestros años de estudio (2010-2012) fue el masculino con un 52,81%. Logrando señalar, que este resultado se debe a que los varones son los que más trabajan en las actividades agrícolas y por ende están más en contacto con los plaguicidas. Otros casos que influyen son: problemas familiares, conyugales, laborales, falta de recursos económicos, por lo tanto toman la decisión de autoeliminarse (suicidarse) para olvidarse definitivamente de sus problemas. En menor porcentaje está el sexo femenino con 47,18%, Esto es porque mujeres comparten sus emociones con sus amigos y familiares más que los hombres, buscan discutirlos y recibir consejos.

El grupo de edades que más intoxicaciones registró fueron de 10-20 años. Dado que en esta edad existen cambios significativos en la personalidad de los jóvenes. Predominando el sexo femenino con 32,08%, ya que en esta etapa las adolescentes son más sensibles a cambios emocionales, debido a que en algunos casos se dan violaciones, otras reciben maltrato físicos y psicológicos por parte de sus padres, familiares y amigos, por tal razón muchas jóvenes no son capaces de darle salida a estos problemas y toman la decisión de autoeliminarse (suicidarse), en menor porcentaje se dio el sexo masculino con 13,21% puesto que el sexo masculino en esta edad es más reservado, porque no comparte sus sentimientos o problemas por los que están pasando ya sea por problemas económicos, familiares o conyugales. La edad de 51-60 años se dio en menor cantidad, con un caso de intoxicación del sexo masculino.

La mayor frecuencia de casos de intoxicaciones se dio en el área rural con 73,54%, sobresaliendo las edades comprendidas de 10-20 y de 21-30 años. Esto porque que en la zona rural, la forma predominante de subsistencia de la población, es la actividad agrícola, la cual, expone a los habitantes a sustancias tóxicas como son los plaguicidas para eliminar las malezas de los cultivos, es por eso que en las plantaciones y en cada hogar existe la manipulación de estos. El área urbana presentó menos casos con 26,41%, ya que las personas se desempeñan en otras áreas de trabajos, hay más comunicación familiar y se tiene más información sobre uso almacenamiento y peligrosidad de los plaguicidas.

El nivel de escolaridad que predominó fue el de primaria con un 41,48%, seguido de secundaria con un 32,04%. La mayor parte de los pacientes intoxicados son jóvenes por lo tanto todavía no han culminado sus estudios superiores, además la mayoría de los pacientes son procedentes de áreas rurales donde el acceso a los centros educativos superiores es limitado y distanciado, también muchos jóvenes dejan sus estudios para dedicarse a trabajar ya que tienen responsabilidades para mantener a sus familias.



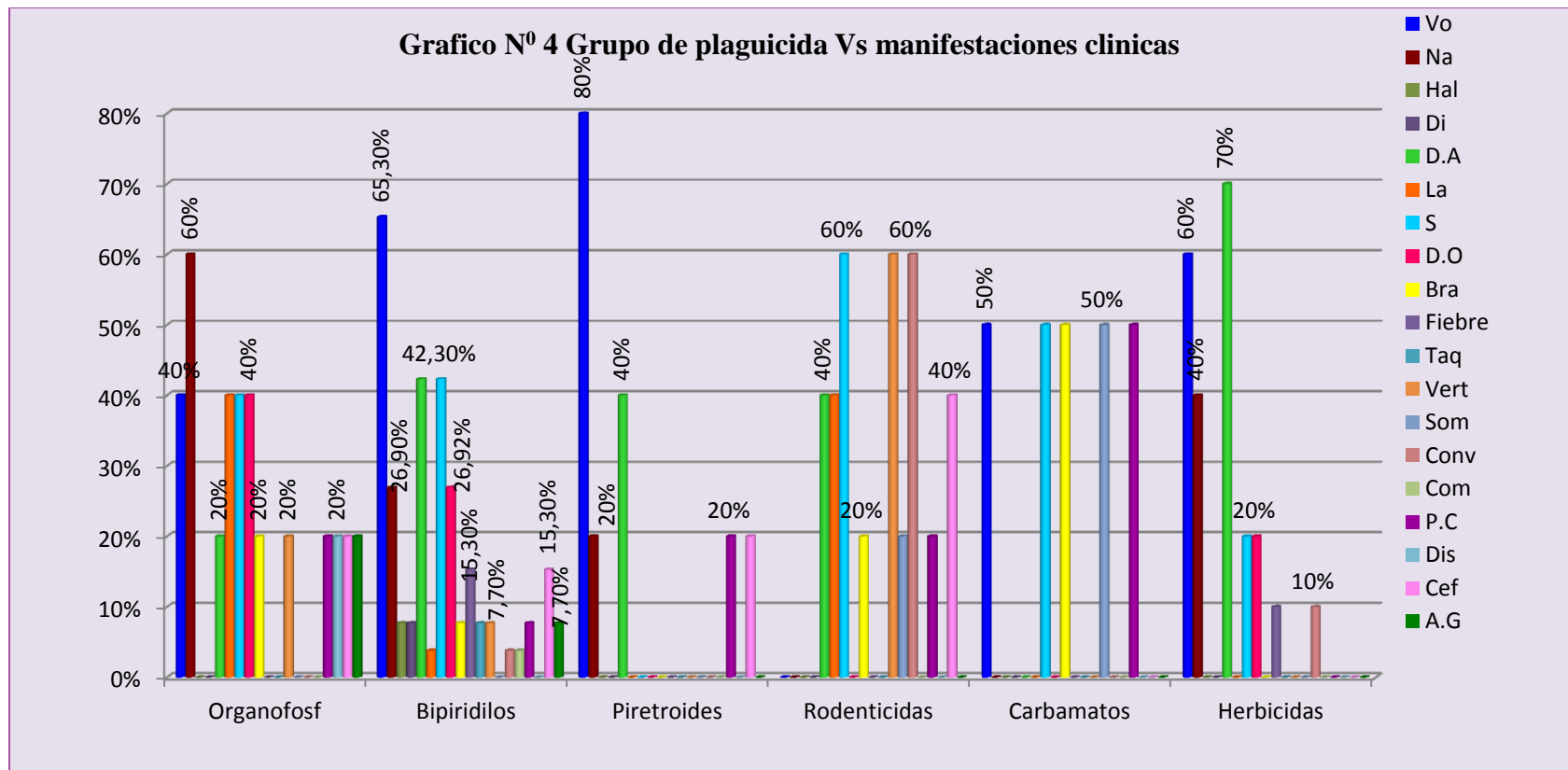
Fuente: Ficha de recolección de datos

El gráfico muestra Tipo de intoxicación Vs grupo de plaguicida, donde se observa que el tipo de intoxicación intencional se dio con mayor frecuencia con un 81,10%, en la cual los bupiridilos obtuvieron un mayor porcentaje de 47,16%, seguido de los herbicidas con 13,20% y con una minoría los Organofosforados y Carbamatos con 1,88%.

La intoxicación de tipo accidental se dio en un 18,84% de los cuales los Organofosforados presentaron un mayor porcentaje de 7,54%.

Podemos deducir que las intoxicaciones por plaguicida en este municipio mayoritariamente se dan por intento suicida, sobre todo por el grupo de los bupiridilos ya que los productores los utilizan como herbicida para sus plantaciones, por lo tanto existe una gran demanda de este producto, además, este plaguicida es de fácil acceso ya que es de bajo costo, mayor eficacia y está disponible en cualquier puesto de agroquímicos, pulperías y centros de distribución, es por esto, que se da un mayor número de casos de intoxicación de tipo intencional, por el grupo de los bupiridilos. Comparando con estudios realizados anteriormente el intento suicida sigue siendo el que predomina en las intoxicaciones por plaguicida, sobre todo los bupiridilos, permitiéndonos deducir que estos siguen siendo la causa principal de intoxicación principalmente en la zona norte del país.

Las intoxicaciones de tipo accidental se dan porque en este municipio, los plaguicidas los utilizan como un garrapaticidas, herbicidas, rodenticidas etc. Donde bañan al ganado con bombas de mochila, no utilizan ningún tipo de protección (mascaras, guantes, vestimenta adecuada) por tal razón se exponen a ser intoxicados ya sea por vía inhalatoria o dérmica.



Fuente: ficha de recolección de datos.

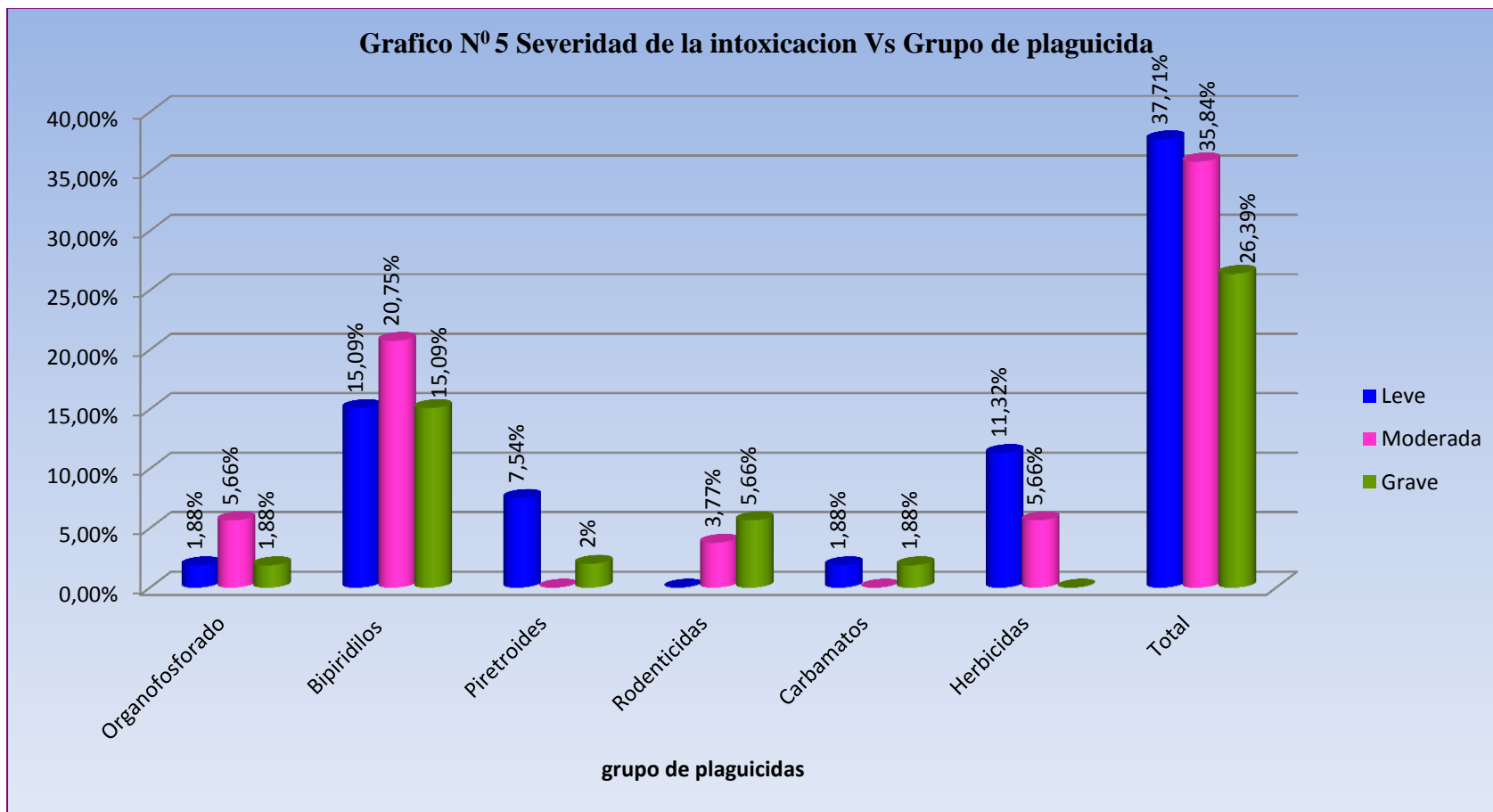
Vo: Vomito, Na: Nausea, Hal: Halitosis, Di: Diarrea, D.A: Dolor Abdominal, La: Lagrimeo, S: Sialorrea, D.O: Dolor Orofaringeo, Bra: Bradicardia, Taq: Taquicardia, Ver: Vértigo, Som: Somnolencia, Conv: Convulsión, Com: Coma, P.C: Perdida de la conciencia, Dis: Disnea, Cef: Cefalea, A.G: Abdomen Globoso.

El gráfico muestra el grupo de plaguicida Vs manifestaciones clínicas.

El grupo que presentó mayor manifestaciones clínicas fueron los Bipiridilos, presentando vómitos, el 65,30% de los paciente, dolor abdominal y diarrea un 42,30%, nausea y dolor orofaríngeo un 26,90%, diarreas y cefalea 15,30%, bradicardia, taquicardia y perdida de la conciencia lo presentaron un total de 7,70% de los pacientes atendidos. Todos estos síntomas en el organismo se producen porque los bipiridilos actúan inhibiendo el transporte de electrones, el cual se reduce por el oxígeno molecular, de esta manera no se da la síntesis de ATP (Adenosin trifosfato) y se produce un daño tisular de forma directa, Además este tipo de intoxicación implica una combinación de signos y síntomas, A sí mismo el paraquat lesiona los tejidos con los que entra en contacto como en estos casos fueron por vía oral, se presentaron mayores manifestaciones clínicas a nivel de sistema digestivo, también estas son manifestaciones que se presentan en la primera fase después de la ingesta oral.

Seguido, los pacientes intoxicados por organofosforados, que de esto un 60% presentaron nausea, 40% vómito, sialorrea, lagrimeo, dolor orofaríngeo y un 20% presentaron abdomen globoso, bradicardia, vértigo, perdida de la conciencia, cefalea, disnea y diarrea. Este grupo de plaguicida actúan inhibiendo la acetilcolinesterasa, dando lugar a una acumulación de acetilcolina en las sinapsis, lo que provoca un exceso de actividad colinérgica, responsable de la sintomatología, lo cual permite que en estos pacientes se den más los síntomas muscarínicos, y sobre el sistema nervioso central.

Los pacientes intoxicado por piretroide fueron los que presentaron menos manifestaciones clínicas, donde el 80% de los pacientes presentaron vómito, un 40% dolor abdominal y un 20% presentaron perdida de la conciencia, nausea y fiebre. Ya que los piretroides pueden desencadenar síntomas minutos después de la exposición, pero es más común que estos aparezcan 1 ó 2 horas después lo cual explica, que en estos pacientes intoxicados por piretroides, se dieran menos manifestaciones clínicas.



Fuente: Ficha de recolección de datos

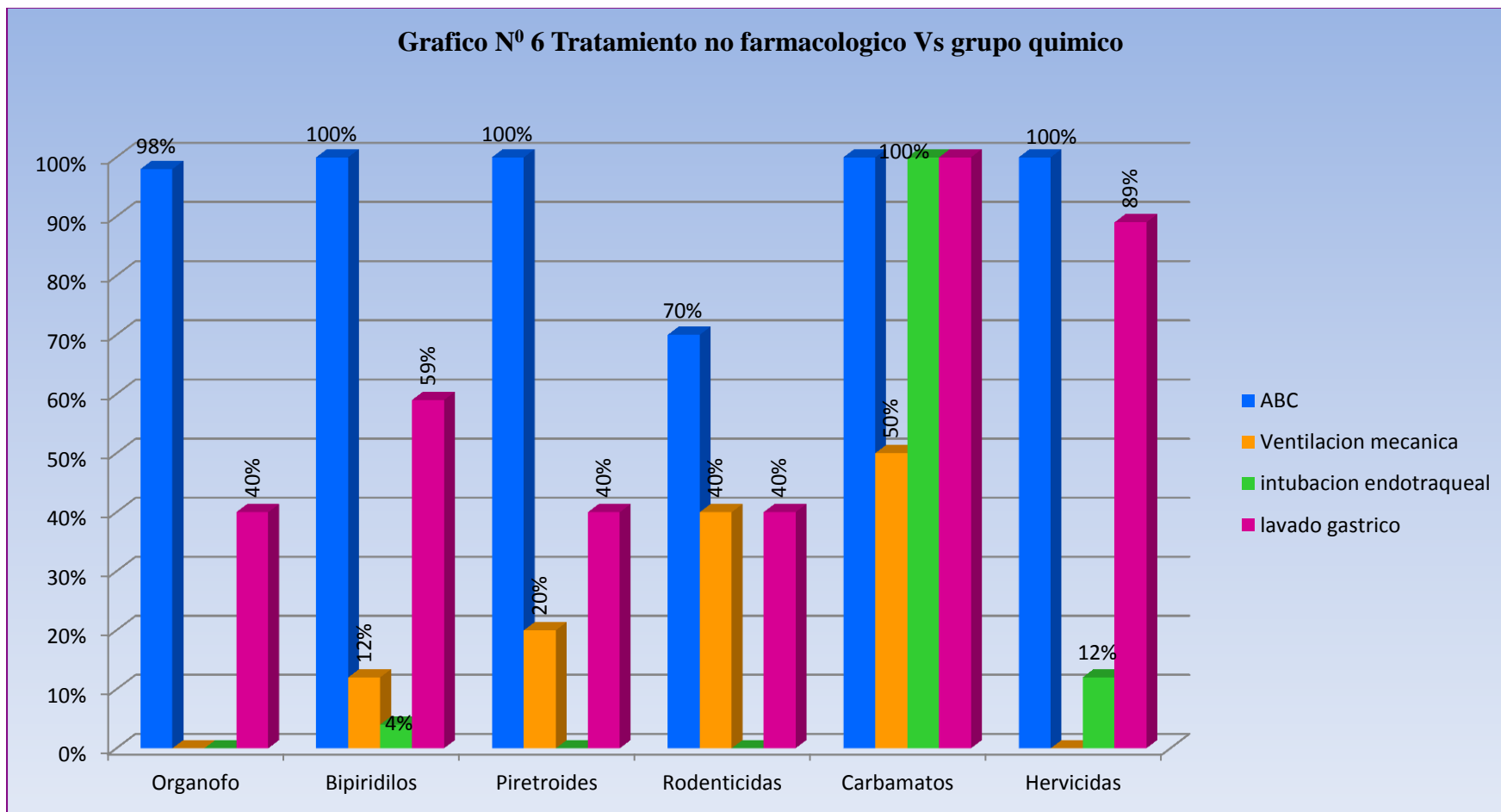
En el gráfico se observa que en casos de intoxicación por plaguicida según Severidad de la intoxicación Vs grupo de plaguicidas, la severidad de intoxicación leve, se dio en un 37,71%, seguido de la moderada, con 35,84%, y con un 26,39%, la severidad grave.

Donde El mayor porcentaje de severidad leve, lo presentaron los biperidilos con 15,09%, seguido de los herbicidas con 11,32% y en menor cantidad los organofosforados y Carbamatos con 1,88%.

La severidad de la intoxicación dependerá de la dosis ingerida ya que cada plaguicida contiene diferente categoría toxicológica, en el caso de los Biperilos una intoxicación leve se da cuando el paciente ingiere menos del 20mg/kg. Así mismo, la sintomatología que presentaron los pacientes fue transitoria, por lo tanto se clasificaron los casos como leves.

La severidad de intoxicación moderada se dio en mayor cantidad con los Biperidilos, con 20,75%, seguido de los organofosforados y herbicidas con el 5,66%. Esto puede ser porque la mayoría de las intoxicaciones se dieron de manera intencional, en el cual, los intoxicados ingirieron una buena cantidad del toxico, con el propósito de quitarse la vida, además la intoxicación moderada se producen cuando se administran dosis de 20 -40mg/kg.

Con respecto a la severidad grave, presentaron un mayor porcentaje los Biperidilos con 15,09% seguido de los Rodenticidas con 5,66%. Porque los pacientes no fueron atendidos en las primeras horas de la intoxicación, Además la cantidad ingerida fue mayor de 40 mg/kg que es la dosis letal y por lo tanto provoca manifestaciones clínicas graves en el paciente. Los Rodenticidas presentaron severidad de intoxicación grave, ya que la DL50 para el hombre es de 20 mg/kg una dosis muy pequeña, por lo tanto el paciente al tomar una pastilla de estas, la intoxicación en el organismo es rápida ya que la pastilla de Fosfuro de Aluminio al ingresar al sistema digestivo trae consigo la formación de fosfina gaseosa, la cual facilita la absorción, y al ser ingresada al torrente circulatorio tiende a acumularse a nivel del endotelio, principalmente en: neumocitos, hígado sistema cardiovascular y renal presentándose manifestaciones clínicas muy graves.



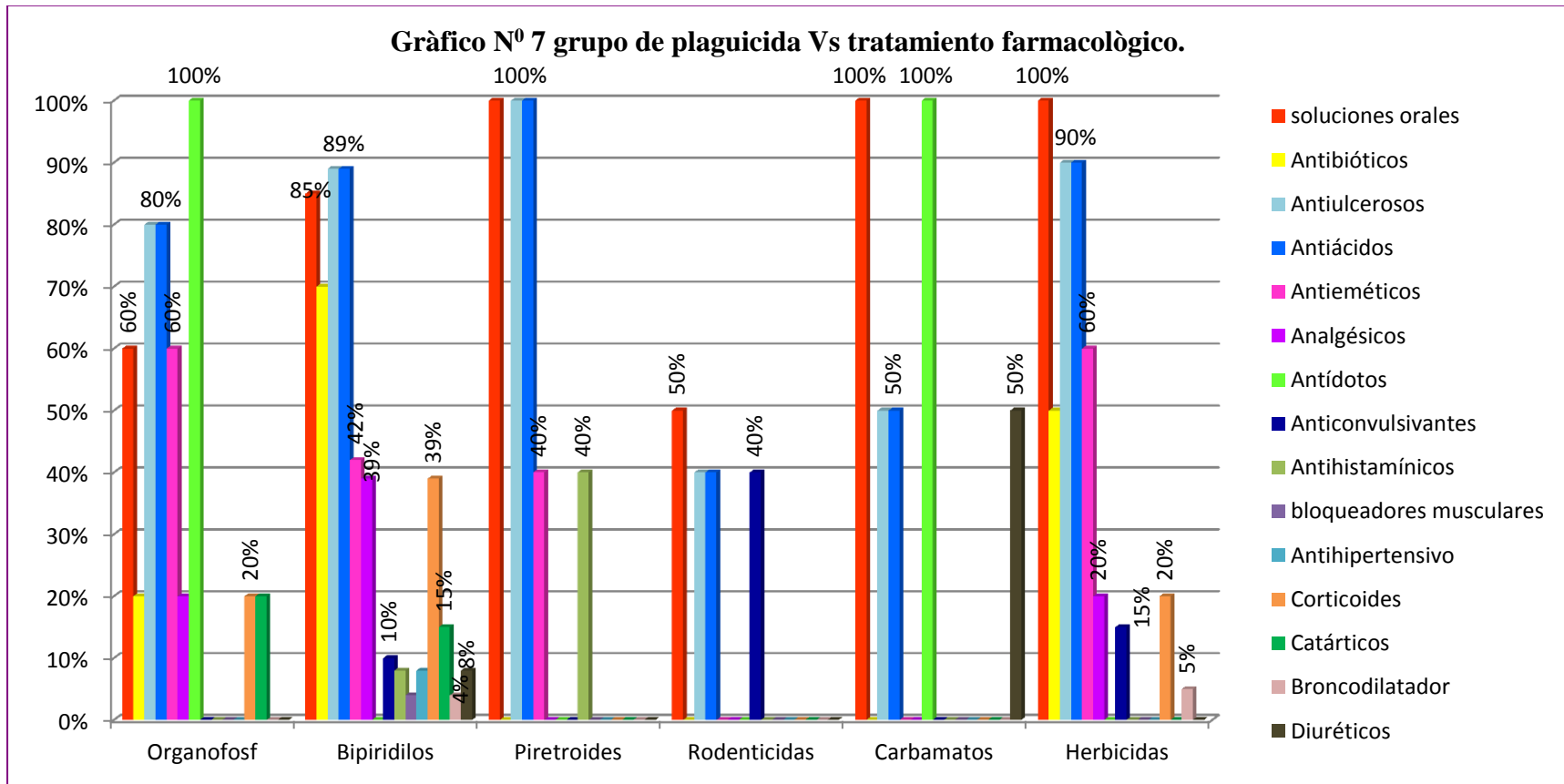
Fuente: Ficha de recolección de datos.

El tratamiento no farmacológico utilizado en caso de intoxicación por plaguicidas dependió del grupo de plaguicidas causante de la intoxicación, aplicando, en la terapéutica las medidas de soporte de las funciones vitales (ABC) a todos los pacientes intoxicados por plaguicidas, para resguardar la vida del paciente, siendo estas efectuada a inicio de cualquier atención medica requerida, sin embargo algunas dependieron de la hora de la ingesta y del tiempo en llegar a la unidad asistencial.

La intubación endotraqueal se les realizó al 100% de los pacientes intoxicados por Carbamatos; 12%, a los intoxicados por herbicidas; 4%, a los pacientes intoxicados por Bipiridilos con el objetivo proteger y eliminar las obstrucciones de las vías respiratorias.

Se les realizo Ventilación mecánica a 50% de los pacientes intoxicados por Carbamatos, 40% a Rodenticidas, 20% a piretroides y 12% para los Bipiridilos. Este con la finalidad de aumentar la eliminación del toxico. Generalmente con FR a más de 20 por minuto, además, es necesaria en falla respiratoria severa permitiéndoles de esta manera la oxigenación en la sangre y la eliminación del CO₂.

El lavado gástrico se les realizo en mayor cantidad a los pacientes intoxicados por Carbamatos en un 100%, seguido herbicidas con 89% y los Bipiridilos con 59%. Este es un procedimiento que se les realiza a los pacientes intoxicados como medida de descontaminación gastrointestinal para evacuar sustancias toxicas del estómago y evitar daños que se puedan producir en el tejido gástrico e intestinal, este es recomendado a las primeras horas de la ingesta por lo tanto no se les realizo a todos los pacientes que presentaron intoxicaciones por plaguicidas.



Fuente: Ficha de recolección de datos

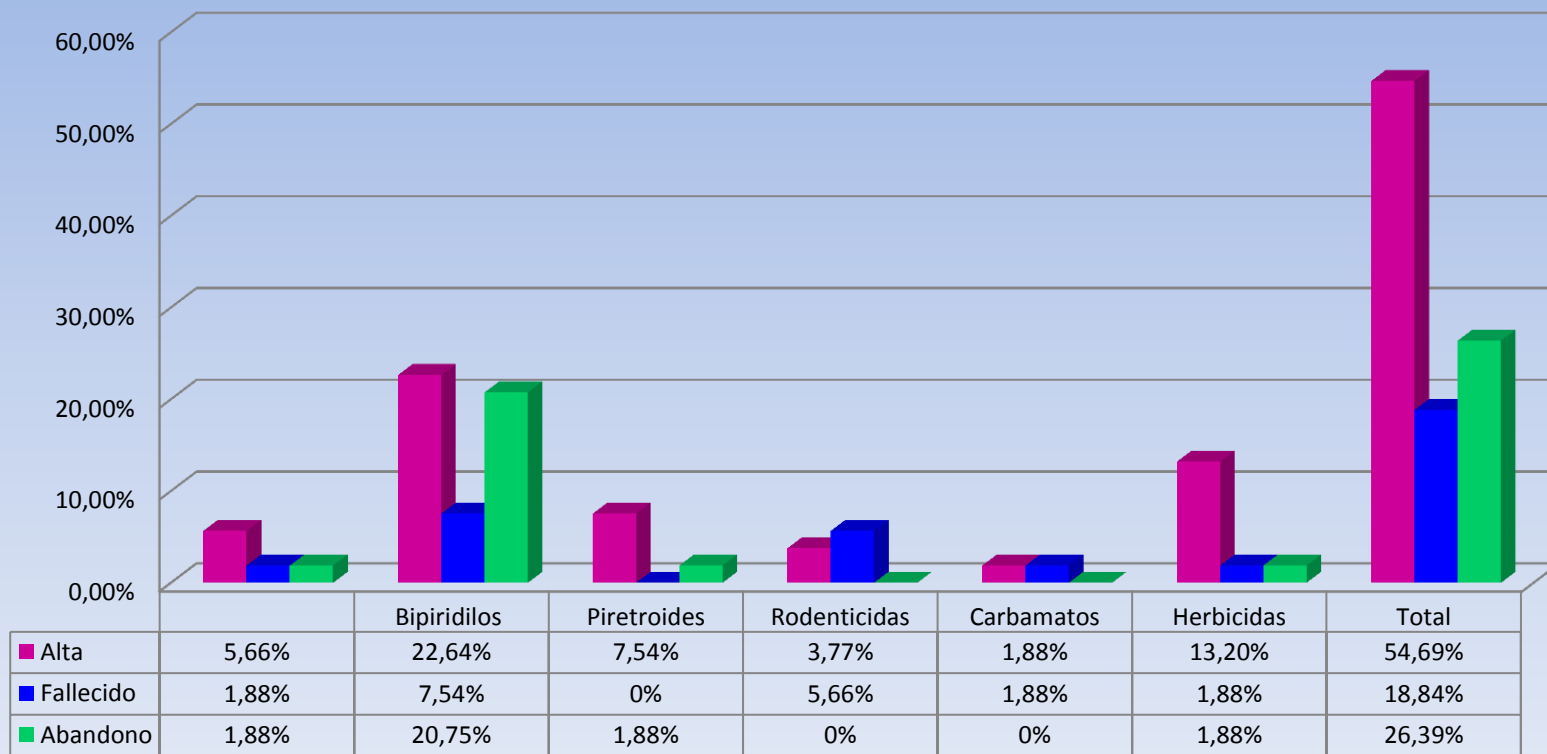
En el gráfico observamos Grupo de plaguicida Vs tratamiento farmacológico donde los medicamentos que más se utilizaron en las intoxicaciones por plaguicidas fueron:

Soluciones orales (Hartman, soluciones $K^+, Na^+, Ca+Cl^-$) utilizadas en los pacientes como medidas de sostén para hidratar al paciente y así recuperar los electrolitos perdidos evitando así las complicaciones que se pueden presentar. Los Antiulcerosos (Ranitidina, Omeprazol) y antiácidos (sucralfato) utilizados en el 100% de los pacientes intoxicados por piretroides, el 90% en intoxicados por herbicidas, el 89% para biperidilos, 80% para organofosforados, 50% para Carbamatos y 40% para Rodenticidas.) Utilizados para prevenir irritaciones y úlceras gástricas provocadas, ya que estos tóxicos, desencadenan una serie de reacciones sobre la bomba de protones, provocando así, que el medio se vuelva más básico previniendo así a dolor abdominal y las lesiones en las paredes del estómago.

También se utilizaron otros grupos farmacológicos con el propósito de contrarrestar diferentes síntomas que presentaron los pacientes intoxicados, Antieméticos (dimenhidrinato); utilizados con el fin de prevenir y controlar síntomas de mareo, náuseas y vómitos. Los antibióticos (penicilina, amoxicilina) se usaron para prevenir posibles infecciones, ya que estos plaguicidas provocan úlceras, quemaduras en los órganos que entran en contacto, Los analgésicos (dipirona, diclofenac) por dolor, los corticoides (Prednisolona, MetilPrednisolona y Betametazona) se utilizaron como antiinflamatorios y para la retención de sodio. Catártico (manitol) se utilizó previo después del lavado gástrico para la eliminación del tóxico, los anticonvulsivantes (Diazepam, Fenitoína, pentobarbital sódico) fueron administradas a los pacientes que presentaron convulsiones, Los antihistamínicos (difenhidramina) para tratar reacciones alérgicas, los Bloqueadores Musculares (Succinilcolina) para evitar parálisis de los músculos esquelético y por lo tanto la muerte del paciente.

En un 100% de los pacientes intoxicados por Organofosforados y Carbamatos se les administro Atropina como antídoto para ayudar a disminuir las manifestaciones clínicas (muscarínicos y nicotínicas), tales como dolor abdominal, vómito, cefalea, abundante secreción de salivas, pupilas mióticas etc

Grafico N° 8: Grupo de plaguicida Vs forma de egreso



Fuente: Ficha de recolección de datos

En el gráfico muestra grupo de plaguicida Vs forma de egreso, donde la mayoría de los paciente atendidos fueron dados de alta con un 54,69%, de estos un 22,64% para bupiridilos seguido los herbicidas con un 13,20%; estos dos grupos de plaguicidas fueron los que más presentaron casos de intoxicación. En estos paciente la atención fue dada en las primeras horas de la intoxicación evitando que el toxico se absorbiera rápidamente impidiendo así complicaciones irreversibles en el organismo.

Según los datos recopilados podemos observar que los pacientes que abandonaron la unidad asistencial fueron un 26,39%. Dándose el mayor porcentaje con los bupiridilos con 20,75%, deduciendo que los casos de abandono se deben a que este es un plaguicida que dependiendo de la dosis ingerida presenta un cuadro clínico severo, de los cuales el paciente presuntamente se siente bien, sin embargo la muerte se puede presentar hasta después de los 14 días de la ingesta, y aunque los médicos explican la gravedad de la situación, muchos de los pacientes deciden abandonar la unidad asistencial, Además no hay un seguimiento por parte de epidemiología para los pacientes que deciden abandonar la unidad asistencial.

Los casos de defunción (Fallecidos) se dieron en un 18,84%, estos pacientes llegaron a la unidad asistencial presentando un cuadro clínico grave ya que la cantidad ingerida fue mayor a la dosis letal, por lo tanto las manifestaciones clínicas no pudieron ser controlados falleciendo instantáneamente, otros casos se debieron a que son pacientes de las áreas rurales y el centro asistencial queda retirado de sus hogares, muriendo el paciente en el trayecto a la llegada al hospital.

Cuadro comparativo de protocolos de tratamiento para intoxicados por Plaguicidas						
Manejo general del MINSA	Bipiridilos		Herbicidas		Carbamatos	
	Si	No	Si	No	Si	No
Interrogativo	X		X		X	
Manifestaciones Clínicas	X		X		X	
Manifestaciones locales	X		X		X	
Manifestaciones sistémicas	X		X		X	
Manifestaciones colinérgicas.		X		X	X	
Efectos muscarínicos		X		X	X	
Efectos nicotínicos	X		X		X	
Depresión del SNC		X		X	X	
Depresión cardiorrespiratoria		X		X	X	
Pruebas de Laboratorio						
Prueba de la ditionita		X		X		X
Pruebas en la orina y de función renal	X		X		X	
Pruebas de función pulmonar		X		X		X
Pruebas Hepáticas	X		X		X	
Espectrofotometría		X		X		X
Cromatografía de gas-liquido		X		X		X
Gasometría		X		X		X
Radiografías de tórax	X		X		X	
Determinación de la acetilcolinesterasa.		X		X		X
BHC	X		X		X	

Cuadro comparativo de protocolos de tratamiento para intoxicados por Plaguicidas						
Manejo general del MINSA	Bipiridilos		Herbicidas		Carbamatos	
	Si	No	Si	No	Si	No
Electrocardiograma.		X		X		X
EGO	X		X		X	
Glicemia		X		X	X	
Tratamiento						
Soporte de las funciones vitales: ABC	X		X		X	
Vigilar las vías respiratorias	X		X		X	
Garantice permeabilidad de las vías respiratorias, retire cuerpos extraños, restos de vómitos y aspire secreciones	X		X		X	
Si se presentan las convulsiones, debe acostarse al paciente.	X		X		X	
Vigilar la función cardiovascular	X		X			X
Vigile la función cardiopulmonar	X		X		X	
Utilizar oxígeno o ventilación mecánica pulmonar si se requiere.		X	X		X	
Monitorizar presión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria.	X		X		X	
Administración de líquidos de mantenimientos	X		X		X	
Descontaminación						
Eliminación de la sustancia tóxica	X		X		X	
<u>Vía Oral</u>						
Inducir del vómito		X		X		X

Cuadro comparativo de protocolos de tratamiento para intoxicados por Plaguicidas						
Manejo general del MINSA	Bipiridilos		Herbicidas		Carbamatos	
	Si	No	Si	No	Si	No
<u>Vía inhalatoria</u>						
Retirar al individuo del sitio de exposición y trasladarlo a un lugar ventilado.		X		X		X
<u>Vía cutánea</u>						
Lavar cabello y la piel contaminada con abundante agua y jabón alcalino, enfatizar en los espacios interdigitales y debajo de las uñas.	X		X		X	
<u>Vía digestiva</u>						
Si el paciente está consciente realización de lavado gástrico.	X		X		X	
Uso de carbón activado	X		X		X	
Uso de catárticos	X			X		X
Diuresis	X			X	X	
Antídotos		X		X	X	
Tratamiento sintomático	X		X		X	
Administración de tierra Fuller		X		X		X
Seguimiento		X		X		X

Se revisaron 53 expedientes de pacientes intoxicados por plaguicidas, en la cual se encontró ciertos puntos que no cumplen con el protocolo de tratamiento establecido por el MINSA.

En caso de intoxicación por Bipiridilos: no se le realiza la prueba de la ditionita, Gasometría, prueba de la función pulmonar, Espectrofotometría y prueba de gas líquido.

En casos de intoxicación por Herbicidas (glifosato, 2-4D, Flex) no existe un protocolo establecido para cada tipo de herbicida y en el hospital siguen las mismas medidas que se aplican a los pacientes intoxicados por Bipiridilos.

En Casos de intoxicación por carbamatos, estos aplican las mismas medidas que en casos de intoxicación por organofosforados y no se realizan: Determinación de la acetilcolinesterasas, electrocardiograma, gasometría.

Estas pruebas son importantes en casos de intoxicaciones para la identificación de las sustancias y cuantificación de las mismas, las cuales son necesarias para la aplicación del tratamiento específicos para cada tipo de toxico, sin embargo el Hospital del municipio de Siuna no cuenta con los equipos y reactivos necesarios requeridos para la realización de estas pruebas.

No se realiza la prueba de la ditionita, porque familiares o el mismo paciente intoxicado refirió el tipo de plaguicida que había ingerido.

La gasometría es importante ya que es una medición de la cantidad de oxígeno y de dióxido de carbono presente en la sangre.

La prueba de la función pulmonar es importante porque se utiliza para medir la eficiencia de los pulmones para tomar y liberar aire, además con esta prueba se puede evaluar un amplio rango de enfermedades pulmonares.

La espectrofotometría es una técnica que permite determinar el tipo de toxico presente en el organismo, comparando la radiación absorbida o transmitida por una solución que contiene una cantidad desconocida de sustancia, y otra que contiene una cantidad conocida de la misma.

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

En cuanto al tratamiento utilizado por el hospital primario Carlos Centeno del municipio de Siuna:

El tratamiento que se utiliza es según la sintomatología que presente el paciente a la hora de ser llevado a la unidad asistencial ya que la sintomatología depende del mecanismo de acción de cada sustancia toxica.

Los catárticos solo se utilizaron en intoxicación por Bipiridilos ya que los otros no requirieron de estos.

El uso de antídotos es referido solo a Carbamatos (Atropina), sin embargo los Bipiridilos y Herbicidas no cuentan con Antídotos específicos.

La tierra de Fuller es utilizada como absorbente en intoxicaciones por bipiridilos, Sin embargo en el Hospital no la tienen en existencia por los recortes en las licitaciones presentadas por el MINSA.

CONCLUSIONES

1. El hospital primario Carlos Centeno Del municipio de Siuna en el periodo comprendido Enero 2010- Diciembre del 2012, registro un número de 53 casos por intoxicación por plaguicidas, donde en el año 2010 y 2012 se dieron 18 casos cada uno y en el 2011 17 .
2. En relación a los datos sociodemográficos encontramos que en el rango de edad que más intoxicaciones se dieron es de 10-20 años donde la mayoría eran jóvenes, también se encuentra un numero considerado en los otros rangos de edades. En cuanto al sexo predomina el masculino debido a que estos se encuentran más relacionados a las actividades agrícolas y por ende están más en contacto con los plaguicidas, siendo la población más expuesta la zona rural con un nivel de escolaridad primaria.
3. En cuanto al tipo de Intoxicación que presentaron los pacientes en estudio la que mayor auge tubo fue la intencional (suicida).
4. Según el tipo de plaguicida causante de la intoxicación de los pacientes ingresados al Hospital primario, los más utilizados fueron los Bipiridilos (paraquat), herbicidas (pilsato, glifosato) por ser de fácil manejo, bajo costo y mayor eficacia.
5. La manifestaciones clínicas que se presentaron con mayor incidencia en los pacientes intoxicados fueron: Vómitos, Nauseas, diarrea, dolor abdominal, dolor orofaríngeo, sialorrea entre otras.
6. En relación a la severidad de intoxicación la severidad leve fue la que predomino en la mayoría de los pacientes atendidos en la unidad asistencial seguido de la moderada.

7. En relación a la evaluación del tratamiento concluimos, que de acuerdo a los tratamientos (farmacológicos y no farmacológicos) utilizados en estos tipos de intoxicaciones, las medidas de soporte se realizaron dependiendo de la hora de la ingesta hasta la llegada al hospital, sin embargo el tratamiento farmacológico se administró según las manifestaciones clínicas por cada paciente.
8. En cuanto a la forma de egreso la mayor parte de los casos tuvieron egresos de Alta gracias a la atención oportuna y rápida que se les brindó, indicándonos que los pacientes fueron atendidos a tiempo. Seguido de los casos de abandono que se puede atribuir que se debieron a que el paciente decide abandonar la unidad porque presuntamente se siente bien.
9. El Hospital primario Carlos Centeno del municipio de Siuna, cumple en un 90% con el protocolo de tratamiento establecido por el MINSA, porque existen pruebas y exámenes de laboratorios que no se realizan por falta de equipos especializados y reactivos, pero estos no han sido causas para no tratar las intoxicaciones, ya que estas son de gran importancia para obtener un mejor diagnóstico a la hora de ser atendido y dado de alta al paciente para así brindarle el tratamiento indicado para la intoxicación.

RECOMENDACIONES

A NIVEL DEL MINSA

- ✍ Implementar campaña de educación sobre uso y manejo de plaguicida en escuelas, centro de salud y principalmente en las comunidades que es donde hay más manipulación de estos plaguicidas.
- ✍ Gestionar ante las autoridades responsables la estricta compra y venta de plaguicidas sobre todo a jóvenes.
- ✍ Desarrollar programas y proyectos de prevención y control de riesgos asociados con este problema de salud y ambiental.

A NIVEL LABORAL

- ✍ Utilizar el equipo y vestimenta adecuada a la hora de la manipulación.
- ✍ Destinar una infraestructura con todas las medidas de seguridad para el almacenamiento de los plaguicidas.
- ✍ Que la bodega este en un lugar aislado para evitar que se pongan en riesgo la salud pública.
- ✍ Después de la manipulación de estos toxico quitarse la vestimenta utilizada y lavarse bien las manos.
- ✍ No utilizar recipientes de estos plaguicidas para el uso del hogar, lo mejor sería eliminarlos para evitar que los niños tengan acceso a estos.

A NIVEL HOSPITALARIO.

- ✍ Crear programas psicológicos que atiendan a las personas que consumen estos plaguicidas por motivo de suicidio.
- ✍ Dar seguimiento riguroso a los pacientes intoxicados que abandonan la unidad asistencial por parte de epidemiología.
- ✍ Implementar campañas en centros educativos, centros de salud y comunidades.

A NIVEL UNIVERSITARIO

- ✍ Incluir este tema dentro de los impartidos en las prácticas comunitarias para educar a la población en general.
- ✍ Mantener más información actualizada en las bibliotecas.
- ✍ Promover campañas de concientización dentro de la Universidad sobre el uso, manejo y consecuencias del uso de los plaguicidas.
- ✍ Seguir realizando este tipo de investigación para tener más información de la situación que se vive sobre todo en este municipio de Siuna ya que son pocos los estudios realizados.
- ✍ En todas las carreras afines al sector agropecuario promover el Manejo Integrado de Plagas (MIP) y Agricultura Orgánica.

BIBLIOGRAFIA

1. CIES-UNAN, Intoxicaciones laborales por plaguicidas en el departamento de Masaya en el periodo de 1995 a 1998, pág. 4.
Disponible en: http://www.bvsde.org.ni/Web_textos/CIES/Cies0010/antecedentes.pdf Revisado: 5 Febrero 2013.
2. Benoit M, A.A;(2008) Buscando Remedio. Cap. Intoxicación, envenenamiento pág.: 357. Revisado: 11 de Marzo 2013.
3. Carriols, M. (2001) Indicadores agro sanitarios de la exposición laboral agrícola a plaguicidas en Nicaragua. Manejo integrado de plagas (Costa Rica) N° 60. Pag.88-92. Disponible en: <http://web.catie.ac.cr/información/RMIP/rev60/pag88.pdf> .
Revisado 12 de Marzo 2013.
4. Ministerio de salud de Nicaragua;(2004) Situación de las intoxicaciones agudas con plaguicidas en Nicaragua.doc 0347. Disponible en: <http://www.bvd.org.ni/digitalizacion/pdf/spa/doc0347/doc0347-completo.pdf>. Revisado: 5 Febrero 2013.
5. Alvarado A, J. Ruiz, A. Lacayo, O;(2004) Nicaragua modelo exitoso para el manejo responsable de productos agroquímicos,
Disponible en: http://www.croplifela.org/pages_html/pdfs/Nicaragua_modelo_exitoso_manejo_responsable.pdf. Revisado: 5 Febrero 2013.
6. La prensa;(2000) Plaguicidas: Tercer causa de muerte en Nicaragua
Disponible en: <http://archivo.laprensa.com.ni/archivo/2000/diciembre/03/nacionales/nacionales-20001203-05.html> Revisado: 6 Febrero 2013.
7. Marín R, J. Lozano, M;(2005). Centro de Información Vigilancia y Asesoramiento Toxicológico. Disponible en: <http://www.civatox.com/intoxicaplag.html>.
Revisado: 6 Febrero 2013.

8. Palacios, C;(2008); Red de acción en plaguicidas y alternativas para América Latina. Managua-Nicaragua. Disponible en: http://www.rap-al.org/index.php?seccion=8&f=news_view.php&id=245. Revisado: 7 Febrero 2013.
9. Gonzales V, G;(2011) Intoxicaciones por plaguicidas casuística del hospital universitario del Caribe y de la clínica universitaria San Juan de Dios de Cartagena. Disponible en: <http://www.bdigital.unal.edu.co/4258/1/598928.2011.pdf> Revisado: 12 Febrero 2013.
10. Lozano Ch, M. Marín R, J. Obando S,P;(2002); intoxicaciones por plaguicidas y mordeduras de serpientes; Centro Nacional de toxicología. Managua-Nicaragua. Disponible en: <http://www.bvd.org.ni/digitalizacion/pdf/spa/doc0055/doc0055.pdf> Revisado: 12 Febrero 2013.
11. Pavón K, M. Ortega A, V;(2001); Intoxicaciones por plaguicidas en menores de 15 años, Nicaragua, enero de 1995 a diciembre de 2001.Disponible en: http://campus.easp.es/Abierto/file.php?file=%2F84%2FInvestigacion%2FIntoxicaciones_por_plaguicidas_menores_de_15_anos_Nicaragua_1995-2001.pdf Revisado: 13 Febrero 2013.
12. Alvares, VH;(2010); protocolo de vigilancia y control de intoxicaciones por plaguicidas.Disponible en: <http://www.bvd.org.ni/digitalizacion/pdf/spa/doc0347/doc0347-completo.pdf> Revisado: 14 Febrero 2013.
13. Ferrer, A; (2003) Intoxicación por plaguicidas Disponible en: <http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol26/sup1/suple9a.html>. Revisado: 14 Febrero 2013.
14. García B. P, A; Aspectos generales sobre los plaguicidas y su efecto sobre las personas y el medio ambiente. Unidad I, Disponible en: http://www.bvsde.org.ni/Web_textos/CIVATOX/Civatox0002/inicio.html.pdf Revisado: 14 Febrero 2013.

15. Herrera G.M;(2012) Intoxicaciones con plaguicidas.
Revisado: 15 Febrero 2013.

16. Crespo R, E. Falero Gallego M.P. Intoxicaciones por plaguicidas capítulo 21.
Disponible en: <http://www.bvsde.paho.org/bvsacd/cd68/ECrespo.pdf> Revisado: 15
Febrero 2013.

17. Oviedo M, I C. Romero L, J A. Velásquez R, T M;(2010) Intoxicaciones atendidas
en el hospital España en el departamento de Chinandega. Enero 2005- Diciembre
2009. Monografía Unan- León. Revisado: 11 Marzo 2013.

18. Pérez P, Z M. Rivera P, K J. Tórrez M, S S;(2009) Intoxicaciones por plaguicidas
atendidas en el hospital escuela Oscar Danilo Rosales Arguello (HEODRA)-León.
2004-2008.Monografía Unan. León. Revisado: 11 Marzo 2013.

19. Ocampo R, MM. Pacheco A, ML; (2012) Intoxicaciones por plaguicidas atendidas
en el Hospital san Juan de Dios del Departamento de Estelí. Enero 2010 – enero
2012. Monografía. Unan – León. Revisado: 11 Marzo 2013.

20. OPS/OMS-DANIDA;(2002) Diagnóstico de la exposición y efectos del uso de los
plaguicidas en la Región Autónoma del Atlántico Norte Organización Panamericana
de la Salud. Organización Mundial de la Salud. Nicaragua.
Disponible en: <http://www.bvsde.paho.org/bvstox/e/fulltext/nicaragua/raan.pdf>
Revisado: 12 Marzo 2013.

21. Gobierno de Nicaragua – SINAPRED. (2009) Plan de respuesta municipal con
enfoque de gestión del riesgo. Municipio de Siuna
Disponible en: [http://siger.sinapred.gob.ni/sigerdescargas.aspx/
IDOPCION=4&IDARCHIVO=154&CONTADOR=09/08/2012%2010:22:24%20p.
m](http://siger.sinapred.gob.ni/sigerdescargas.aspx/IDOPCION=4&IDARCHIVO=154&CONTADOR=09/08/2012%2010:22:24%20p.m). Revisado: 12 Marzo 2013.

22. Darce A, CM. Dávila H, EM. Dávila N, KP;(2012) Evaluación del Tratamiento utilizado en pacientes intoxicados por plaguicidas ingresados al Hospital Regional de Matagalpa - Cesar Amador Molina durante el periodo 2008 – 2011. Monografía Unan-León. Revisado: 12 Marzo 2013.

23. Wong. J. (2012). Diagnóstico de los Agroquímicos en el Municipio de Siuna. Revista Universitaria del Caribe. Universidad de las Regiones Autónomas del Atlántico Nicaragüense. URACCAN. Disponible en: <http://revistas.uraccan.edu.ni/index.php/caribe/article/download/166/133>. Revisado: 03 de Julio 2013

24. Chávez. M, A. J; (2010) Piretroides y Piretrinas. Unidad N^o 6. Disponible en: <http://www.bvsde.ops-oms.org/bvsacd/eco/032598/032598-06.pdf>. Revisado: 03 de Julio 2013.

25. Gómez C, E.U; (2011) Intoxicación por Glifosato. Disponible en: <http://www.laboratoriosamerica.com.co/medicosenlinea/curso2003/descargas/Glifosato.pdf> Revisado: 03 de Julio 2013.

ANEXOS

Anexo 1

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA, LEÓN

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS

CARRERA DE FARMACIA

DEPARTAMENTO DE FARMACIA INDUSTRIAL

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

NO_____

1. DATOS GENERALES

Año de intoxicación _____

Edad: 10-20___ 21-30___ 31-40___ 41-50___ 51-60___ 60 a más

Sexo: M___ F___

Procedencia: Urbana___ Rural___

Escolaridad: Analfabeto___ Primaria___ Secundaria___ Técnico___

Universidad___

2. MANEJO DE LA INTOXICACION

Tipo de intoxicación:

- Accidental
- Laboral
- Intencional

Toxico causante de la intoxicación:

- Organofosforados
- Bupiridilos
- Piretroides
- Herbicida
- Carbamatos

- Rodenticidas

Manifestaciones clínicas

- Vomito
- Nauseas
- Diarrea
- Dolor Abdominal
- Lagrimeo
- Sialorrea
- Bradicardia
- Taquicardia
- Vértigo
- Somnolencia
- Convulsión
- Coma

Severidad de la intoxicación

- Leve
- Moderada
- Grave

Tratamiento empleado en el hospital.

- Soporte de las Funciones Vitales (ABC)
- Intubación Endotraqueal
- Ventilación Mecánica
- Lavado gástrico
- Analgésico
- Antiácido
- Anticonvulsionante
- Antídoto
- Antihipertensivo

- Antihistamínicos
- Antiulcerosos
- Benzodiacepina
- Carbón Activado
- Catárticos
- Corticoides
- Diurético
- Eméticos
- Soluciones

Forma de Egreso

- Alta
- Fallecido
- Abandono

Anexo 2

DESCRIPCIÓN DEL MUNICIPIO

El municipio de Siuna pertenece, administrativamente, a la Región Autónoma Atlántico Norte (RAAN), que comprende los municipios de Puerto Cabezas, Bilwi, Waspam, Rosita, Bonanza, Mulukuku y Prinzapolka.

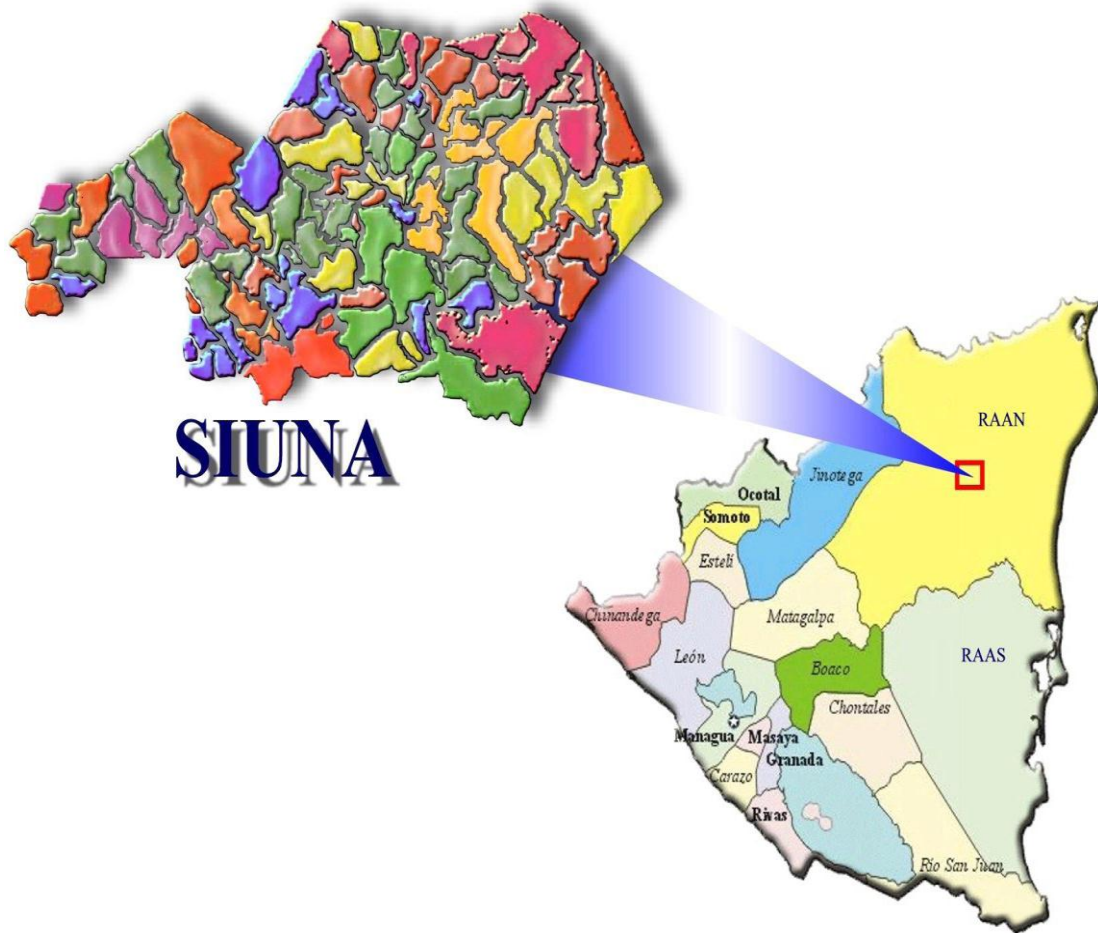
Este Municipio está ubicado, geográficamente, en la parte Sur Oeste de la RAAN, entre las coordenadas 13° 44' de latitud Norte y 84° 46' de longitud Oeste. A una distancia de 334 Km de la ciudad de Managua. En integración con los municipios de Rosita y Bonanza, conforman lo que se conoce como el Triángulo Minero.

La extensión territorial es de 6,100 km² (ocupando el 18 % del territorio de la Región Autónoma del Atlántico Norte). Con una población aproximadamente de 80,450 habitantes, El municipio está dividido en sector urbano y área rural el número de barrios que tiene el municipio son 16 el cual estos están divididos en sectores y las comunidades rurales son 130.

Los Límites del municipio son:

Al Norte	Municipio El Cuá Bocay y Bonanza.
Al Sur	Municipio de Mulukuku
Al Este	Municipio de Rosita, Prinzapolka y la Cruz de Río Grande
Al Oeste	Municipio El Cuá Bocay y Waslala

Ver mapa de la posición geográfica.



Servicios de salud

El Ministerio de Salud cuenta con una red municipal de servicios limitada. Existe solamente con un Hospital Primario con 63 camas y 18 cunas, un quirófano y Un Laboratorio Clínico. Existen 15 puestos de salud que están trabajando activamente.

Se cuenta con una red de servicios compuesta por un Hospital primario y 15 puestos de salud, en la cual se dispone de 135 trabajadores a nivel del hospital primario y 32 en servicios social ubicados en los puestos rurales.

Los Recursos Humanos disponibles en el Hospital primario Carlos Centeno, es el siguiente: Pediatra 4, Ortopedista y Traumatólogo 1, Cirujano General 1, cirujano Pediatra 1, Gineco-Obstetra 1, Médico General 7, Radióloga 1, Médico Internos 8, Médicos en servicios social 26, Enfermeras generales 20, Auxiliares de enfermería 23, Enfermeras especialistas 5, enfermeras en servicio social 6, Técnico en Anestesia 2, Anestesista en servicio social 1, Técnico Quirúrgico 2, Auxiliar Bucal 1, Despachadora de farmacia 4, responsable de farmacia 1, responsable de Bodega 1, despachador de bodega 1, Laboratoristas clínicos 4, Auxiliar de laboratorio clínico 2 y Técnico en radiología 1, Técnicos de Higiene 2, Técnicos enfermedad de transmisión de vectores 10, Técnicos Estadística 4, Resp. Unidad 1, Administrador 1, Contador 1, Secretarias 3, Kardista 1, Conductor 3, Agentes de seguridad interna 3, Cocineras 4, Aseadoras 7, Lavandería 5. A nivel del Hospital se brindan los servicios de Atención Primaria y Hospitalización.

Anexo 3

PLAGUICIDAS PROHIBIDOS A TRAVÉS DEL ACUERDO MINISTERIAL

No. 23-2001 Resolución ministerial 019-2008

Nombre Genérico	Nombre comerciales
2,4,5 -T	Ácido Triclorofenoxiacético
Aldrin	Aldrin, Aldrex, Aldrite
Clordano	Clordano, Octachlor
Clordimeform	Clordimeform
DDT	Diclorodifeniltricloetano, DDT
Dibromocloropropano	Dibromocloropropano, DBCP, Nemagon, Fumazone
Dieldrin	Dieldrin, Octalox
Dinoseb y sales	Dinoseb, Premerge, Aretit, Fuosit
Dodecacloro	Declorano, Percloropentaciclodecano, Mirex
Endrin	Endrin
Etilen-bromuro	Dibromuro de Etileno, Etilen Bromuro, EDB
Etil Paration	Paration Etílico
Hexaclorobenceno	Hexaclorobenceno, HCB
Heptacloro	Heptacloro
Lindano	Hexaclorociclohexano, BHC, Lindano, Gamma-Col, Lintox
Pentaclorofenol	Pentaclorofenol
Metil Paration	Folidol 45 CS, Penncap-M, Metil Paration 48 EC, Metil Paration 80 EC
Metamidofos	Tamaron 60 SL, Turbo 60 SL, MTD 60 SL, Monitor 60 SL
Toxafeno	Toxafeno

Anexo 4

PLAGUICIDAS DE USO RESTRINGIDO (REEVALUADOS)

Resolución Ministerial 019-2008

Nombre Genéricos	Nombre comerciales	Intervalos de seguridad
Aldicarb	Temik 15 gr	90
Carbofuran	Furadan 5 gr, Furadan 10 gr, Rimafuran 10 gr, Cufuran 5 gr, Cofuran 35 SL	60
Clorpirifos	Rimpirifos 48 EC, Clorpirifos 48 EC, Lorsnext 48 EC, Lorsban 48 EC, Clorfos, Agromil	7-21
Endosulfan	Thiodan, Thionex 35 EC, Endosulfan 35 EC, Barredor 35 WP	1-7
Etoprofos	Mocap 10 gr Mocap 15 gr	60
Fosfuro de Aluminio	Synfume 56 FT, Detia Gas Ext-t, Celphos 56 FT, Detia Plates 56 FT, Fumitox 56 FT, Gastion 57 FT	5
Monocrotofos	Azodrin 60 SL, Monocron 60 SL, Monocrotofos 60 SL, Nuvacron 60 SL	7-30
Metomil	Nudrin 90 SP, Lannate 90 SP, Methonex 90 SP, Kuik 90 SP, Metomil 90 SP	3-14
Terbufos	Agrofos 12 gr, Counter 10 gr, Foratex 10 gr, Terbugran 10 gr, Agroment Terbufos, Disefos	60
Paraquat	Rimaxone, Radex – D, Casaquat, Boa, Herbaxone, Gramoxone, Angloxone, Pilarxone, Bioquat, Preglone	—

Anexo 5

LISTA DE PLAGUICIDA MAS UTILIZADA EN NICARAGUA

2,4D	Adamectina
Ametrina	Atrazina
Azadirachtin	Azoxistrobina
Bacillus thuringiensis	Carbaryl
Carbendazin	Carbofuran
Cabosulfan	Cipermetrina
Deltametrina	Clorpirifos
Diclorvos	Diazinon
Diuron	Dimetoato
Endosulfan	EBDs
Fenamidofofos	Etoprofos
Fosfuro de Aluminio	Fipronil
Hidrametilnon	Glifosato
Imazetapir	Metamidofofos
Methomyl	Metilparation
Metolaclor	Monocrotofos
Oxamil	Paraquat
Pendimetalina	Piretroides
Propanil	Spinosad
Sulfuramida	Terbufos
Triadimefon	Triadimenol
Triazina	Trifluralina
Trimedorf	Zoles

ABREVIATURAS

BHC: Biometria Hemática Completa

CARE: Comisiones legales interinstitucional de plaguicidas

cc: Centímetros cúbicos

CLIP: Comisiones Locales Interinstitucional de Plaguicidas

ECG: Electrocardiograma

EGH: Examen general de heces

EGO: Examen general de orina

FAO: Organización de las naciones unidas para la agricultura y la alimentacion.

FC: Frecuencia cardiaca

g: Gramo

IM: Intra muscular

INTA: Instituto Nicaraguense de Tecnologia Agropecuaria

IRA: Infecciones respiratorias agudas.

IV: Intravenoso

Kg: Kilogramo

Mg: Miligramo

Min: minuto, dentro de las unidades del tiempo.

MINSA: Ministerio de Salud de Nicaragua.

NADPH: dinucleótido de nicotinamida-adenina-fosfato, reducido.

OMS: Organización Mundial de la Salud.

OPS: Organización Panamericana de la Salud.

RAAN: Región Autónoma del Atlántico Norte de Nicaragua.

SILAIS: Sistema Local de Atención Integral en Salud.

SNC: Sistema Nervioso Central.

SSF: Solución salina fisiológica.

TC: Tiempo de Coagulación.

TP: Tiempo de protombina

GLOSARIO

Acetilcolina: Sustancia neurotransmisora ampliamente distribuida en los tejidos corporales, cuya función esencial es mediar la actividad sináptica del sistema nervioso.

Acetilcolinesterasa: Enzima que inactiva el neurotransmisor acetilcolina hidrolizándolo a colina y acetato.

Adipsia: ausencia de sed.

Aficida: Plaguicida que se usa para matar áfidos o pulgones de las plantas.

Agranalucitosis: Disminución aguda o crónica de granulocitos de la sangre que puede predisponer a contraer infecciones.

Anamnesis: Recopilación de los datos médicos o psiquiátricos de un paciente.

Anemia aplásica: Deficiencia de todos los elementos formes de la sangre, como consecuencia de una insuficiencia medular, que no es capaz de generar nuevas células.

Anemia megaloblástica: Trastorno sanguíneo caracterizado por la producción y proliferación periférica de eritrocitos inmaduros, grandes y disfuncionales.

Anuria: Cesación total de la secreción urinaria.

Arritmia: Desviación del patrón normal en los latidos cardíacos.

Astringente: Es una sustancia utilizada generalmente de forma tópica, que al ser aplicada produce constricción de los tejidos.

Ataxia: Trastorno caracterizado por una alteración en la capacidad de coordinar los movimientos.

Bilirrubina: Pigmento amarillo-anaranjado de la bilis, formado principalmente por el catabolismo de la hemoglobina en los glóbulos rojos después de su vida media normal.

Cancerígenos: Sustancia que por inhalación, ingestión o penetración cutánea, puede ocasionar cáncer o incrementar su frecuencia.

Catión: Ion cargado positivamente que en una solución es atraído hacia el electrodo negativo.

Cefalea: Dolor de cabeza de cualquier causa. Algunos tipos de cefalea son: cefalea funcional, cefalea migrañosa, cefalea orgánica, cefalea sinusal y cefalea tensional.

Cetosis: Acumulación anormal de cetonas en el organismo, como resultado de la insuficiencia o la inadecuada utilización de los carbohidratos.

Citocromo p-450: Enorme y diversa superfamilia de hemoproteínas encontradas en bacterias, archaea y eucariotas. Las proteínas del citocromo P450 usan un amplio rango de compuestos exógenos y endógenos como sustratos de sus reacciones enzimáticas.

Colinesterasa: Enzima que actúa como catalizadora en la hidrólisis de la acetilcolina a colina y acetato.

Conjuntivitis: Inflamación de la conjuntiva producida por infecciones virales o bacterianas, alergia o factores ambientales.

Convulsión: Serie brusca, violenta e involuntaria de contracciones de un grupo de músculos.

Choque Cardiogénico: Choque cardiaco o síndrome de falla de poder se define como el choque circulatorio que se origina cuando el corazón bombea sangre de manera inadecuada para satisfacer las necesidades del cuerpo.

Dermatitis: Proceso inflamatorio de la piel, caracterizado por eritema, dolor y prurito.

Diaforesis: Sudoración profusa por causas fisiológicas como ejercicio, respuesta emocional, temperatura ambiental, o por causas patológicas.

Disfagia: Dificultad para deglutir, normalmente asociada a procesos obstructivos o motores del esófago.

Disnea: Falta de aliento o dificultad para respirar.

Diuresis: Aumento de formación y secreción de orina. La diuresis se produce en procesos como la diabetes mellitus y la diabetes insípida.

DL50: Indica en toxicología los miligramos de una sustancia necesarios por kilogramo de peso de un animal para matar al 50% de la población.

Dosis letal: Cantidad de toxina que produce la muerte a la totalidad de los miembros de la población de una especie dentro de un período de tiempo especificado.

Epistaxis: Hemorragia nasal.

Equimosis: Mancha lívida, negruzca o amarillenta de la piel o de los órganos internos, que resulta de la sufusión de la sangre a consecuencia de un golpe, de una fuerte ligadura o de otras causas.

Fasciculaciones: Serie de contracciones de pequeñas unidades musculares.

Fulminante: (sobre un proceso o enfermedad) rápido, repentino, grave, como una infección, la fiebre o una hemorragia.

Gastroenteritis: Inflamación del estómago y del intestino.

Gingivorragia: sangrado de las encías.

Hematemesis: Vómito de sangre.

Hematuria: Presencia de sangre en la orina.

Hemodiálisis: Procedimiento para eliminar las impurezas y sustancias de desecho de la sangre.

Hemoperfusión: Perfusión de sangre a través de un dispositivo adsorbente.

Herbicida: Producto fitosanitario utilizado para eliminar plantas indeseadas.

Hidrocarburo: Cualquier compuesto orgánico cuyas moléculas están formadas por hidrógeno y carbono.

Hiperglucemia: Concentración de glucosa en sangre superior a lo normal.

Hiperestesia: Sensibilidad cutánea excesiva y dolorosa. Se debe a una disminución del umbral o a un aumento de la respuesta a los estímulos.

Hipocalemia: Trastorno caracterizado por la existencia de una concentración reducida de potasio.

Hipotonía: Disminución del tono del músculo esquelético, que no presenta resistencia a la extensión pasiva. Síntoma de patología neuromuscular.

Incidencia: en epidemiología, hace referencia al número de nuevos casos en un determinado período de tiempo.

Insomnio: Incapacidad crónica para dormir o permanecer dormido durante la noche; el acto de despertarse, de no dormirse.

Ion: átomo o grupo de átomos que han adquirido carga eléctrica mediante la captación o la pérdida de uno o varios electrones.

Kernicterus: Acumulación tóxica anómala de bilirrubina en los tejidos del sistema nervioso central, debida a hiperbilirrubinemia.

Larvicida: Agente que previene y mata las larvas.

Letargo: estado o cualidad de ser indiferente, apático o adormecido.

Leucocitosis: Aumento anormal del número de leucocitos circulantes.

Lixiviados: Es una porción insoluble que queda detrás, luego de que se eliminara el contenido soluble de una sustancia haciéndola pasar por agua u otro líquido.

Melena: Heces negras, como alquitrán, patológicas, que contienen sangre digerida.

Metahemoglobinemia: Presencia de metahemoglobina en la sangre, lo que produce cianosis dada la incapacidad de los eritrocitos para liberar el oxígeno.

Miosis: Contracción del esfínter muscular del iris, que hace que la pupila se haga más pequeña.

Nematocida: Pesticidas químicos que se utilizan para matar nematodos.

Orofacial: Perteneciente a la boca y a la cara.

Parestesia: Sensación o conjunto de sensaciones anormales y especialmente el hormigueo, adormecimiento o ardor que experimentan en la piel ciertos enfermos.

Petequias: Manchas diminutas de color violáceo o rojo que aparecen en la piel como consecuencia de mínimas hemorragias en la dermis o en la submucosa.

Piojicida: Sustancia que mata al parásito adulto (piojo) además de un rápido desprendimiento de los huevos de los piojos que se adhieren al pelo.

Porfiria: Grupo de trastornos hereditarios en los que existe un incremento anormal de la producción de las sustancias llamadas porfirinas.

Proteinuria: Presencia en la orina de cantidades anormalmente elevadas de proteínas, habitualmente albúmina.

Prurito: Síntoma consistente en picor, sensación incómoda que provoca la necesidad urgente de rascarse.

Radiopacidad: Cualidad de ser radiopaco o de tener la capacidad para detener o reducir el paso de los rayos X.

Rinitis: Inflamación de la mucosa de la nariz, junto con tumefacción de la misma y secreción nasal.

Rinorrea: secreción de una fina mucosidad nasal.

Sialorrea: Flujo exagerado de saliva.

Sonda nasogástrica: Cualquier sonda que se introduce en el estómago a través de la nariz.

Teratogénicos: Fármaco que provoca malformaciones en el embrión.

Tetania: Trastorno caracterizado por calambres, convulsiones, sacudidas musculares y flexión intensa en las articulaciones de la muñeca y del tobillo.

Tierra fuller: es un método que consiste en tratar la tierra contaminada con aceite dieléctrico.

Tinnitus: Percepción de golpes o pitidos en el oído que no proceden de ninguna fuente externa; acúfeno.

Trombocitopenia: Trastorno sanguíneo en el que el número de plaquetas está disminuido.

Vacuolización: Formación de cavidades (vacuolas), por ejemplo en el citoplasma de una célula.



Universidad
Nacional
Autónoma de
Nicaragua

DECANATURA, FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS
2012: "Año del Bicentenario y Refundación de la Universidad"

León, 13 de Diciembre del 2012

Dr. Noel Espinoza Hernández
Director
Centro de Salud Carlos Centeno
Siuna.

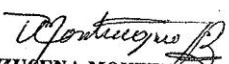
Estimado Dr. Espinoza:

Reciba un caluroso saludo y el deseo de éxitos en el desempeño de sus funciones.

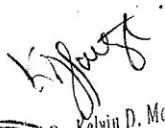
La presente es con el fin de informarle que la bachillera Ayda Luz Sequeira Sáenz, carnét No. 08-04376-0 se encuentra realizando su trabajo monográfico, tutorado por la M.Sc. Gloria Ma. Herrera, Cuyo tema es: "Intoxicaciones por Plaguicidas en Pacientes atendidos en el Centro de Salud Carlos Centeno de Siuna", por lo que requiere recopilar información sobre intoxicaciones por plaguicidas en dicho Centro de Salud. En tal sentido, solicito su apoyo para que la bachiller antes mencionada pueda obtener la información requerida.

Agradeciendo su atención a la presente, me suscribo.

Atentamente,


MSc. AZUCENA MONTENEGRO RE
Decano
Facultad de Ciencias Químicas




Dr. Kelvin D. Maltez Arauz
CIRUJANO PEDIATRA
C.O.D. M.H.S.A. 19506

cc.: Archivo

"A LA LIBERTAD POR LA UNIVERSIDAD"



Gobierno de Reconciliación
y Unidad Nacional
El Pueblo, Presidiere!




A Quien Concierno.

A través de la presente se autoriza a la joven **Ayda Luz Sequeira Saenz**, estudiante de la UNAN-Leon, para que realice revisión de expedientes clínicos, ya que se encuentra realizando un trabajo monográfico sobre intoxicaciones por plaguicidas en pacientes atendidos en el Hospital Carlos Centeno de Siuna.

En espera del apoyo necesario para la compañera artes mencionada.


Siuna, RAAN 14 de Enero 2013.

Atentamente.


Dr. Kelvin Mañez Arauz
Cirujano Pediatra
Resp. Docencia.
MINSI SIUNA.



MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL PRIMARIO C.C SIUNA
Bo. SOL DE LIBERTAD DETRÁS DE OFICINAS CLARO DE NIC.
TELÉF 2794-2003


17/01/13
8:38am