

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



"A LA LIBERTAD POR LA UNIVERSIDAD"

Manejo de las Intoxicaciones por plaguicidas en pacientes atendidos en el Hospital Regional Ernesto Sequeira de la RAAS. Enero 2010-Diciembre 2012.

Monografía para optar al título de Licenciado Químico Farmacéutico

Autores

-  **Br. Cruz Del Carmen Roque Nieto**
-  **Br. Vilma Anabelle Sáenz Gurdíán**
-  **Br. Eteyvi Karina Sáenz Ocampo**

Tutor

Msc. Gloria María Herrera

León, Junio del 2013



AGRADECIMIENTO

La presente tesis es un esfuerzo en el cual participaron varias personas, brindándonos su apoyo y animo incondicional, acompañándonos en momentos de crisis y felicidad por lo que queremos agradecerles.

A Dios.

Por habernos permitido llegar hasta este punto y habernos dado salud para lograr nuestros objetivos, además de su infinita bondad y amor.

A Nuestros Padres.

Por habernos dado la vida, querernos, creer en nosotras y porque siempre nos han apoyado a lo largo de nuestros estudios, a pesar de los obstáculos que se presentaron. Gracias por todo lo brindado.

A Nuestros Profesores.

A cada uno de los profesores que nos dieron clases, por sus enseñanzas, dedicación y tiempo, en especial a nuestra tutora Msc. Gloria María Herrera, por brindarnos su apoyo, experiencia, consejos y amistad. Gracias por darnos un trozo de tus conocimientos.

Cruz Del Carmen Roque Nieto

Vilma Anabelle Sáenz Gurdían

Eteyvi Karina Sáenz Ocampo



DEDICATORIA

Al finalizar mi carrera profesional quiero darles las gracias de manera especial a las personas que me apoyaron, por lo que les dedico con mucho cariño:

A DIOS, por haberme brindado la dicha de la vida y permitirme llegar a este punto dándome salud para seguir adelante y no dejarme caer ante los problemas que se presentaron y así culminar esta etapa de estudio en mi vida.

A Mi Familia, Mi madre Natividad del Carmen Nieto Martínez, por acompañarme a lo largo de este camino brindándome su amor, confianza, apoyo incondicional y creer en mí, impulsándome cada día con sus consejos, orientándome a tomar las mejores decisiones, asiéndome levantar cuando me sentí hundir, dándome así una carrera para mi futuro. Gracias mamá de corazón por tantos esfuerzos y sacrificios realizados.

Mi padre José Benito Roque Zarate, este es un logro que quiero compartir contigo, aunque estés lejos, gracias por ser mi padre y creer en mí. Quiero que sepas que te quiero y que ocupas un lugar especial en mi corazón.

Mi hermano José Antonio Roque Nieto, por brindarme su apoyo, consejos y por instarme siempre a terminar mis estudios, te quiero gracias por cuidarme siempre aunque lejos siempre estas al pendiente de mí. Eres el mejor hermano que una hermana puede tener.

A Mi Novio, Hernaldo José Morán Vallejos, por acompañarme a lo largo de la carrera, brindándome su apoyo en todo momento, te quiero gracias.

A Mis Amigas, Eteyvi Sáenz Ocampo la hermana que escogí, por brindarme su apoyo y su amistad ante todo, gracias por los momentos de risa que pasamos juntas a pesar de los aprietos que sufrimos. Anabelle Sáenz por su amistad sincera. Gracias porque a pesar de los obstáculos logramos terminar esta tesis juntas.

A mi tutora Msc. Gloria María Herrera, por la paciencia, apoyo y sobre todo por esa gran amistad que me brinda, por escucharme y guiarme en el desarrollo de este trabajo y llegar a la culminación del mismo.

Cruz Del Carmen Roque Nieto



DEDICATORIA

A Dios: Por darme la oportunidad de vivir y estar conmigo en cada paso que doy, por fortalecer mi corazón e iluminar mi mente y por haber puesto en mi camino a aquellas personas que han sido mi soporte y compañía durante todo el periodo de estudio.

A mis Padres: Pablo Ramón y Zelmira Amparo Sáenz, por su apoyo, consejos, amor, ayuda en los momentos difíciles, me han dado todo lo que soy, con mis valores, mis principios, mi carácter, mi empeño, mi perseverancia, mi coraje para conseguir mis objetivos.

A mi Hermana: Mariel Amparo Sáenz por apoyarme siempre, por ser ejemplo a seguir, por enseñarme que se puede lograr lo que uno se propone.

A mi tía: Vilma Anabella Sáenz por su apoyo incondicional, por ser una mujer luchadora que me ha enseñado muchos valores, y sobre todo me ha dado su amor como una madre.

A mi Amiga: Grethel Valeska Rodríguez a quien quiero como una hermana, con quien compartí la vida del estudiante, con quien reí, lloré y con quien me enorgullece terminar una meta en común.

A mi Tutora: MSc Gloria María Herrera por haber llegado a mi vida y por ser muy importante para mí, por sus consejos, apoyo y cariño. Por ser como una madre para mí, gracias Lic. Gloria, siempre la tendré en mi corazón.

A mis Compañeras de Tesis: Eteyvi Sáenz y Cruz Roque por todo el tiempo compartido a lo largo de la carrera, por su comprensión y paciencia para superar tantos momentos difíciles y por haber logrado este triunfo juntas.

Vilma Anabelle Sáenz Gurdían



DEDICATORIA

A Dios, por haberme permitido llegar hasta este punto y haberme dado salud, ser el manantial de vida y darme lo necesario para seguir adelante día a día para lograr mis objetivos, además de su infinita bondad y amor.

A mi madre, Magaly Ocampo por haberme apoyado en todo momento, por sus consejos, sus valores, por la motivación constante que me ha permitido ser una persona de bien, pero más que nada, por su amor incondicional que a pesar de las adversidades siempre están para sus hijos.

A mi padre, Fernando Sáenz por los ejemplos de perseverancia y constancia que lo caracterizan y que me ha infundado siempre, por el valor mostrado para salir adelante y por su amor.

A mis hermanos, Ervin Moya y Bianka Sáenz por su infinito amor, motivación y apoyo incondicional para la elaboración de esta tesis.

A mis Familiares, En especial a mi tío Daniel Ocampo por su gran apoyo incondicional y a todos aquellos que participaron directa e indirectamente en la elaboración de esta tesis.

A mi Tutora, Msc. Gloria María Herrera por su gran apoyo y motivación para la culminación de nuestros estudios profesionales, por su apoyo ofrecido en este trabajo, por haberme transmitido los conocimientos obtenidos y haberme llevado paso a paso en el aprendizaje.

A mis amigas, que nos ayudamos mutuamente en nuestra formación profesional y que hasta ahora seguimos siendo amigas: ***Cruz Roque*** y ***Anabelle Sáenz Gurdían***.

Finalmente a los maestros, aquellos que marcaron cada etapa de nuestro camino universitario,

¡Gracias a ustedes!

Eteyvi Sáenz Ocampo



INDICE

INTRODUCCION	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	5
OBJETIVOS	6
MARCO TEORICO	7
MATERIAL Y METODO	66
RESULTADOS Y ANALISIS	71
CONCLUSIONES	93
RECOMENDACIONES	95
BIBLIOGRAFIA	96
ANEXOS	101



INTRODUCCION

Una de las principales problemáticas que enfrenta la humanidad en el siglo XXI es la degradación del ambiente. Los rápidos avances científicos y tecnológicos han generado grandes desarrollos para la humanidad, pero también han abierto la posibilidad de alterar el equilibrio ecológico del planeta de manera global y afectar a la salud de las poblaciones¹.

Entre los desarrollos científicos y tecnológicos se encuentran los plaguicidas sintéticos, sustancias que se usan para prevenir y destruir a las plagas agrícolas, principalmente. Aunque su uso brinde beneficios como el control de la infestación de insectos y el incremento de la producción agrícola, al ser diseñados para afectar a organismos vivos, también crean riesgos para la salud humana, animal y para el ambiente. De las más de 70.000 sustancias químicas que se encuentran en el mercado, los plaguicidas sintéticos han venido ocupando desde 1940 un destacado lugar, convirtiéndose en la principal estrategia para el control de las plagas¹.

Cada año ingresan al mercado de 500 a 1000 nuevas sustancias y se generan de 300 a 400 millones de toneladas de desechos peligrosos. Se estima, según la organización mundial de la salud, que cada año ocurren alrededor de tres millones de intoxicaciones por plaguicidas, llegándose a alcanzar una mortalidad en alrededor de los 220 000 casos.²

Las Comisiones Locales Intersectoriales de Plaguicidas (CLIPS) público que las intoxicaciones por plaguicidas en Nicaragua son la sexta causa de enfermedad en el país y la tercera causa de mortalidad. En 1999 los casos por intoxicaciones por plaguicidas en el país alcanzaron los 1,362 con 159 muertes. Actualmente existen 1,237 casos de intoxicaciones por plaguicidas, de los cuales 167 han muerto. Los índices de intoxicaciones por plaguicidas pueden ser más altos debido al subregistro, porque los afectados (en su mayoría campesinos) no lo informan o el método de registro es deficiente³

EL Programa Nacional de Plaguicidas del Ministerio de Salud Nicaragüense, registra con la ficha de notificación obligatoria implementada en todas las Unidades de Salud, un



promedio de 1,300 intoxicaciones anuales³. En el período de 7 años comprendido de 1995-2001, existen un total de 8,889 casos de intoxicaciones agudas por plaguicidas y de estos, el 10% (898) corresponden a niños menores de 15 años.⁴

En Nicaragua no existía regulación de sustancias tóxicas, solo se contaba con una ley que se había promulgado en 1960, la cual era obsoleta. En el año 1998 entra en vigencia la Ley 274 “Ley básica para la regulación, control y prevención de plaguicidas, sustancias tóxicas y similares”. Dicha ley establece realizar controles y regulación integral sanitaria en las poblaciones expuestas al uso de plaguicidas en coordinación con el ministerio del trabajo y se crea el Centro Nacional de Información.⁶

La Región Autónoma Del Atlántico Sur (RAAS) se ubica en la parte sureste de Nicaragua siendo el 21.1% del territorio nacional, está dividida en nueve municipios, el 30 % de la población costeña vive de la agricultura, utilizándose una gran variedad de plaguicidas actualmente, el uso principal de este, está dirigido al cultivo de: banano, café, hortalizas y plantas ornamentales por lo que el uso de productos químicos, provoca frecuentes intoxicaciones, debido a la inadecuada manipulación, almacenamiento, transporte y mal manejo; provocando que día a día continúen siendo causa de ingreso en los centros de atención médica de todo el país y ocupando un lugar importante entre las causas de mortalidad.⁷

El Boletín Epidemiológico e Informativo No. 17 publicado en Managua por las Comisiones Locales Intersectoriales de Plaguicidas (CLIPS) en el año 2000, realizó estudios con ayuda de la Organización Panamericana de la Salud (OPS) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) donde expresan que, en lo que va del año 2000, el país ha reportado un total de 1,108 casos de intoxicaciones agudas por plaguicidas (ochenta casos menos que en el mismo período de 1999). La tasa acumulada de intoxicaciones agudas por plaguicidas para este año es de 21.80 casos por 100,000 habitantes, lo cual representa una reducción neta del 9% con respecto a la tasa del año 1999. El número de muertes a consecuencia de intoxicaciones agudas por plaguicidas se ha incrementado de 146 muertes que ocurrieron en 1999 a 149 muertes durante este año. Las tasas de mortalidad se mantienen similares 2.93 y



2.94 muertes por 100,000 habitantes. Las tasas de letalidad se incrementan ligeramente de 12.29% en 1999 a 13.45% en el 2000.⁹

En un trabajo monográfico realizado por la UNAN-Managua sobre intoxicaciones por plaguicidas en menores de 15 años, realizado en Nicaragua en el 2001 muestra que, la tasa de mayor incidencia de intoxicados por plaguicidas se registró en el año de 1997. La tasa de mortalidad promedio fue de 0.46 por 100,000 habitantes y la tasa de letalidad de 9.4%. El grupo etéreo de mayor riesgo de intoxicaciones agudas por plaguicidas fue el de 11 a 14 años. No se encontró diferencia significativa con relación a sexo en todos los grupos de edades. Chinandega, Estelí y Matagalpa fueron los SILAIS donde se reportaron la mayor frecuencia de intoxicados. Los grupos químicos más frecuentemente causales de intoxicación fueron organofosforados y Carbamatos (inhibidores de la colinesterasa), predominando entre ellos el ingrediente activo metamidofós, representando el 70% de las intoxicaciones por órganos fosforados.¹⁰

Estudios sobre intoxicaciones por Plaguicidas, realizados por la UNAN – León, en el 2012 en diferentes hospitales de Nicaragua tales como hospital regional de Somoto " Juan Antonio Brenes", hospital San Juan de Dios del departamento de Estelí, Hospital España del departamento de Chinandega muestran que la mayoría de los pacientes que presentaron este tipo de intoxicaciones, están entre las edades de 20-30 años, siendo predominante el sexo masculino de procedencia rural. Los grupos de plaguicidas causantes de las intoxicaciones son: piretroides y bupiridilos siendo la intoxicación Autolítica (suicidio), el tipo de intoxicación que sobresalió en estos estudios. El tratamiento brindado por los hospitales siguen algunas pautas de protocolo, enfatizándose mayormente en el tratamiento sintomático.

La amplia utilización, libre venta y circulación de los plaguicidas generan un escenario propicio para la aparición de intoxicaciones agudas y crónicas. Por esta situación, una parte importante de la población se encuentra expuesta a estos tóxicos. El mayor riesgo lo presentan el grupo de trabajadores (as) agrícolas, es por ello que las intoxicaciones agudas por plaguicidas constituyen un problema emergente de Salud Pública, debido al alto uso de



fármacos en el tratamiento de estas.

Con la realización del presente trabajo pretendemos obtener información que permita brindar una panorámica real del problema en la RAAS, contribuyendo así a sensibilizar a las autoridades competentes y a los trabajadores del sector salud para obtener un mejor registro, así como educar a la población sobre las acciones de prevención para reducir a su mínima expresión estas intoxicaciones.



PLANTEAMINETO DEL PROBLEMA

Los plaguicidas son una de las familias de productos químicos más ampliamente empleadas por el hombre. Se han usado sobre todo para combatir plagas por su acción sobre las cosechas o como vectores de enfermedades transmisibles. Son biocidas lo que implica, habitualmente una alta toxicidad humana que ha sido motivo de preocupación desde mitad del siglo XX debido al amplio e indiscriminado empleo de estos productos, según la Dirección General de Sistemas de Información - Ministerio de Salud, este tipo de intoxicación es de notificación obligatoria pero actualmente hay un subregistro sobre estas, lo que nos conlleva a un desconocimiento de los datos de las personas que se intoxican así como también el manejo hospitalario que se les realiza. Es por ello que nuestro problema va encaminado a saber:

¿Cuál es el manejo de las intoxicaciones por plaguicidas en pacientes atendidos en el área de Medicina Interna del Hospital Regional de la RAAS Ernesto Sequeira?



OBJETIVOS

General

- ✚ Evaluar las intoxicaciones por plaguicidas en pacientes atendidos en el Hospital Regional la RAAS Ernesto Sequeira, Enero 2010-Diciembre 2012.

Específicos

- ✚ Establecer por año de estudios el número de pacientes intoxicados por plaguicidas.
- ✚ Caracterizar la población de estudio.
- ✚ Identificar el grupo de plaguicida y la causa de intoxicación de los pacientes en estudio.
- ✚ Detallar las manifestaciones clínicas que presentan los pacientes.
- ✚ Describir la severidad de la intoxicación.
- ✚ Indicar el tratamiento que se utiliza en el Hospital.
- ✚ Conocer la forma de egreso de los pacientes.
- ✚ Comparar el tratamiento que se administra a los pacientes atendidos en el Hospital Regional la RAAS Ernesto Sequeira con el protocolo de tratamiento utilizado por el MINSA.



MARCO TEORICO



La industria agrícola se ha convertido en los últimos años en una de las principales ramas de la economía de nuestro país debido a la creciente demanda de alimentos de una población cada vez mayor. Paralelamente a ello se han introducido en el mercado un sin fin de diversas sustancias químicas destinadas al control de plagas y enfermedades que afectan a los cultivos y que al mismo tiempo, son capaces de producir importantes daños a la salud y al medio ambiente convirtiéndose en las últimas décadas, en la principal -sino la única- estrategia para el control de las plagas.¹³

Los organismos perjudiciales a los cultivos se agrupan bajo los nombres de plagas, enfermedades y malezas. Las plagas están constituidas principalmente por nematodos, caracoles, ácaros, insectos y roedores.¹³

Una Plaga es: cualquier especie animal o vegetal que al crecer de forma descontrolada causa daños al hombre que lo considera perjudicial a su persona, a su propiedad o al medio ambiente.¹⁴ Para combatir las plagas se hace uso de los plaguicidas.

Plaguicida según la OMS es cualquier sustancia o mezclas de sustancias, de carácter orgánico o inorgánico, que está destinada a combatir insectos, ácaros, roedores y otras especies indeseables de plantas y animales que son perjudiciales para el hombre o que interfieren de cualquier otra forma en la producción, elaboración, almacenamiento, transporte o comercialización de alimentos, productos agrícolas y productos de madera o alimentos para animales, también aquellos que pueden administrarse a los animales para combatir insectos arácnidos u otras plagas en o sobre sus cuerpos¹⁴.

Las preparaciones de plaguicidas incluyen, además del principio activo, otro tipo de sustancias como diluyentes o aditivos que son capaces de causar graves daños a la salud.²⁷ El primer plaguicida sintético usado de forma masiva fue el insecticida DDT en 1942 para combatir el Tifus¹⁴.

Los plaguicidas se usan en la agricultura, la ganadería, en la salud pública y también en el hogar.



En el sector agropecuario se emplean para el control de plagas en los diferentes tipos de cultivos como ser frutas, maíz, papa, todo tipo de verduras y hortalizas, flores, arroz, algodón, soya, caña de azúcar y cereales.¹⁵

La existencia de numerosas especies de parásitos en el ganado ha motivado el uso de plaguicidas como antiparasitarios externos (contra las garrapatas, moscas, piojos y sarnas) e internos (antihelmínticos).¹⁵

Aproximadamente el 10% de los plaguicidas utilizados en el mundo se dedican al control de vectores transmisores de enfermedades como la malaria, la enfermedad de chagas y otras tripanosomiasis, el dengue, la oncocercosis, Es muy conocido el uso del DDT para el control especialmente de la malaria, reemplazado por la deltametrina o cipermetrina, plaguicidas del grupo de los piretroides debido al grave daño que ocasiona a la salud de la población.¹⁵

Muchos de los plaguicidas producen intoxicaciones, a veces mortales en el ser humano. Como existen diferentes clases, algunos producen efectos a largo plazo, pueden llegar a causar enfermedades serias y hasta cáncer. Solo para mencionar uno de los que causa mayores problemas en la salud es el llamado **paraquat** conocido como Gramoxone, es un plaguicida de alta toxicidad que puede causar intoxicaciones severas y en muchos casos mortales, y la persona puede intoxicarse con solo respirarlo o al tener contacto con la piel. La ingestión es mortal. El paraquat puede causar serios daños en los pulmones, riñones, cerebro, hígado e incluso uno de los problemas más serios es que puede liberarse y penetrar hacia las plantas y aguas contaminando también los suelos¹⁵.

Definamos que es una intoxicación: Es la reacción del organismo a la entrada de cualquier sustancia tóxica (veneno) que causa lesión o enfermedad y en ocasiones la muerte¹⁸.



Clasificación de acuerdo con el tipo de intoxicación

- ✓ **Intoxicación aguda:** 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.¹⁶
- ✓ **Intoxicación crónica:** 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).¹⁶

Clasificación de acuerdo con el tipo de exposición y su origen

En nuestro país la exposición a los plaguicidas se puede presentar tanto por el uso en las labores agrícolas e industriales, como por su uso doméstico.¹⁶

- **Exposición aguda**

- ✓ **Ocupacional:** exposición a plaguicidas 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).¹⁶
- ✓ **Accidental:** exposición a plaguicidas de manera no intencional e inesperada, e incluye las intoxicaciones alimentarias (alimentos contaminados con plaguicidas). Puede presentarse en todos los grupos de edad y los accidentes en menores de edad son más frecuentes.¹⁶
- ✓ **Intencional:** exposición a plaguicidas que se produce con el propósito de causar daño; incluye los intentos de suicidio y el homicidio.¹⁶



- **Exposición crónica**

- ✓ **Ocupacional:** 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).¹⁶
- ✓ **Medioambiental:** cuando la población en general se expone a plaguicidas por diferentes vías o rutas de exposición (agua, aire, alimentos contaminados, aplicación domiciliaria) crónica y aguda. La exposición medioambiental puede ser secundaria a procesos laborales (agrícolas y/o pecuarios), accidentales (accidentes industriales, derrames y vertimientos en fuentes de agua, secundarios a procesos de lixiviados de plaguicidas) y de tipo intencional (desechos industriales de plaguicidas o residuos de plaguicidas vertidos en fuentes de agua o lixiviados o vertimientos en suelos).¹⁶

La gravedad de las intoxicaciones depende de varios factores:

- ✓ La cantidad de plaguicida suministrada/absorbida,
- ✓ Vía de ingreso,
- ✓ Toxicidad del agente,
- ✓ Forma y estructura de la sustancia química misma,
- ✓ Agentes diluyentes del plaguicida como solventes (gasolina, keroseno).

Factores potenciadores del efecto (ingesta previa de alimentos, estado nutricional, consumo de alcohol u otras sustancias presentes en el organismo al momento de la intoxicación).¹⁶



Aspecto	Descripción
Agente etiológico	Plaguicidas: según su grupo químico y grado de toxicidad.
Modo de intoxicación	Exposición al producto químico Vías de ingreso al organismo: <ul style="list-style-type: none"> • Inhalatoria • Oral • Dérmica • Ocular/ótica • Parenteral (intramuscular, subcutáneo o intravenoso)
Gravedad del cuadro	<p>- Leve: cuadro de IAP que por sus características no compromete el estado de conciencia del paciente ni pone en riesgo su vida.</p> <p>- Moderada: cuadro de IAP que por sus características amerita manejo intrahospitalario para control y manejo; no se constituye en un cuadro mortal en las siguientes horas, pero sin manejo médico adecuado puede serlo.</p> <p>- Grave: cuadro de IAP que compromete el estado de salud de la persona y puede causarle la muerte antes de 24 horas.</p> <p>Un cuadro de IAP puede ser clasificado en cualquiera de estos rangos, sin embargo su gravedad puede variar en el transcurso del tiempo. La gravedad puede variar de acuerdo a factores individuales como la edad, estado nutricional, enfermedades de base, estado gestacional en la mujer.</p>
Período agudo	Aparición de síntomas o signos de intoxicación en las 24 horas posteriores a la exposición.
Susceptibilidad	Poblaciones en riesgo: <ul style="list-style-type: none"> ✓ personas que por su actividad económica deban manipular de forma habitual plaguicidas (agricultores, floricultores, ganaderos, fumigadores). ✓ personas que trabajen o vivan en sitios donde se almacenan plaguicidas.



Clasificación de los Plaguicidas

Se clasifican en cinco categorías que son¹⁶:

- Según el tipo de organismo que se desea controlar.
- Según el grupo químico.
- Según la toxicidad aguda.
- Según vía de ingreso y toxicidad aguda expresada en DL50.
- Según toxicidad de los plaguicidas por el grado de inhalación.

CLASIFICACIÓN DE LOS PLAGUICIDAS

Según organismo al que interesa controlar-acción biocida¹⁵

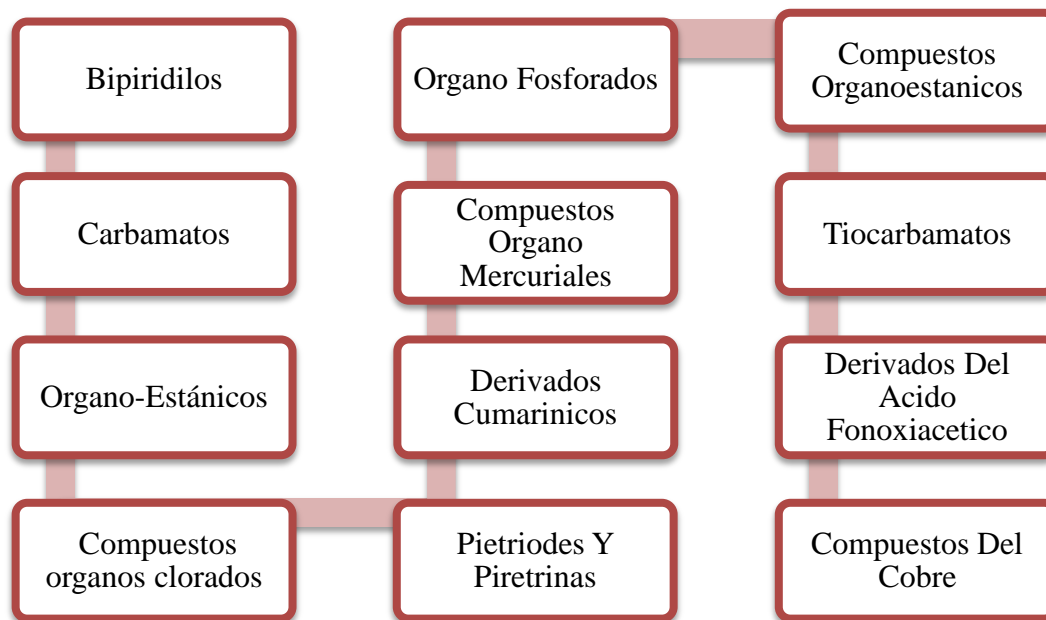
Tipo De Plaguicida	Organismo Al Que Interesa Controlar	Ejemplos Nombres Comerciales
Insecticida: Larvicida Formícida Pulguicida Piojicida Aficida	Larvas de insectos Hormigas Pulgas piojos, pulgones mosquitos	Tamarón Folidol Dipel
Acaricidas: Garrapaticidas	Ácaros	
Avivida: Columbicida	Palomas	
Nematicida	Nemátodos	Nemacur, , Furandán
Molusquicida	Moluscos	
Rodenticida	Roedores	Racumín, Ratafín
Bactericida y bacteriostáticos	Bacterias	
Funjicidas	Hongos	Dithane, Bravo, Difolatán
Herbicida: Defoliante, Arbusticida	Malas hierbas, malezas	2,4D, Gramoxone Round-up
Acción biocida múltiple(fumigantes)	Insectos, hongos, roedores	Fostoxín Bromuro de metilo



Clasificación de los plaguicidas según su naturaleza química¹⁶

Tipo	Características	Plaguicida
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
Microorganismos Vivos	Son virus, bacterias y hongos utilizados en el control biológico de plagas	Trichoderma harzianum Paecilomyces lilacinus Metarhizium anisopliae Beauveria bassiana

Según el grupo químico¹⁵





Según vía de ingreso y toxicidad aguda expresada en dl50¹⁵

Color De La Etiqueta Y Simbología		Clasificación	DL 50 para ratas (mg/Kg peso corporal)			
			Vía oral		Vía dérmica	
			Sólidos	Líquidos	Sólidos	Líquidos
Rojo		Ia Extremadamente tóxico	<5	<20	<10	<40
Rojo		Ib Altamente tóxico	5 a 50	20 a 200	10 a 100	40 a 400
Amarillo		II Moderadamente tóxico	50 -500	300 a 2000	100 a 1000	400 a 4000
Azul	PELIGRO	III Ligeramente tóxico	>500	>2000	>1000	>4000
Verde	PRECAUCIÓN	IV Menos tóxico	>2000		>4000	

Modificado de: The WHO recommended classification of pesticide by hazard and Guidelines to classification 2000-2002

Nombres comerciales de algunos plaguicidas y su grado de toxicidad¹⁵

Plaguicida	Muy alta	Moderada	Baja
Organofosforado	Carbofenotión, Clorfenvinfos, Disulfotón Fonofos, Foratos Fosfamidón, Mecarbam Metamidofos Metil-paratión Mevinfos, Ometoato Paratión ,Sulfotep	Acetato, Clorpirifos Diazinón, Diclorvos Dicrotofos, Dimetoato Etión, Fentión Metidatió, Monocrotofos Merfos, Triclorfón	Fenitrotión Malatión Temefós
Carbamatos	Aldicarb, Oxamilo Metomilo, Carbofurano	Bediocarb, Metiocarb, Promecarb ,Propusor	Carbaril
Organoclorados	Endosulfan	Dienocloro Hexacloro Benceno, Lindano	Clorobencilato Dicofol Metoxicloro
Pitetroides			Aletrina, Lambad, Cihalotrin, Cepermetrin Deltametrin, Fenvalerato Permetrin, Pinamin, Piretro



Clasificación según toxicidad de los plaguicidas por el grado de inhalación¹⁵

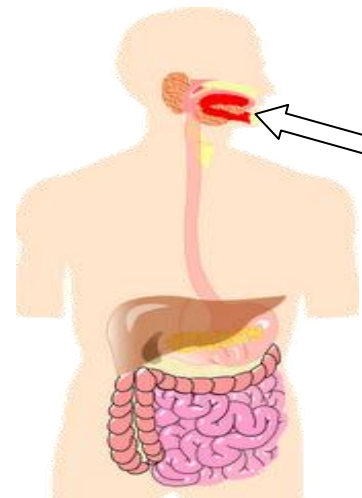
Toxicidad	Concentración (mg/l aire)
Muy tóxico	Menor o igual 0.5
Tóxico	Mayor 0.5 – 2
Poco tóxico	Mayor 2 - 20

Vías de ingreso al organismo

⇒ Vía oral o digestiva

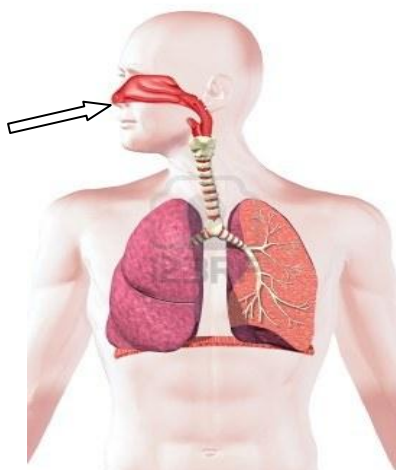
En algunas de las siguientes circunstancias:

- Cuando se come, bebe, fuma o masca mientras se utiliza plaguicidas.¹⁵
- Al ingerir alguna bebida que fue puesta en un envase vacío de plaguicidas.¹⁵
- Si se bebe algún plaguicida confundiéndolo con otra bebida.¹⁵
- Cuando se come o bebe alimentos contaminados.
- Por ingestión intencional.¹⁵



⇒ Vía respiratoria o inhalatoria

En alguna de las siguientes circunstancias:

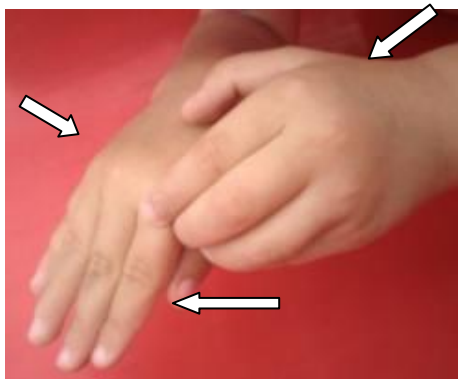


- Por inhalación de plaguicida a través de vapor, rocío, o gases.¹⁵
- Cuando se aplica plaguicidas sin mascarilla de protección.¹⁵



⇒ **Vía cutánea o dérmica.**

En alguna de las siguientes circunstancias:



- Cuando se prepara la mezcla sin guantes.¹⁵
- Al aplicar plaguicidas sin el equipo de protección o la ropa adecuada.¹⁵
- Por manipulación inadecuada.¹⁵

⇒ **Placentaria y por la leche materna.**

Cuando la madre que está embarazada o dando de lactar se expone a plaguicidas estos pueden pasar al bebe a través de la placenta o de la leche materna.¹⁵



TOXICOCINÉTICA Y TOXICODINAMIA

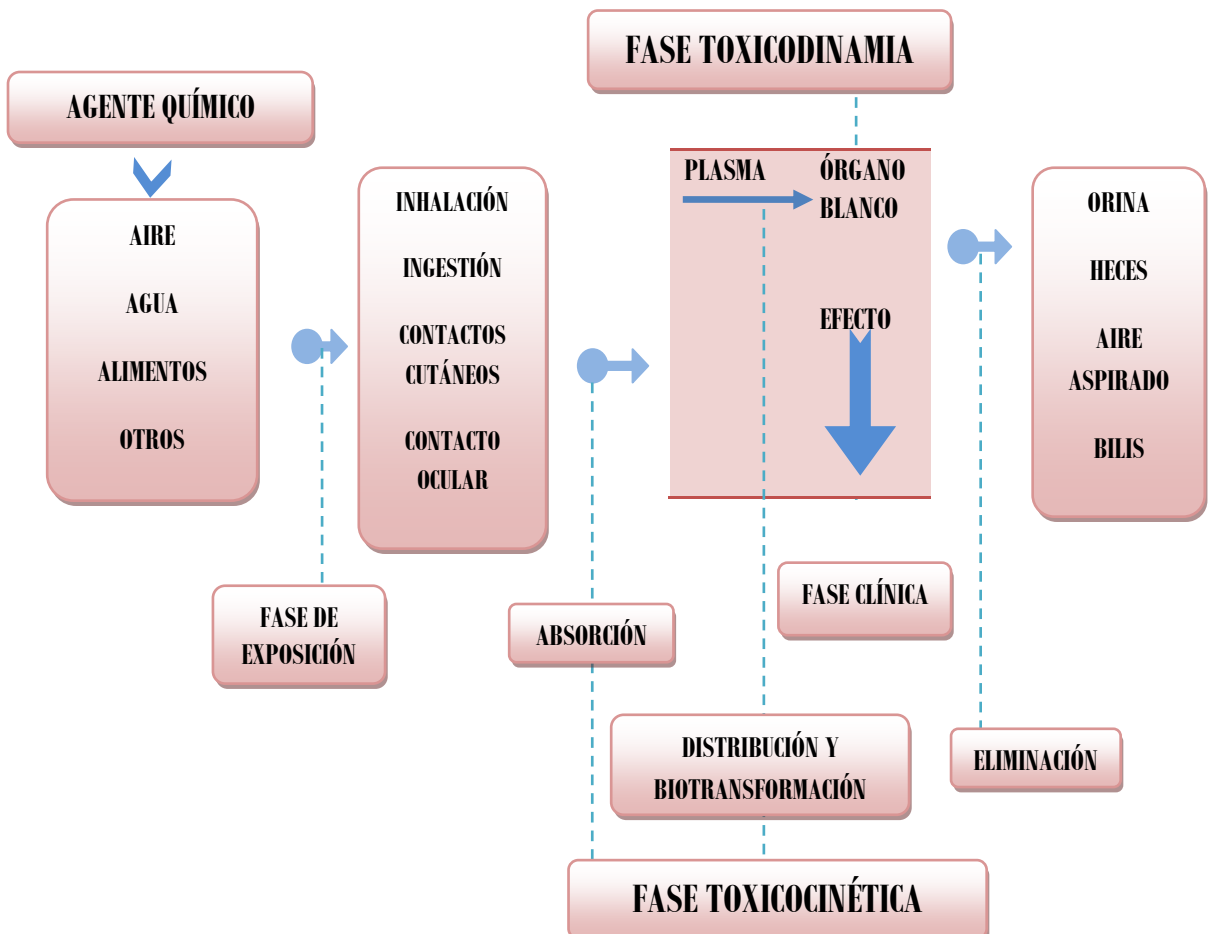
Los plaguicidas una vez en nuestro organismo sufren una serie de procesos y transformaciones hasta su eliminación, en los cuales se pueden producir sustancias químicas aún más tóxicas que el compuesto inicial capaces de dañar a diferentes órganos.¹⁵

⇒ La toxicocinética estudia, a través del tiempo, los cambios que se producen en la absorción, distribución, biotransformación y eliminación de los tóxicos en el organismo. Es lo que el organismo le hace al tóxico.¹⁵



⇒ La toxicodinamia se dedica a ver los daños que se producen en el organismo, es decir lo que el tóxico le hace al organismo.¹⁵

Fases de la intoxicación¹⁵



Fuente: Nociones Básicas de toxicología clínica y ambiental con énfasis en plaguicidas
Dr. Diego González Machin CEPIS OPS



ORGANOFOSFORADOS

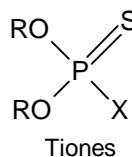
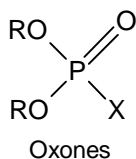
Los compuestos Organofosforados se han convertido en las sustancias de mayor uso en la actualidad principalmente como insecticidas. Son utilizados en la agricultura, en el hogar, en los jardines y en la práctica veterinaria; debido a sus propiedades físicas, químicas y su gran capacidad de eliminar a las plagas. En nuestro país son los agroquímicos que más se usan, pero no los únicos¹³.

Bajo esta denominación se incluyen más de 200 sustancias químicas que se emplean principalmente como insecticidas y nematicidas. Sin embargo, algunas de ellas se utilizan también como herbicidas, fungicidas, plastificantes y fluidos hidráulicos (en la industria) y como arma de guerra química¹³.

Características generales

Son ésteres de ácido fosfórico (unión de un ácido y un alcohol) y una variedad de alcoholes.¹⁹

Estructura química:



Propiedades fisicoquímicas:

- Son liposolubles, razón por la que se absorben fácilmente por la piel. Atraviesa fácilmente las barreras biológicas (piel, mucosa) también penetran el SNC.¹⁹
- Poseen baja presión de vapor, con excepción de algunos pocos (por ejemplo, el diclorvos). Esto lo hace poco volátiles.¹⁹
- La principal forma de degradación en el ambiente es la hidrólisis, especialmente bajo condiciones alcalinas, lo que tiene importancia en el proceso de destrucción del plaguicida.¹⁹



Presentaciones

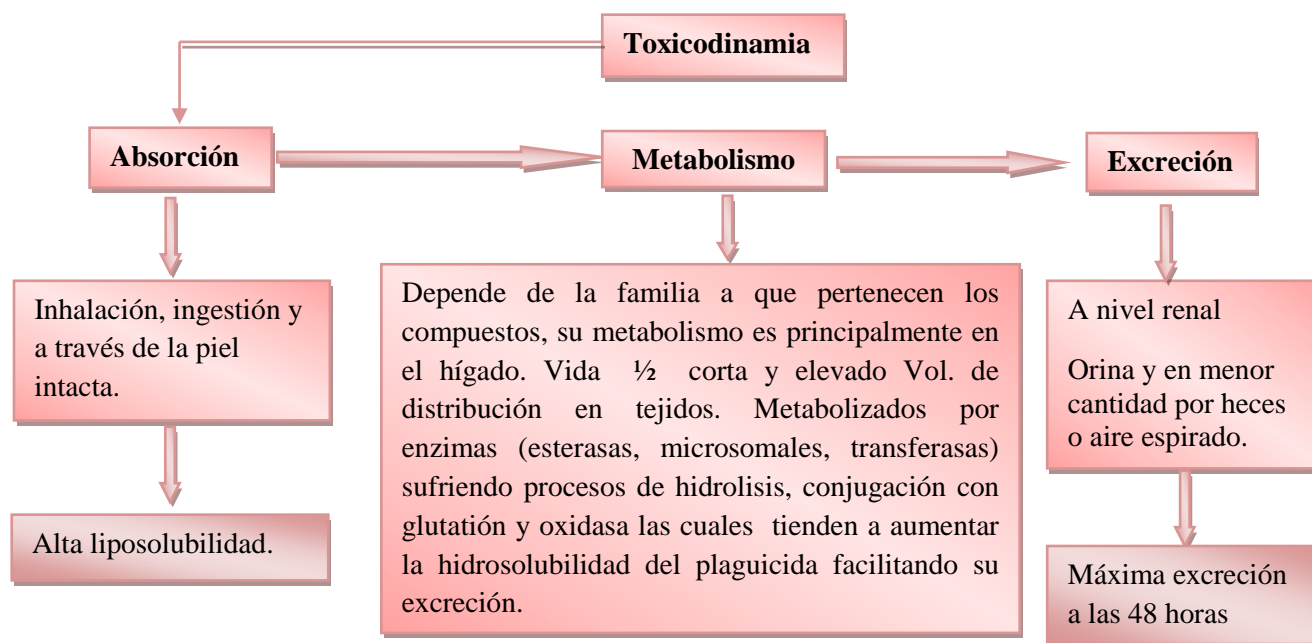
Su presentación más frecuente es en líquido con diferentes tipos de solventes, generalmente hidrocarburos derivados de petróleo como tolueno, Xileno, esto favorece la absorción del principio activo. Estas presentaciones reciben el nombre concentrados emulsificables. Existen además presentaciones sólidas, gránulos, que son menos toxicas por la forma de presentación dada la menor absorción.²⁰

Los insecticidas de uso doméstico vienen en menores concentraciones generalmente de orden 0.5%-5%. Se presentan generalmente en forma de aerosoles y cintas repelentes.²⁰

Vías de ingreso al organismo

- Inhalatoria o respiratoria (se absorbe cuando se trabaja durante su formulación, mezcla, aplicación o almacenamiento, o cuando se presenta incendios o derrames).¹³
- Dérmica o cutánea (ruta más común de penetración, así como la forma más frecuente de intoxicaciones laborales).¹⁹
- Oral o digestiva (ocurre por ingestión voluntaria o accidental, o por alimentos que hayan sido excesivamente expuestos a este plaguicida).¹⁹

Toxicodinamia¹³





Toxicidad de los organofosforados

DL50: estas varían de acuerdo al tipo de producto, pero en general son de alta toxicidad (DL50 0-50MG/Kg) y de moderada toxicidad (DL50 50-500MG/Kg).²⁰

Mecanismo de acción toxicológica

Se asocia con la inhibición de la enzima acetil-colinesterasa (ACh), responsable de la destrucción y terminación de la actividad biológica del neurotransmisor acetilcolina (AC). La acumulación de la AC altera el funcionamiento normal del impulso nervioso.¹³

El plaguicida Organofosforado se une fuertemente a la enzima anticolinesterasa y le impide regular la acetilcolina, por lo que hay una acumulación de ésta en las uniones colinérgicas neuroefectoras (efectos muscarínicos), en las uniones mioneurales del esqueleto y los ganglios autónomos efectos nicotínicos) así como también a nivel del sistema nervioso central. Una concentración alta de acetilcolina en las uniones colinérgicas nerviosas con el músculo liso y las células glandulares puede causar contracción del músculo y secreción respectivamente. En las uniones músculo esqueléticas, el exceso de acetilcolina puede ser excitatorio (causa espasmos musculares), pero también puede debilitar o paralizar la célula, despolarizando la placa terminal.¹³

Altas concentraciones de acetilcolina en el sistema nervioso central causan alteraciones sensoriales y del comportamiento como por ejemplo incoordinación, depresión de la función motora y respiratoria. Un aumento en las secreciones pulmonares y la depresión respiratoria son las causas usuales de muerte en el envenenamiento por Organofosforados. La unión entre el plaguicida Organofosforado y la enzima es muy fuerte y prácticamente irreversible.¹³

Las colinesterasas, es decir, las enzimas que producen la hidrólisis de la acetilcolina pueden ser de dos tipos, a saber:

- La colinesterasa verdadera, acetilcolinesterasa, colinesterasa eritrocitaria, específica o de tipo E, se encuentra unida a las membranas de las neuronas, en las sinapsis ganglionares de la estructura neuromuscular del organismo y en los eritrocitos.¹³



- La pseudocolinesterasa o colinesterasa inespecífica, también denominada butirilcolinesterasa, colinesterasa plasmática o de tipos, está presente generalmente en forma soluble en casi todos los tejidos (principalmente hígado) y en el plasma, pero en poca concentración en el sistema nervioso central y periférico. Dicha enzima también es inhibida por los plaguicidas Organofosforados, pero sin manifestación de síntomas clínicos. La medición de su actividad constituye una ayuda importante para el diagnóstico y vigilancia de la evolución de las intoxicaciones agudas.¹³

En el caso de algunos organofosforados se inhibe también la esterasa neuropática (NTE), que parece constituir el mecanismo de producción de la neuropatía retardada.¹³

Manifestaciones Clínicas

Las manifestaciones por órganos fosforados pueden presentarse por tres cuadros clínicos.¹³

- 1- La intoxicación aguda.
- 2- El síndrome intermedio.
- 3- La neurotoxicidad tardía.

1-Intoxicaciones Agudas

Síndrome Muscarínicos: por acumulación de acetilcolina en receptores muscarínicos localizados en músculo liso, corazón y glándulas exocrinas.¹³

Ojos: dificultad de acomodación, epifora, hiperemia conjuntival, miosis y visión borrosa.¹³

Membranas Mucosas: hiperemia y rinorrea.¹³

Pulmón-Bronquios: broncorrea, cianosis, disnea, dolor torácico, bronco constricción y tos.¹³

Sistema Digestivo: anorexia, cólico, incontinencia fecal, diarrea, náuseas, sialorrea, tenesmo y vomito.¹³

Cardiovascular: bloque cardíaco, bradicardia, arritmias e hipotensión.¹³



Vejiga: micción involuntaria y disuria.¹³

Piel Y Glándulas Exocrinas: diaforesis, hipersecreción y sudoración.¹³

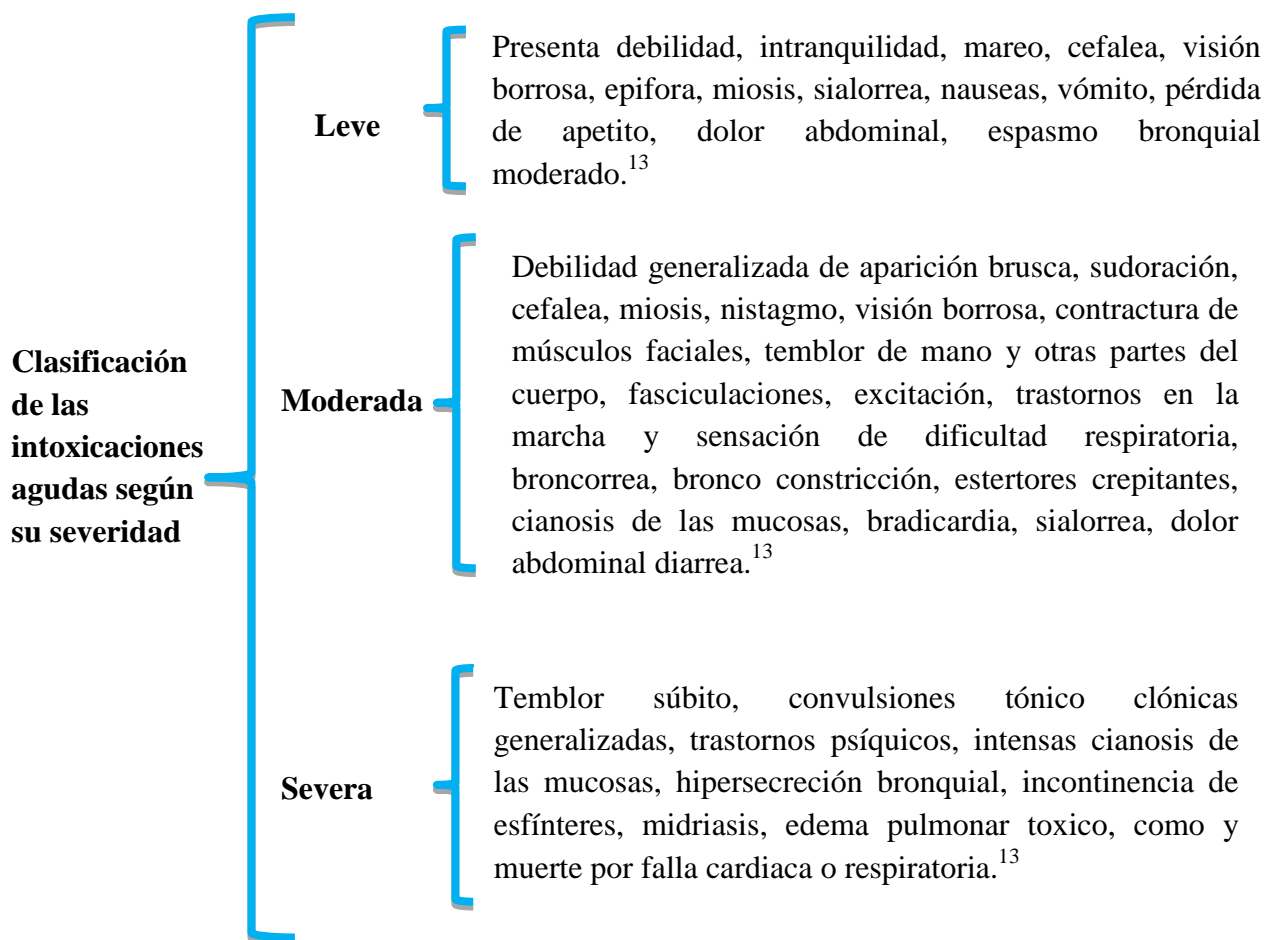
Síndrome Nicotínico

Sinapsis Ganglionares: cefalea, hipertensión pasajera, mareo, palidez, taquicardia.¹³

Placa Motora: calambres, debilidad generalizada (músculos respiratorios), fasciculaciones, mialgias, y parálisis flácida.¹³

Sistema Nervioso Central (SNC)

Ansiedad, ataxia cefalea, coma, confusión, convulsiones, depresión, depresión de centros respiratorios y circulatorios, perturbación mental, irritabilidad y somnolencia.¹³





2-Síndrome Intermedio

Se observa después de 24 a 96 horas de una intoxicación aguda aparentemente bien tratada. Al parecer se debe a la persistencia de la inhibición de la acetilcolinesterasa o que esta solo se reactiva parcialmente. Clínicamente se manifiesta por insuficiencia respiratoria de aparición brusca; como consecuencia de debilidad y parálisis de los músculos respiratorios. Además se afecta algunos pares craneales y los músculos flexores proximales de la nuca y de las extremidades.¹³

La recuperación se da en 5 a 20 días y si el manejo es el adecuado, generalmente no deja secuelas. Los compuestos más comunes envueltos en este síndrome, son el metilparathión, fenitión, y el dimetoato, aunque también se observó un caso con el etil paratión.¹³

3-Síndrome Tardío

Se inicia de una a tres semanas después de la exposición con o sin cuadro previo de intoxicación aguda.²⁰

Se presentan calambres, sensación de quemadura y dolor sordo o punzante simétrico en pantorrillas y menos frecuentes en tobillos y pies, parestesias en pies y piernas. Debilidad de músculos peroneos, con caída de pie, seguida de disminución de sensibilidad al tacto, al dolor y a la temperatura en extremidades inferiores y en menor grado en extremidades superiores acompañado de atrofia muscular.²⁰

Se ha observado pérdida de reflejos aquileanos acompañado de contractura de tobillo. Finalmente se presenta parálisis que afecta miembros inferiores pero también afecta miembros superiores.²⁰

Signos y síntomas de la exposición crónica²⁰

- 1- Dermatitis
- 2- Estomatitis
- 3- Asma bronquial
- 4- Poli neuropatía
- 5- Depresión, pérdida de la capacidad para la concentración, reacciones esquizoide.



Otros síntomas observados.²⁰

1. Necrosis traqueobronquial: Puede acontecer por inhalación masiva o por aspiración del contenido gástrico en un paciente comatoso.
2. Edema aguda de pulmón: suele aparecer tras una inhalación masiva. Parece estar en relación directa de la permeabilidad alveolocapilar, por efecto toxico.
3. Pancreatitis aguda.
4. Necrosis centrolobulillar y fallo hepático fulminante.
5. Necrosis de la mucosa del estómago, duodeno y yeyuno.
6. Disfunción renal, con necrosis papilar bilateral.
7. Fiebre
8. Hiperglucemia
9. Leucocitosis

Diagnóstico de la intoxicación

1) Historia clínica²⁰

- a- Basado en historia de exposición: Esta información es de gran importancia no sólo para determinar si la intoxicación es de origen laboral, accidental, o con fines de suicidio, sino para recoger datos útiles que permitan conocer, al máximo detalles como:
 - ✓ Vía(s) de penetración y tiempo de exposición.
 - ✓ Composición química del plaguicida, (siempre y cuando pueda revisarse la etiqueta o la persona esté en capacidad de suministrar esa información).
 - ✓ Cantidad de producto a que ha sido expuesto el paciente.
 - ✓ Tratamientos caseros que se hayan administrado.
 - ✓ Posible contaminación de otras personas.
 - ✓ Otros.
- b- Tipo de toxico
- c- Vía de absorción
- d- Tiempo de ocurrencia



- e- Medida de descontaminación
- f- Tratamiento previo a su ingreso a la unidad de salud.

2) Exámenes de laboratorio²⁰

❖ Pruebas obligatorias:

- 1- Determinación acetilcolinesterasas.
- 2- BHC (leucopenia o leucocitosis, neutrofilia, linfocitopenia y anemia)
- 3- Pruebas hepáticas.
- 4- Pruebas renales.
- 5- Glicemia (hiperglicemia).
- 6- Radiografía del tórax.
- 7- Plaquetas.

❖ Pruebas opcionales según criterio clínico y disponibilidad.

- 1- Ionograma (hipercalcemia).
- 2- Gasometría
- 3- Electrocardiograma
- 4- Medición de metabolitos

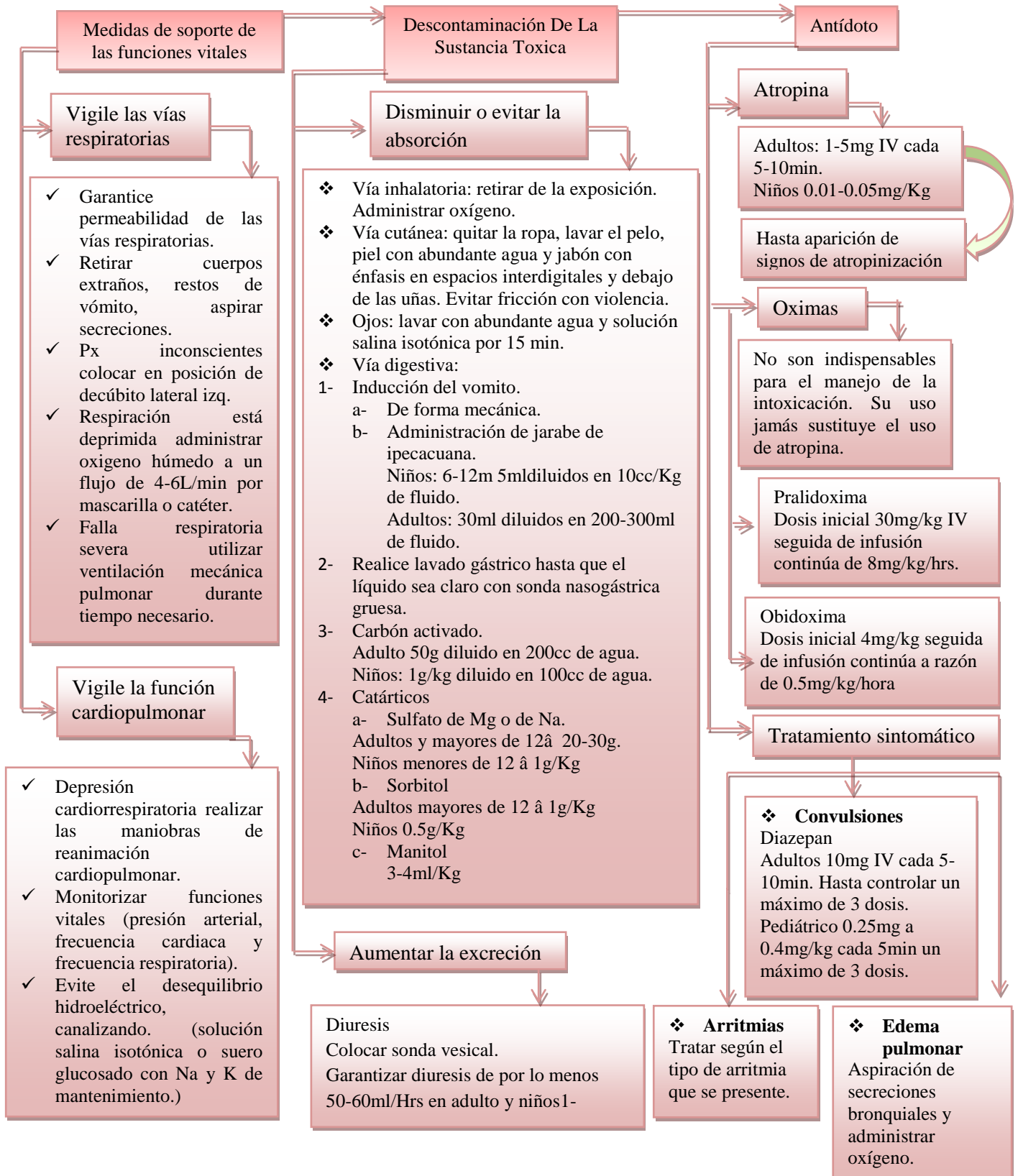
3) Prueba atropínica

En algunas ocasiones el cuadro clínico puede no ser muy claro, por lo que podemos recurrir a la prueba para descartar un diagnóstico de intoxicación por inhibidores de colinesterasa.²⁰

La prueba atropínica consiste en administrar Sulfato de Atropina al 1x1000 en dosis única de 1mg en adulto y 0.01mg/Kg en niños por vía IV: si el paciente no tiene intoxicación aparecerá rápidamente taquicardia, rubicundez facial. Si tiene intoxicación no aparecerá ninguno de estos síntomas.²⁰



Esquema de tratamiento





ÓRGANOCOLORADOS

Los plaguicidas Organoclorados son uno de los grupos más peligrosos para la salud y el medio ambiente. Debido a sus propiedades físicas y químicas son bioacumulables y persistentes; es decir son capaces de permanecer en organismos vivos y el medio ambiente por largos periodos de tiempo antes de su degradación y de desplazarse largas distancias por todas partes del planeta.¹³

Estos compuestos pertenecen a los denominados COPS y su uso prácticamente ha sido prohibido en la mayoría de los países. El compuesto organoclorado más conocido a nivel mundial es el DDT. En nuestro país se lo ha utilizado para combatir insectos causantes de enfermedades transmisibles (Chagas, malaria, leishmania, etc.) habiendo sido reemplazado por los compuestos organofosforados y desde algunos años por piretroides.¹³

Características Generales

En este grupo se incluyen los insecticidas cuyas estructura químicas corresponden en general, a la de hidrocarburos clorados aromáticos, aunque algunos de ellos contienen otros elementos, como oxígeno y azufre. Dentro de los compuestos Organoclorados más conocidos se encuentran el DDT, metoxicloro, hexaclorociclohexano, aldrín, endosulfán y canfeclor.¹³

El HCH fue sintetizado en 1874 por Zaidler; se utilizó como insecticida durante la Segunda Guerra Mundial para el control de piojos y otros insectos que ponían en peligro la salud de las tropas.¹³

Dentro del grupo de Organoclorados pueden distinguirse cinco subgrupos sin embargo aquí solo mencionamos dos que consideramos los más importantes¹³:

- a. Derivados de hidrocarburos aromáticos: DDT y compuestos análogos tales como DDE, DDD, dicofol, metoxicloro y clorobencilato.
- b. Derivados de hidrocarburos ciclodiénicos clorados: Aldrín, dieldrín, endrín, endosulfán, mirex, clordano y heptacloro.



Características Físicoquímicas

Los Organoclorados son poco solubles en agua, estables a la luz solar, a la humedad, al aire y al calor, lo que los hace bastante persistentes en el medio ambiente. Como consecuencia de esto, muchos países permiten su uso exclusivamente en campañas de salud pública para combatir insectos, vectores de enfermedades de importancia epidemiológica, como por ejemplo, la malaria y el dengue. Otros países han prohibido o restringido su uso.²¹

Son bioacumulables, es decir que aumentan en forma progresiva en un organismo o en parte de él. Asimismo son capaces de producir biomagnificación; significa que el plaguicida se va concentrando sucesivamente en cada eslabón de la cadena trófica y como resultado sus concentraciones en los organismos que están al final de dichas cadenas son superiores a los que están en la base, por lo que es frecuente encontrar residuos de ellos en los alimentos (sobre todo en los de origen animal), precisamente por ser muy estables en el ambiente¹³

Los compuestos Organoclorados se acumulan en los tejidos grasos, pudiendo causar intoxicación crónica. Pasan la barrera placentaria y la leche materna y pueden envenenar al feto y al lactante respectivamente.²¹

Vías de Ingreso al Organismo

Los plaguicidas Organoclorados pueden ingresar al organismo a través las tres vías¹³:

- ✓ Oral o digestiva
- ✓ Nasal o respiratoria
- ✓ Dérmica o cutánea.

En la piel intacta el grado de penetración depende del tipo de compuesto que se trate por ejemplo, El DDT es poco absorbido por la piel, mientras que los drines (aldrín, endrín, etc.) lo hacen con mayor rapidez y en mayor proporción. Por otro lado, cuando estas sustancias se encuentran disueltas en grasas animales o vegetales, aumenta aún más su absorción²¹.

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



envenenarse debido a que estos compuestos se eliminan por la leche materna¹³.

Toxicocinetica

Cuando ocurre una exposición súbita la sangre se satura rápidamente debido al proceso de filtrado que efectúa el glomérulo, para luego ser reabsorbido por el túbulo renal (debido a su membrana liposoluble). Como consecuencia de esta saturación, los Organoclorados se acumulan en los tejidos grasos pudiendo causar una intoxicación crónica.¹³

El metabolismo de los Organoclorados se lleva a cabo lentamente en el hígado por acción de las enzimas microsomales, a través de mecanismos de oxidación (epoxidación) y conjugación, transformando así a las moléculas liposolubles en hidrosolubles que sí pueden ser eliminadas por el riñón.¹³

De manera especial, el DDT, el DDE, los ciclodienos, el mirex y el kepone son capaces de inducir dichas enzimas, que también metabolizan algunas drogas. Cuando a la persona se le ha administrado, por cualquier causa, alguna droga que se metabolice por esta vía y se intoxique por Organoclorados, el metabolismo de estos últimos será aún más lento.¹³

Estos plaguicidas se eliminan a un ritmo pausado, a través a la bilis, heces, orina, y leche materna.¹³

Toxicodinamia

La principal acción toxica de los Organoclorados la ejercen sobre el sistema nervioso, interfiriendo en el flujo de cationes a través de las membranas de las células nerviosas, aumentando la irritabilidad de las neuronas. Los Organoclorados a diferencia de los Carbamatos, no inhiben la colinesterasa.²¹

Mecanismo de Acción Toxicológica

La principal acción tóxica de los Organoclorados la ejercen sobre el sistema nervioso, aumentando la irritabilidad de las neuronas. Los Organoclorados, a diferencia de los Organofosforados y los Carbamatos, no inhiben las colinesterasas.¹³



Diagnóstico de Intoxicación Aguda

Las manifestaciones tempranas de intoxicación por Organoclorados incluyen hiperestesia y parestesias en cara (sobre todo a nivel peribucal) y extremidades, aunque también pueden presentarse vértigo, incoordinación, temblor y confusión mental. En casos de ingestión se presentan cuadros de irritación gastrointestinal (vómito y diarrea).¹³

En los casos más severos de intoxicación se presentan contracciones mioclónicas seguidas de convulsiones tónico-clónicas generalizadas (indistinguibles de las de otro origen) que aparecen antes de 48 horas y pueden recurrir periódicamente por algún tiempo más. Las altas concentraciones de estas sustancias aumentan la irritabilidad cardíaca pudiendo producir arritmias; también pueden presentarse coma y depresión respiratoria. El cuadro clínico puede modificarse debido a los efectos concurrentes de los disolventes orgánicos utilizados en la formulación.¹³

El cuadro de intoxicación por ciclodienos (los drines, por ejemplo) y el toxafeno, generalmente empieza con la presentación súbita de convulsiones sin los síntomas prodrómicos mencionados anteriormente.¹³

La exposición a las formulaciones vaporizables puede producir irritación de ojos, nariz y orofaringe, síntomas que desaparecen al suspender la exposición. Se ha observado degeneración grasa del hígado, daño tubular renal y trastornos hematológicos (como anemia aplásica) en casos de intoxicación severa por lindano.¹³

Historia clínica

El diagnóstico debe basarse principalmente en los antecedentes de exposición a alguna de las sustancias de este grupo de plaguicidas y las características del cuadro clínico; sin olvidar las modificaciones que éste puede presentar por la acción concomitante de los disolventes y la confusión que puede presentarse con cuadros convulsivos.¹³

Pruebas de Laboratorio

La cromatografía de gases se utiliza para la determinación de plaguicidas Organoclorados o sus metabolitos en muestras de sangre, orina, contenido gástrico, materias fecales u otras



muestras biológicas. Con este método es posible determinar este tipo de plaguicidas, aún a concentraciones muy por debajo de las asociadas con la intoxicación aguda. Por lo tanto, el solo reporte positivo del laboratorio no constituye prueba inequívoca de intoxicación. Además debe recordarse que, dado el alto grado de persistencia de estos plaguicidas en el ambiente, es bastante probable que la gran mayoría de la población (si no toda), tenga niveles de diversa magnitud en su organismo.²¹

Las intoxicaciones con DDT, DDE, DDD, dieldrin, endrin, hexaclorociclohexano y lindano se pueden detectar como tales en la sangre.²¹

En los casos de intoxicación por DDT son útiles las pruebas de función hepática (alanino-amino transferasa ALAT y aspartato-amino transferasa ASAT).²¹

Para intoxicaciones por ciclodienos el electroencefalograma, que muestra picos sincronicos bilaterales, complejos de pico y ondas lentas.²¹

Valores máximos permisibles en sangre²¹

Dieldrín	15ug/100ml
Endrín	5ug/100m
HCH	30ug/100m

No deben esperarse los resultados del laboratorio para iniciar el tratamiento del intoxicado.

Tratamiento

1. Medidas de Soporte de las Funciones Vitales

Las medidas de soporte juegan un rol muy importante para la atención de pacientes con intoxicación aguda por plaguicidas. Muchas veces la vida del paciente depende de su adecuada aplicación. Si se sospecha que existe intoxicación aguda por plaguicidas Organoclorados, debe brindarse atención médica inmediata.¹³



Vigile las vías respiratorias

- ✓ Garantice la permeabilidad de las vías respiratorias, retire cuerpos extraños, restos de vómito y aspire secreciones.¹³
- ✓ Si el paciente está inconsciente, colóquelo en posición de decúbito lateral izquierdo.
- ✓ Vigilar la respiración, si ésta se encuentra deprimida debe administrarse oxígeno húmedo a un flujo de 4 - 6 L /min, ó aplicar ventilación pulmonar asistida.¹³
- ✓ En falla respiratoria severa, debe mantenerse la ventilación mecánica pulmonar durante el tiempo necesario. La mejoría clínica y la concentración de los gases arteriales son parámetros útiles para determinar cuándo retirar el ventilador.¹³

Vigile la función cardiopulmonar

- ✓ En los casos en que se presente depresión cardiorrespiratoria deben realizarse las maniobras de resucitación, monitoreo de funciones vitales (presión arterial, frecuencia cardiaca y frecuencia respiratoria).¹³
- ✓ Canalice vena para administrar líquidos (solución salina isotónica, suero glucosado, etc.); evitar el desequilibrio hidroelectrolítico y administrar medicamentos tales como el diazepam para tratar las convulsiones.¹³

2. Eliminación de la Sustancia Tóxica

El objetivo del rescate o eliminación de la sustancia tóxica está dirigido a dos aspectos fundamentales¹³:

- a. Disminuir o evitar la absorción por medio de las medidas de descontaminación.
- b. Aumentar la eliminación de la sustancia tóxica absorbida.

Va a depender de la vía de penetración, tiempo transcurrido desde el momento de la exposición, tipo de formulación, etc. Quien la realice debe tomar todas las medidas para evitar su propia contaminación.¹³



Vía inhalatoria

Retirar al individuo del sitio de exposición y trasladarlo a un lugar ventilado. ¹³

Administrar oxígeno. ¹³

Vía cutánea

Quitar la ropa, lavar el cabello y la piel contaminada con abundante agua y jabón, haciendo énfasis en los espacios interdigitales y debajo de las uñas. Utilizar guantes impermeables y evitar friccionar con violencia. Debe evitarse la manipulación de ropas y otros objetos contaminados sin tomar las debidas precauciones. ¹³

En caso de contacto ocular, irrigar con abundante agua o solución salina isotónica a baja presión durante 15 minutos o más. ¹³

Vía digestiva

a. Carbón activado

Si el paciente está consciente administrar carbón activado a las siguientes dosis:

Carbón activado

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

Niños: 0.5 g/Kg de peso corporal diluidos en 100 ml de agua. ¹³

b. Lavado gástrico

En los casos de alteración del estado de conciencia debe protegerse adecuadamente la vía aérea mediante la intubación endotraqueal antes de realizar la maniobra de lavado gástrico. De la aplicación adecuada de la técnica del lavado gástrico depende el éxito de esta maniobra es la máxima utilidad del lavado gástrico es en los primeros 60 minutos luego de la ingesta. ¹³

Colocar sonda nasogástrica y aspirar el contenido gástrico. Posteriormente realizar el lavado con solución salina isotónica, con solución de bicarbonato de sodio al 5 % o agua



corriente limpia con una cantidad de líquidos no menor de 5 L en el adulto hasta que el líquido salga claro y sin olor a tóxico. En los niños la cantidad de líquido a utilizar va a depender de la edad; se recomienda administrar en cada irrigación la cantidad de 200 a 300 ml en el adulto y 15 ml/kg en el niño.¹³

Cuando el tóxico ingerido contiene como vehículo un hidrocarburo derivado del petróleo, como por ejemplo kerosén, 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. En estos casos el lavado gástrico está contraindicado.¹³

Concluido el lavado gástrico se debe administrar una dosis de carbón activado que puede repetirse cada cuatro 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. Cuando se administra carbón activado, éste debe ir asociado al uso de catárticos (si el paciente no presenta diarrea).¹³

c. Catárticos

- ✓ Sulfato de magnesio o de sodio

Adultos y mayores de 12 años: 20 a 30 g

Menores de 12 años: 250 mg/kg de peso corporal.¹³

Nota: Tener precaución con los pacientes que presentan alteración de la función renal o cardíaca.

- ✓ Sorbitol

Adultos y mayores de 12 años: 1g/Kg. de peso corporal. (1 a 2 ml/kg peso al 70%)

Menores de 12 años: 0.5 g/kg de peso corporal. (1.5 a 2.3 ml/kg dosis máxima 50g).¹³

- ✓ Manitol

Adultos y mayores de 12 años: 20 a 30 g 3 a 4 ml/kg de peso corporal.¹³



d. Eméticos

Cuando no se disponga de carbón activado ni se cuente con los medios adecuados para realizar lavado gástrico y si el paciente está consciente, se puede recurrir a la inducción del vómito, el cual puede realizarse por medio de maniobras mecánicas o administrando jarabe de ipecacuana.¹³

Jarabe de ipecacuana

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

Nota: Si a los 20 - 30 minutos no se ha producido el vómito se puede repetir la dosis. Si aún no se presenta, realizar el lavado gástrico.

e. Aumentar la excreción del tóxico¹³

Para favorecer la eliminación del tóxico absorbido debe mantenerse una diuresis de por lo menos 50 a 60 ml/hora.

3. Antídotos

Para la intoxicación por Organoclorados no existen antídotos.¹³

4. Tratamiento Sintomático

Convulsiones

Como ya hemos mencionado, la presencia de las convulsiones es algo muy característico y su tratamiento no debe retardarse para evitar la muerte del paciente o la presencia de secuelas como consecuencia de la severidad del cuadro convulsivo.¹³

Para el tratamiento de las convulsiones el fármaco de elección es el diazepam, porque deprime menos la respiración. Otros fármacos de segunda elección que pueden utilizarse



son la fenitoína sódica y el fenobarbital.¹³

✓ Diazepan

Adultos: 5 a 10 mg vía intravenosa repetida cada 5 –10 minutos hasta un máximo de 30 mg.

Niños: 0.2 - 0.5 mg/Kg vía intravenosa cada 5 minutos hasta un máximo de 10 mg en niños mayores de 5 años y de 5 mg en niños menores de 5 años.¹³

En caso de no poder canalizar una vena, se puede utilizar la vía rectal como alternativa. La velocidad de administración del diazepam debe ser muy lenta a razón de 1 - 2 mg /min para evitar irritación venosa, hipotensión y depresión respiratoria. Debe contarse con facilidades para brindar ventilación pulmonar mecánica y para tratar un posible laringoespasmio.¹³

En casos rebeldes, se podrá recurrir al pentobarbital sódico y la succinilcolina o bloqueadores musculares. Estos últimos sólo detienen las contracciones musculares y evitan la rabdomiólisis, pero no detienen la actividad eléctrica de las células nerviosas.¹³

Precaución: luego de la administración intravenosa de pentobarbital puede presentarse depresión respiratoria e hipotensión, por lo que es conveniente contar con equipos de ventilación pulmonar mecánica e intubación endotraqueal, si la vía respiratoria superior presenta obstrucción. En los casos de Organoclorados de excreción más lenta como los ciclodienos (aldrín, dieldrín, endrín, endosulfán, declorano, clordano), las convulsiones y los espasmos mioclónicos pueden persistir por varios días. Para controlarlos se puede utilizar fenobarbital por vía oral. La dosificación se basa en las manifestaciones individuales.¹³

✓ Arritmias

Tratar la fibrilación ventricular y otras según el tipo de arritmia que se presente.¹³



5. OTRAS MEDIDAS

No conviene administrar epinefrina u otras aminas adrenérgicas o atropina, puesto que predisponen al músculo cardíaco a la fibrilación ventricular.¹³

No deben administrarse por vía oral aceites de origen animal o vegetal, ya que incrementan la absorción de los Organoclorados.¹³

La colestiramina, a dosis de 4 gramos cuatro veces al día antes de las comidas y al acostarse, ha sido utilizada para acelerar la excreción biliar y fecal de los compuestos de más lenta eliminación.¹³

En la etiqueta del producto el médico puede encontrar indicaciones sobre el tipo de sustancias a la que se expuso la persona intoxicada, el tratamiento y dónde conseguir información adicional. Por estas razones, siempre que se pueda se debe solicitar la etiqueta y una muestra del tóxico utilizado.¹³

✓ Pronóstico y Seguimiento

Si el paciente sobrevive a las convulsiones, las posibilidades de recuperación completa son buenas. Sin embargo, en casos muy severos existe el riesgo de daño cerebral secundario a la hipoxia prolongada, que puede resultar de las convulsiones no controladas rápidamente.¹³

El seguimiento deberá ser estricto, para lo cual será suficiente, en la mayor parte de los casos, el control de la evolución clínica y un buen examen físico.¹³

El seguimiento debe aprovecharse para dar a conocer al paciente y sus familiares las medidas de prevención de casos similares, así como los riesgos de los plaguicidas y las formas de evitarlos.¹³

✓ Efectos a largo plazo

En general, el cuadro clínico de la intoxicación crónica por plaguicidas Organoclorados se caracteriza por anorexia, adelgazamiento, signos polineuríticos, alteraciones hepáticas, trastornos del ritmo cardíaco, lesiones oftalmológicas tales como conjuntivitis alérgica,



lefaritis, angiopatía de la retina y otros.¹³

Algunos plaguicidas y metabolitos de este grupo (aldrín, dieldrín, heptacloro, clordano, DDT, DDE, DDD, el toxafeno y los isómeros alfa, beta y gamma del hexaclorociclohexano) tienen efecto carcinogénico en animales de laboratorio, en los cuales inducen tumores de hígado, tiroides, pulmón y otros órganos.¹³

Estos plaguicidas han mostrado no ser mutagénicos en una amplia variedad de sistemas de prueba, aunque el DDT presenta un ligero efecto clastogénico. El lindano en dosis elevadas causa aberraciones cromosómicas en cultivos de leucocitos. El mirex y la clordecona han sido identificados como teratógenos potenciales en animales.¹³

PIRETRINAS Y PIRETROIDES

Las Piretrinas son insecticidas de origen natural inestables a la exposición solar y al calor. Los Piretroides son insecticidas sintéticos con una estructura química similar a la de las Piretrinas, modificada para mejorar su estabilidad en el ambiente. Los productos comerciales basados en Piretrinas y Piretroides generalmente utilizan derivados del petróleo como disolvente; algunos contienen compuestos Organofosforados o Carbamatos y otras sustancias que actúan como sinergistas con el fin de mejorar su efecto insecticida.¹³

Vía de ingreso al organismo

Las Piretrinas y los Piretroides, se absorben relativamente bien por los tractos gastrointestinal y respiratorio. Su absorción a través de la piel intacta es relativamente baja.¹³

Toxicocinetica y toxicodinamia

Ambos grupos de compuestos son biotransformados con gran rapidez por las enzimas hepáticas. Son eliminados en su mayor parte por los riñones. Ésta rápida metabolización, junto con la pobre absorción, explican la relativa baja toxicidad para los humanos.¹³



Mecanismo de acción toxicológica

Son neurotóxicos del sistema nervioso. Ni las Piretrinas ni los Piretroides inhiben las colinesterasas.¹³

Diagnóstico de Intoxicación Aguda

Cuadro Clínico

El diagnóstico se hace con base a los antecedentes de exposición a la sustancia y el cuadro clínico, sin olvidar que éste puede ser enmascarado por la presencia de otras sustancias (sinergistas, solventes, plaguicidas Organofosforados y Carbamatos).¹³

Piretrinas

Las manifestaciones más frecuentes luego de exposiciones a estas sustancias son la dermatitis de contacto caracterizada por irritación, sensación de quemazón, inflamación y eritema máculo-papuloso y las reacciones respiratorias alérgicas (rinitis e hiperreactividad bronquial).¹³

Piretroides

Dosis altas de estos compuestos pueden causar: incoordinación, temblor, sialorrea, rinitis, vómito, diarrea, hiperexcitabilidad a estímulos externos, debilidad general, parestesias y prurito en áreas descubiertas de la piel de cara, manos, antebrazos y cuello, que raramente persisten por más de 24 hrs, hipotensión, bradicardia y neumonitis alérgica. La sensación de quemazón es característica de algunos Piretroides tales como el fenvalerato, flucitrinato, cipermetrina y fluvalinato. Algunas formulaciones de este último, incluyen un solvente específico que es corrosivo para los ojos.¹³

Tratamiento

1. Medidas de soporte de las funciones vitales

Vigilar las vías respiratorias

Garantizar permeabilidad de las vías respiratorias, retirar cuerpos extraños, restos de vómito y aspire secreciones.¹³

Si el paciente está inconsciente, colocarlo en posición de decúbito lateral izquierdo.



Vigilar la respiración, si ésta se encuentra deprimida debe administrarse oxígeno húmedo a un flujo de 4 - 6 L /min, ó aplicar ventilación pulmonar asistida.¹³

En falla respiratoria severa, debe mantenerse la ventilación mecánica pulmonar durante el tiempo necesario.¹³

Vigile la función cardiopulmonar

En los casos en que se presente depresión cardiorrespiratoria deben realizarse las maniobras de resucitación, monitoreo de funciones vitales (presión arterial, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria).¹³

Canalizar vena para administrar líquidos (solución salina isotónica, suero glucosado, etc.); evitar el desequilibrio hidroelectrolítico y administrar medicamentos, tales como el diazepam para tratar las convulsiones.¹³

2. Eliminación de la sustancia tóxica

Disminuir o evitar la absorción por medio de las medidas de descontaminación.¹³

Aumentar la eliminación de la sustancia tóxica absorbida.¹³

Vía inhalatoria

Retirar al individuo del sitio de exposición y trasladarlo a un lugar ventilado. Administrar oxígeno.¹³

Vía cutánea

Quitar la ropa, lavar el cabello y la piel contaminada con abundante agua y jabón, haciendo énfasis en los espacios interdigitales y debajo de las uñas. Utilizar guantes impermeables y evitar friccionar con violencia. Debe evitarse la manipulación de ropas y otros objetos contaminados sin tomar las debidas precauciones. En caso de contacto ocular, irrigar con abundante agua o solución salina isotónica a baja presión durante 15 minutos o más.¹³



Vía digestiva

Si el paciente está consciente administrar carbón activado.

Adultos 1gr/kg de peso corporal diluidos en 300 ml de agua.¹³

Niños 0.5gr/kg de peso corporal diluidos en 100 ml de agua.¹³

Lavado gástrico:

En los casos de alteración del estado de conciencia debe protegerse adecuadamente la vía aérea mediante la intubación endotraqueal antes de realizar la maniobra de lavado gástrico. De la aplicación adecuada de la técnica del lavado gástrico depende el éxito de esta maniobra. La máxima utilidad del lavado gástrico es en los primeros 60 minutos luego de la ingesta.

Colocar sonda nasogástrica y aspirar el contenido gástrico.¹³

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 hasta que el líquido salga claro y sin olor a tóxico. En los niños la cantidad de líquido a utilizar va a depender de la edad.¹³

Se recomienda administrar en cada irrigación la cantidad de 200 a 300 ml el adulto y 15 ml/kg en el niño.¹³

Concluido el lavado gástrico se debe administrar una dosis de carbón activado que puede repetirse cada cuatro 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.¹³

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

Catárticos

- ✓ Sulfato de magnesio o sodio

Adultos y mayores de 12 años 20 a 30 gr¹³

Menores de 12 años 250 mg/kg de peso corporal¹³



✓ **Sorbitol**

Adultos y mayores de 12 años 1gr/kg de peso corporal. ¹³

Menores de 12 años 0.5 gr/kg de peso corporal. ¹³

✓ **Manitol**

Adultos y mayores de 12 años 20 a 30 gr, 3 a 4 mg/kg de peso corporal. ¹³

Eméticos

Cuando no se disponga de carbón activado ni se cuente con los medios adecuados para realizar lavado gástrico y si el paciente está consciente, se puede recurrir a la inducción del vómito, el cual puede realizarse por medio de maniobras mecánicas o administrando jarabe de ipecacuana. ¹³

Jarabe de ipecacuana

6-12 meses: 5 ml

6 a 12 años: 15 ml

13 meses a 5 años: 7.5 ml

Mayores de 12 años 30 ml

Aumentar la excreción del tóxico

Para favorecer la eliminación del tóxico absorbido debe mantenerse una diuresis de por lo menos 50 a 60 ml /hora. ¹³

Tratamiento sintomático

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

La dosis pediátrica es de 0.25 mg a 0.4 mg/kg de peso corporal cada cinco minutos hasta un máximo de tres dosis. También puede utilizarse el fenobarbital. ¹³

Sialorrea

Se puede utilizar atropina para controlarla. ¹³



BIPIRIDILOS

Son herbicidas sólidos, insípidos e inodoros y muy solubles en agua. Dentro de este grupo se consideran al Paraquat y Diquat.¹³

1- Paraquat

Toxicocinetica

La ruta de absorción más importante es la digestiva, puesto que es la más frecuente en casos de intoxicación, la absorción por la piel intacta y la vía respiratoria es poca, sin embargo el Paraquat puede ulcerar tanto la piel como la mucosa respiratoria pudiendo incrementar su absorción por estas rutas.¹³

Mecanismo de acción

El daño causado por el paraquat se debe principalmente a la peroxidación lipídica de la membrana y la disminución de NADPH. El paraquat actúa oxidando al transportador de electrones NADPH. El Paraquat reducido es reoxidado por oxígeno que a su vez queda convertido en radicales superóxido los cuales se convierten en peróxidos los que oxidan a los ácidos grasos poliinsaturados de los fosfolípidos de la membrana de los diferentes órganos, perdiendo con ello la permeabilidad de la membrana con el consiguiente cese de transporte y luego muerte celular.¹³

El paraquat tiene predilección por tejidos con mayor saturación de oxígeno como el pulmón, hígado y riñón.¹³

A nivel del tejido pulmonar se produce una alveolitis intralveolar producido por los radicales superóxidos y peróxidos, lo cual conlleva a un edema pulmonar e insuficiencia respiratoria originada por la producción de profibroplastos y leucocitos polimorfonucleares lo que constituye la fibrosis intralveolar e interalveolar. Esta fibrosis pulmonar causa dificultad respiratoria lo que puede llevar a la muerte.¹³



Biotransformación y eliminación

Tanto el Paraquat como el Diquat son poco metabolizados, se excretan como tal en la orina y en las heces (si fueron ingeridos).¹³

Diagnóstico de la Intoxicación Aguda

Antes de prescribir un tratamiento para personas intoxicadas por bupiridilos, se debe de conocer el cuadro clínico característico de la intoxicación por estas sustancias, formular un diagnóstico y efectuar pruebas de laboratorio, que confirmen el diagnóstico.¹³

Cuadro Clínico

El paraquat en su forma concentrada lesiona los tejidos con los que se pone en contacto, deja la piel de las manos seca y fisurada, puede ocasionar deformidades y estriaciones blanquecinas de las uñas y caída de las mismas. El contacto prolongado con la piel produce ampollas y ulceraciones. La inhalación de gotitas puede irritar las vías respiratorias superiores y producir sangrado nasal. Si salpica en los ojos puede producir conjuntivitis y si no se retira de inmediato puede traer como consecuencia la opacidad tardía de la córnea.¹³

El paraquat puede ocasionar toxicidad sistémica, si es ingerido en dosis suficiente tiene efectos muy severos sobre el sistema gastrointestinal, los riñones, el hígado, el corazón.¹³

En la intoxicación sistémica se pueden identificar tres fases de acuerdo con los daños causados:

- En la primera fase se observa inflamación, edema y ulceración de las mucosas, boca, faringe, esófago, estómago e intestino.
- Las principales características en la segunda fase son: Daño hepático, miocardio y musculo esquelético incluyendo necrosis focal algunas veces.
- La tercera fase o de lesión pulmonar generalmente se evidencia después de 2 a 14 días de la ingestión del toxico. La lesión hepática puede ser lo suficientemente severa como para causar ictericia¹³



La ulceración de los gases arteriales precede la sintomatología pulmonar, dos a cuatro días después de la ingestión aparece disnea y taquipnea, aunque puede presentarse 14 días después de la exposición.¹³

2- Diquat

Es menos dañino para la piel que el paraquat, pero pueden aparecer efectos irritantes luego de contaminación dérmica del concentrado.¹³

El Diquat absorbido no se concentra selectivamente en el pulmón porque las lesiones que produce en este órgano son menos prominentes. Sin embargo tiene efectos severos sobre el SNC .El daño renal también es un hallazgo importante de la intoxicación con esta sustancia, ya que el riñón es la principal vía excretora.¹³

Los primeros síntomas cuando se ha ingerido esta sustancia son dolor quemante en la boca, garganta, pecho y abdomen. Manifestaciones tempranas de la intoxicación incluyen agitación, inquietud, desorientación y conducta psicótica, así como también náusea, vómito y diarrea.¹³

Pruebas de Laboratorio

- A) Prueba de la Ditionita
- B) Espectrofotometría
- C) Cromatografía de gas- líquido
- D) Radioinmunoensayo

Tratamiento

1. Primeros Auxilios

- Descontaminar la piel: Retirar al paciente del área contaminada, quitar la ropa impregnada con el toxico y lavar con agua las zonas corporales contaminadas.¹³
- Lavar los ojos: Si ha caído algo de sustancia en los ojos dejar caer agua limpia al menos 15 minutos.¹³



2. Tratamiento Medico

- Suministrar absorbente: Si el toxico fue ingerido suministrar absorbentes como tierra de fuller al 30% o bentonita al 7.5% a dosis de 100-150gr para niños mayores de 12 años y adultos y de 2gr/kg de peso en menores de 12 años. También es útil el carbón activado administrando hasta 30gr por 240ml de suspensión vía oral.¹³
- Suministrar laxantes: Agregar sulfato de sodio a la primera dosis de la suspensión del absorbente (20 a 30 gr en niños mayores de 12 años y adultos, 250mg por kilo de peso corporal en menores de 12 años, diluidos en 150c.c de agua) hasta provocar diarrea con evacuaciones que contenga el absorbente.¹³
- Vigilar movimientos intestinales: Es necesario comprobar los ruidos intestinales frecuentemente, en estos casos no se aconseja suministrar catárticos y realizar la instilación de líquido a través del tubo gástrico más lentamente.¹³
- No administrar Oxigeno, puesto que este incrementa la toxicidad pulmonar de los Biperidilos¹³
- Forzar Diuresis: Previa prueba de funcionamiento renal y teniendo presente las lesiones renales que el toxico puede causar. El uso de furosemida y de diuresis hipertónica son mecanismos útiles y examinar frecuentemente la orina para buscar señales de daño renal.¹³
- Practique Hemodiálisis o Hemoperfusion: Mediante filtros de carbón activado y resina catiónica. Si se realiza hemoperfusion vigilar la concentración de calcio y el recuento de plaquetas.¹³
- Administrar Diazepam: Para tratar convulsiones y conducta psicótica.¹³
- Administrar analgésicos: Para combatir el dolor asociado con las lesiones de la boca, faringe, esófago estómago, páncreas.¹³



RODENTICIDAS

✓ Características Generales

Los Rodenticidas anticoagulantes (cumarinas e indandionas) son los compuestos más utilizados para el control de los roedores. Tienen una selectividad basada en la fisiología y en los hábitos de estos animales. A continuación se presentan ejemplos de nombres genéricos y comerciales.¹³

Grupo	Nombre genérico	Nombre comercial
Cumarinas	Brodifacum*	Havoc, Klerart, Ratak Plus, Talon
	Bromadiona*	Bromone, Contrac, Ratex, Ramortal
	Cumaclor	Famarin
	Warfarina	Ratoxin, Raticin, Rodees, Warfatodo
	Cumatetralilo	Racumin
Indandionas	Difenacum*	Ratak, Frunax-DS
	Clorfacinona*	Ratomet, Ramucide
	Difacinona	Ramik. Difacin, Ditrac

* Superwarfarinas

Vías de ingreso al organismo

Las cumarinas, indandionas y otros anticoagulantes se absorben muy bien a través del tracto gastrointestinal a los pocos minutos de ser ingeridos. Otra vía importante, especialmente para quienes preparan las formulaciones, es el tracto respiratorio. La proporción de lo que se absorbe a través de la piel intacta es muy baja y en circunstancias extraordinarias.¹³



Toxicocinética

La absorción por piel es baja. Se absorbe muy bien a través del tracto gastrointestinal, a los pocos minutos de ser ingeridos. También pueden ser absorbidos por vía respiratoria principalmente en el momento de la formulación³⁰.

La vida media de la Warfarina en humanos es de 35 horas. Warfarina es metabolizado por enzimas microsomales hepáticas. Una parte es excretada por riñón y otra parte excretada por la bilis³⁰.

Brodifacoum sufre una metabolización muy lenta, la vida media en suero del producto es de 156 horas o más. Son excretados a través de la orina y las heces. La vida media de la distribución de brodifacum es de 1-4 días y la vida media de eliminación es de 7-8 días.

Toxicodinamia

la Warfarina inhibe la actividad de la 2,3epoxireductasa de vitamina k y la quinona reductasa de la vitamina k resultando de ambos efectos la inhibición de la vitamina k. la vitamina k es un cofactor en la síntesis postribosomal de los factores de coagulación II, VII, IX, X³⁰.

Estos agentes también aumentan la permeabilidad de los capilares a través del cuerpo, predisponiendo a una hemorragia interna masiva³⁰.

Mecanismo de acción toxicológica

Estos Rodenticidas deprimen la síntesis hepática de las sustancias esenciales para la coagulación de la sangre: protrombina (factor II) y los factores VII, IX y X.¹³

Al mismo tiempo se produce un aumento de la permeabilidad capilar. El efecto definitivo de estas acciones es la inducción de una hemorragia interna generalizada.¹³

Diagnóstico de intoxicación

El diagnostico se hace en base a la historia de exposición, la manifestaciones clínicas de sangrado y la disminución de la actividad del tiempo de protombina (normal entre 80-120%).

El tiempo de protrombina debe ser enviado a las 24 y 48 horas en el caso de ingesta de warfarinicos y en el caso superwarfarinicos enviarlo a las 24, 48 y 72 horas.



El tiempo prolongado de protrombina (PT) por una ingestión toxica de cumarinas o indandionas pueden hacerse evidente entre las 24-48 horas y pueden persistir por varias semanas en el caso de los productos superwarfarinicos³⁰.

En el caso del brodifacum el tiempo de protrombina se disminuye a las 48 horas después de la ingestión³⁰.

1. Cuadro clínico

Los efectos clínicos de los agentes cumarínicos empiezan generalmente después de varios días de la ingestión debido a la larga vida media que tienen los factores. Las primeras manifestaciones incluyen¹³:

- ✓ epistaxis,
- ✓ hemorragia gingival,
- ✓ palidez,
- ✓ algunas veces petequias y hematomas alrededor de las articulaciones y los glúteos,
- ✓ sangre en la orina y las heces
- ✓ anemia.

En casos más graves, aparecen signos de:

- ✓ Parálisis Secundaria,
- ✓ Hemorragia Cerebral,
- ✓ Choque Hemorrágico,
- ✓ Muerte.

A diferencia de los anticoagulantes cumarínicos, las indandionas causan, síntomas y signos de daño neurológico y cardiopulmonar en ratas de laboratorio, las que a menudo mueren antes de que se produzca la hemorragia. Esto podría indicar que las indandionas tienen una toxicidad mayor. No se han encontrado signos o síntomas de daño cardiopulmonar o neurológico en envenenamientos en humanos.¹³

2. Pruebas de laboratorio

A continuación se enumeran las pruebas de laboratorio que se recomienda efectuar para este tipo de intoxicación¹³:

- Tiempo de protombina: En caso de envenenamiento estará aumentado debido a la



reducción en la concentración de protrombina en el plasma. Esta reducción ocurre entre las 24 y 48 hrs. después de la ingestión y persiste de 1 a 3 semanas.¹³

- Índice Internacional Normalizado (INR): Prolongado. Tiempo de coagulación: Prolongado.¹³

Citoquímico de orina: Puede encontrarse hematuria.

- Heces: Presencia de melenas(sangre oculta),
- Tiempo de coagulación,
- BHC (anemia),
- EGO (hematuria).

Tratamiento

1. Medidas de soporte de las funciones vitales

Las medidas de soporte juegan un rol muy importante para la atención de pacientes con intoxicación aguda por plaguicidas. Muchas veces la vida del paciente depende de su adecuada aplicación. Si se sospecha que existe intoxicación aguda por plaguicidas, debe brindarse atención médica inmediata.¹³

Vigile las vías respiratorias

Garantice permeabilidad de las vías respiratorias, retire cuerpos extraños, restos de vómito y aspire secreciones. Si el paciente está inconsciente, colóquelo en posición de decúbito lateral izquierdo.¹³

Vigilar la respiración, si ésta se encuentra deprimida debe administrarse oxígeno húmedo a un flujo de 4 - 6 L /min ó aplicar ventilación pulmonar asistida.¹³

Vigile la función cardiopulmonar

En los casos en que se presente depresión cardiorrespiratoria deben realizarse las maniobras de resucitación, monitoreo de funciones vitales (presión arterial, frecuencia cardiaca y frecuencia respiratoria).¹³

Canalice vena para administrar líquidos (solución salina isotónica, suero glucosado, etc.); evitar el desequilibrio hidroelectrolítico y administrar medicamentos tales como el



diazepam para tratar las convulsiones.¹³

2. ELIMINACIÓN DE LA SUSTANCIA TÓXICA

El objetivo del rescate o eliminación de la sustancia tóxica está dirigido a dos aspectos fundamentales¹³:

- a. Disminuir o evitar la absorción por medio de las medidas de descontaminación.
- b. Aumentar la eliminación de la sustancia tóxica absorbida. Va a depender de la vía de penetración, tiempo transcurrido desde el momento de la exposición, tipo de formulación, etc. Quien la realice debe tomar todas las medidas para evitar su propia contaminación.

Vía inhalatoria

Retirar al individuo del sitio de exposición y trasladarlo a un lugar ventilado. Administrar oxígeno.¹³

Vía cutánea

Quitar la ropa, lavar el cabello y la piel contaminada con abundante agua y jabón, haciendo énfasis en los espacios interdigitales y debajo de las uñas.¹³

Utilizar guantes impermeables y evitar friccionar con violencia.¹³

Debe evitarse la manipulación de ropas y otros objetos contaminados sin tomar las debidas precauciones.¹³

En caso de contacto ocular, irrigar con abundante agua o solución salina isotónica a baja presión durante 15 minutos o más.¹³

Vía digestiva

a. Carbón activado

Si el paciente está consciente administrar carbón activado a las siguientes dosis:

- ✓ **Adultos:** 1 g/Kg de peso corporal diluidos en 300 ml de agua.¹³
- ✓ **Niños:** 0.5 g/Kg de peso corporal diluidos en 100 ml de agua.¹³



b. Lavado gástrico

En los casos de alteración del estado de conciencia debe protegerse adecuadamente la vía aérea mediante la intubación endotraqueal antes de realizar la maniobra de lavado gástrico. De la aplicación adecuada de la técnica del lavado gástrico depende el éxito de esta maniobra. La máxima utilidad del lavado gástrico es en los primeros 60 minutos luego de la ingesta.¹³

Colocar sonda nasogástrica y aspirar el contenido gástrico. Posteriormente realizar el lavado con solución salina isotónica, con solución de bicarbonato de sodio al 5 % o agua corriente limpia con una cantidad de líquidos no menor de 5 L en el adulto hasta que el líquido salga claro y sin olor a tóxico. En los niños la cantidad de líquido a utilizar va a depender de la edad. Se recomienda administrar en cada irrigación la cantidad de 200 a 300 ml en el adulto y 15 ml/kg en el niño.¹³

Cuando el tóxico ingerido contiene como vehículo un hidrocarburo derivado del petróleo, como por ejemplo kerosene, se deben extremar las medidas de protección de la vía respiratoria antes de realizar las maniobras de rescate digestivo, por el riesgo de producir neumonitis química por aspiración. Concluido el lavado gástrico se debe administrar una dosis de carbón activado que puede repetirse cada cuatro 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. Cuando se administra carbón activado, este debe ir asociado al uso de catárticos (si el paciente no presenta diarrea).¹³

c. Catártico

Sulfato de magnesio o de sodio

- ✓ Adultos y mayores de 12 años: 20 a 30 g¹³
- ✓ Menores de 12 años: 250 mg/kg de peso corporal.¹³

Nota: Tener precaución con los pacientes que presentan alteración de la función renal o cardíaca.



d. Eméticos

Cuando no se disponga de carbón activado ni se cuente con los medios adecuados para realizar lavado gástrico y si el paciente está consciente, se puede recurrir a la inducción del vómito, el cual puede realizarse por medio de maniobras mecánicas o administrando jarabe de ipecacuana.¹³

JARABE DE IPECACUANA		
Edad	Dosis	Fluido
6 a 12 meses	5 ml	10 ml / Kg
13 meses a 5 años	7.5 ml	15 ml / Kg
6 a 12 años	15 ml	120 - 240 ml
Mayores de 12 años	30 ml	200 - 300 ml

e. Aumentar la excreción del tóxico

Para favorecer la eliminación del tóxico absorbido debe mantenerse una diuresis de por lo menos 50 a 60 ml/hora.¹³

3. ANTÍDOTOS

El único antídoto para los rodenticidas anticoagulantes es la vitamina K1 (fitonadiona). Ni la Vitamina K3 o K4 se consideran antídotos para estos anticoagulantes. Algunos nombres comerciales son: Konakion, Aquamephyton, Mephyton. Las dosis recomendadas son las siguientes¹³:

Fitonadiona (Oral)

- ✓ Adultos y niños mayores de 12 años. 15 - 25 Mg¹³
- ✓ Niños menores de 12 años 5 - 10 Mg.¹³

Fitonadiona (Intravenosa)

- ✓ Adultos y niños mayores de 12 años hasta 10 mg.¹³
- ✓ Niños menores de 12 años hasta 5 Mg.¹³



Fitonadiona (Intramuscular)

- ✓ Adultos y niños mayores de 12 años. 5 - 10 Mg.¹³
- ✓ Niños menores de 12 años 1 - 5 Mg.¹³

En caso de hemorragia administrar vitamina K1 por vía intravenosa. Se recomienda una infusión intravenosa diluida en solución salina o glucosada. Por lo general la hemorragia se controla en 3 a 56 hrs.¹³

4. Tratamiento sintomático

➤ **Convulsiones**

Si se presentan convulsiones, debe administrarse diazepam. Adultos y menores de 12 años 10 mg, en el adulto repitiendo la dosis cada 5 a 10 minutos hasta controlar la convulsión, con un máximo de tres dosis.¹³

La dosis pediátrica es de 0.25 mg a 0.4 mg/kg de peso corporal cada cinco minutos hasta un máximo de tres dosis.¹³

➤ **Anemia**

Se debe ordenar durante el período de convalecencia un tratamiento con sulfato ferroso para tratar la anemia.¹³

5. Otras medidas

En la etiqueta del producto el médico encontrará indicaciones sobre las sustancias a las que se expuso la persona intoxicada, el tratamiento y dónde conseguir información adicional. Por estas razones, siempre que se pueda se debe solicitar la etiqueta y una muestra del tóxico.¹³

Pronóstico y seguimiento

Se considera un buen pronóstico si las hemorragias subdurales o las lesiones vasculares en otros tejidos no dejan secuelas el seguimiento del paciente intoxicado con este tipo de raticidas se debe hacer a través de una buena revisión de sistemas, un buen examen físico, determinación del tiempo de protrombina y el INR.¹³



El seguimiento debe aprovecharse para educar al paciente y sus familiares sobre la prevención de casos similares y sobre los riesgos relacionados con el uso y manejo de los plaguicidas y las formas más efectivas de prevenirlos.¹³

Efectos a largo plazo

No existe información disponible acerca de efectos crónicos en el organismo a causa de sustancias empleadas como rodenticidas anticoagulantes.¹³

CARBAMATOS

Los insecticidas de carbamato de N-metilo son muy utilizados en el hogar, jardines y agricultura. Éstos comparten con los organofosforados, la capacidad de inhibir las enzimas colinesterásicas y por lo tanto comparten una sintomatología similar durante las exposiciones agudas y crónicas. Igualmente, la exposición puede ocurrir por diferentes rutas en la misma persona debido a usos múltiples y es probable que haya toxicidad adicional con la exposición simultánea a los organofosforados. Sin embargo, debido a la afinidad un tanto diferente a las colinesterasas, en comparación con los organofosforados, estos envenenamientos son un poco más fáciles de tratar.²⁴

➤ Toxicología

Los ésteres de carbamato de N-metilo causan carbamilación reversible de la enzima acetilcolinesterasa, lo que permite la acumulación de acetilcolina. Los carbamatos de N-metilo se absorben por inhalación, ingestión y algunos penetran por la piel, aunque esta última tiende a ser la ruta menos tóxica.²⁴

Los carbamatos N-metilo son hidrolizados enzimáticamente por el hígado y los productos de degradación se excretan por los riñones y el hígado.²⁴



➤ Síntomas

Los síntomas iniciales son²⁴:

- ✓ depresión del SNC
- ✓ coma
- ✓ Convulsión
- ✓ hipotonía
- ✓ efectos nicotínicos,
- ✓ Hipertensión
- ✓ depresión cardiorrespiratoria
- ✓ Disnea

Puede haber signos muscarínicos, pero su ausencia no excluye el envenenamiento.

Son frecuentes:

- ✓ 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.

Tratamiento

Las personas que atiendan a la víctima deben evitar el contacto directo con ropas altamente contaminadas, así como con el vómito. Use guantes de goma al lavar el pesticida de la piel y el cabello. Los guantes de vinilo no proveen protección.²⁴

1. Protección de la vía aérea.

Asegúrese de que la vía aérea esté despejada. Intube al paciente y aspire las secreciones con un tubo de succión de diámetro grande de ser necesario. Adminístrele oxígeno mediante ventilación pulmonar mecánicamente, si la respiración se deprime. Mejore la oxigenación



tisular al máximo antes de administrarle atropina, para minimizar el riesgo de fibrilación ventricular. En casos de envenenamiento grave, tal vez sea necesario mantener la ventilación pulmonar mecánicamente durante varios días.²⁴

2. Atropina.

Administre sulfato de atropina por vía intravenosa o, si esto no es posible, por vía intramuscular. Recuerde que la atropina puede ser administrada a través de un tubo endotraqueal si el acceso intravenoso inicial es difícil de obtener. Los carbamatos generalmente se revierten con dosificaciones mucho menores de atropina que las requeridas para revertir los organofosforados.²⁴

El objetivo de usar atropina como antídoto es antagonizar los efectos de las concentraciones excesivas de acetilcolina en los órganos blanco con receptores muscarínicos.²⁴

3. Descontaminación dérmica.

En pacientes con contaminación dérmica, de la ropa, cabello y ojos, proceda a la descontaminación simultáneamente con cualquier medida de resucitación o administración de antídotos que sea necesaria para preservar la vida. Elimine la contaminación ocular enjuagando con cantidades abundantes de agua limpia. En individuos asintomáticos, alertas y físicamente capaces, puede ser útil administrar una ducha rápida y un lavado de cabeza con champú. Remueva el pesticida que pueda haber en los pliegues de la piel y debajo de las uñas.²⁴

4. Descontaminación gastrointestinal.

Si el carbamato de N-metilo ha sido ingerido en una cantidad suficiente como para causar envenenamiento, deberá considerarse la descontaminación gastrointestinal como Carbón activado.²⁴

5 .Pralidoxima en caso de envenenamientos mixtos (organofosforados y carbamatos) o pesticida desconocido con síntomas muscarínicos.²⁴



6 .Furosemida para el edema pulmonar, cuando la atropina haya alcanzado su efecto máximo.²⁴

7. Destino: ingreso. Observación 24 horas para asegurarse de que no reaparecen los síntomas.²⁴

Contraindicaciones: morfina, succinilcolina, teofilina y reserpina.²⁴

Fosfuro de Aluminio.

Uno de los plaguicidas más peligroso y más utilizado por nuestros agricultores es el Fosfuro de Aluminio, el cual al entrar en contacto con el aire libera un Gas Fosfina, que es muy tóxico para el organismo. .²⁴

En el ámbito de Salud Pública este plaguicida es el responsable de una alta tasa de morbi-mortalidad. Por lo que, el médico, debe estar preparado para enfrentar los casos de intoxicaciones por este plaguicida. .²⁴

Situación epidemiológica

Tasa de morbilidad por 100,000 hab.

Tasa de mortalidad por 100,000 hab.

Tasa de letalidad 9%.²⁴

Características

Se presenta en tabletas y comprimidos de 0.6, 1, 2, y 3 gramos. Estas pueden venir en presentaciones de sobres de 3 tabletas, en tubo conteniendo 8 0 30 tabletas y frascos conteniendo hasta 500 tabletas. Las tabletas de 3 gramos tienen un diámetro de aproximadamente 16 mm y superficie esférica. .²⁴

Los comprimidos de 0.6 gramos tienen un diámetro aproximado de 9 mm y superficie esférica. Las tabletas planas pesan 3 gramos, con un diámetro aproximado de 20mm y superficie plana. El Fosfuro de Aluminio también puede encontrarse en forma de pasta.²⁴



El fosforo de aluminio libera gas Fosfina al entrar en contacto con el aire, lo que lo diferencia del fosforo de Zinc, el cual requiere de contacto con ácido para liberar gas.²⁴

Vía de absorción

La principal vía de entrada al organismo del Fosforo de Aluminio es la vía oral. Sin embargo su principal vía de absorción es la vía respiratoria.²⁴

Manifestaciones clínicas:

Pueden presentarse inmediatamente o en las primeras horas dependiendo de la dosis absorbida. En adulto más de 3gr sin tratamiento representa una mortalidad del 100%.²⁴

Síntomas:

El paciente, presenta un cuadro de ansiedad, angustia, halitosis característica a pescado en descomposición, puede presentar tinnitus, acúfenos, náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, trastornos de la conciencia, desde somnolencia hasta coma y posterior la muerte.²⁴

El cuadro inicial del paciente intoxicado se caracteriza por el cuadro de hipotensión arterial, que si no es controlada a tiempo, precipita el shock cardiogénico y el edema agudo de pulmón.²⁴

➤ Diagnostico

Es importante la historia clínica.

Interrogatorio: Obtendremos información sobre:

- a- La cantidad del tóxico ingerido.
- b- La vía de penetración del tóxico al organismo.
- c- El tiempo transcurrido desde su ingesta.
- d- La confirmación de si se trata del fosforo de aluminio (ya sea con el nombre del plaguicida, comercial o genérico si lo conocen y/o si conservan el recipiente del



mismo y el uso que le dan al mismo).

e- Si vomitó posterior a su ingesta.

f- Si el paciente lo ingiere accidentalmente o por intento suicida. Auxilios que recibió antes de su ingreso a emergencia. ²⁴

Manifestaciones clínicas:

1- Es importante detectar el olor característico de la intoxicación por fosfina (como de pescado en descomposición). Esta halitosis se presenta básicamente en los pacientes que han ingerido por vía digestiva el Fosforo de Aluminio. ²⁴

2- Hipotensión arterial.

3- EKG: datos de pericarditis. ²⁴

Exámenes.

1- Electrocardiograma con monitoreo cardíaco permanente

2- Cromatografía gaseosa o líquida, para determinar los niveles del tóxico en el aire espirado o líquidos biológicos.

3- Radiografía de tórax.

4- Pruebas de función hepática y renal: Transaminasas, Bilirrubinas, TP, TPT, Fosfatasas, Nitrógeno de Urea, Creatinina.

5- Gasometría, ionograma, pH. ²⁴

➤ Tratamiento

Para el tratamiento debemos seguir los pasos siguientes:

1- Soporte de las funciones Vitales (ABC).

2- Descontaminación.

3- Antídoto.

4- Mantener signos vitales estables y tratar las complicaciones que se presenten.



Descontaminación

Eliminación de la sustancia tóxica.

Tomar las precauciones necesarias para evitar la intoxicación de quien realice esta maniobra. ²⁴

a-Vía inhalatoria.

Retirar al individuo del sitio de exposición y trasladarlo a un lugar ventilado. Administrar oxígeno. ²⁴

b-Vía cutánea.

Quitar la ropa, lavar el cabello y la piel contaminada con abundante agua y jabón. Utilizar guantes impermeables. ²⁴

c-Vía digestiva.

Es importante proteger la vía respiratoria, para evitar la bronco aspiración y favorecer la excreción del tóxico. Debe de entubarse al paciente previamente a estas maniobras. En caso de ingestión, no administre leche, pues acelera la absorción del material tóxico. Si el paciente ha presentado vómito y está consciente se debe administrar carbón activado.²⁴

Dosis del carbón activado:

Adultos 1 g/kg. De peso corporal diluidos en 300 ml de agua. ²⁴

Niños 0.5 g/kg. De peso corporal diluidos en 100 ml de agua. ²⁴

Lavado gástrico:

Debe realizar después de haber protegido las vías respiratorias con el tubo endotraqueal De la aplicación adecuada de la técnica depende el éxito de esta maniobra.²⁴

Colocar sonda nasogástrica y aspirar el contenido gástrico, posteriormente realizar el lavado con solución salina isotónica o con solución de permanganato de potasio a una concentración de 1:5000 diluido y filtrado correctamente para evitar daño en las paredes del



estómago o agua corriente limpia con una cantidad de líquidos no menor de 5 L en el adulto y hasta que el líquido salga claro y sin olor a tóxico. En los niños la cantidad de líquido a utilizar va a depender de la edad. Se recomienda administrar en cada irrigación la cantidad de 200 - 300 ml en el adulto y 15 ml / Kg. en el niño.²⁴

La máxima utilidad del lavado gástrico es las primeras 4 horas posteriores a la ingesta. Cuando se administra carbón activado éste debe ir asociado al uso de catárticos (sí el paciente no presenta diarrea).²⁴

Sorbitol

Adultos y mayores de 12 años 1 g/kg. de peso corporal²⁴

Niños 0.5 g/kg. De peso corporal.²⁴

Manitol en dosis de 3 - 4 ml/kg. de peso corporal.²⁴

Aumentar la excreción del toxico

Recordemos que la principal vía de eliminación de la fosfina es por vía respiratoria por lo tanto debemos colocar tubo endotraqueal y conectar al paciente a un ventilador. La frecuencia respiratoria debe ser mayor de 20 por minuto y debe ser con PEEP >5.²⁴

Para favorecer la eliminación del tóxico absorbido por vía renal debe mantenerse una diuresis adecuada de por lo menos 50 - 60 ml/hora. Esto lo podemos hacer mejorando el bajo gasto, pasando expansores plasmático y dopamina a dosis de 5-10 microgramos/kg/minuto aumentado si es necesario a 20-50 microgramos/kg/minuto.²⁴

ANTÍDOTOS.

No existe antídoto específico.²⁴



CARACTERISTICAS GENERALES DEL SITIO DE ESTUDIO

La región autónoma del atlántico sur (RAAS) se ubica al sureste de Nicaragua esta región se extiende desde el río Grande de Matagalpa al norte hasta el río Indio al sur y desde la costa Caribe al este hasta los departamentos de Boaco, Chontales y Río San Juan al oeste, cubre el 21.1% del territorio nacional siendo sus municipios: Bluefields, Corn Island, Kukra Hill, El Ayote, Nueva Guinea, Laguna de perlas, La cruz del rio grande. La RAAS es lluviosa de temperatura uniforme. Su población pluricultural y multilingüe es descendiente de pueblos indígenas inmigrantes afrocaribeños constituyéndola principalmente Mestizos (81%), Creoles (8.5%) Miskitos (6.5%), Sumus (2%), Garífunas (1.5%) y Ramas (0.5%).¹⁷

Límites.

Al Norte con el Municipio de Kukra Hill.

Al Sur con los Municipios de San Juan del Norte y El Castillo.

Al Este con el Océano Atlántico (Mar Caribe).

Al Oeste con los Municipios de Nueva Guinea y El Rama.

los Municipios de Nueva Guinea y El Rama.





Bluefields la cabecera municipal se encuentra en la parte media oeste de la cuenca de la bahía del mismo nombre, que en su parte este se encuentra semicerrada por la península de El Bluff, donde se ubica la ciudad-puerto de este nombre. La cabecera municipal está ubicada a 383 Kms de Managua (1 hora de navegación en panga por el Rio Escondido hasta Ciudad Rama; 292 Kms desde esta ciudad hasta la capital de la República)¹⁷.

El total de la población es de 43,909 habitantes

Total		Urbana		Rural	
Cantidad	%	Cantidad	%	Cantidad	%
43,909	100	42,084	96.0	1,825	4.0

Fuente: Inec, 2000. Proyecciones de Población en base al Censo Nacional 1995.

La población de la Región Atlántico Sur al año 2000 era de 340758 habitantes según proyecciones de población del INEC, de la cual el 12.8% corresponde al municipio de BLUFIELDS (43909 habitantes aproximadamente)¹⁷.

La densidad poblacional según las cifras oficiales es de 8.9 hab/km², una de la más baja densidad de población a nivel de los municipios de Nicaragua.

En la R.A.A.S el 53 por ciento de su superficie está cubierta de pasto, es decir que del total de la superficie 1,089.272.20 manzanas están empastadas. 183,026.05 manzanas que representan al 9 por ciento, es la superficie utilizada para la actividad agrícola, pero también existe un área de 395,267.97 manzanas que se encuentra en tierras en descanso totales que representan el 20 por ciento de la superficie. El 16 por ciento de la superficie (320,951.08 mzs) en la región se encuentra como área de bosque²⁶.

Debido a toda la superficie utilizada en la actividad agrícola es que se hace uso de los plaguicidas para el control de plagas y así obtener mejores cosechas.¹⁷



MATERIAL Y METODO

Tipo de estudio: Se realizó un estudio de tipo descriptivo, retrospectivo y de corte transversal.

Área de estudio:

El estudio se realizó en el área de estadística del Hospital Regional la RAAS Ernesto Sequeira, Enero 2010-Diciembre 2012.

Universo:

Estuvo constituido por todos los pacientes intoxicados por plaguicidas que acudieron de emergencia al Hospital Regional Ernesto Sequeira de la RAAS, Enero 2010-Diciembre 2012.

Muestra:

La muestra fue conformada por 43 pacientes, que presentaron intoxicación por plaguicidas en el período de estudio.

Criterios inclusión

Parámetros que fueron tomados en cuenta en el estudio:

1. Pacientes entre las edades de 0-50 años.
2. Pacientes de ambos sexos.
3. Pacientes que presenten intoxicación por plaguicidas.
4. Pacientes atendidos e ingresados en el área de medicina interna del Hospital Regional de la RAAS en el periodo de estudio, enero 2010 - Diciembre 2012.
5. Pacientes con expedientes clínicos completos para obtener la información adecuada.

Criterios de exclusión

1. Pacientes que presenten patología diferente a la intoxicación por plaguicidas.
2. Pacientes que no estén dentro de las edades en estudio.



3. Pacientes que no fueron atendidos en el Hospital Regional de la RAAS.
4. Pacientes atendidos fuera del periodo de estudio.
5. Pacientes con expedientes clínicos incompletos.

Recolección de los datos

Fuente de Información: La fuente de información es secundaria, ya que los datos se obtuvieron de los registros los eventos recogidos en el Departamento de Estadísticas del Hospital Regional de la RAAS “Ernesto Sequeira”, de la ciudad de Bluefields, Nicaragua.

Instrumento para la recolección de la información: El instrumento de recolección de la información consistió en un ficha con categorías definidas para el llenado rápido a partir de los datos que se obtuvieron de los expedientes clínicos del Hospital Regional de la RAAS “Ernesto Sequeira”, de la ciudad de Bluefields.

Las fichas fueron llenadas personalmente por las investigadoras en el formato dispuesto para tal fin.

Método de Recolección de los datos: Se realizó una coordinación con las autoridades del Hospital Regional de la RAAS “Ernesto Sequeira”, de la ciudad de Bluefields Dra. Arazanzú Arana Rios; para obtener la autorización de acceso a los registros del departamento de Estadísticas, luego en el área de estadística la encargada nos brindó los expedientes para posteriormente vaciar los datos en el instrumento desarrollado para este fin.

Variables

Para procesar y analizar la información obtenida en el estudio se seleccionaron las siguientes variables:

1. Año de la intoxicación
2. Características sociodemográficos (Sexo, edad, procedencia, ocupación, nivel escolar).



3. Grupo químico del plaguicida.
4. Tipo de intoxicación (Accidental, intencional)
5. Manifestaciones clínicas.
6. Severidad (leve, moderada y grave).
7. Tratamiento (No farmacológico y Farmacológico).
8. Evaluación del tratamiento.
9. Forma de egreso.

CRUCE DE VARIABLES

- Año de intoxicación Vs números de intoxicados
- Características sociodemográficas (edad) Vs sexo, escolaridad y ocupación
- Edad Vs Sexo Vs causa de la intoxicación.
- Manifestaciones clínicas Vs Grupo Químico.
- Grupo químico Vs Tratamiento (farmacológico y no farmacológico)
- Tipo de plaguicida Vs Egreso.
- Comparación de Tratamiento del establecido por el MINSA Vs tratamiento realizado en el hospital Ernesto Sequeira de la RAAS.

PLAN DE ANÁLISIS

Luego de tener la información procedentes de las fichas que se llenaron con las variables de interés, se procesaron de forma manual haciendo un conteo por el método simple de los palotes, para luego ser plasmada en el programa Microsoft Excel para obtener los gráficos y frecuencias que reportaron cada uno de los resultados totales que fueron finalmente reportados en el Programa Microsoft Word.



OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES^{25, 26}

VARIABLES		CONCEPTO	INDICADOR	ESCALA
Características sociodemográficas	Sexo	Conjunto de características biológicas que definen hombre y mujer.	Femenino Masculino	%
	Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo.	0-10 años 11-20 años 21-30 años 31-40 años 41-50 años	%
	Procedencia	Designa, el origen, de donde deriva el paciente intoxicado.	Urbano Rural	%
	Ocupación	Tarea o función que desempeña una persona y que le genera ingresos económicos.	Ama de Casa Estudiante Desempleados Agricultor Pescador	%
	Nivel escolar	Nivel de conocimiento de una persona que asistido durante un tiempo a un centro de enseñanza.	Analfabeto Primaria Completa Primaria Incompleta Secundaria Universidad	%
Tipo de intoxicación		Situación a la que se expuso al paciente para intoxicarse y ser hospitalizado.	Accidental Voluntaria	%
Grupo químico de plaguicida		Manera de clasificar de forma química a los plaguicidas.	Órgano fosforados Órgano clorados Carbamatos Piretroides Herbicidas Funguicidas Rodenticidas etc.	%
Severidad		Valor asignado al daño del organismo del paciente intoxicado.	Grave Moderada Leve	%



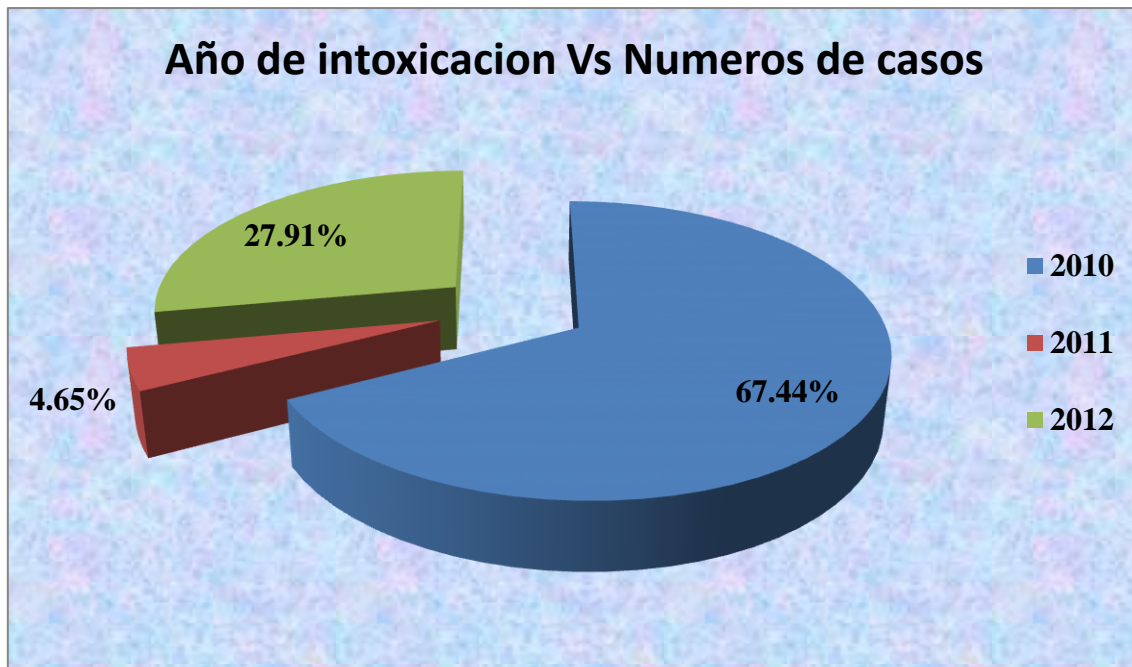
VARIABLES	CONCEPTO	INDICADOR	ESCALA
Tratamiento	Conjunto de medios de cualquier clase cuya finalidad es la curación o el alivio de la enfermedad o síntomas.	Farmacológico No farmacológico	%
Forma de Egreso	Procedimiento técnico administrativo que se efectúan cuando el paciente abandona el hospital donde se observa su estado de salud.	Alta Abandono Defunción	%
Año de intoxicación	Año de ocurrencia del suceso en el período de estudio.	2010-2011 2011-2012	%



RESULTADOS Y ANALISIS



GRAFICO N°1



Según el año de ocurrencia, el número de intoxicaciones por plaguicidas ha ido disminuyendo en los años de estudio, como se puede observar en la gráfica, el mayor número de intoxicación se dio en el año 2010 con 67.44%, lo que se debe al auge de la plantación de la palma africana, además de la utilización en plantíos de plátanos, donde para mejorar la calidad de la producción y eliminar plagas (hongos, bacterias, virus, parasitoides e insectos), se dio un uso indiscriminado de los plaguicidas, sin que los trabajadores hubiesen recibido capacitación sobre el manejo correcto de estos.

En el año 2011 se redujo drásticamente el número de casos de intoxicación en comparación al año anterior a 4.56%, debido a que en el año 2009 el Ministerio Agropecuario y el Ministerio de Salud, promulgaron una ley en donde se establecieron mayores controles a la comercialización de los plaguicidas en el país, y advirtieron que se sancionará con medidas administrativas y hasta procesos judiciales a quienes violen las medidas de restricción al uso de los insecticidas, únicamente se les permitió el mercadeo de plaguicidas a las comercializadoras registradas en el Ministerio Agropecuario²⁸.

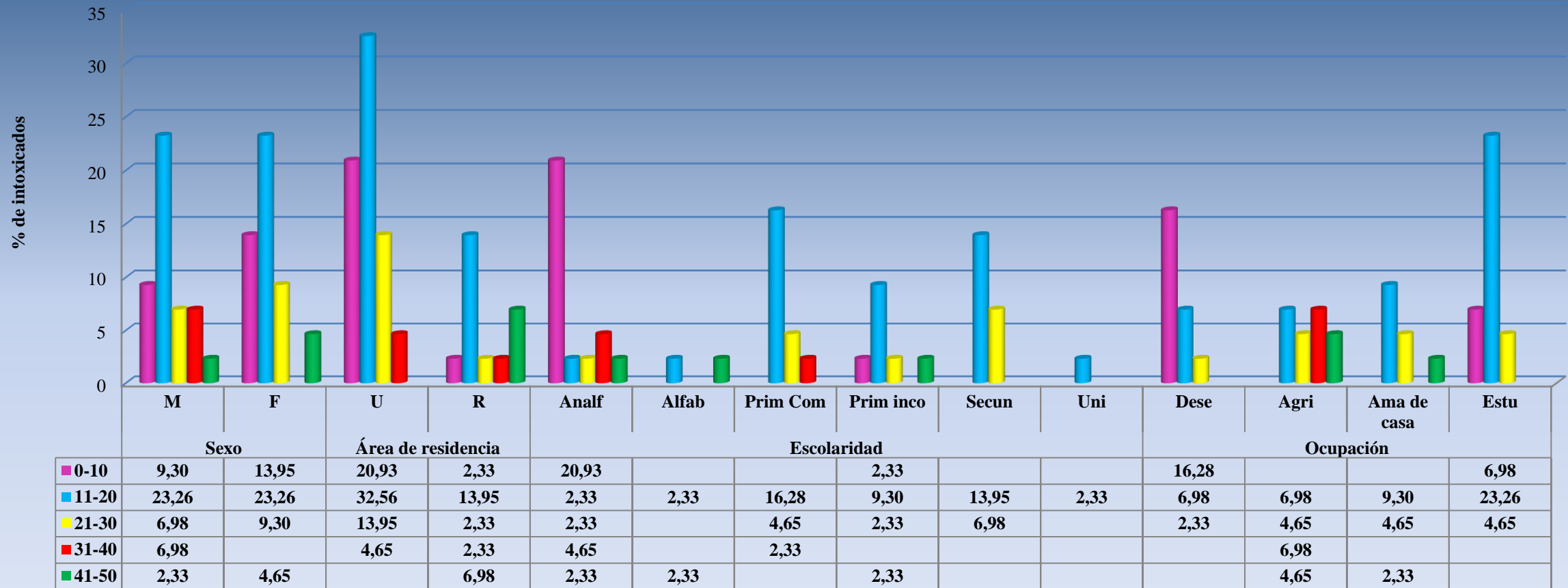


En el año 2012 hubo un incremento considerable de intoxicaciones con respecto al año anterior de un 27.91%, donde poco más de la mitad de los pacientes se intoxicaron de forma autolítica (suicidio), presentándose una diferencia muy pequeñas de intoxicados accidentalmente, esto producto de la manipulación de los plaguicidas en el trabajo, de la persistencia de los plaguicidas en el ambiente y las reiteradas ocasiones que han sido expuestos los trabajadores por años etc.



GRAFICO N°2

Características Sociodemográficas



M: masculino, F: femenino, U: urbano, R: rural, Analf: analfabetos, Alfab: alfabetizados, Prim com: primaria completa, Prim inco: primaria incompleta, Secun: secundaria, Uni: universitario, Dese: desempleado, Agri: agricultor, Estu: estudiante.



De acuerdo a los datos demográficos, encontramos que, el sexo que más predominó en las intoxicaciones por plaguicidas es el femenino con 51.16%, ya que se entiende que es el sexo más vulnerable con acontecimientos vitales estresantes no deseados o pérdidas recientes (ruptura familiar, falta de comunicación), así como también, antecedentes familiares de trastorno mental o drogodependencia, antecedentes familiares de suicidio, violencia familiar (abuso físico, sexual o verbal/emocional) e intento de suicidio previo. En cambio el sexo masculino mostró un 48.84%, siendo la diferencia mínima de 2.32%, en comparación con el sexo femenino, el sexo masculino es más reservado al no compartir sus sentimientos o problemas por los cuales está pasando con la esposa, familiar o un amigo.

El grupo etario que más registró intoxicaciones, son los de 11-20 años en ambos sexos con 23.26%, estas son edades en las cuales los sentimientos e ideas son más vulnerables, porque se atraviesan por momentos de cambios emocionales, físicos y hormonales, donde los comentarios afectan de forma significativa a las personas.

El área urbana presenta el mayor número de casos de intoxicación con 72.09%, las edades que más sobresalen se encuentran en el rango 11-20 y de 21-30 años y solamente un 27.91%, del área rural entre edades de 11-20 y 41-50 años, el índice bajo procedente del área rural se puede deber a que existen casos de intoxicaciones que no llegan hasta el hospital Ernesto Sequeira de la RAAS, quedando algunos casos leves aislados en centros de salud, solo los casos graves que no pueden ser tratados en los centros son remitidos al hospital, además es de conocimiento público que algunos casos de intoxicación fueron tratados en el hogar con remedios caseros al momento de presentar los primeros síntomas de intoxicación y al observar mejorías no se presentaron al hospital para realizarse un chequeo, debido a que las distancias son grandes y llevan entre 40 a 60 minutos llegar al hospital por lo que no se presentan al mismo.

Por lo antes mencionado se va creando un subregistro que no muestra la realidad de las intoxicaciones, lo que se puede deber en algunos casos a: los pacientes que no buscan atención médica, los casos leves que no se consideran enfermos, los pacientes que van al



médico y no son reportados, los pacientes que van al médico y no son diagnosticados correctamente (casos leves, crónicos, patologías desconocidas, etc.), los casos que buscan atención médica privada o tradicional donde no hay contacto con el sistema oficial de vigilancia, los casos que van al médico, son reportados y por razones organizativas o administrativas se pierde la información, los datos mal introducidos en las bases de datos²⁹. Algo muy importante es que ambas áreas tienen fácil acceso a los plaguicidas, es decir pueden adquirirlo en las distribuidoras de agroquímicos sin ningún problema a pesar de estar regulada la venta libre a particulares ya sea en agro servicios y en los mercados, así lo ordena la resolución del MAGFOR y el MINS²⁸.

Según nivel de escolaridad de los pacientes en estudios el 32.56%, son analfabetos, los cuales en su mayoría son menores de 10 años que consumieron de forma accidental el plaguicida, por lo que no conocen el daño que ocasiona el uso o consumo de los plaguicidas en humanos; el 67.44%, más de la mitad de casos tienen algún grado de escolaridad, repartidos en: 4.66% alfabetizados, 23.26%, primaria completa, 16.28% primaria incompleta, 20.93%, secundaria y 2.32%, universitaria, esto refleja que la mayoría de estos pacientes tienen algún grado de conocimiento de las consecuencias que tiene el uso de los plaguicidas, esto, porque desde hace algunos años se introdujo en el pensum educativo instruir, tanto a la primaria como a los estudiantes mayores (alfabetizados) el uso de los plaguicidas y el daño que estos causan al medio ambiente y al ser humano.

En relación a la ocupación, se encontró que el 25.6%, eran desempleados, siendo por lo general menores de 10 años, el 23%, eran agricultores, y en su mayoría fueron intoxicados de forma accidental; entre las razones que argumentaban los familiares están: de que en el momento que estos estaban manipulando el plaguicida tuvieron contacto directo con este, otra causa es que al momento de estar rociando las palmas africanas o las plantaciones de plátanos, el plaguicida cayó en sus vestimentas, manos, espalda o cabeza y ellos no tenían el equipo de protección para el manejo de estas sustancias, además, que no realizaron medidas de descontaminación adecuadas llevando consigo restos de tóxico.

La absorción por la piel intacta y la vía respiratoria es poca, sin embargo se puede ulcerar

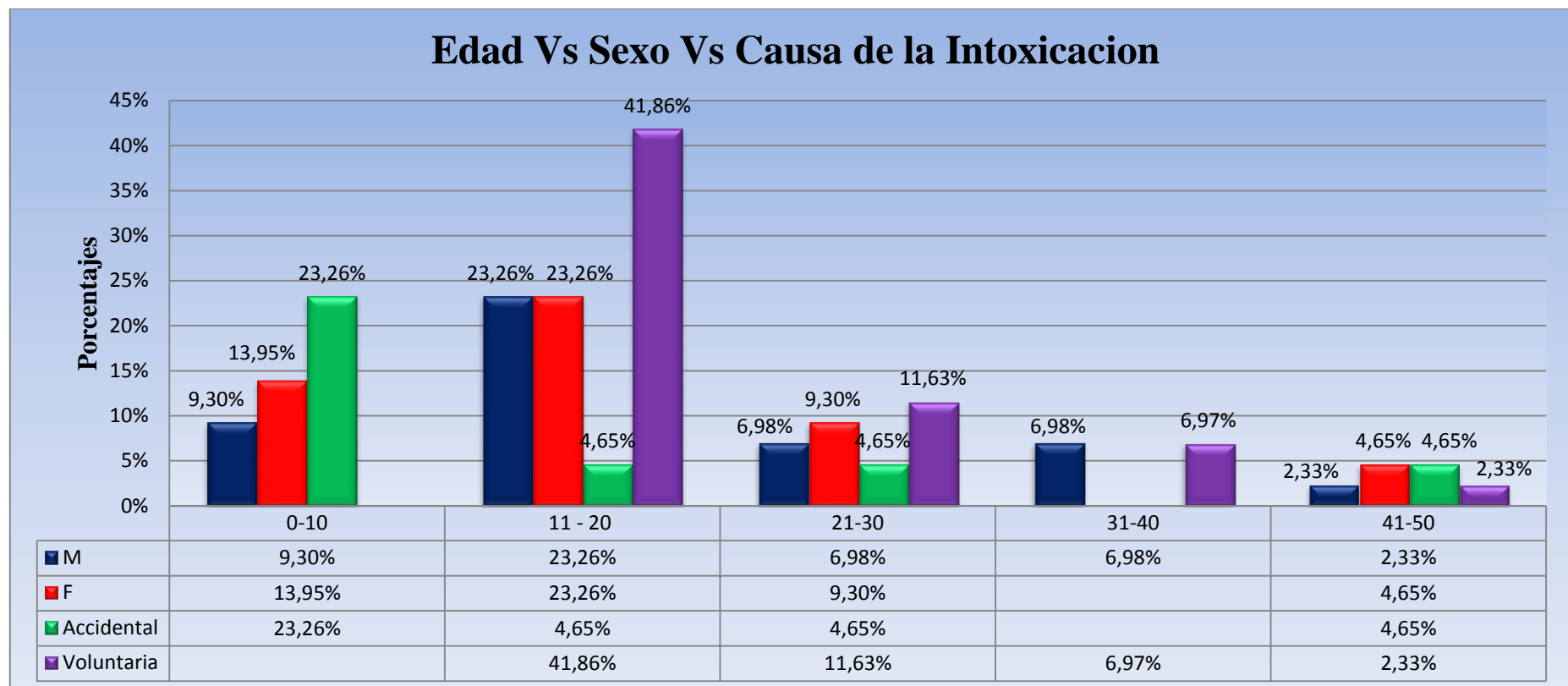


tanto la piel como la mucosa respiratoria pudiendo incrementar su absorción por estas vías¹³, lo que puede aumentar, aún más, la intoxicación, es el tiempo que estos estuvieron expuesto en repetidas ocasiones.

El 34.89% de las personas de este estudio, son estudiantes donde la mayoría se encuentra entre las edades de 11-20 años, intoxicados de forma voluntaria al igual que el 16.28%, que son ama de casa.



GRAFICO N° 3





En las edades de 0-10 años el sexo que predomina en intoxicaciones es el femenino con 13.95%, con un 23.26%, por intoxicaciones de tipo accidental, los niños encontraron las sustancias tóxicas en la casa cuando estaban combinados con alimentos destinados a la eliminación de los roedores, es preocupante como los niños tienden a confundir los productos caseros de consumo con aquellos destinados para la eliminación de roedores, ingiriendo así dichas sustancias, es importante destacar otros modos de intoxicación, como la presencia ambiental de las sustancias tóxicas, exposición en el campo laboral de los padres ya que en muchos casos los padres llevan a los niños al trabajo por no tener alguien quien los pueda cuidar.

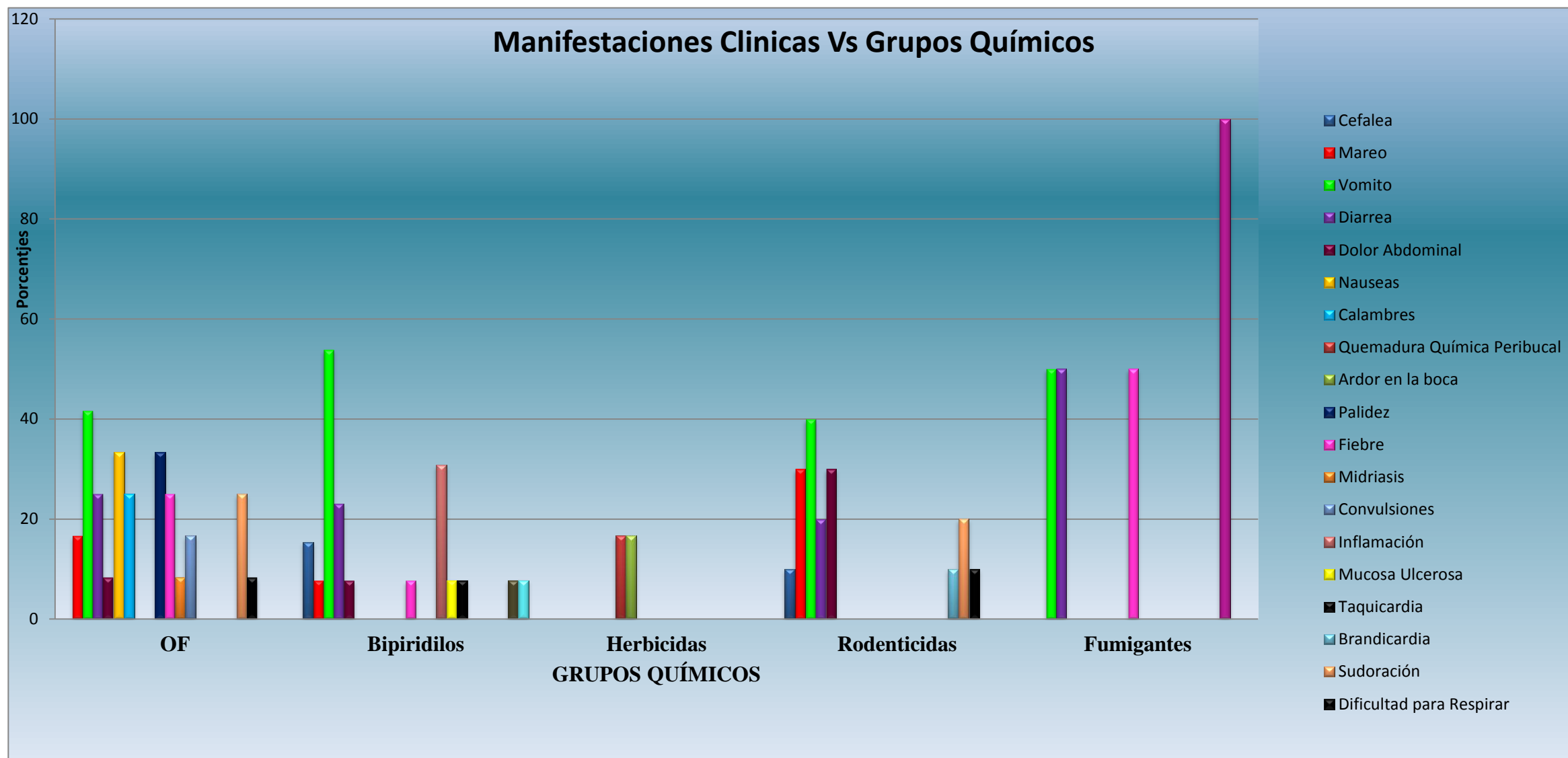
El Ministerio de Salud estima que el 60% de los niños(as) y jóvenes, en Nicaragua están expuestos a cientos de productos químicos. De ellos, algunos presentan riesgos de efectos crónicos específicos que dañan la salud, su desarrollo personal y calidad de vida³¹.

En las edades de 11-20 años ambos sexos tuvieron el mismo porcentaje de intoxicados de 23.26%, obteniendo un mayor número de intoxicaciones voluntarias de 41.86%, el uso de sustancias tóxicas con fines suicidas (intoxicaciones voluntarias) obedece, principalmente a problemas amorosos, donde algunos de ellos eran reincidentes en intoxicaciones por lo que acudían a la unidad de salud minutos después de haberse tomado las sustancias, por lo cual no presentaron complicaciones clínicas severas. Los casos de intoxicación por plaguicidas se dan por lo menos uno al año sin presentar complicaciones severas de muerte, por su fácil adquisición y amplia disponibilidad, especialmente en el área rural que lo mantiene para controlar plagas de malezas y algunos roedores.

Los pacientes entre las edades de 21-30 años presentaron intoxicaciones de tipo voluntaria con un 16.63%, predominando el sexo femenino, esto se puede deber a que este sexo se considera frágil, sensible y débil, ya que tienden a sufrir más depresiones por problemas familiares amorosos y económicos, por lo que piensan que, administrándose este tóxico ponen solución a sus problemas. Entre las edades de 31-40 años las intoxicaciones fueron de tipo accidental con un 4.65%, esto es consecuencia de la mala utilización de los plaguicidas.



GRAFICO N° 4





Las manifestaciones clínicas producto de intoxicaciones por plaguicidas son parecidas, por lo que estas a simple vista, no son razón suficiente para determinar el grupo químico causante de la intoxicación, además que dependiendo de estas, se evaluará la severidad de la intoxicación.

Los pacientes intoxicados por organofosforados presentaron el 90.72% de las manifestaciones clínicas como: mareo, vómito, diarrea, dolor abdominal, náuseas, calambres, palidez, fiebre y algunos casos de gravedad convulsiones y dificultad para respirar. Los organofosforados causan estos síntomas, debido a que se unen fuertemente a la enzima acetilcolinesterasa, que le impide regular a la acetilcolina, de tal manera que se produce una acumulación de esta en el Sistema Nervioso Central, provocando así, efectos muscarínicos (Visión borrosa, Vómito, Miosis, lagrimeo, sialorrea, Dificultad Respiratoria) y efectos nicotínicos (Calambres, midriasis).

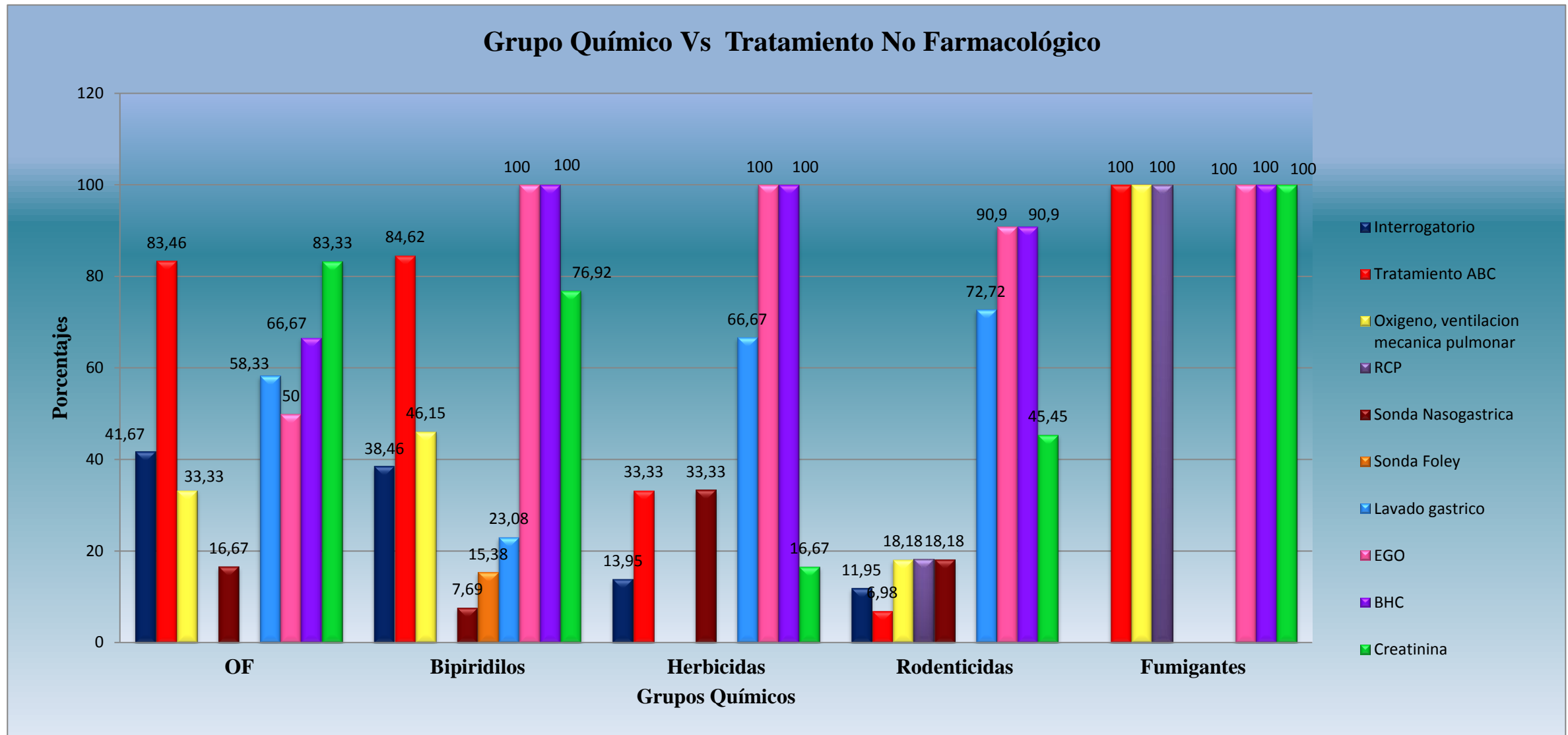
La sintomatología presentada por intoxicaciones por Bipiridilos fue cefalea, mareo, vómito, diarrea, dolor abdominal, náuseas, fiebre, sialorrea, picazón, inflamación de la piel, mucosa ulcerada. Todos estos síntomas en el organismo, se producen por que los Bipiridilos actúan reduciendo el transportador 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.

Los rodenticidas provocaron cefalea, mareo, vómito, diarrea, dolor abdominal, sudoración y dificultad para respirar, esto debido a que ocasionan vasodilatación y aumento de la fragilidad vascular sobre la pared de los vasos sanguíneos. En el hígado deprimen la síntesis hepática de los factores esenciales para la coagulación sanguínea dependientes de vitamina K. lo que provoca hemorragias, lo cual no presentaron ninguno de los pacientes, porque fueron atendidos en menos de una hora luego de haber ingerido el tóxico.

Los herbicidas y Fumigantes son los menos utilizados presentando menores manifestaciones clínicas, las cuales no fueron de gravedad.



GRAFICO N° 5





El tratamiento no farmacológico utilizado en caso de intoxicación por plaguicidas dependió del grupo químico causante de la intoxicación, implementando medidas de soporte de las funciones vitales para resguardar la vida del paciente, estas medidas se realizan en estado de inconsciencia persistente o recuperada, traumatismo grave, paro respiratorio y paro cardíaco y de esta manera mantener la oxigenación cerebral y cardíaca, hasta la llegada de equipos especializados, manteniendo así una vía aérea permeable y una ventilación y circulación eficaz.

Se les aplicó ventilación mecánica pulmonar y oxígeno, por las dificultades respiratorias que presentaron los pacientes permitiendo de esta manera la oxigenación de la sangre y la eliminación del CO₂, así mismo se les realizó exámenes de laboratorios rutinarios como EGO, BHC para verificar niveles normales en sangre y orina. Los parámetros que se buscan para cada grupo de plaguicidas son los siguientes: Para organofosforados se realizó BHC, para determinar el nivel de colinesterasa, el valor normal en sangre está entre 8 y 18 U/ml (unidades por mililitro), si este valor esta fuera de los valores normales probablemente habrá un grado de intoxicación por dichos plaguicidas.

En el caso de intoxicaciones warfarínicas se practicó BHC para conocer si hay formación de coágulos en sangre, ya que estos son producidos dentro de las venas, arterias y corazón ocasionado daños en el organismo como ataques cardiacos, trombosis de la vena renal, embolia pulmonar y accidente cerebrovascular y el examen de EGO para determinar presencia de sangre oculta. En intoxicaciones por Bipiridilos se realiza EGO y BHC para determinar el grado de intoxicación en el organismo. En Derivados metálicos se realiza BHC para comprobar los niveles tóxicos de los metales.

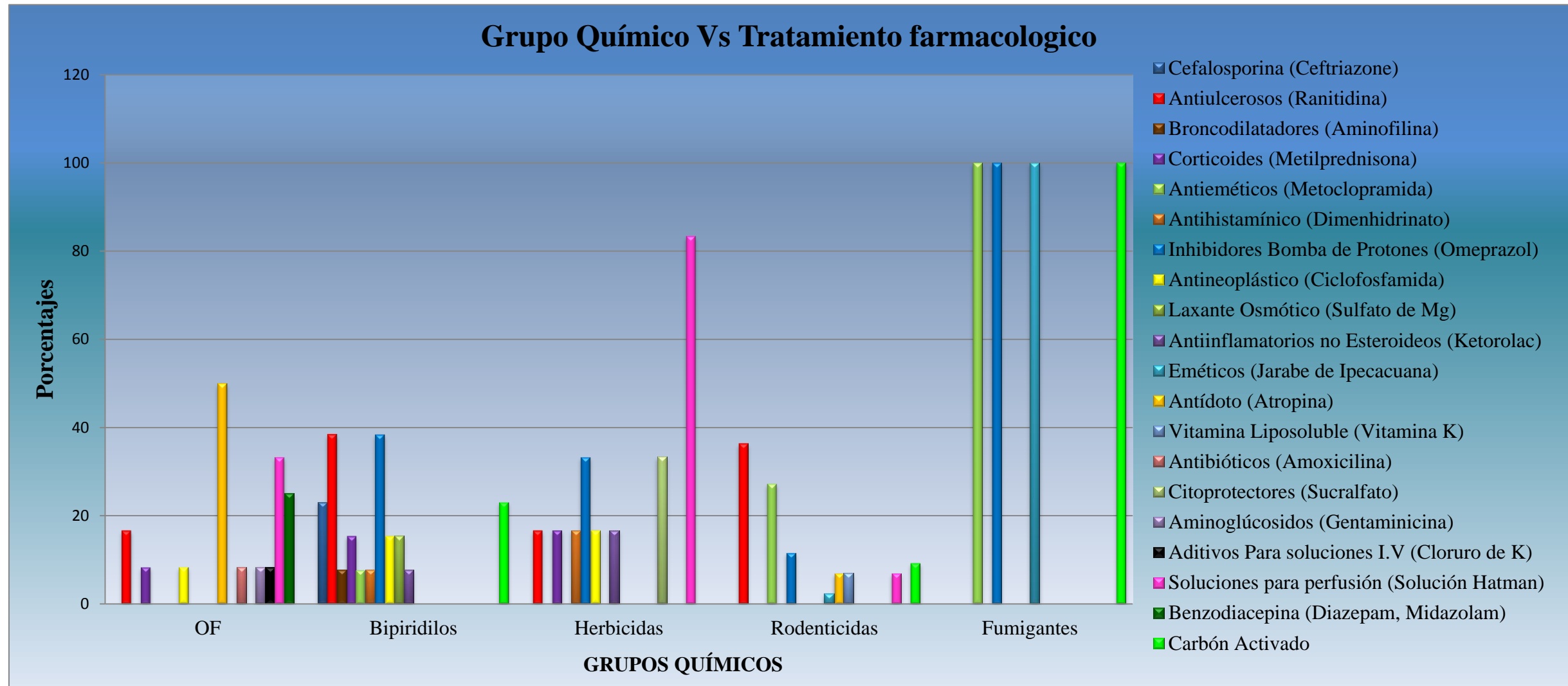
El examen de creatinina que se realizó en la mayoría de los casos, sirve para determinar el funcionamiento de los riñones, ya que estos son los que regulan y excretan los productos tóxicos; los valores normales se sitúan en los hombres adultos entre, 0.7 y 1.3 mg/dl, en las mujeres adultas de 0.5 y 1.2 mg/dl, y en los niños de 0.2 y 1 mg/dl.



La sonda nasogástrica o bien llamado sondaje nasogástrico es un procedimiento que consiste en la introducción de una sonda al estómago a través de uno de los orificios nasales. Puede utilizarse con fines diagnósticos o terapéuticos, tales como: Aspirar el contenido gástrico (líquidos, gases), proporcionar alimentación enteral al paciente, administración de medicamentos y realización de lavados gástricos, este último aplicado en los pacientes intoxicados, este procedimiento se le realiza dentro de las primeras 24 horas con el objetivo de conseguir la evacuación gástrica del tóxico ingerido, previniendo y reduciendo al mínimo las serias consecuencias de la absorción sistémica del tóxico y el daño que se puede producir en el tejido gastrointestinal.



GRAFICO N° 6





Los medicamentos que más se utilizaron en las intoxicaciones por plaguicidas fueron: Soluciones para Perfusión, utilizadas en pacientes intoxicados por herbicidas, organofosforados y rodenticidas con un 83.33%, 33.98% y 6.98% respectivamente; con el objetivo de recuperar los electrolitos perdidos y de esta manera mantener hidratado al paciente; los Inhibidores de la Bomba de Protones (Omeprazol), utilizados en el 38.46% de los pacientes intoxicados por Bipiridilos, el 33.33% en intoxicados por Herbicidas, el 11.63% en intoxicados por Rodenticidas y el 100% en intoxicados por Fumigantes; los antiulcerosos (Ranitidina), utilizados mayoritariamente en pacientes intoxicados por Bipiridilos en un 38.46%, y Rodenticidas con un 36.36%; ambos medicamentos, utilizados para prevenir irritaciones y úlceras gástricas provocadas por la ingesta de plaguicidas y la administración de fármacos.

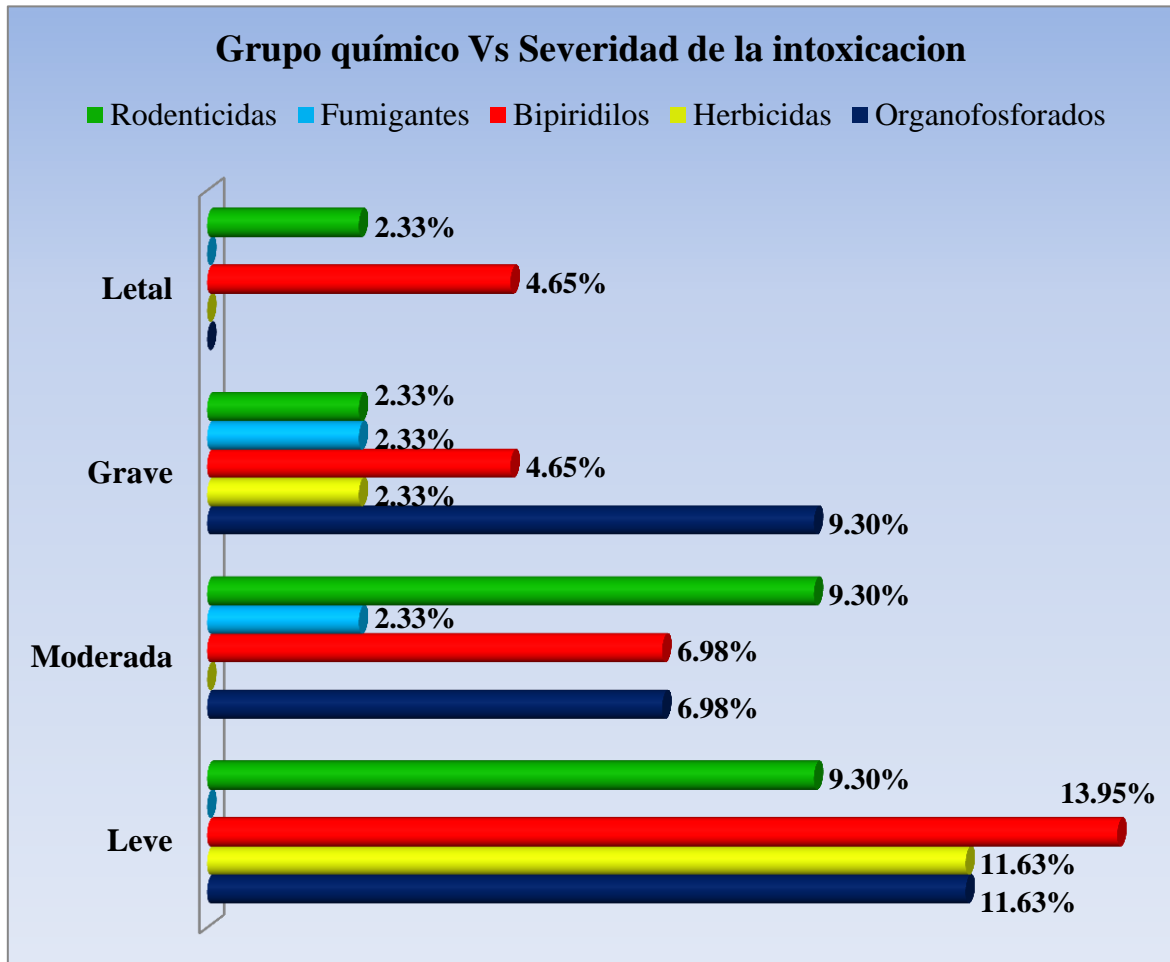
Los Antídotos específico como la atropina, empleados en un 50% en pacientes intoxicados por organofosforados utilizada para disminuir las manifestaciones clínicas (muscarínicos y nicotínicos), tales como dolor abdominal, vómito, cefalea, abundante secreción de salivas, pupilas mióticas, así también, se utilizó vitamina K para pacientes intoxicados por rodenticidas con el objetivo de evitar hemorragias internas espontáneas.

Los Antieméticos utilizados con el fin de prevenir y controlar la émesis y problemas de vaciamiento gástrico, así como complicaciones del tracto gastrointestinal

También se utilizaron otros grupos farmacológicos para contrarrestar diferentes patologías que presentaron los pacientes intoxicados, como: Corticoides para regular la inflamación, el metabolismo de hidratos de carbono, el sistema inmunitario, y los niveles de electrolitos en plasma, Antihistamínicos para controlar el vómito y Benzodiacepinas para pacientes que presentaron convulsiones.



GRAFICO N° 7



De acuerdo a las intoxicaciones por plaguicidas, el grupo químico más utilizado fue el grupo de los Bipiridilos (Paraquat y Gramoxone), utilizados para eliminar plagas en las palmas africanas y plantíos de plátanos; la mayoría de las intoxicaciones fueron de tipo accidental, presentando un 13.95%, de severidad leve, estas fueron detectadas por sus manifestaciones clínicas sequedad de la piel, fisuras de la piel, luego de haber estado expuestos al toxico, debido a que este es un toxico hidrosoluble, es decir, se absorbe mejor por vía digestiva que por la piel, no causó daños severos en el organismo del paciente. Un 4.65%, de casos, presentaron severidad letal (defunción), estos pacientes no fueron atendidos en los primeras horas de intoxicación, y la sustancia que ingirieron estaba concentrada, provocándole dentro de las primeras 48 horas insuficiencia circulatoria por



falla de múltiples órganos (riñones, pulmón, SNC, etc.), falleciendo de forma rápida.

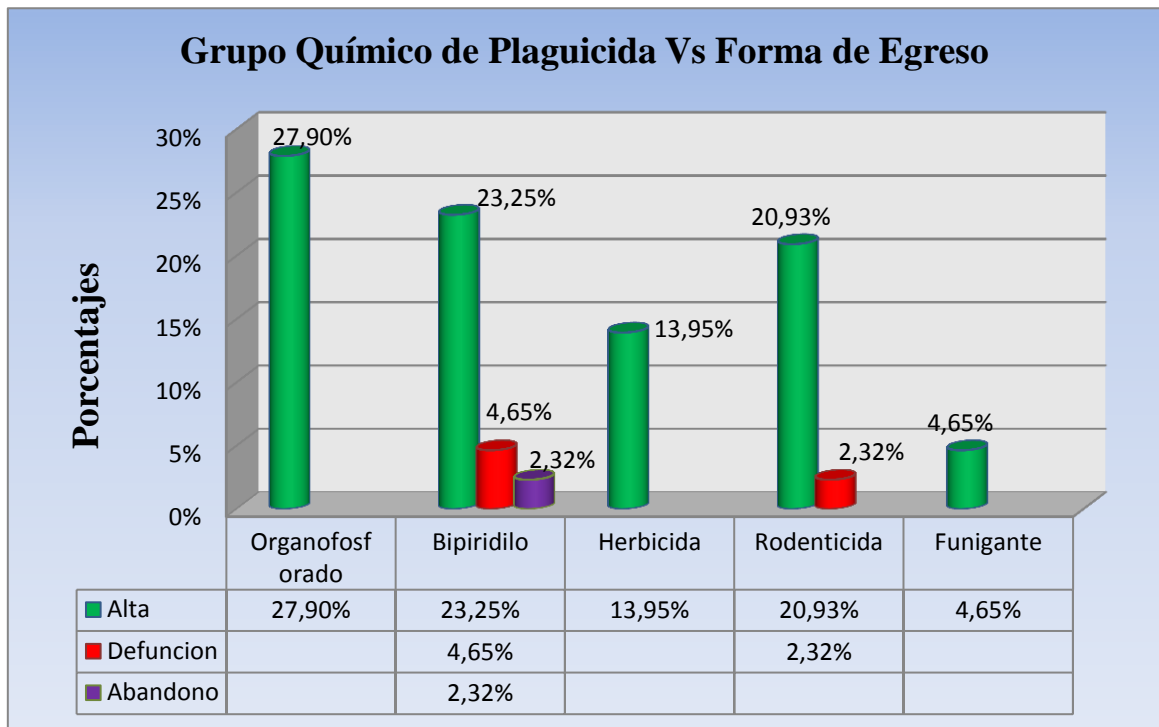
El segundo grupo con mayor número de casos de intoxicados son los organofosforados con 27.90%, de los cuales, el 11.63% corresponde a casos leves, seguido del 9.30% casos severos, este plaguicida es uno de los más utilizados en el área, como: insecticidas para ganado y control de malezas, por su liposolubilidad se absorben fácilmente por la piel atravesando fácilmente las barreras biológicas piel y mucosa, y de igual manera penetrando en el Sistema Nervioso Central.

Los Organofosforados, se unen fuertemente a la enzima acetilcolinesterasa y le impide regular la acetilcolina, por lo que hay una acumulación de ésta en las uniones colinérgicas neuroefectoras (efectos muscarínicos). La concentración de acetilcolina en el sistema nervioso central causa alteraciones sensoriales y del comportamiento, depresión de la función motora y respiratoria, un aumento en las secreciones pulmonares y la depresión respiratoria son las causas usuales de muerte en el envenenamiento por organofosforado. La unión entre el plaguicida organofosforado y la enzima es muy fuerte y prácticamente irreversible.

Los rodenticidas es el tercer grupo que presenta el mayor número de casos de severidad tipo moderada (9.30%), presentando este grupo un caso letal, este es el plaguicida más utilizado en las viviendas para eliminar a los roedores, su absorción por vía digestiva es muy buena, sin embargo, son de baja toxicidad debido a que se necesita una ingesta grande o prolongada por varios días para poder ocasionar un efecto anticoagulante, el acceso por los menores es fácil porque lo pueden encontrar en cualquier parte de la vivienda, o bien, los adultos pueden obtenerlo sin ningún problema en alguna distribuidora de agroquímicos que no piden documentación, también que los rodenticidas pueden encontrarse comercializados en mercados por vendedores ambulantes. En Nicaragua existe la LEY No. 274, Ley básica para la regulación y control de plaguicidas, sustancias tóxicas, peligrosas y otras similares que debe de regular estas sustancias, de manera que el mecanismo legal está establecido, aunque en muchos casos esta reglamentación no se aplique.



GRAFICO N° 8



Según las intoxicaciones por plaguicidas en la mayoría de casos los pacientes fueron dados de alta lo que corresponde al 90.68%, en estos pacientes, la atención fue oportuna durante las primeras horas de la intoxicación, evitando así que el toxico causara daños severos en los órganos internos; la defunción, corresponde al 6.97%, donde los intoxicados llegaron al centro asistencial con síntomas que no pudieron ser controlados; dos de los casos son procedentes del área rural y el largo trayecto hacia el hospital duro más de 5 horas, agregándole aún más, al tiempo que transcurrió desde el momento en que fue encontrado, por lo que el toxico ya había causado daños severos en el organismo; se presentó un caso de fuga en donde el paciente iba a ser ingresado para recibir tratamiento, cuando abandonó la unidad asistencial, además de que este paciente era una persona reincidente con procesos de intoxicaciones anteriores.



ABLA N^o 1. Cuadro comparativo de tratamiento entre el MINSA y el brindado por el hospital Ernesto Sequeira de la RAAS

TRATAMIENTO NO FARMACOLOGICO		
MINSA	Hospital Ernesto Sequeira RAAS	
	SI	NO
Interrogatorio	X	
Tratamiento ABC	X	
Soporte de las funciones vitales	X	
Descontaminación sustancia tóxica	X	
Vigilar las vías respiratorias	X	
Garantizar permeabilidad vías respiratorias	X	
Vigilar la función pulmonar	X	
Oxígeno, Ventilación mecánica pulmonar	X	
RCP	X	
Monitorizar Presión Arterial	X	
Monitorizar frecuencia cardíaca	X	
Sonda Nasogástrica	X	
Sonda Foley	X	
Lavado Gástrico	X	
EGO	X	
BHC(leucopenia o leucocitosis, neutrofilia, linfocitopenia y anemia)	X	
Glicemia (hiperglicemia)	X	
Pruebas renales	X	
Pruebas de función hepática		X
Gasometría		X
Medición de la Acetilcolinesterasa		X
TDP	X	
Prueba de Ditionita		X
Espectrofotometría		X
Cromatografía de gas- liquido		X
Rayos X	X	
Radioinmunoensayo		X
Índice Internacional Normalizado (INR)	X	



TRATAMIENTO FARMACOLOGICO		
MINSA	Hospital Ernesto Sequeira RAAS	
	SI	NO
Administración de líquidos de mantenimiento	X	
Antiulcerosos	X	
Inducir vómito	X	
Administrar Carbón Activado	X	
Catárticos	X	
Eméticos	X	
Arrítmicos	X	
Antídotos	X	
Diuréticos	X	
Hemoperfusion	X	
Arritmias	X	

Luego de haber comparado el tratamiento que establece el MINSA con el administrado por el Hospital Ernesto Sequeira de la RAAS se observan algunas diferencias en el tratamiento no farmacológico, como:

- La Gasometría indicada para intoxicaciones por Organofosforados, utilizada para evaluar enfermedades respiratorias, pulmonares y efectividad de la oxigenoterapia así como también el equilibrio acido- base.
- La Cromatografía de gas-liquido se basa en la distribución del analito entre una fase móvil gaseosa y una fase líquida inmovilizada sobre la superficie de un sólido inerte, la cual consiste en tomar muestras de sangre pocos días después de la absorción del pesticida, en particular el DDT.
- Radioinmunoensayos es una técnica inmunológica que se basa en la determinación cuantitativa de antígenos o anticuerpos mediante el empleo de reactivos para medir los niveles de toxinas en sangre.
- La Espectrofotometría es una técnica cuali-cuantitativa que se utiliza para determinar el nivel de paraquat en sangre por medio de radiaciones emitidas o transmitidas por las moléculas.
- La Medición de la acetilcolinesterasa, este examen se utiliza para la medición de la



enzima acetilcolinesterasa en glóbulos rojos y cuando se sospecha de intoxicación por organofosforados.

- La Ditionita, específica para los Bipiridilos es utilizada para determinar la presencia de paraquat empleando el método de reducción, esta prueba es colorimétrica, sencilla y cualitativa, consiste en agregar 5cc de orina en 0.1 gr de bicarbonato de sodio y 0.1 gr de ditionita (Hidrosulfito de sodio), en caso de presencia, la coloración azul significa que hay paraquat; cuando las concentraciones son muy altas las coloraciones pueden ser negras y se aconseja repetir la muestra con prueba de orina diluido.
- Índice Internacional Normalizado (INR) es un indicador de la efectividad y del riesgo de sangrado durante el tratamiento con la warfarina, el cual se debe mantener en un valor de 2.5.

Dichos exámenes son necesarios para identificar las sustancias causantes de las intoxicaciones, así mismo para conocer la concentración de estas en el organismo, la importancia de la realización de estas pruebas es para administrar el tratamiento específico para la intoxicación.

Son pruebas que no se realizaron en el hospital porque no cuenta con el equipo necesario, además, de que el presupuesto no contempla la compra de estos instrumentos ya que son de elevados costos y que requieren de un manejo especializado.

El tratamiento farmacológico administrado por el Hospital Ernesto Sequeira coincide con el establecido por el MINSA donde se utilizaron los tratamientos específicos cuando se conocía el toxico causante dentro de estos: El uso de antidotos como: La Atropina para intoxicaciones por órganos fosforados y Vitamina K para intoxicaciones por Rodenticidas, así mismo se brindó medicamentos para evitar que estos pudieran causar irritaciones a los pacientes tales como Omeprazol y Ranitidina, también se les brindó tratamiento farmacológico por complicaciones que se dieron en el momento como fármacos arrítmicos, antineoplásicos, anticolinérgicos, antiinflamatorios entre otros.



CONCLUSIÓN

Luego de haber procesado y analizado la información obtenida llegamos a la conclusión:

1. El año que presentó mayor número de intoxicaciones fue el 2010, por el auge de la plantación de palmas africanas y plantíos de plátanos, seguido de un descenso drástico en el 2011, por último en el 2012 se dio un aumento muy considerado con respecto al año anterior donde la mayoría de casos de intoxicación se dio por una acción suicida.
2. De acuerdo al estudio realizado en el Hospital Ernesto Sequeira de la RAAS el sexo que tuvo mayor número de intoxicaciones fue el femenino, las edades entre 11-20 años fueron las más afectadas donde la mayoría son estudiantes, procedentes del área urbana.
3. El grupo de plaguicida que causa mayor número de intoxicaciones son los Bipiridilos, utilizados en las plantaciones de palmas africanas y plantíos de plátanos, seguidos por los Organofosforados estos destinados para eliminar plagas y como antiparasitarios para ganado, los Rodenticidas empleados para la eliminación de roedores, Herbicidas y por último los Fumigantes. Presentándose en su mayoría, la intoxicación de tipo voluntaria y en menor porcentaje las intoxicaciones accidentales, que corresponden a niños y trabajadores de las palmas africanas y plantíos de plátanos.
4. Las manifestaciones clínicas por las cuales los pacientes intoxicados por plaguicidas acudieron al Hospital Ernesto Sequeira de la RAAS, correspondieron en su mayoría a síntomas generales productos de una intoxicación, dentro de estas se encuentran: Vómito, Diarrea, Mareo, Dolor abdominal, fiebre, Dificultad para respirar entre otras, las que a simple vista no son razón suficiente para decir a que grupo químico pertenece.
5. En relación a la severidad, la de tipo leve fue la que prevaleció en la mayoría de los



pacientes intoxicados a excepción de las intoxicaciones por fumigantes que no presentaron este tipo de severidad, seguida de la severidad moderada y grave presentándose en último lugar las intoxicaciones de severidad letal .

6. El tratamiento (farmacológico y no farmacológico) brindado en el hospital, en la mayoría de los casos fue el adecuado, brindándole a los pacientes exámenes generales y medicamentos necesarios para controlar los síntomas presentados por la intoxicación, además que se les administró medicamentos para controlar otras patologías que presento al momento de ser atendido.
7. En su mayoría, la forma de egreso de los pacientes intoxicados fue la de dado de alta, gracias a la atención oportuna que se les brindo, seguidos de defunciones, esto es debido a que no se trató la intoxicación en las primeras horas y el toxico ya había causado daños letales en el organismo, solamente un caso corresponde a fuga de un paciente reincidente en intoxicaciones.
8. El hospital Ernesto Sequeira de la RAAS, cumple en un 90 % con el protocolo de tratamiento establecido por el MINSA, sin embargo, existen tratamientos no farmacológicos y exámenes de laboratorios que no se realizan en el centro hospitalario por falta de equipo, aunque hasta el momento no han sido indispensables para tratar las intoxicaciones, cabe destacar que son de gran importancia para obtener un diagnóstico correcto, y así poder brindar el tratamiento farmacológico indicado para cada intoxicación.



RECOMENDACIONES

- ✚ Capacitar a los productores agropecuarios, empleadores y personal sobre el manejo y daños que pueden ocasionar los plaguicidas a la salud.
- ✚ Impulsar campañas de educación dirigidas a escuelas, centros de salud, hospitales , y en general a la población sobre el uso correcto de los plaguicidas.
- ✚ Los empleadores brinden el equipo de protección adecuado a los empleados para el uso y manejo de los plaguicidas.
- ✚ Promover por medio del MAGFOR la comercialización y utilización de alternativas menos peligrosas para el organismo humano tales como los plaguicidas biológicos.
- ✚ Al MAGFOR, que revise los programas de educación, divulgación y capacitación relacionados con el registro, control, el uso racional y manejo seguro de plaguicidas, sustancias tóxicas, peligrosas y otras similares. Que se establece en CAPÍTULO III. Artículo 5, inciso 3, de la Ley 274.



BIBLIOGRAFÍA

1. Organización Panamericana de la Salud (OPS). (2002). Situación Epidemiológica de las Intoxicaciones Agudas por Plaguicidas en Centroamérica, 1992-2000. Boletín epidemiológico Vol. 23, No.3. Disponible en Internet en: http://www.paho.org/spanish/sha/EB_v23n3.pdf
2. Ruiz Arcia, I. (2009) Comportamiento de las intoxicaciones por plaguicidas en el municipio Venezuela de la Provincia de Ciego de Ávila. Centro para la Salud y el Desarrollo e Información Toxicológica. Disponible en Internet: <http://www.bvsde.paho.org/bvstox/fulltext/ineldo.pdf>.
3. Roa R. Gabriela. (2000). Plaguicidas: tercera causa de muerte en Nicaragua. La prensa. Disponible en: <http://archivo.laprensa.com.ni/archivo/2000/diciembre/03/nacionales/nacionales-20001203-05.html>. consultado el 21 de enero 2013
4. Centro Nacional de Toxicología - MINSA. (2001) Base de datos del Programa Nacional de Plaguicidas. MINSA Central, Managua, Nicaragua. Disponible en: http://campus.easp.es/Abierto/file.php?file=%2F84%2FInvestigacion%2FIntoxicaciones_por_plaguicidas_menores_de_15_anos_Nicaragua_1995-2001.pdf. Consultado el 15 de enero 2013
5. Corriols, M., Rivas F. (1992) Evaluación del Componente de Salud del Programa Uso Seguro y Racional de Plaguicidas, II Región. Ministerio de Salud de Nicaragua y CARE Internacional. Disponible en: <http://www.bvsde.paho.org/bvstox/fulltext/inciden.pdf>. consultado el 15 de enero 2013.
6. Asamblea Nacional de la República de Nicaragua. (2001). Ley básica para la regulación y control de plaguicidas, sustancias tóxicas peligrosas y otras similares y su reglamento. Ley 274. Artículo 21. Pág. 12. Disponible en internet: <http://legislacion.asamblea.gob.ni/Normaweb.nsf/3133c0d121ea3897062568a1005e0f8>



[9/a0170b85041e11260625710e0057a30b?OpenDocument](#)

7. Álvarez, Victor. (2011) Protocolo de vigilancia y control de intoxicaciones por plaguicidas. Grupo de vigilancia y control de factores de riesgo ambiental. Disponible en:
http://www.minsalud.gov.co/comunicadosPrensa/Documents/INTOXICACION_POR_PLAGUICIDAS.pdf. Consultado el 23 de enero 2013.
8. Sánchez, M. (2002) Diagnóstico de la exposición y efectos del uso de los plaguicidas en la Región Autónoma del Atlántico Norte. Proyecto Plagsalud (OPS/OMSDANIDA) Nicaragua. Disponible en internet:
<http://www.bvsde.paho.org/bvstox/e/fulltext/nicaragua/raan.pdf>. Consultado el 24 de enero 2013.
9. Marín J; Berroterán J; Corriols M. (2000). Comisiones locales intersectoriales de plaguicidas (CLIPS). Boletín Epidemiológico e Informativo No. 17. Disponible en internet: http://www.rap-al.org/db_files/PlaguiAL_InfoPa_Nicaragua_Boletin_EpideInforma17_Oct00.pdf. Consultado el 23 de enero 2013
10. Pavón K. (2002). Intoxicaciones Por plaguicidas en menores De 15 años, Nicaragua, Enero 1995 a Diciembre De 2001. Disponible en internet:
http://campus.easp.es/Abierto/file.php?file=%2F84%2FInvestigacion%2FIntoxicaciones_por_plaguicidas_menores_de_15_años_Nicaragua_1995-2001.pdf. Consultado el 23 de enero 2013
11. Barrios, S., Cortez, A., Flores, Z. (2012). Intoxicaciones Por Plaguicidas en Pacientes Ingresados En La Sala De Medicina Interna Del Hospital Regional de Somoto" Juan Antonio Brenes" año 2010-2011. Pag. 88-89. Consultado el 28 de enero del 2012.
12. Ocampo, M., Pacheco, M. (2012). Intoxicaciones por plaguicidas atendidas en el hospital San Juan De Dios en el Departamento de Estelí, Nicaragua. Enero 2010-enero



2012. Pag. 57,63-53. Consultado 28 de enero del 2012.

13. Cervantes Rafael. (2008). Manual diagnostico tratamiento y prevención de intoxicaciones agudas por plaguicidas. Segunda edición. Laz-Bolivia. Disponible en internet: http://plaguicidas-y-alternativas.org/sites/default/files/p/654/f-262-manual_de_diagnostico_tratamiento_y_preencion.pdf. Consultado 24 de enero de 2013.
14. García B, Pedro., INCAP/OPS(2000). Curso centroamericano a distancia sobre prevención de intoxicaciones por plaguicidas. UNIDAD N^o1. Disponible en internet: http://www.bvsde.org.ni/Web_textos/CIVATOX/Civatox0002/inicio.html.pdf. Consultado 29 de enero del 2013.
15. Cervantes Rafael. (2008). Manual diagnostico tratamiento y prevención de intoxicaciones agudas por plaguicidas. Segunda edición. Laz-Bolivia. Disponible en internet: http://plaguicidas-y-alternativas.org/sites/default/files/p/654/f-262-manual_de_diagnostico_tratamiento_y_preencion.pdf. Consultado el 24 de enero de 2013.
16. Grupo de vigilancia y control de factores de riesgo ambiental.(2010). Protocolo de vigilancia y control de intoxicaciones por plaguicidas. 1^a. Edición. Colombia. Pag 1 – 46 Disponible en internet: http://www.minsalud.gov.co/comunicadosPrensa/Documents/INTOXICACION_POR_PLAGUICIDAS.pdf . Consultado 29 de enero del 2013.
17. Alcaldía de Bluefields (1999) RAAS/Programa de Apoyo Institucional a los Concejos Regionales Autónomos (RAAN - ASDI - RAAS). Diagnóstico de la Municipalidad de Bluefields. Bluefields. Disponible en internet: <http://www.inifom.gob.ni/municipios/documentos/ATLANTICO%20SUR/bluefields.pdf>. Consultado el 29 de enero del 2013.



18. Torres, M. (2008). Primeros auxilios. Intoxicaciones. Definición, Síntomas, Tratamiento, Prevención. CAPITULO 8. Disponible en internet: <http://auxilios.blogcindario.com/2008/05/00008-intoxicaciones.html>. Consultado el 30 de enero del 2013.
19. Henao, S., Nieto, O. (). Plaguicidas organofosforados y Carbamatos. Unidad 2. Publicación INCAP MDE-025. Disponible en: <http://www.bvsde.ops-oms.org/bvsacd/eco/034059/034059-03.pdf>. Consultados 30 de enero del 2013.
20. Marín, J., Lozano, L. [2006] Órganos fosforados. Disponible en internet: <http://www.civatox.com/Plaguicidas/fosforadofinal.pdf>. Consultado 30 de enero del 2013.
21. Henao, S., Nieto, O. Insecticidas Organoclorados, Piretrinas y Piretroides. Unidad 3. Publicación INCAP MDE-025. Disponible en internet: <http://www.bvsde.ops-oms.org/bvsacd/eco/034059/034059-04.pdf>. Consultado el 31 de enero del 2013.
22. Bayercropscience. (1999) Manejo de intoxicaciones por plaguicidas. Disponible en [http://www.bayercropscience.com.mx/bayer/cropscience/bcsmexico.nsf/files/brochures/\\$file/Manejo_Intoxicaciones.pdf](http://www.bayercropscience.com.mx/bayer/cropscience/bcsmexico.nsf/files/brochures/$file/Manejo_Intoxicaciones.pdf). Consultado el 30 de enero 2013
23. Rios, J. (2008). Guía de intoxicaciones CITUC piretrinas y Piretroides. Disponible en Internet: <http://escuela.med.puc.cl/publ/guiaintoxicaciones/piretrinas.html>. Consultado el 29 de enero del 2013.
24. Ministerio de Salud de Nicaragua. (2004). Normas Terapéuticas "Intoxicaciones por plaguicidas y mordeduras de serpiente. Ministerio de Salud; Centro Nacional de Toxicología. 1ª. Ed. OPS/OMS. Disponible en Internet: http://www.bvsde.org.ni/Web_textos/CIES/Cies0002/inicio.pdf. Consultado el 31 de enero del 2013.



25. Dawson-Saunders, B. Trapp, RG. (2008) Bioestadística Medica. Segunda Edición, Editorial, El Manual Moderno, S.A. de C.V.
26. Canales, FH. Alvarado, EI. Pineda EB. (1986) Metodología de la Investigación, Manual para el Desarrollo de Personal de Salud. Primera Edición, Editorial OPS/OMS.
27. Velazquez, I., Gutierrez, L., Vargas, Y. (2012). Intoxicaciones por plaguicidas atendidas en la sala de medicina interna del hospital departamental España de Chinandega. Enero 2010-2011. Consultado el 27 de enero del 2013.
28. Navas lucia. (2009). Mayor control sobre el uso de plaguicidas en Nicaragua. CANAL 11 y el nuevo diario. Disponible en: <http://cep.unep.org/repcar/news-1/mayor-control-sobre-uso-de-plaguicidas-en-nicaragua>. Consultado el martes 28 de mayo del 2013.
29. Corriols, M. Silva, D. Marín, J. Berroterán, J. Lozano, L.M. Martínez, J. (2001). Incidencia de Intoxicaciones agudas por plaguicidas y estimación del subregistro en Nicaragua. OPS, Nicaragua. Disponible en: http://www.bvsde.org.ni/Web_textos/OPS/OPS0003/inciden.pdf . Revisado: 27/05/2013
30. Marin J., Lozano M., (2000). Intoxicaciones por Rodenticidas. Disponible en: <http://www.civatox.com/rodenticidas>. consultado el 31 de mayo del 2013.
31. Marín J, Berroterán J, Lozano M, Orosco T,(2000) Aprendamos sobre sustancias peligrosas, disponible en: <http://www.civatox.com/cartilla.pdf>. Consultado el 30 de mayo de 2013



ANEXOS



ABREVIATURAS

ABC: Medidas de soporte vitales

AC: Ciclasa Adenilo

Acho: Acetilcolina

ALAT: Alamina Transferasa

ASAT: Aspartato Amino Transferasa

BHC: Biometría hemática completa.

CLIPS: Comisiones Locales Intersectoriales de Plaguicidas

COPS: Contaminantes Orgánicos Persistentes

DDD: Diclorodifenildicloroetano

DDE: Diclorodifenildicloroetileno

DDT: Diclorodifeniltricloroetano

DL50: Dosis Letal 50

DX5%: Dextrosa

ECG: Electrocardiograma

EGO: Examen general de orina

FAO: Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación

G: Gramo

GI: Gastrointestinal

Gts: Gotas

Habs: Habitantes

HCH: Hexaclorociclohexano

Hrs.: Horas

H2O2: Peróxido De Hidrogeno.

IAP: Intoxicaciones por Plaguicidas

INCAP: Instituto De Nutrición De Centroamérica Y Panamá.

IV: Intravenosa

INR: Índice Internacional Normalizado

INEC: Instituto Nacional de Estadística y Censos

IV: Intravenosa

K: Potasio



Kg: kilogramo

Min: Minutos

MINSA: Ministerio de salud

Ml: Mililitro

Mg: Magnesio

Na: Sodio

NADPH: Nicotinamida Adenina Dinucleótido Fosfato

NPO: Nada por vía oral.

NTE: Esterasa Neuropática

OF: Órganos Fosforados

OMS: Organización Mundial De La Salud.

OPS: Organización Panamericana De La Salud.

PLAGSALUD: Proyecto De Plaguicidas Y Salud RX: radiografía

RAAS: Región Autónoma Del Atlántico Sur.

RCP: Reanimación cardiopulmonar.

SNC: Sistema Nervioso Central

SNG: Sonda nasogástrica

SSN: Solución salina Normal.

TPT: Tiempo parcial de tromboplastina

TP: Tiempo de protrombina

TC: Tiempo de protrombina

TS: Tiempo de sangría

UCI: Unidad De Cuidados Intensivos

VIT K₃: Vitamina 3



GLOSARIO

Antídoto: Producto químico que atenúa o contrarresta el efecto nocivo de una sustancia tóxica.

Clastogénico: Propiedad de algunos agentes físicos o químicos para inducir mutaciones.

Diuresis: El la secreción de orina tanto en términos cuantitativos como cualitativos.

Emético: Sustancia que induce vomitar cuando está ingerida.

Exclusión: Es la acción y efecto de excluir (quitar a alguien o algo de un lugar, descartar, rechazar, negar).

Fibroplasia: Producción de tejido fibroso como ocurre en la cicatrización de una herida.

Gasometría: Técnica que nos permite saber de forma más precisa el estado de oxigenación, ventilación y de equilibrio ácido-base.

Hemodialisis: Es una sustitución renal que consiste en extraer la sangre del organismo y traspasarla a un dializador de doble compartimiento.

Hemoperfusion: Consiste en la eliminación de toxinas o metabolitos de la circulación de la sangre.

Ingrediente activo: Son los químicos en los productos pesticidas que matan, controlan o repelen plagas. Por ejemplo, los ingredientes activos en un herbicida son el (los) ingrediente(s) que matan las malas hierbas.

Ionograma: Determinación cuantitativa de los iones de sodio, potasio, cloro, etc., contenidos en un líquido orgánico.

Lavado gástrico: Es un procedimiento habitual en los cuidados de enfermería y utilizado durante décadas con el fin principal de evacuar sustancias tóxicas del estómago.

Mioclónico: Contracción involuntaria anormal de las fibras musculares.

NADPH: Coenzima que interviene en numerosas vías anabólicas

Plaqueta: Célula de la sangre de los mamíferos, en forma de disco ovalado o redondo sin núcleo, que interviene en la coagulación de la sangre

Primeros auxilios: Tratamiento inmediato de las intoxicaciones o traumatismos.

Rabdomiólisis: Destrucción o desintegración del musculo estriado a causa de algunas sustancias toxicas.



Subregistro: puede definirse como la proporción de eventos que suceden, deseables de registrar y que se desconocen o se pierden en alguna de las rutas del sistema encargado de registrarlos. Puede ocurrir a todo nivel: en la comunidad, en los centros de trabajo, en las unidades de salud, en los sistemas de registro, etc.

Sustancia tóxica: Cualquier sustancia que tiene efectos nocivos si penetra en el organismo.

Severidad: Rigor en el cumplimiento de una ley o norma.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA-León
FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS
CARRERA DE FARMACIA
DEPARTAMENTO DE FARMACIA INDUSTRIAL

**FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS PARA INTOXICACIONES POR
PLAGUICIDAS**

1. DATOS GENERALES DEL ENCUESTADO

1.1 Año de ocurrencia de la Intoxicación _____

1.2 Edad: _____ años

1.3. Sexo: M [] F []

1.4. Área de residencia: Urbana [] Rural []

1.5 Escolaridad:

Analfabeta [] Alfabetizado [] Primaria incompleta []

Primaria completa [] Secundaria [] Universitaria []

1.6 Ocupación: Desempleado [] Agricultor [] Comerciante []

Pescador [] Ama de Casa [] Estudiante []

2. DATOS DE LA INTOXICACION

2.1 Grupo químico que provocó la intoxicación:

Organofosforados [] Carbamatos [] Piretroides [] Organoclorados []

Bipiridilos [] Herbicidas [] Fumigantes [] Fungicidas []

2.2 Tipo de Intoxicación: Accidental [] Voluntaria []

2.3 Manifestaciones Clínicas

2.4 Severidad de la Intoxicación: Leve [] Moderada [] Grave [] Letal []

3. Tratamiento dado al paciente:

3.1 Soporte de las Funciones Vitales (ABC) []



3.2 Tratamiento no Farmacológico:

3.2.1 Intubación Endotraqueal []

3.2.2 Ventilación Mecánica []

3.2.3 RCP []

3.2.4 Sonda Nasogástrica []

3.2.5 Sonda Foley []

3.2.6 Exámenes de Laboratorios []

3.2.7 Lavado Gástrico []

3.3 Tratamiento Farmacológico:

3.3.1 Carbón Activado []

3.3.2. Catárticos []

3.3.3 Eméticos []

3.3.4 Otros []

4. Antídotos []

5. Forma de egreso: Alta [] Defunción [] Abandono []



Tablas de los gráficos

TABLA N^o 1. Año de la intoxicación Vs números de intoxicados

Años de las Intoxicaciones	Números de Intoxicados	%
2010	29	67.44%
2011	2	4.65%
2012	12	27.91%

TABLA N^o 2 Características Sociodemográficas

Características sociodemográficas														
Edad	Sexo		Área de residencia		Escolaridad						Ocupación			
	M	F	U	R	Analf	Alfab	Prim Com	Prim inco	Sec u	Uni	Dese	Agr i	Ama de casa	Estu
0-10	9,3	14	20,9	2,33	20,93			2,33			16,3			7
11-20	23,3	23,3	32,6	14	2,33	2,33	16,28	9,3	14	2,33	6,98	6,98	9,3	23
21-30	6,98	9,3	14	2,33	2,33		4,65	2,33	6,98		2,33	4,65	4,65	4,7
31-40	6,98		4,65	2,33	4,65		2,33					6,98		
41-50	2,33	4,65		6,98	2,33	2,33		2,33				4,65	2,33	
Total	48,8	51,2	72,1	27,9	32,56	4,651	23,26	16,28	20,9	2,33	25,6	23	16,3	35
	100%		100%		100%						100%			



TABLA N°3. Edad Vs Sexo Vs Causa de la intoxicación

Edad	Sexo		Causa de la intoxicación	
	M	F	Accidental	Voluntaria
0-10	9,30%	13,95%	23,26%	
11 - 20	23,26%	23,26%	4,65%	41,86%
21-30	6,98%	9,30%	4,65%	11,63%
31-40	6,98%			6,97%
41-50	2,33%	4,65%	4,65%	2,33%

TABLA N° 4. Manifestaciones Clínicas vs. Grupos Químicos

MANIFESTACIONES CLINICAS	GRUPOS QUÍMICOS				
	OF	Bipiridilos	Herbicidas	Rodenticidas	Fumigantes
Cefalea		15.38%		10%	
Mareo	16.67%	7.7%		30%	
Vomito	41.67%	53.85%		40%	50%
Diarrea	25%	23.1%		20%	50%
Dolor Abdominal	8.33%	7.70%		30%	
Nauseas	33.33%				
Calambres	25%				
Quemadura Qx Peribucal			16.67%		
Ardor en la boca			16.67%		
Palidez	33.33%				
Fiebre	25%	7.70%			50%
Midriasis	8.33%				
Convulsiones	16.67%				
Inflamación de la piel		30.77%			
Mucosa Ulcerosa		7.70%			
Taquicardia		7.70%			
Bradycardia				10%	
Sudoración	25%			20%	
Dificultad Para Respirar	8.33%			10%	
Delirio					100%
Sialorrea		7.70%			
Picazón		7.70%			



TABLA N° 5 Tratamiento no farmacológico vs Grupo de Plaguicidas

Tratamiento no farmacológico	Grupo de Plaguicidas				
	OF	Bipiridilos	Herbicidas	Rodenticidas	Fumigantes
Interrogatorio	41.67%	38.46%	13.95%	11.63%	
Tratamiento ABC	83.33%	84.62%	33.33%	6.98%	100%
Oxígeno, Ventilación mecánica pulmonar	33.33%	46.15%		18.18%	100%
RCP				18.18%	100%
Sonda Nasogástrica	16.67%	7.69%	33.33%	18.18%	
Sonda Foley		15.38%			
Lavado Gástrico	58.33%	23.08%	66.67%	72.72%	
EGO	50%	100%	100%	90.90%	100%
BHC	66.67%	100%	100%	90.90%	100%
Creatinina	83.33%	76.92%	16.67%	45.45%	100%



TABLA N° 6 Tratamiento Farmacológico Vs Grupo Químico

Tratamiento Farmacológico	Grupo de plaguicida				
	OF	Bipiridilos	Herbicidas	Rodenticidas	Fumigantes
Cefalosporina(Ceftriazone)		23.07%			
Antiulcerosos(Ranitidina)	16.67%	38.46%	16.67%	36.36%	
Broncodilatadores(Aminofilina)		7.69%			
Corticoides(Metilprdnisona)	8.33%	15.38%	16.67%		
Antieméticos(Metoclopramida)		7.69%		27.27%	100%
Antihistamínico(Dimenhidrinato)		7.69%	16.67%		
Inhibidores Bomba de Protones(Omeprazol)		38.46%	33.33%	11.63%	100%
Antineoplásico(Ciclofosfamida)	8.33%	15.38%	16.67%		
Laxante Osmótico(Sulfato de Mg)		15.38%			
Antiinflamatorios no Esteroideos(Ketorolac)		7.69%	16.67%		
Eméticos(Jarabe de Ipecacuana)				2.33%	100%
Antídoto(Atropina)	50%			6.98%	
Vitamina Liposoluble(Vitamina K)				6.98%	
Antibióticos(Amoxicilina)	8.33%				
Citoprotectores(Sucralfato)			33.33%		
Aminoglúcosidos(Gentamicina)	8.33%				
Aditivos para soluciones I.V (Cloruro de k)	8.33%				
Soluciones para perfusión(Solucion Hatman)	33.33%		83.33%	6.98%	
Benzodiacepina(Diazepam, Midazolam)	25%				
Carbón activado		23.08%		9.30%	100%



TABLA N^o 7. Grupo Químico Vs Severidad de la intoxicación

Grupo Qx de plaguicida	Severidad de la intoxicación				Total
	Leve	Moderada	Severa	Letal	
Organofosforados	11,63%	6,98%	9,30%		27.91%
Herbicidas	11,63%		2,33%		13.95%
Bipiridilos	13,95%	6,98%	4,65%	4,65%	30.23%
Fumigantes		2,33%	2,33%		4.65%
Rodenticidas	9,30%	9,30%	2,33%	2,33%	23.26%
Total	46.51%	25.59%	20.94%	6.98%	100%

TABLA N^o 8 .Forma de egreso Vs Tipo de plaguicida

Forma de Egreso	Tipo de Plaguicida				
	Organofosforado	Bipiridilo	Herbicida	Rodenticida	Fumigante
Alta	27,90%	23,25%	13,95%	20,93%	4,65%
Defunción		4,65%		2,32%	
Abandono		2,32%			



Mapa de Nicaragua



✚ Plaguicidas prohibidos en Nicaragua que no son COP.

Plaguicida	Criterios de Prohibición
Dibromocloropropano	Prohibido por EPA desde 1977, por se causante de esterilidad masculina y carcinogenicidad.
Dinoseb	Teratogenicidad, esterilidad masculinaelevada toxicidad aguda.
2,4,5-T	Sospechoso cancerígeno, embriogénico, mutagénico.
Ethil Paration	Sospechoso cancerígeno, embriogénico, mutagénico.
Lindano	Persistencia ambiental y toxicidad para especies silvestres. No hay antídoto.

Fuente: PNUD/MARENA Proyecto Habilitante COP



+ Efectos adversos a la salud que causan los plaguicidas

✓ **Sistema cardiovascular**

MANIFESTACIONES (Signos o Síntomas)	PLAGUICIDAS QUE PRODUCEN
Arritmias cardíacas	Fluoroacetato sódico, Fumigantes halocarbonos, Nicotina, Fluoruro sódico, Óxido de etileno, Clorato sódico, Talio, Yodo-providón, Veratrum alcaloide (sabadilla).
Bradycardia (algunas veces hasta asistolia)	Cianuro, Organofosforados, Insecticidas carbámicos.
Taquicardia	Nitrofenoles, Pentaclorofenol, Cianamida

✓ **TRACTO GASTROINTESTINAL E HÍGADO**

MANIFESTACIONES (Signos o Síntomas)	PLAGUICIDAS QUE PRODUCEN
Náusea, vómito, comúnmente seguido por diarrea	Organofosforados, Insecticidas carbámicos, Nicotina, Arsenicales, Fluoruro, Compuestos de cadmio, Compuestos organoestánicos, Compuestos de cobre, Clorato sódico, Borato, Cianuro, Compuestos clorofenoxi, Fósforo, Fosfuros, Fosfamina, Disulfuro de carbono, Cloropicrina, Fumigantes halocarbonos, Endotal, Metaldehído, Talio, Escila roja, Diquat, Naftaleno, Bromuro de metilo, Dibromocloropropano, Veratrum alcalino, Tiram.
Diarrea (inicial)	Organofosforados, Carbamatos, Piretoides, Boratos, Azufre, Nicotina B.thuringiensis, Tiram, Cadmio.
Diarrea (sanguinolenta)	Fluoruro, Paraquat, Diquat, Talio, Cumarinas, Indandionas, Endotal, Arsenicales.
Dolor abdominal	Organofosforados, Insecticidas carbámicos, Paraquat, Diquat, Nicotina, Metaldehído, Fluoruro, Borato, Fósforo, Fosfuros, Arsenicales inorgánicos, Compuestos de cadmio, Compuestos de cobre, Talio, Compuestos organoestánicos.
Estomatitis	Arsenicales inorgánicos, Paraquat, Diquat, Compuestos de cobre.
Salivación	Organofosforados, Insecticidas carbámicos, Nicotina, Aminopiridina, Fluoruro de sódico, Cianuro, Compuestos de cadmio.
Íleo	Talio, Diquat.
Agrandamiento Ictericia (ver sección bajo piel)	Compuestos de cobre, Clorato sódico, Fosfamina, Tetracloruro de carbono, Cloroformo.



✓ **PIEL**

Manifestaciones (Signos O Síntomas)	Plaguicidas que producen
Irritación, Erupción, Vesicación, o Erosión (sin sensibilización)	Compuestos de cobre, cadmio y organoestaño, Metam sodio, Paraquat, Diquat, Clorato sódico, Fósforo, Azufre, Glifosato Propargita, Hipoclorito sódico, Amonia cuaternaria, Tiram Clordimeformo, Detergentes catiónicos, Hexaclorofeno Óxido de etileno, Formaldehído, Acroleína, Bromuro de metileno, Dibromuro de etileno, Dibromocloropropano, Dicloropropano, Endotal, Ácidos alifáticos.
Dermatitis de contacto	PCP, Paraquat, DEET, Clorhexidina, Creosota, Hexaclorofina Piretrinas, Clorotalonil, Tiram, Tioftalamidas.
Ruborización	Cinamida, Nitrofenoles.
Sensibilidad dérmica	Propaclor, Propargita, Óxido de etileno.
Palmas y plantas de los pies rojizas y carnosas	Borato.
Urticaria	Clorhexidina, PCP, DEET.
Ampollas	Fumigantes líquidos.
Palidez	Organoclorados, Fumigantes, Fluoruro de sodio, Creosota.
Cianosis	Clorato de sodio, Paraquat, Polvos de cadmio, Fluoroacetato de sodio, Stricnina, Crimidina, Nicotina, organoclorados.
Coloración amarilla	Nitrofenoles.
Queratosis, descoloración de Color pardo.	Arsenicales inorgánicos.
Equimosis	Coumarina, Indandionas.
Ictericia	Tetracloruro de carbono, Cloroformo, Fósforo, Fosfanados, Fosfina, Paraquat, Clorato de sodio.
Pérdida de cabello	Talio.
Sudor, diaforesis	Organofosfordos, Carbamatos Insecticidas, Nicotina, Pentaclorofenol, Naftaleno, Aminopiridina.

✓ **SISTEMA REPRODUCTIVO**

MANIFESTACIONES (Signos o Síntomas)	PLAGUICIDAS QUE PRODUCEN
Conteo espermático bajo	Dibromocloropropano.



✓ SISTEMA NERVIOSO

MANIFESTACIONES (Signos o Síntomas)	PLAGUICIDAS QUE PRODUCEN
Parestesia (mayormente facial, transitoria)	Organofosforados, Cianopiretroides, Fosfuros, Organoclorados, Thiabendazol.
Parestesia de las extremidades	Arsenicales inorgánicos, Mercurio orgánico, Fluoroacetato de sódico, Disulfato de carbono, Talio.
Dolor de cabeza	Organofosforados, Insecticidas carbámicos, Nicotina, Arsenicales, Inorgánicos, Mercurio orgánico, Compuestos de cadmio, Compuestos organoestánicos, Compuestos de cobre, Talio, Fluoruro, Boratos, Naftalenos, Fosfamina, Fumigantes halocarbonos, Creosota, Diquat, Colecalciferol Cianamida.
Disturbios de conducta - del ánimo (confusión, excitación, manía, desorientación, Labilidad emocional)	Mercurio orgánico, Arsenicales inorgánicos, Compuestos organoestánicos, Talio, Nicotina, Fluoroacetato sódico, Diquat, Cianuro, Nitrofenoles, Aminopiridina, Disulfuro de carbono, Bromuro de metilo
Depresión, estupor, coma, fallo respiratorio, muchas veces sin convulsiones	Organofosforados, Insecticidas carbámicos, Fluoruro de sodio, Borato, Diquat.
Ataques/convulsiones, (tónico-clónicas), algunas veces conducen a coma	Organoclorados, Estricnina, Crimidina, Fluoroacetato sódico, Nicotina, Cianuro, Acrilonitrilo, Metaldehido, Talio, DEET, Clorobenzolato, Disulfuro de carbono, Fosfamina, Yodo-providón, Hexaclorofeno Clorato sódico, Creosota, Endotal, Fluoruro.
Espasmos musculares	Organofosforados, Insecticidas carbámicos, Nicotina, Fluoruro de sulfurilo.
Tetania, espasmos, carpopedales	Fluoruro, Fosfuro, Fósforo
Temblor	Mercurio orgánico, Talio, Organofosforados, Insecticidas carbámicos Nicotina, Metaldehído, Boratos.
Falta de coordinación (incluyendo ataxia)	Fumigantes halocarbonos, Organofosforados, Insecticidas carbámicos, Disulfuro de carbono, Nicotina, Talio.
Parálisis, Paresia, debilidad, muscular	Arsenicales inorgánicos, Organofosforados, Insecticidas carbámicos, Nicotina, Talio.
Pérdida de la audición	Mercurio orgánico.
Hipotensión, shock	Fósforo, Fosfuros, Fosfamina, Fluoruro sódico, Clorato sódico, Borato, Talio, Compuestos de cobre, Endotal, Cianamida.
Hipertensión	Talio (tempranamente), Nicotina (tempranamente).



✓ SISTEMA URINARIO

MANIFESTACIONES (Signos o Síntomas)	PLAGUICIDAS QUE PRODUCEN
Proteinuria, Hematuria, algunas veces conducente a oliguria. Insuficiencia renal aguda con azoemia.	Arsenicales inorgánicos, Compuestos de cobre, Fluoruro sódico, Naftaleno, Borato, Nitrofenoles, Pentaclorofenol, Clorato sódico, Fluoruro de sulfirilo, Paraquat, Diquat, Arsina, Dibromuro de etileno
Disuria, hematuria?	Clordimeform.
Piuria	Colecalciferol.
Hemoglobinuria	Naftaleno, Clorato sódico, Arsina.
Orina de color rojo-vino (porfirinuria)	Hexaclorobenceno.
Orina turbia	Creosota.

✓ SANGRE

MANIFESTACIONES (Signos o Síntomas)	PLAGUICIDAS QUE PRODUCEN
Hemólisis	Naftaleno, Clorato sódico, Arsina.
Metahemoglobinemia	Clorato sódico, Creosota.
Hipoprotrombinemia	Cumarinas, Indandionas.
Hiperkalemia	Clorato sódico, Naftaleno, Arsina.
Hipocalcemia	Fluoruro.
Hipercalcemia	Colecalciferol.
Anemia	Naftaleno, Clorato sódico, Arsina, Arsenicales inorgánicos.
Leucopenia Trombocitopenia	Arsenicales inorgánicos.
LDH elevado, GOT, GPT, Fosfatasa alcalina, Enzimas ALT, AST	Tetracloruro de carbono, Cloroformo, Fosfatina.
RBC deprimido, Acetilcolinesterasa y pseudocolinesteras disminuidas	Organofosforados.



✓ **OJOS**

MANIFESTACIONES (Signos o Síntomas)	PLAGUICIDAS QUE PRODUCEN
Conjuntivitis (irritación de las membranas mucosas, lagrimeo)	Compuestos de cobre, Compuestos organoestánicos, Compuestos de cadmio, Metam sodio, Paraquat, DicuatAcroleína, Cloropicrina, Dióxido de azufre, NaftalenoFormaldehído, Óxido de etileno, Bromuro de metilo, Endotal Tolueno, Xileno.
Lagrimeo	Organofosforados, Insecticidas carbámicos, Cloropicrina,Acroleína
Esclerótica amarilla	Nitrofenoles.
Queratitis	Paraquat
Ptosis	Talio
Diplopía	Organofosforados, Insecticidas carbámicos, Nicotina.
Estrechez del campo	Mercurio orgánico.
Miosis	Organofosforados, Insecticidas carbámicos.
Dilatación de pupilas	Cianida, Fluoruro.
Pupilas no reactivas	Cianida.

✓ **SISTEMA RESPIRATORIO**

MANIFESTACIONES (Signos o Síntomas)	PLAGUICIDAS QUE PRODUCEN
Irritación del tracto respiratorio superior, rinitis, garganta irritada, tos	Naftaleno, Paraquat, Cloropicrina, Acroleína, Dicloropropeno Dibromuro de etileno, Dióxido de azufre, Fluoruro de sulfurilo Acrilonitrilo, Formaldehído, Polvos de cadmio, ANTU.
Estornudos	Cebadilla.
Edema pulmonar (muchos químicos vienen empacados en un vehículo de hidrocarburo, reconocido por ser el causante de edema pulmonar)	Bromuro de metilo, Fosfamina, Fósforo, Fosfuros, Óxido de etileno, Dibromuro de etileno, Acroleína, Piretoides, Dióxido de azufre, Detergentes catiónicos, Creosota, Isotiocianato de metilo, Cadmio.
Consolidación pulmonar	Paraquat, Polvos de cadmio, Bromuro de metilo.
Disnea	Organofosforados, insecticidas carbámicos, Nicotina, Paraquat, ANTU, Polvos de cadmio, Cianamida, Fluoruro de sulfurilo, Pentaclorofenol, Bromuro de metilo, Dióxido de azufre, Cloropicrina.



EFFECTOS CRÓNICOS

Son aquellos que se producen en un período de tiempo prolongado, en días, semanas, meses o incluso años, después de la exposición continua o repetida a dosis tóxicas bajas y que pueden manifestarse de forma diversa en uno o varios aparatos o sistemas.

EFFECTOS CRÓNICOS		PLAGUICIDAS
Neurológicos	Neurotoxicidad retardada	Leptofós (organofosforados), Carbaril (Carbamatos).
	Cambios de conducta	Algunos insecticidas organofosforados.
	Lesiones del Sistema Nervioso Central	Insecticidas Organoclorados y organofosforados; fungicidas mercuriales.
	Neuritis periférica	Herbicidas clorofenoxi, piretroides y algunos insecticidas, organofosforados.
Reproductivos	Esterilidad en el hombre	Dibromocloropropano (DBCP).
	Disminución del índice de fertilidad	Captán (en animales y posiblemente en hombres) y el Agente Naranja (2,4-D + 2,4,5-T).
Cutáneos	Dermatitis de contacto	Paraquat; captafol; 2,4-D y mancozeb.
	Reacción alérgica	Barbán, benomyl, DDT, lindano, zineb, malatión.
	Reacciones fotoalérgicas	HCB, benomyl, zineb.
	Cloracné	HCB, pentaclorofenol, 2,4,5-T por contaminación con policloro dibenzodioxinas y dibenzofuranos.
	Porfiria Cutánea Tardía	HCB.
Cáncer	Carcinógenos para el hombre	Compuestos arsenicales y aceites minerales.
	Probablemente Carcinógenos para el hombre	Dibromuro de etileno, oxido de etileno, clordecona, clorofenoles, derivados del ácido fenoxiacético, DDT, Mirex, toxafeno, 1,3-dicloropropano, hexaclorobenceno, hexaclorociclohexano, nitrofen, ortofenilato de sodio y sulfalato.
Oftalmológicos	Formación de cataratas	Diquat.
	Atrofia del nervio óptico	Bromuro de metilo
	Alteraciones de la mácula	Fentión.
Mutagénicos	Suficiente evidencia de actividad mutagénica	Dibromuro de etileno



Respiratorios	Neumonitis y fibrosis pulmonar	Paraquat.
Respiratorios		Dicofol, compuestos organoestánicos y triclorfón.
Teratogénicos		Carbaril, captán, folpet, difolatán pentacloronitrobenceno, paraquat, maneb, ziram, zineb y benomyl.
Lesiones Hepáticas	Lesiones hepáticas	DDT, mirex, kepona, pentaclorofenol y compuestos arsenicales.
Urinarios	Cistitis hemorrágica	Clordimeform

Fuente: Plaguicidas y Salud en las Americas OPS/OMS 1993



HOSPITAL REGIONAL Dr. ERNESTO SEQUEIRA B.



RECOLECCION DE INFORMACION



HOSPITAL REGIONAL Dr. ERNESTO SEQUEIRA B.



RECOLECCION DE INFORMACION



AREA DE ESTADISTICAS DEL HOSPITAL



CON LA JEFA DE ESTADISTICAS DEL HOSPITAL



AREA DE ADMISION DEL HOSPITAL



EXPEDIENTE CLINICO DE PACIENTE INTOXICADO



AREA DE ESTADISTICAS



AREA DE ESTADISTICAS DEL HOSPITAL



RECOLECCION DE INFORMACION EN EL HOSPITAL



Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua
UNAN-León

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS
DECANATURA

León, 25 de Abril del 2013

Dra. Aranzazu Arana Ríos
Dir. Hospital Regional RAAS
Ernesto Sequeira.
Su Despacho.

Estimada Dra. Arana Ríos

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

La presente es con el fin de informarle que las bachilleras Cruz del Carmen Roque Nieto, Vilma Anabell Sáenz Gurdíán y Eteybi Karina Sáenz Ocampo, se encuentran realizando su trabajo Monográfico, para optar al título de Licenciado Químico-Farmacéutico; tutorado por la MSc. Gloria María Herrera, por lo que requieren recopilar información sobre las Intoxicaciones por Plaguicidas, atendidas en el Hospital Ernesto Sequeira durante los años 2010 al 2012.

En tal sentido, solicito su apoyo para que las compañeras antes mencionadas puedan obtener la información requerida

Agradeciendo su atención a la presente, me suscribo.



Atentamente

MSc. Azucena Montenegro
Decano
Facultad de Ciencias Químicas



Nº 130
[Handwritten signature]
02/05/13

HOSPITAL REGIONAL
DR. ERNESTO SEQUEIRA B.
SUB-DIRECCIÓN
BLUEFIELDS, R.A.A.S
NICARAGUA, C.A.

cc. Archivo



Ministerio de Salud Registro de Admisión y Egreso Hospitalario

DGSI-H04/94

Unidad de Salud		Expediente	
Nombre y Apellidos:			
Sexo	<input type="checkbox"/> 1 Masculino <input type="checkbox"/> 2 Femenino	Estado Civil	<input type="checkbox"/> 1 Soltero (a) <input type="checkbox"/> 2 Casado (a) <input type="checkbox"/> 3 Acompañado (a) <input type="checkbox"/> 4 Viudo (a) <input type="checkbox"/> 5 Divorciado (a) <input type="checkbox"/> 6 Ignorado
Edad	<input type="checkbox"/> H Horas <input type="checkbox"/> D Días <input type="checkbox"/> M Meses <input type="checkbox"/> A Años	Escolaridad	<input type="checkbox"/> 1 Primaria <input type="checkbox"/> 2 Secundaria <input type="checkbox"/> 3 Superior <input type="checkbox"/> 4 Ninguna <input type="checkbox"/> 5 Ignorado
		Fuente de Financiamiento	Número INSS
		<input type="checkbox"/> 1 Presupuesto <input type="checkbox"/> 2 INSS <input type="checkbox"/> 3 Particular <input type="checkbox"/> 4 Otro: _____	<input type="checkbox"/> 1 Cotizante <input type="checkbox"/> 2 Cónyuge <input type="checkbox"/> 3 Hijo
Nombre de la Madre		Ocupación	
Nombre del Padre		Empleador	
Dirección Completa		Dirección del Empleador:	
Barrio			
Localidad	Municipio o Distrito	SILAIS	
En caso de urgencia avisar a:		Parentesco:	
Dirección y Teléfono			
INGRESO	Día	Mes	Año
	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
	Hora		Servicio
	<input type="text"/>		<input type="text"/>
Diagnóstico de Ingreso			¿Se trata de un Reingreso?
<input type="text"/>			<input type="checkbox"/> 1 Si <input type="checkbox"/> 2 No
Ingreso por:	<input type="checkbox"/> 1 Consulta Ext.	<input type="checkbox"/> 2 Emergencia	<input type="checkbox"/> 3 Referido desde otra unidad (Especif.) _____
Nombre y Código del Médico que Ordena el Ingreso:		Nombre del Admisionista	
EGRESO	Día	Mes	Año
	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
	Hora		Servicio
	<input type="text"/>		<input type="text"/>
	Días de Estancia		
	<input type="text"/>		
Diagnostico de Egreso			
Principal	<input type="text"/>		
Comentarios	<input type="text"/>		
Cirugías Realizadas:			
<input type="text"/>			
¿ Accidente de Trabajo ?		<input type="checkbox"/> 1 Si	<input type="checkbox"/> 2 No
¿ Enfermedad Profesional ?		<input type="checkbox"/> 1 Si	<input type="checkbox"/> 2 No
Si ocurrió trauma, especificar causa:			
<input type="checkbox"/> 1 Intencional <input type="checkbox"/> 2 Autoinfligido <input type="checkbox"/> 3 Accidental <input type="checkbox"/> 4 Se ignora			
¿ Ocurrió Infección Intrahospitalaria?			
<input type="checkbox"/> 1 Infección de Herida <input type="checkbox"/> 2 Neumonía <input type="checkbox"/> 3 Inf. Vías Urinarias <input type="checkbox"/> 4 Otra <input type="checkbox"/> 5 Ninguna			
Tipo de Egreso			
<input type="checkbox"/> 1 Alta <input type="checkbox"/> 2 Defunción <input type="checkbox"/> 3 Abandono <input type="checkbox"/> 4 Fuga <input type="checkbox"/> 5 Referido a otra unidad (Especificar): _____			
Nombre, Firma y Sello del Médico Tratante			<input type="text"/>