



**UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**APLICACIÓN DE UN PROTOCOLO DE MANEJO DE  
INTOXICACIONES AGUDAS POR PLAGUICIDAS. ÁREA DE  
EMERGENCIAS DEL HOSPITAL DEL NIÑO “FRANCISCO  
ICAZA BUSTAMANTE, 2010**

**Tesis presentada como requisito para optar por el grado de Magíster  
en Emergencias Médicas**

Maestrante  
Md. Andree Alberto Aveiga Valdivieso

Tutor  
Dr. Emilio Pérez Souto

Guayaquil-Ecuador

2012



**UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**APLICACIÓN DE UN PROTOCOLO DE MANEJO DE  
INTOXICACIONES AGUDAS POR PLAGUICIDAS. ÁREA DE  
EMERGENCIAS DEL HOSPITAL DEL NIÑO “FRANCISCO  
ICAZA BUSTAMANTE, 2010**

**Tesis presentada como requisito para optar por el grado de Magíster  
en Emergencias Médicas**

Maestrante  
Md. Andree Alberto Aveiga Valdivieso

Tutor  
Dr. Emilio Pérez Souto

Guayaquil-Ecuador

2012



**UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

Esta tesis cuya autoría corresponde al Md. Andree Alberto Aveiga Valdivieso ha sido aprobada, luego de su defensa pública, en la forma presente por el Tribunal Examinador del Grado nominado por la Universidad de Guayaquil, como requisito parcial para optar el Grado de **MAGÍSTER EN EMERGENCIAS MÉDICAS**

Dr. Wilson Maitta Mendoza  
PRESIDENTE DEL TRIBUNAL

Dr. Carlos Torres Noé  
DELEGADO ESTUDIOS UNIVERSITARIOS

Dra. Abigail Carriel Ubilla  
MIEMBRO DEL CONSEJO

Dr. Wilson Pozo Guerrero  
MIEMBRO DEL CONSEJO

Ab. Carmen Morán Flores  
SECRETARIA

**CERTIFICADO DEL TUTOR**

EN MI CALIDAD DE TUTOR DEL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN DE TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO DE MAGISTER EN CIENCIAS DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE LA UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL.

CERTIFICO QUE: HE DIRIGIDO Y REVISADO LA TESIS DE GRADO PRESENTADA POR EL SR. MD. ANDREE ALBERTO AVEIGA VALDIVIESO CON C.I. # 0922181797

CUYO TEMA DE TESIS ES: APLICACIÓN DE UN PROTOCOLO DE MANEJO DE INTOXICACIONES AGUDAS POR PLAGUICIDAS. ÁREA DE EMERGENCIAS DEL HOSPITAL DEL NIÑO “FRANCISCO ICAZA BUSTAMANTE, 2010

REVISADA Y CORREGIDA QUE FUE LA TESIS, SE APROBÓ EN SU TOTALIDAD, LO CERTIFICO:

---

DR. EMILIO PÉREZ SOUTO  
TUTOR

## CERTIFICADO DEL GRAMÁTICO

Dra. Jannet Azucena Avilés Aguirre, con domicilio ubicado en Guayaquil – Arguelles 418 y O’connor; por medio de la presente tengo a bien **CERTIFICAR:** Qué he revisado la tesis de grado elaborada por el Sr. Md. Andree Alberto Aveiga Valdivieso, con C.I # 0922181797 previo a la Obtención del título de MAGISTER EN CIENCIAS.

TEMA DE TESIS: APLICACIÓN DE UN PROTOCOLO DE MANEJO DE INTOXICACIONES AGUDAS POR PLAGUICIDAS. ÁREA DE EMERGENCIAS DEL HOSPITAL DEL NIÑO “FRANCISCO ICAZA BUSTAMANTE, 2010

La tesis revisada ha sido escrita de acuerdo a las normas gramaticales y de sintaxis vigentes de la lengua española

---

JANNET AZUCENA AVILÉS AGUIRRE

C.I. # 0904426905

# de registro 1006-09-954155

1046-04-536005

# de teléfono celular 084276536

**DEDICATORIA**

A mis padres, sin ustedes este momento no hubiera llegado.

## AGRADECIMIENTO

Al finalizar un trabajo tan arduo y lleno de dificultades; uno se da cuenta que todo lo recorrido hubiese sido imposible sin el apoyo de muchas personas y entidades.

### A ELLOS ESTE ESPECIAL AGRADECIMIENTO

A Dios que me dio la fe, fortaleza y salud para realizar este trabajo,

A mis padres por el apoyo y motivación entregada,

A los docentes de Estudios Universitarios por los conocimientos impartidos para mi desarrollo profesional en especial a mi tutor Emilio Pérez Souto por su guía.

Al hospital Dr. Francisco De Icaza Bustamante por facilitar la recolección de datos y el seguimiento de pacientes que facilitaron llevar a cabo mi investigación.

A mis familiares y amigos que nunca dudaron que llegaría el día de este triunfo personal y profesional, en especial Winstong por sus ideas que enriquecieron este trabajo.

## RESUMEN

El uso de los plaguicidas ha producido grandes beneficios agrícolas y, a la vez, graves problemas de salud pública que requieren solución. Esta tesis tiene como finalidad evaluar el cumplimiento de la aplicación de un protocolo de atención médica con plaguicidas para una disminución de la morbi- mortalidad, así como determinar la prevalencia de intoxicaciones por plaguicidas y datos de filiación de los pacientes, además se identificarán los plaguicidas más frecuentes, y las causas de intoxicaciones, registrar la atención médica de estos pacientes, verificando la aplicación del protocolo existente en la Institución. Este trabajo se realizó en el Área de Emergencias del Hospital Dr. Francisco de Icaza Bustamante, unidad pediátrica de especialidades centro de Referencia de la Región Costa del Ecuador. Los datos se recolectaron de las historias clínicas del área de emergencias de los pacientes que ingresaron con síntomas de intoxicación de plaguicidas entrando a recibir atención según el protocolo. La información se recopiló en Microsoft Excel y el análisis estadístico se lo realizó en el programa estadístico SPSS 17 en donde se obtuvieron cuadros y gráficos. La investigación fue retrospectiva, descriptiva, transversal con un diseño no experimental. La mayor cantidad de pacientes fueron menores de 1 año (40,8%), no se encontraron diferencias significativas entre el sexo y siendo los de la zona rural el 45,9%. El 20,4% de los pacientes estaban cerca de zonas de fumigación, el 2% indicó el producto por el cual fueron intoxicados, mientras que un 4% desconocían los efectos de estas sustancias tóxicas. El 32,7% de las intoxicaciones al ingreso fueron por carbamato, 44,9% cumarínicos. El mayor grupo al que pertenecen las sustancias encontradas fueron los raticidas 44%, El 46,9% de la ingesta fue accidental el 20,4% por mal almacenamiento, el 7,4% suicidio y el 16% por fumigación. El 76% de los pacientes evolucionó de manera estable y el 9,2% de los pacientes fueron ingresados en UCI. El 18,4% presentaron complicaciones. El carbón activado se usó en el 43,8 % de los pacientes. El tratamiento indicado para órganos fosforados se administró en el 33% de los pacientes, mientras que para peretroides sólo el 20%

**PALABRAS CLAVE:** INTOXICACIONES, PLAGUICIDAS, PROTOCOLOS DE ACCIÓN, ORGANOFOSFORADOS, PARAQUAT, PIRETROIDES, CARBAMATOS.

## ABSTRACT

The use of pesticides has produced great agricultural benefits and at the same time, serious public health problems that require solution. This thesis aims to assess compliance with the implementation of a protocol for medical care with pesticides to a decrease in morbidity and mortality and to determine the prevalence of pesticide poisoning and affiliation data of patients, and will identify pesticides more frequent, and causes of poisoning, the medical record of patients, verifying the implementation of the existing protocol in the institution. This work was performed in the emergency area of the Hospital Dr. Francisco de Icaza Bustamante, specialty pediatric unit referral center for the coastal region of Ecuador. Data were collected from medical records area emergency patients admitted with symptoms of pesticide poisoning going to care according to protocol. The information was compiled in Microsoft Excel and statistical analysis was conducted in SPSS where obtenduvieron 17 charts and graphs. The study was retrospective, descriptive, cross-sectional non-experimental design. Most patients were under 1 year (40.8%), no significant differences between sex and being the rural area 45.9%. 20.4% of patients were near spraying areas, 2% said the product for which they were intoxicated, while 4% were unaware of the effects of these toxic substances. 32.7% of poisoning at admission were carbamate, 44.9% coumarin. The largest group they belong to the substances found rodenticides were 44%, 46.9% of the ingestion was accidental in 20.4% of poor storage, 7.4% and 16% suicide by fumigation. 76% of the patients developed steadily and 9.2% of patients were admitted to the ICU. 18.4% had complications. The activated carbon was used in 43.8% of patients. The treatment was administered for phosphorus organs in 33% of patients, while that for only 20% peretroides

**KEYWORDS:** POISON, PESTICIDE, PROTOCOLS OF ACTION, ORGANOPHOSPHATES, PARAQUAT, PYRETHROIDS, CARBAMATES.

## ÍNDICE

PORTADA	i
CERTIFICADO DEL TUTOR	iv
CERTIFICADO DEL GRAMÁTICO	v
DEDICATORIA	vi
AGRADECIMIENTO	vii
RESUMEN	viii
1. INTRODUCCIÓN	12
1.1 JUSTIFICACIÓN	14
1.2. OBJETIVOS	14
1.2.1 OBJETIVO GENERAL	14
1.2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	14
1.3. HIPÓTESIS	14
1.4. VARIABLES	15
2. MARCO TEÓRICO	16
3. MATERIALES Y MÉTODOS	
3.1. MATERIALES	72
3.1.1 LUGAR DE LA INVESTIGACIÓN	72
3.1.2 PERÍODO DE LA INVESTIGACIÓN	72
3.1.3 RECURSOS EMPLEADOS	72
3.1.4. UNIVERSO	72
3.2. MÉTODOS	73
3.2.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN	73
3.2.2. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN	73
4. RESULTADOS	74
4.1 RESULTADOS	74
5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	
5.1 CONCLUSIONES	97
5.2 RECOMENDACIONES	98
6. BIBLIOGRAFÍA	99
7. ANEXOS	103



Presidencia  
de la República  
del Ecuador



Plan Nacional  
de Ciencia y Tecnología



SENESCYT  
SECRETARÍA NACIONAL DE EDUCACIÓN SUPERIOR,  
CIENCIA, TECNOLOGÍA E INNOVACIÓN

## REPOSITORIO NACIONAL DE CIENCIA Y TECNOLOGÍA

### FICHA DE REGISTRO DE TESIS

**TÍTULO Y SUBTÍTULO:** APLICACIÓN DE UN PROTOCOLO DE MANEJO DE INTOXICACIONES AGUDAS POR PLAGUICIDAS. ÁREA DE EMERGENCIAS DEL HOSPITAL DEL NIÑO DR “FRANCISCO ICAZA BUSTAMANTE, 2010

**AUTOR/ES:**

Md. Andree Alberto Aveiga Valdivieso

**REVISORES:**

Dr. Emilio Pérez Souto

**INSTITUCIÓN:** Universidad de Guayaquil

**FACULTAD:**

**CARRERA:**

**FECHA DE PUBLICACIÓN:**

**No. DE PÁGS.:**

**ÁREAS TEMÁTICAS:**

**PALABRAS CLAVE:** INTOXICACIONES, PLAGUICIDAS, PROTOCOLOS DE ACCIÓN, ORGANOFOSFORADOS, PARAQUAT, PIRETROIDES, CARBAMATOS.

**RESUMEN:** El uso de los plaguicidas ha producido grandes beneficios agrícolas y, a la vez, graves problemas de salud pública que requieren solución. Esta tesis tiene como finalidad evaluar el cumplimiento de la aplicación de un protocolo de atención médica con plaguicidas para una disminución de la morbi- mortalidad, así como determinar la prevalencia de intoxicaciones por plaguicidas y datos de filiación de los pacientes, además se identificarán los plaguicidas más frecuentes, y las causas de intoxicaciones, registrar la atención médica de estos pacientes, verificando la aplicación del protocolo existente en la Institución. Este trabajo se realizó en el Área de Emergencias del Hospital Dr. Francisco de Icaza Bustamante, Unidad Pediátrica de Especialidades Centro de Referencia de la Región Costa del Ecuador. Los datos se recolectaron de las historias clínicas del Área de Emergencias de los pacientes que ingresaron con síntomas de intoxicación de plaguicidas entrando a recibir atención según el protocolo. La información se recopiló en Microsoft Excel y el análisis estadístico se lo realizó en el programa estadístico SPSS 17 en donde se obtuvieron cuadros y gráficos. La investigación fue retrospectiva, descriptiva, transversal con un diseño no experimental. La mayor cantidad de pacientes fueron menores de 1 año (40,8%), no se encontraron diferencias significativas entre el sexo y siendo los de la zona rural el 45,9%. El 20,4% de los pacientes estaban cerca de zonas de fumigación, el 2% indicó el producto por el cual fueron intoxicados, mientras que un 4% desconocían los efectos de estas sustancias tóxicas. El 32,7% de las intoxicaciones al ingreso fueron por carbamato, 44,9% cumarínicos. El mayor grupo al que pertenecen las sustancias encontradas fueron los raticidas 44%, El 46,9% de la ingesta fue accidental el 20,4% por mal almacenamiento, el 7,4% suicidio y el 16% por fumigación. El 76% de los pacientes evolucionó de manera estable y el 9,2% de los pacientes fueron ingresados en UCI. El 18,4% presentaron complicaciones. El carbón activado se usó en el 43,8 % de los pacientes. El tratamiento indicado para órganos fosforados se administró en el 33% de los pacientes, mientras que para peretroides sólo el 20%

**No. DE REGISTRO (en base de datos):**

**No. DE CLASIFICACIÓN:**

**DIRECCIÓN URL (tesis en la web):**

**ADJUNTO PDF**

SI

NO

**CONTACTO CON  
AUTOR/ES**

**Teléfono:**

**E-mail:**

**CONTACTO CON LA  
INSTITUCIÓN**

**Nombre:**

**Teléfono:**

# 1. INTRODUCCIÓN

En un país donde un porcentaje importante de la población se dedica a la agricultura y que sustenta parte muy significativa de su economía en ella, son de relativa frecuencia accidente en que están involucrados los plaguicidas. (5)

El uso de los plaguicidas ha producido grandes beneficios agrícolas y, a la vez, graves problemas de salud pública que requieren solución. Para destacar la importancia económica de la industria de los plaguicidas en el mundo, basta señalar que las ventas mundiales de las 20 principales compañías productoras sobrepasaron los tres millones de toneladas y que su facturación ascendió a US\$ 21 000 millones a inicios de la presente década.

Según la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (13), 19% (572 000 t) de estas sustancias, lo que equivale a un costo de US\$ 5 700 millones, se utilizan en los países en desarrollo, principalmente para cultivar productos agrícolas de exportación, como el algodón, el banano y el café. Por otra parte, la OMS ha estimado que cerca de 25% del consumo de plaguicidas corresponde a esos países.

Este importante incremento de plaguicidas, junto con una población ecuatoriana donde el 51,8% de ella es rural en la sierra, el 39,1 en la costa, el 7,5 en la Amazonia y el 0,1 en la Región Insular como lo muestra el INEC en el censo poblacional del 2001, predisponen un mayor número de pacientes a la intoxicación con dichos químicos. Como muestra de lo expuesto se atendieron en el año 2008: 2536 intoxicaciones por plaguicidas, de las cuales 992 en la región sierra; 1764 en la región costa; 229 en la región amazónica y 1 en la región insular. Esto demuestra que es una importante causa de morbilidad en el país. (17)

Esto hace necesario que cada servicio de emergencia conozca el entorno en que se producen las más frecuentes intoxicaciones en su área de influencia así como de las sustancias que más frecuentemente producen estos accidentes para estar preparados con los antídotos y una unidad adecuada para recibirlos.

Debido a que el uso de estas sustancias produce secuelas colaterales adversas, muchas veces de carácter irreversible, tanto en el ser humano mismo como en el medio ambiente, este fenómeno es especialmente grave en los países en desarrollo, donde por diversos motivos estos productos no se utilizan de manera adecuada, es necesario que además del conocimiento de los Hospitales de los plaguicidas más comunes, se implemente un protocolo de atención a estos pacientes.

Numerosos trabajos han demostrado la producción de intoxicaciones agudas por plaguicidas en seres humanos en diversos lugares del mundo. Calculan algunos estudios que el número anual de intoxicaciones agudas por plaguicidas oscila entre 500 000 y 1 528 000 y que cada año se producen de 3 000 a 28 000 defunciones por esa causa.

Según una investigación que solo abarca a países asiáticos, el número de intoxicaciones varía entre 1 500 000 y 2 000 000 y el número aproximado de defunciones anuales es de 40 000. (31) Según la Organización Internacional de las Uniones de Consumidores, cada 4 horas muere un trabajador agrícola en los países en desarrollo de intoxicación por plaguicidas, lo que equivale a más de 10 000 defunciones al año, y otros 375 000 se intoxican con estos productos. (37)

El universo está constituido por todos los pacientes que llegan al hospital por intoxicaciones por plaguicidas desde junio de 2009 a junio de 2010, a quienes se les llenó una ficha clínica más los datos que se necesitan para esta investigación las mismas que se tabularon metodológicamente. Se trata de una investigación prospectiva-descriptiva. En donde se evaluó la aplicación de un protocolo de atención a pacientes intoxicados con plaguicidas desde el momento de ingreso hasta que se derive a la sala de observación para luego verificar su evolución.

Los resultados de esta investigación proporcionan las bases de un adecuado manejo de los pacientes logrando estandarizar un protocolo y lograr disminuir la morbi-mortalidad.

## **1.1 JUSTIFICACIÓN**

El trabajo es de gran interés para el personal del Área de Emergencia, ya que ayudara a estar preparado el personal de salud para tratar y prevenir complicaciones de las más frecuentes causas de intoxicación por plaguicidas en el sector de la población de influencia del Hospital Dr. Francisco de Icaza Bustamante. En consecuencia, de lo expuesto es fundamental la elaboración y estandarización de un protocolo de manejo para pacientes intoxicados con plaguicidas para lo cual es importante el grado de compromiso que adquieran los profesionales del área de salud y los familiares de los afectados.

## **1.2 OBJETIVOS**

### **1.2.1 OBJETIVO GENERAL**

- Evaluar el cumplimiento de la aplicación de un protocolo de manejo en pacientes atendidos por intoxicaciones aguda por plaguicidas para una disminución de la morbi- mortalidad en el Hospital pediátrico “Dr. Francisco de Icaza Bustamante”. 2010

### **1.2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

1. Determinar la prevalencia de intoxicaciones por plaguicidas y datos de filiación de los pacientes intoxicados por plaguicidas.
2. Determinar los factores de riesgo.
3. Identificar los plaguicidas más frecuentes, y las causas de intoxicaciones.
4. Registrar la atención médica de estos pacientes, evolución de la enfermedad, sus complicaciones y cumplimiento del protocolo existente.
5. Difundir el protocolo de atención al personal médico.

## **1.3 HIPÓTESIS**

- Aplicando un protocolo de atención médica a los pacientes intoxicados con plaguicidas se disminuirá la morbi-mortalidad

## **1.4 VARIABLES**

### **1.4.1 Variable Independiente**

1. Intoxicación por plaguicidas

### **1.4.2 Variable Dependiente**

- Protocolo de Atención

### **1.4.3 Variables Intervinientes**

1. Edad
2. Sexo
3. Procedencia
4. Nivel educativo

## **2. MARCO TEÓRICO**

### **2.1 ANTECEDENTES MUNDIALES DE LOS PLAGUICIDAS**

Existe evidencia histórica que la primera civilización en utilizar plaguicidas, fueron los egipcios a orillas del Río Nilo. Existen papiros que detallan el uso de soluciones sobre el control de hongos en cebada y el uso de soluciones acuosas de compuestos arsenicales para el control de la langosta. En Estados Unidos, para el año 1922, ya se utilizaba a orillas del Delta y del Mississippi compuestos arsenicales espolvoreados para el control de insectos en algodón.

#### **2.1.1 DESCUBRIMIENTO DE PLAGUICIDAS CLORINADOS EN SUIZA.**

En 1942, el químico Suizo Paul Hermann Müller (1925-1965) , descubrió las propiedades insecticidas de un compuesto orgánico clorinado llamado di-cloro, di-fenil, tri-cloroetano, **DDT**. Paul Müller recibió en 1948 el premio Nobel de la Medicina por este descubrimiento. Aunque la molécula ya había sido sintetizada antes por el químico Othmar Zeidler, en 1874, fue el trabajo investigativo de Müller quién hizo que esta molécula se convirtiera en el insecticida de mayor uso desde 1942 hasta 1970. Paul Müller era un investigador en la compañía suiza J.R. Geigy Company en Basilea. Su carrera inició como investigador en la ciencia de las tintes.

En 1935 le fue encomendada la tarea de desarrollar un insecticida “ideal”. La idealidad de esta sustancia debía radicar en cuatro aspectos: 1) Debía mostrar alta toxicidad para una amplia cantidad de especies de insectos considerados plagas, 2) Demostrar una baja toxicidad para las plantas y mamíferos; 3) Debía ser una sustancia químicamente estable en el tiempo para que sus efectos pudiesen perdurar; 4) Por último, sus costos de manufactura debían ser económicos.

Al inició de su uso, el DDT demostró ser, en casi todos los aspectos, un insecticida “ideal”. En 1939 el Gobierno de Suiza junto con el Gobierno de Estados Unidos, probaron que el DDT era un excelente insecticida para el escarabajo de la papa. En 1943, el Departamento de Agricultura de Estados Unidos, (USDA) declaró por

primera vez en su historia, que esta plaga se encontraba bajo control. En 1944 el DDT logró controlar los insectos que estaban fungiendo como vectores de la fiebre tifoidea en todas las pequeñas ciudades del Sur de Italia. Esta fue la primera vez en la historia del continente europeo, que una epidemia de esta magnitud se lograba detener y controlar.

El trabajo de investigación de Paul Müller ayudó al descubrimiento de otros insecticidas organo clorados, entre ellos la Aldrina, la cual fue introducida al mercado en 1948, el clordano (1945), la dieldrina (1948), la endrina (1951), el heptacloro (1948) y el toxafeno, que fue presentado al mercado de agroquímicos en 1948.

Aunque el insecticida “ideal” de Müller empezó con mucho éxito a mediados del siglo 20, al final cayó víctima de las mismas propiedades que lo habían logrado llevar a la fama. Su extrema estabilidad química le confería una persistencia inaceptable en el ambiente; y aunque su toxicidad aguda para los mamíferos era relativamente baja, su alta solubilidad en lípidos le confería una alta toxicidad crónica y una alta tendencia a la bioacumulación y la bio-magnificación. Se estima que para el año 1963, ya se habían fabricado y aplicado al ambiente un total de 453 millones de Kilogramos de DDT a nivel mundial.

El uso masivo de este insecticida empezó a mostrar un nuevo problema en la ciencia de la protección de cultivos, la “resistencia” biológica de los insectos. En 1950, se empezó a notar que las dosis “normales” de DDT en los cultivos de algodón de Estados Unidos, no estaban controlando las plagas como lo hacían antes.

Los biólogos del USDA reportaron que se estaban formando “razas” de insectos resistentes al DDT. La presión de selección que había causado el insecticida sobre las poblaciones de “insectos chupadores” era alarmante. Además, el uso indiscriminado del insecticida había disminuido las poblaciones de depredadores naturales de insectos que no se consideraban plagas, pero con el tiempo, y sin la presencia de un control natural, insectos que no eran plagas, lo eran ahora.

### **2.1.2 DESCUBRIMIENTO DE PLAGUICIDAS ÓRGANO FOSFORADOS EN ALEMANIA.**

Durante la Segunda Guerra Mundial, se llevaron a cabo muchas investigaciones en el desarrollo de gases tóxicos para ser empleados por el Tercer Reich como armas de destrucción humana masiva. Estos trabajos llevaron al descubrimiento de un grupo de insecticidas más efectivos que los Órgano-clorinados como el DDT, este nuevo grupo se denominó Órgano-fosforados.

Los insecticidas Órgano-fosforados presentaron una nueva variante en el mundo de los plaguicidas, ya que estos tenían propiedades sistémicas; lo cual significa que aunque las sustancias podían eliminar las plagas asu contacto, también eran absorbidas por la misma planta (sistémica), volviéndose ellas mismas tóxicas a los insectos. El primer insecticida sistémico de este tipo fue el di-etil, para-nitro fenil mono-tio-fosfato, llamado comúnmente Parathion.

Estos insecticidas resultaron muy efectivos para el control de plagas, especialmente por sus propiedades sistémicas, eran bajos en costo, pero presentaban riesgos para la salud humana. Estos insecticidas eran altamente tóxicos para los mamíferos, podían ser absorbidos por la piel y a través de las vías respiratorias de los operarios del equipo de aplicación. Además, algunos de ellos presentaban propiedades teratogénicas.

### **2.1.3 MANEJO INTEGRADO DE PLAGAS.**

Ante los reportes de los problemas biológicos que estaban causando algunos plaguicidas, y ante las publicaciones de residuos de plaguicidas en los alimentos, grasas humanas y otros animales, como pájaros y mamíferos marinos; empezó un movimiento popular en Estados Unidos, a pronunciar su descontento con la utilización de plaguicidas sintéticos. En 1962, la escritora y naturista, Rachel Carson, escribió un libro titulado “La Primavera Silenciosa” (*Silent Spring*). En este libro, ella atacaba el uso indiscriminado de plaguicidas y especificó varios casos claros de abuso.

Como resultado, el Gobierno de Estados Unidos, formó en 1965 la Agencia para la Protección del Medio Ambiente (EPA). Esta agencia se ha encargado desde entonces, de evaluar los beneficios y riesgos que presentan las sustancias químicas plaguicidas que se pueden utilizar en ese país. EPA sirve hoy día como una agencia, cuyos estudios son referencia para la toma de decisiones de política de plaguicidas en casi todos los países del mundo. EPA evalúa los beneficios y riesgos al medio ambiente y a la salud que presentan las sustancias plaguicidas.

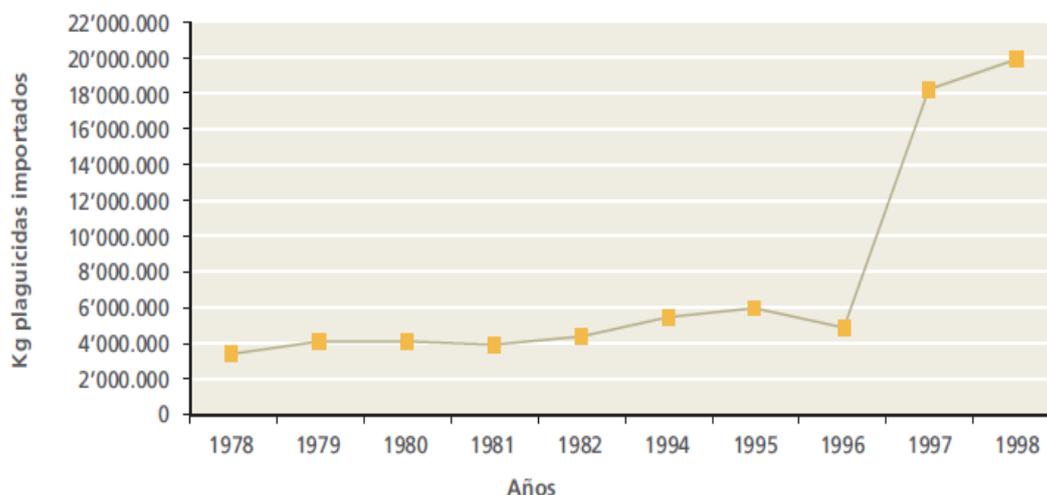
Del conocimiento que los plaguicidas sintéticos no son la *panacea* de la agricultura, se ha creado una tendencia mundial que busca una solución “más integrada”. Por tal razón, se conoce como el Manejo Integrado de Plagas (MIP), el cual pretende que la agricultura moderna se haga valer de más que una sola herramienta. Esta nueva tendencia reconoce la importancia clara de los plaguicidas sintéticos; sin embargo, también enfatiza el hecho que no es suficiente usar solamente plaguicidas, se deben utilizar también herramientas como el manejo de prácticas culturales de los cultivos, como el uso de depredadores naturales, sustancias naturales que tengan efectos plaguicidas, etc. con el fin de encontrar un balance armonioso.

## **2.2 HISTORIA Y PROBLEMÁTICA DE LOS PLAGUICIDAS EN ECUADOR**

Hasta 1993, la demanda de plaguicidas en el Ecuador fue satisfecha exclusivamente por las importaciones. Y aunque a partir de ese año se inicia la producción de varios plaguicidas en el país, la importación de estos productos no disminuyó. Es más, el gráfico 1 muestra una tendencia ascendente de las importaciones de plaguicidas a partir de 1997. Como ejemplo de este incremento, cabe retener que si en 1978 se importaron 3'544.330 Kg de plaguicidas, veinte años más tarde, en 1998, la cantidad importada fue seis veces mayor: 19'930.189 Kg.

Gráfico 2.1

Tendencia de importaciones de Plaguicidas. Ecuador (1978 – 1998)



**Fuente:** TERAN, G. (2007) Plaguicidas. OPS; OMS. Equidad en la mira: La salud pública en Ecuador durante las últimas décadas. Quito, CONASA, p.166-176

Dentro de esta tendencia, el destaca que son los herbicidas los que ocuparon el mayor volumen de importación. En cuanto a la actual producción y comercialización nacional de plaguicidas, en el año 2005 se registró la existencia de 6 plantas productoras de ingredientes activos, 30 formuladoras de plaguicidas y 182 importadoras. En el país se han registrado 350 ingredientes activos, que corresponden a 1.690 formulaciones.

Se estima que en nuestro territorio existen 2.437 almacenes agroquímicos. En correlación al incrementado uso de plaguicidas, su impacto sobre la salud de la población ha aumentado en las últimas décadas. En 1978 la tasa de intoxicación aguda por plaguicidas fue de 0,8 X 100.000 habitantes, proporción que se incrementó a 14,5 X 100.000 habitantes en el 2003, el gráfico 2.1 ilustra esta tendencia en ascenso.

Existe una correlación directa entre el número de casos de intoxicaciones por plaguicidas y el incremento de la cantidad de plaguicidas importados. Sin embargo, esta afirmación no puede ser categórica. La creciente preocupación por el riesgo que suponen las intoxicaciones, ha empujado a mejorar el sistema de reporte de los casos, lo que significa que probablemente el problema existía antes pero no era reportado en toda su magnitud. Entre los grupos químicos de plaguicidas que causan intoxicaciones, el

mayor porcentaje corresponde a los inhibidores de la colinesterasa (fosforados, carbamatos), seguido del paraquat. (2)

Para tratar este tipo de intoxicación, los servicios de salud carecen de los fármacos específicos requeridos para hacerlo: Regeneradores de la colinesterasa (pralidoxima, ubidoxima) y Tierra de Fuller. Existen dos aristas, relacionadas entre sí, que atraviesan el problema público que representan los plaguicidas: Su uso masivo y las consecuencias que de esto se derivan.

Sin lugar a dudas, los criterios de orden económico estimulan el uso masivo: Los fabricantes y distribuidores han desarrollado un sinnúmero de estrategias para estimular el consumo de plaguicidas. En efecto, actualmente predomina el criterio de considerar a la utilización de plaguicidas como la única alternativa para el combate de plagas y vectores. El incremento de la demanda de plaguicidas

**Tabla 2.1**  
**Análisis del sector rural en Ecuador**

<b>Año</b>	<b>Total</b>	<b>Urbana</b>	<b>Rural</b>
1.982	8.138.974	3.985.492	4.153.482
1.990	9.697.979	5.345.858	4.352.121
2.001	12.156.608	7.431.355	4.725.253

**Fuente:** INEC V Censo de Poblacion 2001: Resultados definitivos. Resumen Nacional

Como se observa en el cuadro anterior la zona rural es un importante sector de la población siendo un 38 %, con un crecimiento en densidad desde 1982 importante y que por su actividad agrícola es muy propensa a accidentes laborales con los plaguicidas

Los productos fitosanitarios independientemente del nivel de toxicidad que ofrezcan, deben ser empleados con cuidado, observando ciertas precauciones básicas.

Si bien la elección del fitosanitario descansa en la adversidad, la performance y el costo, el riesgo asociado al uso también debería ser importante a la hora de la elección. El riesgo está relacionado con la toxicidad y nivel de exposición. A la hora de evaluar la toxicidad hay que considerar:

- *Peligros asociados al tipo de formulación:* Por ejemplo, los polvos pueden ser fácilmente inhalados y los concentrados emulsionables absorbidos por la piel, concentración del formulado: Los concentrados son más tóxicos que las diluciones del mismo producto.

Cada producto posee sus respectivas hojas de seguridad. En ellas se encuentran detalles tanto de toxicidad aguda (inmediata) a la exposición del fitosanitario, como también información sobre irritación dermal, ocular y respiratoria. También se encuentra información referida a equipamiento de seguridad personal y a problemas de salud relacionados con la exposición crónica. (22)

Para los países de la Región Andina se siguen los lineamientos establecidos en el “Manual Técnico Andino para el Registro y Control de Plaguicidas Químicos de Uso Agrícola”, publicado por la Secretaría de la Comunidad Andina en junio de 2002. Adicionalmente se siguen los reglamentos nacionales, los cuales están basados en el Manual Técnico Andino.

### 2.3 PROBLEMÁTICA DE SALUD

En Ecuador se ubica otro lado del problema. La mayoría de tiendas de agroquímicos no cuentan con personal especializado y capacitado, situación que se observa sobretodo en tiendas pequeñas. Esto agrava el problema ya que impide que los agricultores cuenten con una asesoría efectiva y periódica.

La población en general no tiene un conocimiento claro sobre el riesgo que conlleva el uso de los plaguicidas. Usualmente se piensa que estar en contacto con estos productos químicos no tiene mayores consecuencias. Es éste otro factor que favorece el uso indiscriminado de los plaguicidas en el sector agrícola. La utilización de plaguicidas, en efecto, se realiza sin observar las técnicas de su buen uso. Por ejemplo, se usa estos productos sin equipos de protección, sin respetar el tiempo de espera para la cosecha, sin eliminar adecuadamente los restos de envases, y finalmente, mezclando plaguicidas sin ningún criterio de prevención.

Ninguno de los programas de estudios de medicina en las universidades del país integra el componente de toxicología. Por ello, el tema de las intoxicaciones causadas por plaguicidas no forma parte de la programación de estudios. Esto explica porqué, en la mayoría de casos, la conducta terapéutica no se ajusta a los requerimientos de la evidencia para su tratamiento.

Recordemos además que, generalmente, las áreas de emergencias hospitalarias son atendidas por médicos de reciente formación. Como ejemplo de esta deficiencia, en un estudio de caso sobre el tratamiento de las intoxicaciones por plaguicidas realizado en los hospitales de la provincia de Manabí (1980-1986), se encontró que en el 49% de los casos atendidos, a pesar de que los pacientes no estaban intoxicados por compuestos inhibidores de la colinesterasa, se los había tratado como que si lo estuvieran, y por tanto se les prescribió atropina.

El desconocimiento de los efectos de la intoxicación crónica sobre la población provoca que éste no sea percibido como un problema sanitario. Lo cual explicaría, en gran parte, la poca prioridad que el tema tiene en los programas de formación de los profesionales del área de salud y del área agronómica. La vigilancia epidemiológica de las intoxicaciones agudas por plaguicidas es otra de las debilidades persistentes. Tal vigilancia actualmente se limita al reporte mensual de casos, sin que se hayan incorporado otros componentes de la vigilancia como son el análisis de la información y las acciones que permitan enfrentar el impacto de los plaguicidas sobre la salud. (6)

### **2.3.1 LA POBLACIÓN VULNERABLE**

Generalmente se ha considerado a los trabajadores agrícolas (que están vinculados al proceso de producción, formulación, transporte, almacenamiento, expendio y aplicación) como el sector expuesto a los riesgos de los plaguicidas. El problema se agudiza porque estos trabajadores agrícolas manipulan plaguicidas sin las medidas de higiene y seguridad adecuadas, a lo que se tiene que añadir su poca o inexistente información sobre los riesgos del uso de los plaguicidas.

En otros casos, el analfabetismo, las precarias condiciones económicas, la desnutrición u otros cuadros patológicos, son circunstancias que los colocan en una

situación de mayor vulnerabilidad. A lo señalado se añade que los trabajadores están expuestos a múltiples plaguicidas, así como a la re-exposición luego de un cuadro de intoxicación sin que se haya alcanzado una completa mejoría. Una gran parte de la colectividad cree que los riesgos se circunscriben a las personas que viven en el campo o se dedican a las actividades agrícolas, o a quienes laboran en las campañas de fumigación para combatir los vectores de algunas patologías (dengue o malaria). Nada más alejado de la realidad. (1)

Por la gran variedad de uso de los plaguicidas, éstos están en contacto con toda la población. En efecto, los plaguicidas se utilizan para el tratamiento de maderas (mismas que serán utilizadas en nuestras casas); para el mantenimiento de los bordes de los caminos y carreteras; para la fumigaciones contra roedores y otros insectos en edificios, hospitales o restaurantes; para el tratamiento de piojos y otros parásitos; para el tratamiento de semillas; en los silos que almacenan alimentos; y para el control de plagas domésticas en nuestras casas, guarderías, asilos y cárceles.

Cuando nos alimentamos, muchos de los alimentos que consumimos provienen de cultivos donde se han utilizado grandes cantidades de plaguicidas sin el control adecuado y, en algunos casos, sin que se haya respetado el tiempo necesario (tiempo de carencia) antes de cosecharlos, por lo que al comercializados y consumirlos persisten residuos. En relación a los alimentos de origen animal (leche, carne, huevos, pescados), muchos plaguicidas se encuentran biomagnificados porque tras ser utilizados persistentemente con anterioridad se han vuelto inofensivos para algunas plagas

### **2.3.2 EL PROBLEMA DEL SUB-REGISTRO**

La dimensión del problema, tal como se lo ha descrito, no está siendo percibida ni por las autoridades sanitarias ni por la población ecuatoriana. Si bien se han reportado casos de intoxicaciones agudas por plaguicidas en todas las provincias del Ecuador, todavía persisten problemas de subregistro debido a múltiples razones. Entre ellas, cabe destacar las siguientes:

- La información oficial únicamente registra los casos que son notificados por las Unidades de salud que pertenecen a la estructura del Ministerio de Salud Pública

(MSP). Así, se excluyen de dicho registro los casos atendidos en la Seguridad Social, el Seguro Campesino, las Fuerzas Armadas, la Policía, la Junta de Beneficencia, las organizaciones no gubernamentales (ONG), los servicios privados, los no formales, y los casos de automedicación o aquellos en los que las personas fueron atendidas en sus domicilios.

- Existen casos de intoxicaciones por plaguicidas que, a pesar de haber sido atendidos en las unidades del MSP, no son registrados. Se trata de los casos que se atienden por emergencia y que no ameritaron internación.
- Se han encontrado problemas en el sistema de registro del MSP. Por un lado, cuando la atención es registrada señalando la intoxicación por el compuesto químico, pero sin que se defina a este componente como plaguicida, el personal de estadística elimina esta información. Se estima que este tipo de subregistro llega al 53%. Asimismo, cuando el personal médico no logra identificar la causa de la intoxicación, la registra como “sustancia química desconocida”, perdiéndose nuevamente los datos que permitirían contar con una estimación más clara del problema.
- El MSP registra las intoxicaciones por plaguicidas mensualmente a través de la “Notificación mensual de enfermedades de vigilancia epidemiológica”. En este documento, sin embargo, no se anota el tipo de plaguicida específico que causó la intoxicación, ni se relaciona con el tipo de exposición. Solamente se reportan de manera general los casos catalogados como “intoxicaciones por plaguicidas”.
  - En los registros señalados se excluyen los casos crónicos producidos por plaguicidas.

## **2.4 PLAGUICIDA**

Cualquier sustancia química orgánica o inorgánica, o sustancia natural o mezcla de ellas destinada a prevenir, destruir o controlar plagas, las especies no deseadas de plantas o animales que causan perjuicio o interfieren de cualquier otra forma en la producción, elaboración, almacenamiento, transporte o comercialización de alimentos, productos agrícolas y otros productos. (1)

**2.4.1 PLAGA AGRÍCOLA:** Se define como cualquier organismo vivo o de naturaleza especial que por su nivel de ocurrencia y dispersión constituye un grave riesgo para el estado fitosanitario de las plantas o productos.

- Formular: Es el proceso que combina los diversos componentes de un plaguicida, lo que permite su venta, distribución y utilización, el producto final es el plaguicida agrícola, este es una mezcla de uno o más ingredientes activos, más algunos aditivos.
- Los aditivos: Son ingredientes inertes o adyuvantes, son sustancias que se agregan al ingrediente activo para mejorar las propiedades físicas y químicas de las formulaciones. Entre ellos se encuentran:
  - Acarreador:
  - Agentes tensioactivos
  - Y otros tales como estabilizadores, anticoagulantes, colorantes, surfactantes, eméticos, agentes malolientes, odorizantes.

#### **2.4.2 NOMBRES DE LOS PLAGUICIDAS**

- Por su **NOMBRE COMERCIAL**, que es el nombre que el fabricante le da al producto formulado, es el nombre con que aparece en la publicidad el producto.
- Por su **NOMBRE COMÚN** del ingrediente activo, es el nombre del ingrediente activo del plaguicida.
- Por el **NOMBRE QUÍMICO** del ingrediente activo o nombre químico, es el nombre que se usa para describir la estructura química del i.a. en los plaguicidas.

Según el mecanismo de acción

- **DE CONTACTO**, actúan por contacto directo, cáusticos.

- **SISTÉMICOS**, actúan traslocándose dentro de la planta, el producto es aplicado al follaje y absorbido por este para ser transportado por el sistema vascular de la planta.
- **DE INHALACIÓN**, actúan a través del sistema respiratorio del insecto.
  - o Digestivos,
  - o De acción protectora,
  - o Repelente,
  - o Acción residual,
  - o Acción erradicante.

### 2.4.3 CLASIFICACIÓN TOXICOLÓGICA DE LOS PLAGUICIDAS

Los plaguicidas se clasifican toxicológicamente en tres categorías, las cuales pueden ser identificadas por el color de la etiqueta y la presentación. (Véase cuadro 2.2) (24, 39)

Cuadro 2.2

Clasificación Toxológica de los plaguicidas

Categoría	LD 50 Aguda (ratas) mg/kg.				
	Oral		Dermal		Color
	Sólido	Líquido	Sólido	Líquido	Etiqueta
1 Extremadamente	< 5	>20	>10	>40	<b>ROJA</b>
2 Altamente	< 5	>20	>10	>40	<b>AMARILLA</b>
3 Moderadamente	>50	>200	>100	>400	<b>AZUL</b>
4 Ligeramente	>500	>2000	>1000	>4000	<b>VERDE</b>

Fuente: FAIT A, et al. (2000) Prevención de los riesgos para la salud derivados del uso de plaguicidas en la agricultura. Serie Protección de la salud de los trabajadores N° 1 OMS.

### 2.4.4 ETIOLOGÍA

Las intoxicaciones por plaguicidas responde a numerosos tóxicos de las cuales las más características por su frecuencia son:

#### **2.4.4.1 Organofosforados:**

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

#### **2.4.4.2 Carbamatos:**

Carbaril, aldicarb, propoxur, metiocarb, etc. Estos insecticidas son muy utilizados en el hogar, jardín y agricultura. La combinación carbamiloacetilcolinesterasa se disocia más rápidamente que el complejo producido por los organofosforados. Esto hace que el intervalo entre la dosis que produce los síntomas y la dosis letal sea mayor que el de los organofosforados, y que la medición de la actividad de colinesterasa en sangre como indicador diagnóstico no sea valorable. Se absorben por inhalación, ingesta y por la piel. (25)

#### **2.4.4.3 Organoclorados sólidos:**

Endosulfán, dienoclor, indano, hexaclorociclohexano, lindano, etc. Algunos de ellos (DDT, aldrín, endrín, clordano) están retirados en muchos países. La intoxicación se produce por ingesta, inhalación o a través de la piel. Su dosis tóxica es de 3-3,5 g.

#### **2.4.4.5 Paraquat y diquat:**

Son herbicidas bipyridilos. Afectan al tracto gastrointestinal, riñón, hígado, corazón y otros órganos. El paraquat causa fibrosis pulmonar, manos secas y agrietadas y caída de las uñas. La ingestión produce sensación de quemadura en la boca, garganta, tórax y abdomen, edema pulmonar, pancreatitis, afectación renal y del SNC. El diquat produce toxicidad neurológica. (22)

## 2.4.5 PATOGENIA

Los plaguicidas así como todas las demás sustancias químicas a las que estamos expuestos, ingresan a nuestro organismo a través de la vía respiratoria o inhalatoria, oral o digestiva y por la piel y las mucosas. 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. Muchas sustancias tienen una especial aptitud por ciertos tejidos donde se depositan y pueden permanecer en ellos durante mucho tiempo. (28)

### 2.4.5.1 Organofosforados y carbamatos

La acetilcolina es un neurotransmisor que se encarga de facilitar la transmisión de impulsos nerviosos entre diferentes neuronas, ejerciendo su efecto en la hendidura sináptica (unión de dos neuronas). Se encuentra almacenada en microvesículas que la liberan en la hendidura sináptica cada vez que se presenta un estímulo nervioso. Ejerce su acción en milisegundos sobre los receptores de la neurona postsináptica y es rápidamente hidrolizada (separada en ácido acético y colina) por la enzima acetilcolinesterasa, permitiendo que los precursores del neurotransmisor sean almacenados en la neurona presináptica para posteriormente sintetizar nueva acetilcolina.

Esta reacción evita que la acetilcolina estimule excesivamente y de forma continua los receptores de la neurona postsináptica, y origine una crisis colinérgica, caracterizada por sobre estimulación de músculos, glándulas y nervios. Existen dos tipos de colinesterasa, la acetilcolinesterasa verdadera o eritrocitaria, la cual se encuentra en los eritrocitos, tejido muscular y neuronas, tiene un papel preponderante en la transmisión del estímulo nervioso. La otra es la colinesterasa plasmática, pseudocolinesterasa o butirilcolinesterasa, y se encuentra en plasma, hígado, páncreas y mucosa intestinal.

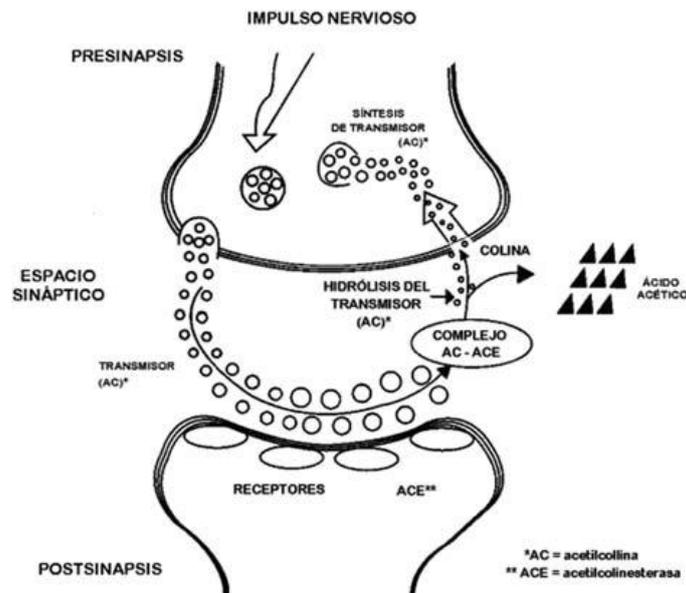
El modo de acción de este tipo de plaguicidas es la inhibición de la enzima acetilcolinesterasa. Cuando no se dispone de acetilcolinesterasa en la hendidura sináptica, se presenta acumulación excesiva del neurotransmisor, originando una

estimulación constante de los receptores, lo que se traduce en una serie de alteraciones que van a llevar a paralizar la transmisión de estímulos nerviosos. De esta manera, ejercen su efecto letal sobre los insectos.

En el ámbito ocupacional, los plaguicidas inhibidores de colinesterasa pueden ingresar al organismo por las vías respiratoria, dérmica y digestiva. Al ser absorbidos son metabolizados a nivel hepático y algunos de estos sufren reacciones que los hacen más tóxicos que el compuesto original que ingresó al organismo (ej. parathion). En su gran mayoría son eliminados por vía renal.

Figura 2.2

Mecanismo del potencial de acción de membrana



**Fuente:** Pontificia Universidad Javeriana. Colombia. Ministerio de la Protección Social. Guía de atención integral de salud ocupacional basada en la evidencia para trabajadores expuestos a plaguicidas inhibidores de la colinesterasa (organofosforados y carbamatos) (GATISO-PIC). 2007, p, 34 – 35.

#### 2.4.5.1.1 Neuropatía Retardada Inducida por Organofosfatados:

Ocasionalmente, ciertos organofosfatados han causado una forma diferente de neurotoxicidad que consiste en el daño a los axones de los nervios periféricos y centrales, y que se asocia con la inhibición de la “enterasa neurotóxica” (ENT). Este síndrome retardado ha sido llamado neuropatía retardada inducida por organofosfatos y

las manifestaciones han sido, principalmente, debilidad o parálisis y parestesia de las extremidades.

La neuropatía retardada inducida por organofosfatos afecta predominantemente las piernas y puede persistir durante semanas o años. Estos casos raros han sido vistos poco después de una exposición aguda y en ocasiones masiva, pero en algunos casos, los síntomas han persistido meses y hasta años. Solamente unos cuantos de los muchos organofosfatos usados como pesticidas han sido implicados como causas para la neuropatía retardada en los humanos.

#### 2.4.5.1.2 Síndrome Intermedio:

En adición a los episodios de envenenamiento agudo y de neuropatía retardada inducida por organofosfatos, se ha descrito un síndrome intermedio. Este síndrome ocurre después de la resolución de la crisis colinérgica aguda, generalmente entre 24-96 horas después de la exposición. (26)

La misma está caracterizada por la paresis respiratoria aguda y la debilidad muscular, principalmente facial, del cuello y de los músculos proximales de las extremidades. En adición, a menudo se ve acompañada por parálisis de los nervios craneales y depresión de los reflejos del tendón. Al igual que la neuropatía retardada inducida por organofosfatos, este síndrome carece de sintomatología muscarínica, y parece ser el resultado de una disfunción pre y pos-sináptica combinada de transmisión neuromuscular.

Los síntomas no responden bien a la atropina y oximas; por lo tanto, el tratamiento es principalmente sustentador. Los compuestos más comunes envueltos en este síndrome, lo son la metilparationa, fentiona y dimetoato, aunque también se observó un caso con etilparationa. (40)

Otras propiedades específicas de los organofosfatos individuales podrían hacerlos más peligrosos de lo que la información tóxica básica sugiere. Productos secundarios pueden desarrollarse en el malatión almacenado por largo tiempo, los cuales inhiben grandemente las enzimas hepáticas activas en la degradación del

malatión, intensificando su toxicidad. Ciertos organofosfatos son excepcionalmente propensos a depositarse en tejido graso, prolongando la necesidad de administrar antidotos durante varios días mientras el pesticida se libera de nuevo al torrente circulatorio.

Estudios llevados a cabo en animales han demostrado la potenciación del efecto cuando dos o más organofosfatos se absorben a la vez; las enzimas esenciales para la degradación de uno son inhibidas por el otro. Estudios llevados a cabo en animales, también han demostrado un efecto protector del fenobarbital, el cual induce la degradación hepática del pesticida. La degradación de algunos compuestos a fosfato de trimelito puede causar enfermedad pulmonar restrictiva.

#### 2.4.5.1.1.3 Otros síntomas

La exposición crónica a bajas dosis, consideradas seguras en relación con la medición de niveles de actividad de colinesterasa, puede originar algunos efectos adversos que no están relacionados claramente con la inhibición de la colinesterasa. Estudios efectuados en trabajadores agrícolas que manipulan plaguicidas han identificado la presencia de síntomas como prurito, adormecimiento de manos y cara, calambres en cuello, brazos y piernas, síntomas respiratorios como tos, irritación de garganta y rinitis; también síntomas como náusea, vómito, diarrea y sudoración excesiva. Neurológicamente se ha identificado mayor relación con aparición de parkinsonismo y alteraciones neurocomportamentales

Con respecto a los carbamatos la patogenia y manifestaciones clínicas son las mismas, teniendo en cuenta que estos, los ésteres de carbamato de N-metilo, causan carbamilación reversible de la enzima acetilcolinesterasa, por esto, los niveles de la colinesterasa en la sangre podrían ser engañosos debido a la reactivación in vitro de la enzima carbamilada.

#### 2.4.5.2 Organoclorados

La principal acción tóxica de los organoclorados se ejerce sobre el sistema nervioso, interfieren el flujo de iones a través de las membranas de las células nerviosas y aumentan la irritabilidad de las neuronas, además son inductores enzimáticos. Los

organoclorados, a diferencia de los organofosforados y los carbamatos, no inhiben las colinesterasas. Como los organoclorados son sustancias poco solubles en agua, cuando ocurre una exposición súbita, la sangre se satura rápidamente debido al proceso de filtrado que efectúa el glomérulo, para luego ser reabsorbido por el túbulo renal (debido a su membrana liposoluble). (9)

Posteriormente, se acumulan en los tejidos grasos, pudiendo causar intoxicación crónica. Las manifestaciones tempranas de la exposición al tóxico 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 observan cuadros de irritación gastrointestinal (vómitos y diarreas) y en las formas más graves se evidencian 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 cardiaca, 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. La exposición a las formulaciones vaporizables puede producir irritación de ojos, nariz y orofaringe, síntomas que desaparecen al suspender la exposición. Después de tener la experiencia de tratar un evento de intoxicación masiva por endosulfán. (20)

#### **2.4.5.3 Paraquat y Diquat**

El paraquat, es un herbicida biperidilo introducido comercialmente en 1962, muy ampliamente utilizado en agricultura debido a su rápida desactivación en contacto con el suelo. Sin embargo, su intoxicación es letal con muy pequeñas dosis del producto, llegando a mortalidad del 100% de los casos, debido a la falla de múltiples órganos. Sus manifestaciones inicialmente son vómitos, diarrea y pérdida de peso. (20)

El paraquat no es volátil y las gotas asperjadas son demasiado grandes para penetrar en los pulmones, de modo que la piel es la vía de exposición más posible al

igual que la intoxicación por vía digestiva. En la piel solo produce lesiones locales por ser un compuesto fuertemente alcalino.

Si el paraquat es ingerido, la absorción intestinal que se produce es del 10 %, alcanzando su mayor concentración en la sangre a las 4 horas de la ingesta. El volumen de distribución es amplio de unos 2-8 l / Kg, no se une a las proteínas plasmáticas y se distribuye rápidamente por los tejidos más vascularizados como riñón, hígado, corazón y pulmón. En este último órgano tiende a alcanzar concentraciones de 10 a 15 veces superiores a las plasmáticas, tiende a acumularse en células alveolares tipo II y I; estas concentraciones alcanzan su pico a los 4-5 días. El músculo también puede surgir muy afectado por acumulación de paraquat. (19)

Su acción bioquímica está dada por su forma reducida, ésta interfiere la reacción de transferencia de electrones inhibiendo la reducción del NADP a NADPH y de la xantino-oxidasa, iniciando las reacciones que llevan a mayor producción de especies oxígeno reactivas (anión superóxido, peróxido de hidrógeno y radicales hidroxilos) con la subsecuente peroxidación de lípidos (5, 31). Este proceso de peroxidación produce alteraciones notables de la estructura y función de las membranas, especialmente de las mitocondrias y del retículo endoplásmico. En las mitocondrias, el PQ afecta el transporte de electrones en la membrana interna lo que conlleva a una disminución de la capacidad fosforilativa/oxidativa, pérdida de enzimas y nucleótidos (30)

## **2.5 PIRETRINAS Y PIRETROIDES**

Las Piretrinas son insecticidas de origen natural obtenidos de la flor del crisantemo y que han sido utilizadas por el hombre desde hace muchos años. Son bastante inestables a la exposición solar y al calor lo cual les resta utilidad para su aplicación en la agricultura. (7)

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. Además, algunos contienen compuestos Organofosforados o Carbamatos y otras sustancias que actúan como sinergistas con el fin de mejorar su

efecto insecticida. Los Piretroides, que son los más difundidos en el mercado, vienen formulados como concentrados emulsionables, polvos humectables, gránulos y concentrados para aplicación de ultra bajo volumen.

### 2.5.1 VÍAS 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.

### 2.5.2 TOXICOCINÉTICA 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.

### 2.5.3 MECANISMO DE ACCIÓN TOXICOLÓGICA

Son neurotóxicos del sistema nervioso. Ni las Piretrinas ni los Piretroides inhiben las colinesterasas. (28)

### 2.5.4 SINTOMATOLOGÍA

Las manifestaciones presentadas son las siguientes:

Cuadro 2.3

Manifestaciones Cardiovasculares de los plaguicidas.

<b>Signos y Síntomas</b>	<b>PLAGUICIDAS QUE PRODUCEN</b>
Arritmias cardíacas	Fluroacetato sódico, fumigantes halocarbonos, nicotina, floururo sódico, Oxido de etileno, clorato sódico, talio, yodo –providón, veratrum alcaloide.
Bradycardia	Cianuro, Organofosforados, Insecticidas carbámicos

Taquicardia	Nitrofenoles, Pentaclorofenol, Cianamida
-------------	--

Fuente: PLAGBOL. (2008) Manual de Diagnóstico, Tratamiento y Prevención de Intoxicaciones Agudas por Plaguicidas. La Paz. 170.

Cuadro 2.4

Manifestaciones neurológicas

<b>Signos y Síntomas</b>	<b>PLAGUICIDAS QUE PRODUCEN</b>
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, Metaldehído, Talio, DEET, Clorobenzolato, Disulfuro de carbono, Fosfamina, Yodo-providón, Hexaclorofeno Clorato sódico, Creosota, Endotal, Fluoruro.
Espasmos musculares	Organofosforados, Insecticidas carbámicos, Nicotina, Fluoruro de sulfuro.
Tetania, espasmos, carpopedales	Fluoruro, Fosfuro, Fósforo.
Temblor	Mercurio orgánico, Talio, Organofosforados, Insecticidas carbámicos Nicotina, Metaldehído, Boratos.
Falta de coordinación	Fumigantes halocarbonos,

(incluyendo ataxia)	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).

**Fuente:** PLAGBOL. (2008) Manual de Diagnóstico, Tratamiento y Prevención de Intoxicaciones Agudas por Plaguicidas. La Paz. 170.

### Cuadro 2.5

#### Manifestaciones Dérmicas

<b>Signos y Síntomas</b>	<b>PLAGUICIDAS QUE PRODUCEN</b>
Irritación, Erupción,	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.
Vesicación, o Erosión (sin sensibilización)	PCP, Paraquat, DEET, Clorhexidina, Creosota, Hexaclorofina Piretrinas, Clorotalonil, Tiram, Tioftalamidas.
Dermatitis de contacto	Cinamida, Nitrofenoles.
Ruborización	Propaclor, Propargita, Óxido de etileno.
Sensibilidad dérmica	Borato.
Palmas y plantas de los pies rojizas y carnosas	Clorhexidina, PCP, DEET.
Urticaria	Fumigantes líquidos.
Ampollas	Organoclorados, Fumigantes, Fluoruro de sodio, Creosota.
Palidez	Clorato de sodio, Paraquat, Polvos de cadmio, Fluoroacetato de sodio, Stricnina,

	Crimidina, Nicotina, organoclorados.
Cianosis	Nitrofenoles.
Coloración amarilla	Arsenicales inorgánicos.
Queratosis, descoloración de color pardo.	Coumarina, Indandionas.
Equimosis	Tetracloruro de carbono, Cloroformo, Fósforo, Fosfanados,
Ictericia	Fosfina, Paraquat, Clorato de sodio.
Pérdida de cabello	Talio.
Sudor, diaforesis	Organofosfordos, Carbamatos Insecticidas, Nicotina, Pentaclorofenol, Naftaleno, Aminopiridina.

**Fuente:** PLAGBOL. (2008) Manual de Diagnóstico, Tratamiento y Prevención de Intoxicaciones Agudas por Plaguicidas. La Paz. 170.

Cuadro 2.6

Manifestaciones Gastrointestinales

<b>Signos y Síntomas</b>	<b>PLAGUICIDAS QUE PRODUCEN</b>
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.

**Fuente:** PLAGBOL. (2008) Manual de Diagnóstico, Tratamiento y Prevención de Intoxicaciones Agudas por Plaguicidas. La Paz. 170.

#### Cuadro 2.7

#### Manifestaciones Urogenitales

<b>Signos y Síntomas</b>	<b>PLAGUICIDAS QUE PRODUCEN</b>
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.

**Fuente:** PLAGBOL. (2008) Manual de Diagnóstico, Tratamiento y Prevención de Intoxicaciones Agudas por Plaguicidas. La Paz. 170.

Cuadro 2.8

## Manifestaciones Hematológicas

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

**Fuente:** PLAGBOL. (2008) Manual de Diagnóstico, Tratamiento y Prevención de Intoxicaciones Agudas por Plaguicidas. La Paz. 170.

Cuadro 2.9

## Manifestaciones Respiratorias

<b>Signos y Síntomas</b>	<b>PLAGUICIDAS QUE PRODUCEN</b>
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.

**Fuente:** PLAGBOL. (2008) Manual de Diagnóstico, Tratamiento y Prevención de Intoxicaciones Agudas por Plaguicidas. La Paz. 170.

## **2.6 PRINCIPIOS GENERALES EN EL MANEJO DE LOS ENVENENAMIENTOS AGUDOS CAUSADOS POR PESTICIDAS**

Inicialmente se debe proceder al reconocimiento de la gravedad de la intoxicación, y de situaciones que pongan en peligro la vida del paciente, para lo cual es necesario determinar las funciones vitales y considerar a las intoxicaciones agudas como un trauma múltiple de origen químico, porque permite aplicar las técnicas básicas y avanzadas de apoyo vital, en el manejo inicial del paciente a su ingreso a los servicios de urgencias. (9)

Las siglas ABC (del inglés Air, Breathing, Circulation), aire-respiración-circulación, orientan hacia las maniobras que deben realizarse al inicio de la atención del paciente intoxicado.

### **2.6.1 Permeabilización de las Vías Aéreas**

La situación que más contribuye al incremento de la mortalidad en los pacientes intoxicados es la abolición de los reflejos protectores del tracto respiratorio pues, como consecuencia directa de dicha abolición, puede presentarse obstrucción de las vías aéreas por la propia lengua del paciente o por aspiración de contenido gástrico o de materiales extraños.

Si el paciente se encuentra consciente y hablando, es muy probable que sus reflejos protectores de las vías aéreas estén intactos. Sin embargo, el empeoramiento de la intoxicación puede llevar rápidamente a la abolición de los reflejos protectores y, por tanto, estos pacientes deben ser observados de manera permanente.

En los pacientes somnolientos o letárgicos la evaluación del reflejo nauseoso y tusígeno puede servirnos para estimar de manera indirecta la habilidad del paciente para proteger sus vías aéreas. Cualquier alteración en dichos reflejos, por mínima que sea, justifica la intubación precoz.

Después de las medidas anteriores el paciente debe permanecer acostado sobre el lado izquierdo y con la cabeza más baja que el resto del cuerpo con el fin de que la

lengua no se vaya hacia atrás y el vómito o las secreciones drenen espontáneamente de la boca y no se dirijan hacia las vías aéreas.

Los dispositivos utilizados para mantener la lengua en su sitio (cánula de Mayo, cánula de Guedel, etc.) solo deben emplearse como medidas transitorias pues el paciente intoxicado que los tolera tiene abolidos los reflejos protectores de las vías aéreas y requiere intubación.

La intubación endotraqueal, en los casos en los que se requiera, puede hacerse a través de la boca (oro-traqueal) o a través de la nariz (nasotraqueal). La vía que se elija es lo de menos, lo importante es garantizar una adecuada permeabilidad de las vías aéreas al paciente y que el procedimiento sea realizado por personal con adecuado entrenamiento.

#### 2.6.2 Mantenimiento de la Respiración

Junto con el compromiso de las vías aéreas los problemas respiratorios constituyen otra de las causas más importantes de mortalidad entre los pacientes intoxicados. Desde el punto de vista respiratorio las intoxicaciones pueden dar lugar a insuficiencia respiratoria hipercápnica (antaoño llamada insuficiencia ventilatoria), a insuficiencia respiratoria hipóxica o a ambas a la vez (insuficiencia respiratoria mixta).

La insuficiencia respiratoria hipercápnica puede ocurrir como consecuencia de tóxicos que produzcan parálisis de los músculos respiratorios o que den lugar a depresión de los impulsos de los centros respiratorios localizados en el sistema nervioso central. La insuficiencia respiratoria hipóxica puede ocurrir como consecuencia de tóxicos capaces de disminuir la presión parcial de oxígeno en el aire inspirado, a tóxicos capaces de impedir el intercambio alveolar de oxígeno por edema pulmonar (tanto cardiogénico como no cardiogénico) o por aspiración de contenido gástrico o materiales extraños y a tóxicos capaces de impedir la oxigenación normal de los tejidos como consecuencia de bloqueo en el transporte de oxígeno por la hemoglobina o de bloqueo directo de la cadena transportadora de electrones responsable de la respiración celular.

La insuficiencia respiratoria puede dar lugar a complicaciones potencialmente fatales debidas a la hipoxia, como lesión cerebral, arritmias cardíacas y paro cardíaco, o debidas a la hipercapnia, como acidosis (que puede a su vez contribuir a la aparición de arritmias, especialmente en el paciente con sobredosis de antidepresivos tricíclicos). El tratamiento de la insuficiencia respiratoria requiere el mantenimiento de una adecuada ventilación pulmonar mediante ventilación asistida (inicialmente con ambú y más adelante mediante ventilación mecánica) con el fin de garantizar una pCO<sub>2</sub> adecuada, y requiere también la administración de oxígeno suplementario incluso mediante presión positiva al final de la espiración (PEEP) con el fin de mantener niveles adecuados de oxigenación de la sangre.

Si la insuficiencia respiratoria se debe a edema pulmonar, bien sea cardiogénico o no cardiogénico, es indispensable evitar la administración excesiva de líquidos guiándose siempre por la presión en cuña de la arteria pulmonar mediante la inserción de un catéter de Swan-Ganz y, además, mantener una adecuada oxigenación de la sangre mediante intubación, ventilación mecánica y PEEP.

Algunos tóxicos como los organofosforados (y otras anticolinesterasas), la inhalación o aspiración de materiales como hidrocarburos, humos metálicos, cloruros y otros gases irritantes y el humo de incendios, al igual que la respuesta de hipersensibilidad a diversos tóxicos en pacientes con hiperreactividad bronquial previa, dan lugar a insuficiencia respiratoria como consecuencia de broncoespasmo severo.

En todos estos casos casi siempre se presenta insuficiencia respiratoria de tipo mixto acompañada de sibilancias y espiración prolongada que requiere, además de las medidas ya analizadas para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria, el empleo de broncodilatadores nebulizados (betamiméticos o atropínicos o ambos). En la intoxicación por organofosforados y anticolinesterasas debe administrarse además atropina, su antídoto específico.

El diagnóstico diferencial de la insuficiencia respiratoria hipercápnica debe hacerse con neumonía, lesión del Sistema Nervioso Central, tétanos, poliomielitis y Síndrome de Guillain-Barré. El de la insuficiencia respiratoria hipóxica debe hacerse

con contusión pulmonar y causas diversas de bajo gasto cardíaco como el Infarto Agudo del Miocardio.

### 2.6.3 Mantenimiento de la Circulación

La aplicación de las medidas descritas hasta el momento (permeabilización de las vías aéreas y comienzo del apoyo a la ventilación) no debe tomar más de dos minutos. Los primeros pasos en la valoración y el tratamiento iniciales del estado circulatorio de los pacientes intoxicados es en todo similar al proceso de reanimación general de un paciente crítico e incluye la búsqueda de pulsos carotídeos, el inicio de masaje cardíaco externo, la inserción de un adecuado acceso venoso, la cardioversión eléctrica o la desfibrilación en caso necesario o, incluso, la inserción de un marcapasos transitorio en los casos en los que se requiera.

El momento de asegurar el acceso venoso debe aprovecharse para tomar muestras de sangre para llevar a cabo las pruebas de laboratorio esenciales en el paciente intoxicado. Dichas pruebas incluyen:

- a) Glucosa sérica (sin embargo, si se sospecha hipoglicemia asociada al cuadro de intoxicación o si se anticipa que los resultados tardarán más de unos minutos debe hacerse previamente una glucometría en sangre periférica mediante punción capilar).
- b) Nitrógeno uréico y creatinina para evaluar la función renal.
- c) Electrolitos séricos, en especial sodio, cloro y potasio.
- d) Gasometría arterial para establecer el diagnóstico de alteraciones del equilibrio ácido-base y determinación de la brecha aniónica (*anion gap*) que se obtiene restando del valor de la concentración de sodio el valor de la suma del bicarbonato y el cloro (brecha aniónica=  $\text{Na} - (\text{HCO}_3 + \text{Cl})$ ).
- e) Osmolaridad sérica para establecer el diagnóstico de desequilibrios hidroelectrolíticos y calcular la brecha osmolar (*osmolar gap*) que se obtiene restándole a la

osmolaridad medida la osmolaridad calculada mediante la fórmula  $(\text{Na} \times 2) + (\text{glucosa}/18) + (\text{nitrógeno uréico}/2,8)$ .

f) Pruebas de función hepática, incluyendo bilirrubinas, transaminasas, fosfatasa alcalina, tiempo de protrombina y de tromboplastina y proteínas y albúmina.

g) Niveles específicos de tóxicos bien porque exista evidencia de cuales fueron los tóxicos ingeridos o porque clínica o epidemiológicamente esté justificado. (4)

#### 2.6.4 Descontaminación Dérmica

La descontaminación debe llevarse a cabo a la vez que se efectúe cualquier medida necesaria de resucitación y la administración de un antídoto para la preservación de la vida. El paciente deberá ser duchado con agua y jabón. El cabello deberá ser lavado con champú para remover cualquier químico de la piel y el cabello. Si existiera alguna indicación de debilidad, ataxia, u otro deterioro neurológico, la ropa deberá ser removida y deberá administrársele un baño y lavado de cabello completo, mientras la víctima se encuentra recumbente.

No deberá pasarse por alto la posibilidad de que haya quedado pesticida debajo de las uñas o en los pliegues de la piel. Deberán lavarle los ojos con gran cantidad de agua limpia durante minutos para erradicar cualquier contaminante químico. Si hubiera irritación de los ojos después de la descontaminación, sería apropiado consultar a un oftalmólogo.

Las personas que asisten a la víctima deberán evitar el contacto directo con la ropa y el vómito altamente contaminado. La ropa contaminada deberá ser quitada, colocada en una funda y lavada prontamente antes de ser devuelta. Generalmente ni los zapatos ni cualquier otro objeto de piel pueden ser descontaminados, y por lo tanto deberán ser desechados. Tome en cuenta que los pesticidas pueden contaminar el interior de las superficies de guantes, botas y sombreros.

Deberá considerarse la descontaminación, especialmente para el personal de emergencia tal y como conductores de ambulancias que presten servicios en un lugar en

el que haya habido un derramamiento o donde haya ocurrido contaminación. Utilice guantes de goma mientras lava el pesticida que haya en la piel o cabello del paciente. Los guantes de látex u otros guantes quirúrgicos o precautorios generalmente no ofrecen la protección adecuada para la contaminación por pesticidas, por lo cual, solamente los guantes de goma son adecuados para este propósito.

## **2.6.5 Descontaminación Gastrointestinal**

### **2.6.5.1 Lavado Gástrico**

Si el paciente presenta síntomas dentro de los 60 minutos después de la ingestión, deberá **considerarse** el lavado. Inserte un tubo orogástrico, el cual debe ir seguido de líquidos, generalmente una solución salina normal. Aspire el fluido en un intento por remover cualquier agente tóxico. Si el paciente está neurológicamente incapacitado, la protección de las vías respiratorias con un tubo endotraqueal con balón inflable es indicada antes del lavado gástrico.

No se ha probado que el lavado efectuado más de 60 minutos después de la ingestión sea beneficioso y se corre el riesgo de inducir sangrado, perforación o cicatrices debido al trauma adicional a tejidos ya traumatizados. Casi siempre es necesario controlar primeramente las convulsiones antes de intentar efectuar un lavado gástrico o cualquier otro método de descontaminación gastrointestinal.

En España según estudio del grupo hispatox del método de descontaminación más utilizado es el carbón activo a dosis única. Ello refleja un cambio de actitud importante en la atención al enfermo intoxicado por vía digestiva. (3)

**2.6.5.1.1 Acerca de Pesticidas Específicos:** El lavado es contraindicado en la ingestión de hidrocarburo, un vehículo común en muchas formulaciones de pesticidas.

**2.6.5.1.2 Declaración de la Posición:** El lavado gástrico no deberá ser utilizado rutinariamente en el manejo de envenenamientos. El lavado es indicado solamente cuando el paciente haya ingerido una cantidad de veneno que potencialmente ponga en peligro su vida, el procedimiento puede ser efectuado dentro de los 60 minutos

subsiguientes a la ingestión. Aún entonces, el beneficio clínico no ha sido confirmado en estudios controlados.

### 2.6.6 Catarsis

El sorbitol y citrato de magnesio son utilizados comúnmente como agentes catárticos. Debido a que el citrato de magnesio no ha sido estudiado detalladamente, su uso no es descrito aquí. El sorbitol es a menudo incluido en las formulaciones de carbón. Éste aumentará la movilidad intestinal para mejorar la excreción del producto del compuesto del carbono con el veneno.

La dosificación de sorbitol es de 1-2 g/kg en una sola dosis. Dosis repetidas de catárticos podrían resultar en desbalances de fluido y electrolitos, particularmente en los niños, y por lo tanto, no se recomienda. El sorbitol es formulado en soluciones de 70% y 35%, y generalmente es empacado en botellas de 100 ml. La dosificación en gramos de sorbitol en una botella de 100 ml puede ser calculada multiplicando 100 (ml) x 0,7 (para una solución de 70%) x 1.285 g sorbitol/ml. Por lo tanto, la dosis en ml es como sigue:

#### 2.6.6.1 Dosis de Sorbitol:

- *Adultos:* 70% sorbitol, 1-2 ml/kg.
- *Niños:* 35% sorbitol, 1,5-2,3 ml/kg (dosis máxima: 50 g).

**Nota Acerca de Pesticidas Específicos:** El envenenamiento significativo con organofosfatos, carbamatos y arsénicos generalmente resulta en una diarrea profusa. El envenenamiento con diquat y a menor grado con paraquat, resulta en ileo. El uso de sorbitol no es recomendado en ninguno de los envenenamientos por pesticidas arriba mencionados.

#### 2.6.6.2 Dosis de Carbón Activado:

- *Adultos y niños mayores de 12 años:* 25-100 g en 300-800 ml agua.
- *Niños menores de 12 años:* 25-50 g por dosis.

- *Recién nacidos e infantes con un peso menor de 20kg: 1 g por kg de peso corpóreo.*

La administración de un catártico solamente no tiene lugar alguno en el manejo de un paciente envenenado. No existen indicaciones definitivas para el uso de catárticos en el manejo de un paciente envenenado. La información acerca del uso en combinación de carbón activado es conflictiva, y su uso rutinario no es endosado. Si se utiliza un catártico, deberá hacerse en dosis sencilla con el propósito de minimizar los efectos adversos.

Existen numerosas contraindicaciones, incluyendo la falta de sonidos intestinales, trauma abdominal o cirugía, o perforación u obstrucción intestinal. También es contraindicado en la reducción de volumen, hipotensión, desbalance de electrolitos o la ingestión de una sustancia corrosiva.

#### 2.6.6.1.1 Absorción de Carbón Activado

El carbón activado es un absorbente efectivo para muchos envenenamientos. Estudios voluntarios sugieren que reduce la cantidad de veneno absorbido si se administra dentro de los 60 minutos subsiguientes. No hay información suficiente para apoyar o excluir su uso si se prolonga el tiempo de ingestión, aunque algunos venenos menos solubles pueden ser absorbidos después de 60 minutos. Existe evidencia de que el paraquat es bien absorbido por el carbón activado. El carbón ha sido anecdóticamente exitoso con otros pesticidas. Muchas formulaciones de carbón activado vienen premezcladas con sorbitol.

Evite darle más de una dosis de sorbitol como catártico a infantes y niños debido al riesgo de cambios rápidos en el fluido intravascular. Estimule a la víctima a tomar el absorbente aunque continúe el vómito espontáneo. La terapia antiemética podría ayudar a controlar los vómitos en los adultos o niños mayores. Como una alternativa, el carbón activado puede ser administrado a través de un tubo orogástrico o diluido con agua y administrado lentamente a través de un tubo nasogástrico.

La administración repetida de carbón u otro absorbente cada 2-4 horas puede ser beneficiosa tanto para los niños como para los adultos, pero el uso de un catártico tal

como el sorbitol deberá ser evitado después de la primera dosis. Las dosis repetidas de carbón activado no deberán ser administradas si el intestino está atónico. El uso de carbón sin la protección de las vías respiratorias es contraindicado para el paciente incapacitado neurológicamente.

**2.6.6.1.2 Nota Acerca de Pesticidas Específicos:** El uso de carbón sin la protección de las vías respiratorias deberá ser utilizado con precaución en lo que a venenos tales como los organofosfatos, carbamatos y organoclorados se refiere, si los mismos están preparados en una solución de hidrocarbano.

**2.6.6.1.3 Declaración de la Posición:** Una sola dosis de carbón activado no deberá ser usada de forma rutinaria en el manejo de pacientes envenenados. El carbón parece ser más efectivo durante los 60 minutos subsiguientes a la ingestión y su utilización podría ser considerada durante este período de tiempo.

Aunque podría ser considerado 60 minutos después de la ingestión, no existe suficiente evidencia para apoyar o negar su uso durante este período de tiempo. A pesar de la mejoría en el enlace de venenos dentro de los 60 minutos subsiguientes, solamente existe un estudio que sugiere que existe una mejoría en el resultado clínico. El carbón activado es contraindicado en vías respiratorias sin protección, en el sistema gastrointestinal que no está anatómicamente intacto, y cuando la terapia de carbón podría aumentar el riesgo de **aspiración** de un pesticida con base de hidrocarbano.

## **2.6.7 Jarabe de Ipecacuana**

La ipecacuana ha sido usada como un emético desde la década del 50. En un estudio pediátrico, la administración de ipecacuana resultó en vómito en los 30 minutos subsiguientes en el 88% de los niños. Sin embargo, en vista de una revisión reciente de la efectividad clínica de la ipecacuana, ya **no es recomendable para uso rutinario** en la mayoría de los envenenamientos. La mayoría de las pruebas clínicas envuelven el uso de ingestantes en forma de píldora, tales como la aspirina, el acetaminofén, la ampicilina, y múltiples tipos de tabletas.

No se han efectuado pruebas clínicas con pesticidas. En 1996, más de 2 millones de exposiciones humanas a sustancias venenosas fueron informadas a los centros de envenenamiento norteamericanos. La ipecacuana fue recomendada para la descontaminación en solamente 1,8% de todas las exposiciones.

#### **2.6.7.1 Dosificación de Jarabe de Ipecacuana:**

- *Adolescentes y adultos:* 15-30 ml seguido inmediatamente de 240 ml. de agua.
- *Niños de 1-12 años:* 15 ml precedidos o seguidos por 120 a 240 ml. de agua.
- *Infantes de 6 a 12 meses:* 5-10 ml precedidos o seguidos por 120 a 240 ml de agua.

La dosis puede ser repetida en todos los grupos de edad si la emesis no ocurre en los 20-30 minutos subsiguientes.

##### **2.6.7.1.1 Posición de la Declaración:**

El jarabe de ipecacuana no debe ser administrado rutinariamente a pacientes de envenenamiento. Si la ipecacuana es usada, debe ser administrada en los 60 minutos subsiguientes a la ingestión. Aun entonces, estudios clínicos no han demostrado beneficio alguno. Éste debe considerarse solamente en un paciente alerta y consciente que haya ingerido una cantidad potencialmente tóxica. Las contraindicaciones para su uso incluyen las siguientes: Pacientes cuyos reflejos protectores de las vías respiratorias están disminuidos, la ingestión de hidrocarburos con un alto potencial de aspiración, la ingestión de una sustancia corrosiva, o la ingestión de una sustancia para la cual se haga necesario el sostenimiento de vida avanzado en los 60 minutos subsiguientes.

#### 2.6.8 Convulsiones

##### 2.6.8.1 Lorazepam

El lorazepam está siendo reconocido cada vez más como el medicamento de preferencia para status epilepticus, aunque existen algunos informes de su uso con ciertos pesticidas. Se debe estar preparado para proveer ventilación con lorazepam y con cualquier otro medicamento utilizado para controlar las convulsiones. . El diazepam es a

menudo usado para esto, y continúa siendo usado en otros envenenamientos por pesticidas.

#### **2.6.8.1.1 Dosificación de Lorazepam:**

- *Adultos:* Dosis de 2-4 mg de aplicación intravenosa durante un período de 2-5 minutos. Repetir de ser necesario hasta un máximo de 8 mg en un período de 12 horas.
- *Adolescentes:* La misma dosis que los adultos, excepto que la dosis máxima es de 4 mg.
- *Niños menores de 12 años:* 0,05-0,10 mg/kg de aplicación intravenosa durante un período de 2-5 minutos. Repetir de ser necesario, 05 mg/kg 10-15 minutos después de la primera dosis, con una dosis máxima de 4 mg.

#### **2.6.8.1.2 Precaución:**

Esté preparado para asistir la ventilación pulmonar mecánica si la respiración se deprime, a intubar la traquea si ocurre un laringospasmo, y a contrarrestar las reacciones de hipotensión.

#### **2.6.8.2 Dosificación de Diazepam:**

- *Adultos:* 5-10 mg de aplicación intravenosa repetida cada 5-10 minutos hasta un máximo de 30 mg.
- *Niños:* 0.2-0.5 mg/kg de aplicación 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.

El fenobarbital es una opción adicional para el tratamiento en el control de las convulsiones. La dosificación para **infantes, niños y adultos** es de 15-20 mg/kg como una dosis intravenosa de recargo. Una cantidad adicional de 5 mg/kg de aplicación intravenosa puede ser administrada cada 15-30 minutos hasta un máximo de 30 mg/kg. El medicamento no debe ser administrado a no más de 1 mg/kg./ minuto. En lo que respecta al tratamiento de convulsiones, la mayoría de los pacientes responden bien al tratamiento usual, el cual consiste de benzodiazepinas, o fenitoina y fenobarbital.

## 2.7 Organofosforados y carbamatos

### 2.7.1 Tratamiento específico

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

1. *Monitorización cardiopulmonar:* Registro continuo de ECG.
2. *Medidas de soporte vital:* Oxigenar lo mejor posible antes de administrar atropina para minimizar el riesgo de fibrilación ventricular. Ventilación mecánica, si es preciso.
3. *Descontaminación cutánea y ocular:* Retirada de la ropa, lavado de piel y cabello con agua y jabón y lavado de ojos con agua. El personal se debe proteger de la ropa y del vómito con guantes de goma, no de vinilo ni de látex.
4. *Descontaminación gastrointestinal:* En el caso de ingesta, con lavado gástrico y carbón activado.

#### 5. Antídotos:

a. Atropina: Antagoniza los efectos de la concentración excesiva de acetilcolina en los receptores muscarínicos. Vía intravenosa (iv), pero también intramuscular (im) o endotraqueal, si no hay iv.

Nunca debe atropinizarse a un paciente cianótico. Antes de administrar atropina, debe administrarse adecuada oxigenación tisular para minimizar el riesgo a fibrilación ventricular

Dosis:

- >12 años: 0,05-0,1 mg/kg cada 15 minutos hasta lograr la atropinización óptima (FC > 120 lpm, midriasis, desaparición de la hipersecreción bronquial).
- >12 años: 2-4 mg cada 15 minutos hasta la atropinización. Mantener la atropinización con dosis repetidas durante un período de 2-12 horas o mayor, dependiendo de la severidad del caso.

En ocasiones puede requerirse una perfusión continua: 0,02-0,08 mg/kg/h. La dosis puede ser disminuida cuando los síntomas se mantengan estables durante al menos 6 horas.

b. Pralidoxima (Contrathión®): Reactivador de la colinesterasa. Eficaz para los síntomas nicotínicos. Administrar en casos graves en los que la depresión respiratoria, la

debilidad y los espasmos musculares sean severos. Iniciar su administración siempre tras la atropina. Vía iv o im profunda. Dosis:

- < 12 años: 25-50 mg/kg (según la gravedad) diluida en 100 mL de SSF a pasar en 30 minutos. Velocidad máxima de infusión:

10 mg/kg/min.

- >12 años: 1-2 g diluida en 100 mL de SSF a pasar en 30 minutos o más.

Puede repetirse la dosis después de 1-2 horas y luego cada 6-12 horas según gravedad del caso. Lo más cómodo es poner una perfusión continua tras la primera dosis, a una dosis máxima de 0,5 g/h. Si no hay crisis hipertensiva y/o depresión respiratoria, pasar más lento o interrumpir.

Otra oxima que se puede utilizar es la obidoxima (Toxogonin®).

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

7. *Destino:* Ingreso. Ingreso en UVI si precisa tratamiento con atropina y pralidoxima. Observación durante al menos 72 horas para asegurarse de que los síntomas no reaparecen cuando se retira la atropinización. Si reaparecen, la atropinización debe restablecerse de inmediato. (CRESPO 2008)

## **2.7.2 Tratamiento Sintomático**

### **2.7.3 Convulsiones**

Si se presentan convulsiones, debe administrarse diazepam en dosis de 10 mg. en el adulto; se puede repetir cada 5 a 10 minutos hasta controlar la convulsión, con un máximo de tres dosis. La dosis pediátrica es de 0.25 a 0.4 mg. /kg. de peso corporal cada 5 minutos hasta un máximo de tres dosis.

### **2.7.4 Edema pulmonar**

Con base en la severidad del edema pulmonar no cardiogénico, utilizar:

- Oxigenoterapia
- Posición sentada del paciente

- Valorar uso de diuréticos y digitálicos
- No administrar teofilina, aminofilina ni morfina.

## **2.8 Paraquat y Diquat**

Con estos compuestos depende de la rapidez con que se actúe el pronóstico del paciente.

### **2.8.1 MEDIDAS DE SOPORTE DE LAS FUNCIONES VITALES**

2.8.1.1 Si se sospecha que existe intoxicación aguda por Herbicidas, debe darse atención médica inmediata.

2.8.1.2 Vigile las vías respiratorias.

2.8.1.3 Garantice permeabilidad de las vías respiratorias, retire cuerpos extraños, restos de vómitos y aspire secreciones.

2.8.1.4 Si el paciente está inconsciente, colóquelo en posición de cúbito lateral izquierdo.

2.8.1.5 No administrar oxígeno en las intoxicaciones por bupiridilos, ya que incrementa el daño pulmonar.

2.8.1.6 Vigile la función cardiopulmonar

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

## **2.8.2 Eliminación de la sustancia tóxica**

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

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

2.8.2.2 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.

### **2.8.2.2.1 Vía inhalatoria**

Retirar al individuo del sitio de exposición y trasladarlo a un lugar ventilado. No administrar oxígeno puesto que incrementa la toxicidad de los bupiridilos al tejido pulmonar.

### **2.8.2.2.2 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. Remitir posteriormente a consulta especializada.

### **2.8.2.2.3 Vía digestiva**

La rápida administración de un adsorbente y una catarsis efectiva son las medidas que ofrecen la mejor oportunidad de sobrevivencia. Si el tóxico fue ingerido suministrar inmediatamente adsorbentes como:

- a. Tierra de fuller o bentonita
  
- b. Aumentar la excreción del tóxico

Para favorecer la eliminación del tóxico absorbido se debe mantener una diuresis adecuada de por lo menos 50 - 60 ml/hora. Precaución: Vigilar la función renal y el equilibrio hidroelectrolítico.

### **2.8.3 Tratamiento Sintomático**

#### **2.8.3.1 Convulsiones**

Las convulsiones y la conducta psicótica que en ocasiones se observa en la intoxicación por diquat se deben tratar con diazepam, en dosis de 10mg en el adulto repitiendo la dosis cada 5 a 10 minutos hasta controlar la convulsión, con un máximo de tres dosis. 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.

#### **2.8.3.2 Analgésicos**

Por la vía parenteral, para combatir el dolor asociado con las graves lesiones de la boca, faringe, esófago, estómago y para la pancreatitis. Puede ser necesario administrar morfina.

Los enjuagues bucales, líquidos fríos o tabletas anestésicas pueden ser de utilidad para aliviar el dolor.

### **2.9 ORGANOSCLORADOS**

#### **2.9.1 Tratamiento: 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.

a. Vigile las vías respiratorias

Garantice la permeabilidad de las vías respiratorias, retire cuerpos extraños, restos de vómito y aspire secreciones. Si el paciente está inconsciente, colóquelo en posición de decúbitolateral 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. En falla respiratoria severa, debe mantenerse la ventilación mecánica pulmonar durante el tiempo necesario. La mejoría clínica y la concentración de los gases arteriales son parámetros útiles para determinar cuando retirar el ventilador.

b. 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). 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.

### **2.9.2 Eliminación de la sustancia tóxica**

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

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.

### **2.9.2.1 Vía inhalatoria**

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

### **2.9.2.2 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.

### **2.9.2.3 Vía digestiva**

#### **a. Carbón activado**

Si el paciente está consciente administrar carbón activado

#### **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.

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 15ml./kg. en el niño.

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.

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

### **2.9.3 Tratamiento Sintomático**

#### **2.9.3.1 Convulsiones**

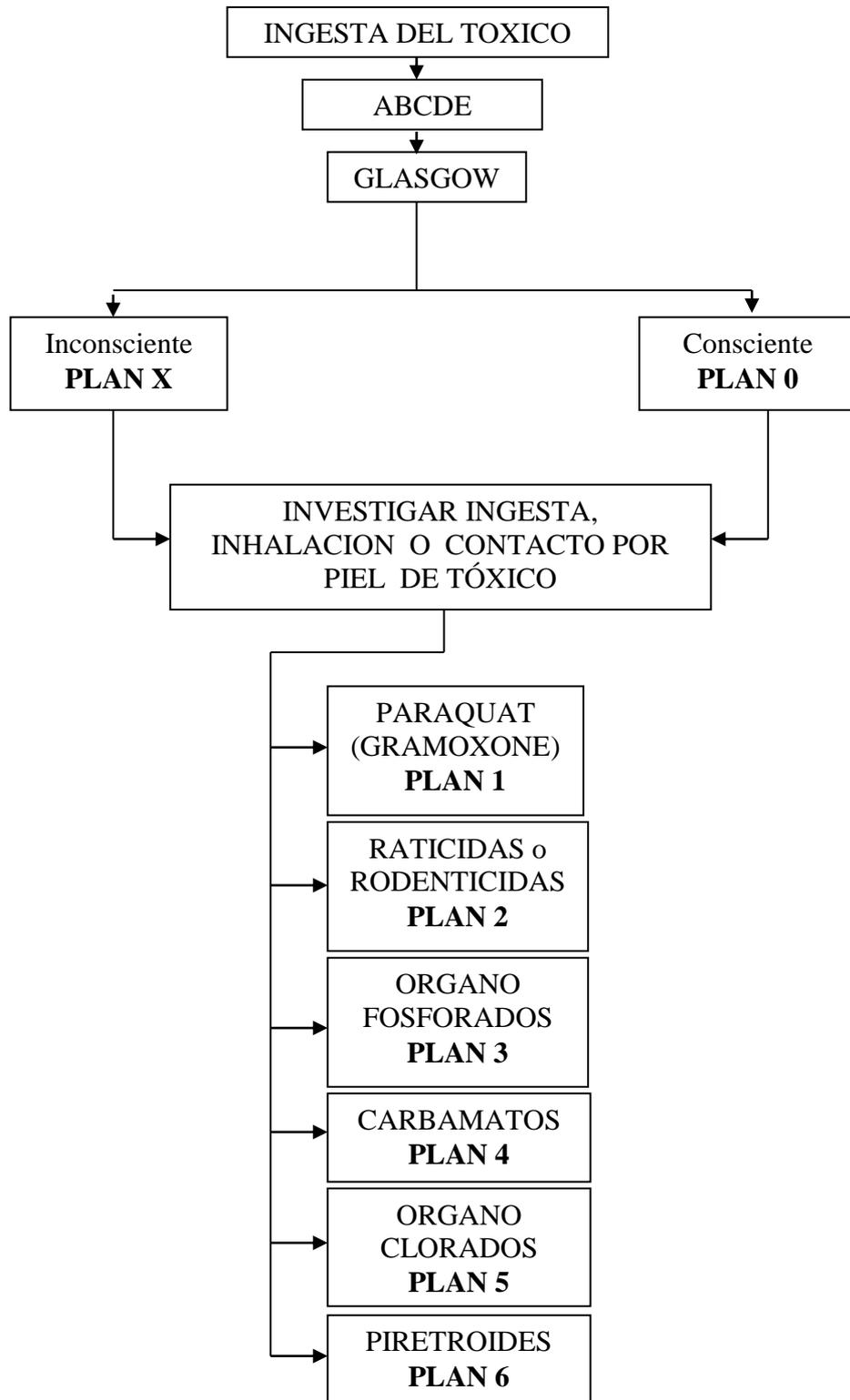
La presencia de las convulsiones es algo muy característico y su tratamiento no debe retardarse para evitar la muerte del paciente o la presencia de secuelas como consecuencia de la severidad del cuadro convulsivo.

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.

#### **2.9.3.2 Arritmias**

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

## PROTOCOLO DE ATENCIÓN MÉDICA DE PACIENTES INTOXICADOS



Fuente: Área De Emergencias - Hospital del Niño Dr. "Francisco Icaza Bustamante"

## PLANES DE ATENCIÓN MÉDICA

### PLAN 0 (CONCIENTES)

- HOSPITALIZAR
- TRAER ETIQUETA
- OXIGENO (SI REQUIERE)
- DESCONTAMINACIÓN DE PIEL Y MUCOSAS.
- SIGNOS VITALES
- VALORAR HIDRATACIÓN
- CANALIZAR VENA ADMINISTRANDO LÍQUIDOS PARENTERALES\*

Según edad

- BALANCE
- SONDA NASOGÁSTRICA Y DESCONTAMINACION DE PIEL Y MUCOSA SEA EL CASO
- LAVADO GÁSTRICO (con mucho cuidado)
  - o CARBÓN ACTIVADO 1g./kg. cada 6 horas por 48 h.
  - o ACEITE MINERAL 2 cc/kg. Después de una hora de aplicar Carbón activado, o
  - o Lactulosa 2cc por kg de peso

-

- FUROSEMIDA:

Niños: 1mg./kg. IV 1 dosis

Adultos: 5 ampollas IV 1 dosis.

- MANTENER TEMPERATURA
- EXAMENES: Biometría hemática, plaquetas, TP, TPT, pruebas renales, electrolitos, pruebas hepáticas, EGO.

Recoger: Examen Instituto N. Higiene:

Contenido gástrico 50cc, orina 30cc, Sangre 5cc (sin heparina).

TENER CUIDADO EN SOBREHIDRATAR, PACIENTES RENALES Y CARDIACOS

NO CARBÓN ACTIVADO: ACETOAMINOFEN, HIDROCARBURO, HIERRO

**Fuente:** Área De Emergencias - Hospital del Niño "Dr. Francisco Icaza Bustamante

## PLAN X (PACIENTE EN COMA)

- TRANQUILIZAR FAMILIAR Y ACOMPAÑANTES
- HOSPITALIZAR INMEDIATAMENTE
- INTUBACIÓN SI EL GLASGOW ES MENOS DE 9
- DESCARTAR CAUSA TRAUMÁTICA, INFECCIOSA O METABÓLICA
  - Sospechar de anticolinérgicos, colinérgicos, simpaticomiméticos, opiáceos, marihuana, sedantes, salicilatos, monóxido de carbono, cianuro, alcoholes y otros.
- No provocar vómitos
- OXÍGENO (SI REQUIERE)
- DESCONTAMINACIÓN DE PIEL Y MUCOSAS SEGÚN EL CASO
- Sonda NASOGÁSTRICA
- CANALIZAR VENA ADMINISTRANDO LÍQUIDOS PARENTERALES
- VALORAR HIDRATACIÓN, BALANCE.
- LAVADO GÁSTRICO (SI EL TOXICO LO REQUIERE Con mucho cuidado, evitar broncoaspiración)
  - o CARBÓN ACTIVADO 1g./kg. cada 6 horas por 48 h.
  - o ACEITE MINERAL 2 cc/kg. Después de una hora de aplicar Carbón activado, o
  - o Lactulosa 2cc por kg de peso
- MANTENER TEMPERATURA
- EXÁMENES: Biometría hemática, plaquetas, TP, TPT, glicemia, pruebas renales, electrolitos, gases arteriales, pruebas hepáticas, examen general de orina, radiografía de tórax, electrocardiograma  
Recoger: Examen I. N. Higiene: Contenido gástrico, orina 50cc, Sangre 5cc (sin heparina).  
Corregir parámetros metabólicos o manejo de las complicaciones
- CUANDO NO SE DISPONE DE MEDICIÓN DE GLICEMIA POR MICRIOMERTODO O DE PRUEBAS RÁPIDAS TOXICOLÓGICAS, SE APLICA EL: “COCTEL PARA COMA”
  - DEXTROSA.- Glicemia (micrométodo) -80 mg./dl. administrar 50 ml. Al 50%.

-NALOXONA.- (ampollas de 0,4 mg/1cc), dosis 0,01 mg/k/dosis i.m. o e.v. a repetir en 3-5 min., hasta conseguir el efecto.

Si el paciente vuelve a deteriorar el sensorio se puede administrar dosis de mantenimiento de 25 mcg./k./h. e.v. en bomba de infusión continua.

Dosis adulto: 0,4-2 mg/dosis

-FLUMAZENIL (Lanexat Cada ampolla de 5 ml. contiene:0.5 mg). 0.2mg. cada 1-3 minutos hasta su mejoría sin pasar de 4mg, si la depresión persiste administrar 1mg en Dx 5% en 500 ml. en 4 horas.

En niños 0.01mg/kg., cada 1 – 3 minutos hasta su mejoría sin pasar 1mg.

(VALORAR REFLEJOS, Intoxicados por Benzodiazepinas estado hiporrefléxico y flácido, lo contrario puede ser intoxicación mixta con antidepresivos o fenotioacinas, donde el FLUMAZENIL PUEDE PROVOCAR CONVULSIONES.

-TIAMINA.- Antes del Dextrosa o simultánea (después puede desencadenar encefalopatía de Wernicke

- INVESTIGAR INGESTA, INHALACIÓN O CONTACTO POR PIEL DE TÓXICO ACCIDENTAL O INTENCIONAL.
- SIEMPRE DESCARTAR INTOXICACIÓN INTENCIONAL, DELICTIVA

**Fuente:** Área De Emergencias - Hospital del Niño “Dr. Francisco Icaza Bustamante

## PLAN 1 PARAQUAT (GRAMOXONE)

Todo paciente debe ser hospitalizado y ser considerado grave aunque esté sin síntomas.

- TRANQUILIZAR FAMILIAR
- HOSPITALIZAR TRAER ETIQUETA
- EVITAR OXÍGENO (POR FIBROSIS PULMONAR)
- VALORAR NECESIDAD DE INTUBACIÓN SEGÚN GLASGOW SATURACIÓN Y ESFUERZO RESPIRATORIO
- SIGNOS VITALES
- CANALIZAR VENA ADMINISTRANDO
- LÍQUIDOS PARENTERALES\*

Niños: Solución salina 200 cc/kg./día

Adolescentes y adultos: Solución salina por m. S.C.

- VALORAR HIDRATACIÓN, BALANCE
- LAVADO GÁSTRICO

Tierra de Fuller o Carbón activado.- 1g. /kg. Cada 6 horas por 48 horas

Otra alternativa para salvar vida es dar tierra del jardín

N-acetilcisteína.- 140 mg./kg. Primera dosis, luego 70 mg. Cada 8 horas. Por 17 dosis

Luego de tres horas de aplicar Carbón activado.

ACEITE MINERAL 2 cc./kg. O Lactulosa 2 cc. por kg. de peso

Vitamina C.- 1g. IV cada 12 horas.

Vitamina E.- 400 UI cada 12 horas

FUROSEMIDA:

Niños: 1 mg./kg. IV 1 dosis

MANTENER TEMPERATURA

EXÁMENES: Biometría hemática, plaquetas, TP , TPT, pruebas renales, electrolitos, pruebas hepáticas, EGO.

Recoger: N. Higiene: Contenido gástrico 50 cc., orina 30 cc.,

Sangre 5 cc. (sin heparina examen Instituto)

COLCHICINA.- Cuando comienzan síntomas respiratorios 0.5 mg v.o. cada 8 h.

PROPANOL.- 40- 60mg. Al día. Vía oral de acuerdo a la presión arterial.

HEMODIÁLISIS (Considerar si el paciente está grave).

**Fuente:** Área De Emergencias - Hospital del Niño "Dr. Francisco Icaza Bustamante

## PLAN 2 RATICIDAS o RODENTICIDAS

- PROVOCAR VÓMITO
- HOSPITALIZAR
- TRAER ETIQUETA
- OXÍGENO (SI REQUIERE)
- SIGNOS VITALES
- CANALIZAR VENA ADMINISTRANDO
- VALORAR HIDRATACIÓN
- LÍQUIDOS PARENTERALES\*
  - Niños: Solución salina 200 cc./kg./día
  - Adolescentes y adultos:  
Solución salina por m. S.C.
- BALANCE
- DESCONTAMINACIÓN GÁSTRICA
  - SONDA NASOGÁSTRICA
  - LAVADO GÁSTRICO (con solución de bicarbonato (20g. /L), si la ingestión es antes 2 horas. Con mucho cuidado)
    - CARBÓN ACTIVADO 1g./kg. cada 6 horas por 48 h.
    - ACEITE MINERAL 2 cc./kg. Después de una hora de aplicar Carbón activado, o
    - Lactulosa 2 cc. por kg. de peso
  - VITAMINA K1 (Fitomenadiona) 5mg IV (Nombre comercial: konakion 10g ampolla. 1cc). Repetir luego de 6 horas de acuerdo al TP y TPT
  - FUROSEMIDA:
    - o Niños: 1 mg./kg. IV 1 dosis
    - o Adultos: 5 ampollas IV 1 dosis.
- MANTENER TEMPERATURA
- EXÁMENES:
  - Biometría hemática, plaquetas, TP, TPT, pruebas renales, pruebas hepáticas, electrolitos séricos, glicemia seriada, EGO.
  - Recoger para: Examen Instituto N. Higiene:
  - Contenido gástrico 50cc, orina 30cc,
  - Sangre 5cc (sin heparina)

**Fuente:** Área De Emergencias - Hospital del Niño “Dr. Francisco Icaza Bustamante

### PLAN 3 ORGANOFOSFORADOS

– HOSPITALIZAR

– TRAER ETIQUETA

Las personas que atienden a estos intoxicados, deben evitar contacto directo con la ropa, piel y cabellos. USAR GUANTES.

– VÍAS AÉREAS PERMEABLES

– OXIGENO (SI REQUIERE)

– VALORAR NECESIDAD DE INTUBACIÓN SEGÚN GLASGOW SATURACIÓN Y ESFUERZO RESPIRATORIO

– DESCONTAMINACIÓN

– PROVOCAR VÓMITO

– LAVADO GÁSTRICO Sonda nasogástrica, con posición de Trendelenburg. Aspira secreciones. SI EL ORGANOFOSFORADO ESTÁ DILUIDO CON HIDROCARBUROS, EL LAVADO DEBE SER CON CUIDADO.

(Determinación del tóxico sangre y orina, y material gástrica, producto del lavado gástrico)

– CARBÓN ACTIVADO

Niños: 1 g./kg. Cada 6 horas por 48 h.

Adultos: 50 g. Cada 6 horas.

– ACEITE MINERAL 2 cc./kg. Después de una hora de aplicar Carbón activado, o Lactulosa 2 cc. por kg. de peso

– SIGNOS VITALES

– CANALIZAR VENA ADMINISTRANDO

– LÍQUIDOS PARENTERALES\*

Niños: Solución salina 200 cc./kg./día.

Adolescentes y adultos:

Solución salina por m. S.C.

– VALORAR HIDRATACIÓN

– BALANCE

– ATROPINA:

Niños: 0.05mg./kg. (1ampolla 1cc = 1mg) Cada 15 minutos IV hasta su atropinización\*

Adultos 0.4 – 2 mg. Cada 15 minutos IV

Cada 15 minutos IV hasta su atropinización\*

– ATROPINIZACIÓN

Midriasis, delirio, taquicardia, piel hiperémica, seca, boca seca.

– DIAZEPAM: En convulsiones

Niños 0.1 mg./kg. IV

Adultos: 10 mg.IV

– FUROSEMIDA:

Niños: 1mg/kg. IV 1 dosis

Adultos: 5 ampollas IV 1 dosis.

– MANTENER TEMPERATURA

– OBSERVAR DE CERCA AL PACIENTE

– EXÁMENES:

Biometría hemática, plaquetas, TP, TPT, pruebas renales, pruebas hepáticas, electrolitos séricos, glicemia seriada, EGO (azúcares y cetona positivo)

Colinesterasa en sangre (disminuida).

Recoger para: Examen Instituto N. Higiene:

Contenido gástrico 50cc, orina 30cc,

Sangre 5cc (sin heparina)

**Fuente:** Área De Emergencias - Hospital del Niño “Dr. Francisco Icaza Bustamante

## PLAN 4 CARBAMATOS

- ALTAMENTE TÓXICOS.: FURADÁN (CARBOFURANO) LANNATE, NUDRIN (METONILO)
- MODERADAMENTE TÓXICO: BAYGÓN (PROPOXUR), CARBAMULT (PROMECARB), PIRIMICARB (PIRIMICARB)
- HOSPITALIZAR
- TRAER ETIQUETA

Las personas que atienden a estos intoxicados, deben evitar contacto directo con la ropa, piel y cabellos. USAR GUANTES.

- VÍAS AÉREAS PERMEABLES
- OXÍGENO (SI REQUIERE)
- VALORAR NECESIDAD DE INTUBACIÓN SEGÚN GLASGOW SATURACIÓN Y ESFUERZO RESPIRATORIO
- DESCONTAMINACIÓN
- PROVOCAR VÓMITO

- LAVADO GÁSTRICO Sonda nasogástrica, con posición de Trendelenburg. Aspira secreciones. SI EL ORGANOFOSFORADO ESTÁ DILUIDO CON HIDROCARBUROS, EL LAVADO DEBE SER CON CUIDADO.

(Determinación del tóxico sangre y orina, y material gástrica, producto del lavado gástrico)

- CARBÓN ACTIVADO

Niños: 1g./kg. Cada 6 horas por 48 h.

Adultos: 50g. Cada 6 horas.

- ACEITE MINERAL 2 cc/kg. Después de una hora de aplicar Carbón activado, o Lactulosa 2cc por kg de peso

- SIGNOS VITALES
- CANALIZAR VENA ADMINISTRANDO
- LÍQUIDOS PARENTERALES\*

Niños: Solución salina 200 cc./kg./día.

Adolescentes y adultos:

Solución salina por m. S.C.

- VALORAR HIDRATACIÓN
- BALANCE
- ATROPINA:
  - Niños: 0.05 mg./kg. (1ampolla 1 cc. = 1 mg.) Cada 15 minutos IV hasta su atropinización\*
  - Adultos 0.4 – 2 mg. Cada 15 minutos IV
  - Cada 15 minutos IV hasta su atropinización\*
- ATROPINIZACIÓN
  - Midriasis, delirio, taquicardia, piel hiperémica, seca, boca seca.
- DIAZEPAM: En convulsiones
  - Niños 0.1 mg/kg. IV
  - Adultos: 10mg.IV
- FUROSEMIDA:
  - Niños: 1 mg./kg. IV 1 dosis
  - Adultos: 5 ampollas IV 1 dosis.
- MANTENER TEMPERATURA
- OBSERVAR DE CERCA AL PACIENTE
- EXÁMENES:
  - Biometría hemática, plaquetas, TP, TPT, pruebas renales, pruebas hepáticas, electrolitos séricos, glicemia seriada, EGO (azúcares y cetona positivo)
  - Colinesterasa en sangre (disminuida).
  - Recoger para: Examen Instituto N. Higiene:
  - Contenido gástrico 50 cc., orina 30 cc.,
  - Sangre 5cc (sin heparina)

**Fuente:** Área De Emergencias - Hospital del Niño “Dr. Francisco Icaza Bustamante

## PLAN 5 ÓRGANO CLORADOS

- ALTAMENTE TÓXICOS.: ELDRÍN
- MODERADAMENTE TÓXICO: ALDRÍN; DAVESOL (LINDANO), GAMMEXANE (LINDANO) DDT; HEXACLOROBENZENO.
- CONSIENTES
- HOSPITALIZAR
- TRAER ETIQUETA
- EVITAR EL CONTACTO (Usar guantes)
- DESPEJAR LAS VÍAS AÉREAS
- DESCONTAMINAR. Baño (Si el paciente se contaminó por la piel)
- OXIGENO (SI REQUIERE)
- SIGNOS VITALES
- CANALIZAR VENA ADMINISTRANDO
- LÍQUIDOS PARENTERALES\*
- VALORAR HIDRATACIÓN
- PROVOCAR VÓMITO
  - LAVADO GÁSTRICO Sonda nasogástrica, con posición de Trendelenburg. Aspira secreciones. SI EL ORGANOFOSFORADO ESTA DILUIDO CON CARBÓN ACTIVADO
    - Niños: 1 g./kg. Cada 6 horas por 48 h.
    - Adultos: 50 g. Cada 6 horas.
  - ACEITE MINERAL 2 cc./kg. Después de una hora de aplicar Carbón activado, o Lactulosa 2 cc por kg de peso
- DIAZEPAM: En Convulsiones.
  - Niños 0.1 mg./kg.
  - Adultos: 5 – 10 mg. IM
- FUROSEMIDA:
  - Niños: 1mg/kg. IV 1 dosis. Adultos: 5 ampollas IV 1 dosis.
- COMPLEJO B
- MANTENER TEMPERATURA

**Fuente:** Área De Emergencias - Hospital del Niño “Dr. Francisco Icaza Bustamante

## PLAN 6 PIRETROIDES

- HOSPITALIZAR (TRAER ETIQUETA)
- OXÍGENO (SI REQUIERE)
- DESCONTAMINACIÓN DE PIEL Y MUCOSAS
- SIGNOS VITALES
- CANALIZAR VENA ADMINISTRANDO
- LÍQUIDOS PARENTERALES\*
- VALORAR HIDRATACIÓN
- Sonda NASOGÁSTRICA
- LAVADO GÁSTRICO Sonda nasogástrica, con posición de Trendelenburg. Aspira secreciones. SI EL ORGANOFOSFORADO ESTÁ DILUIDO CON HIDROCARBUROS, EL LAVADO DEBE SER CON CUIDADO.
  - CARBÓN ACTIVADO
    - Niños: 1 g./kg. Cada 6 horas por 48 h.
    - Adultos: 50 g. Cada 6 horas.
  - ACEITE MINERAL 2 cc./kg. Después de una hora de aplicar Carbón activado, o Lactulosa 2 cc. por kg. de peso
- FUROSEMIDA:
  - Niños: 1 mg./kg. IV 1 dosis
  - Adultos: 5 ampollas IV 1 dosis.

**Fuente:** Área De Emergencias - Hospital del Niño "Dr. Francisco Icaza Bustamante

## **3 MATERIALES Y MÉTODOS**

### **3.1 MATERIALES**

#### **3.1.1 Lugar de la investigación**

Se lo realizó en la emergencia del hospital pediátrico Dr. Francisco de Icaza Bustamante localizado en la Provincia del Guayas, ciudad de Guayaquil dirección Quito y Gómez Rendón, esquina.

#### **3.1.2 Período de la investigación**

Se realizó en el último semestre del 2009 y primer semestre del 2010.

#### **3.1.3 Recursos empleados**

##### **3.1.3.1 Recursos humanos**

- Investigador
- Tutor

##### **3.1.3.2 Recursos físicos**

- Computador
- Base de datos acces
- Impresora
- Historias clínicas

#### **3.1.4 Universo y muestra**

El universo se formó por todos los Pacientes que ingresaron al área de emergencia del Hospital del niño “Dr. Francisco de Icaza Bustamante” y la muestra la conformaron aquellos pacientes que ingresaron con síntomas y antecedentes de intoxicación aguda con plaguicida y que se demuestre en el examen de laboratorio marcadores bioquímicos en sangre y orina relacionados con el tóxico, en total 98 pacientes.

## **3.2 Métodos**

### 3.2.1 Tipos de investigación

- Descriptivo

Para efectos del estudio se evaluó el cumplimiento de los protocolos descritos en el marco teórico, tomando como referencia la aplicación de la medicina según el criterio especificado.

### 3.2.2 Diseño de la investigación

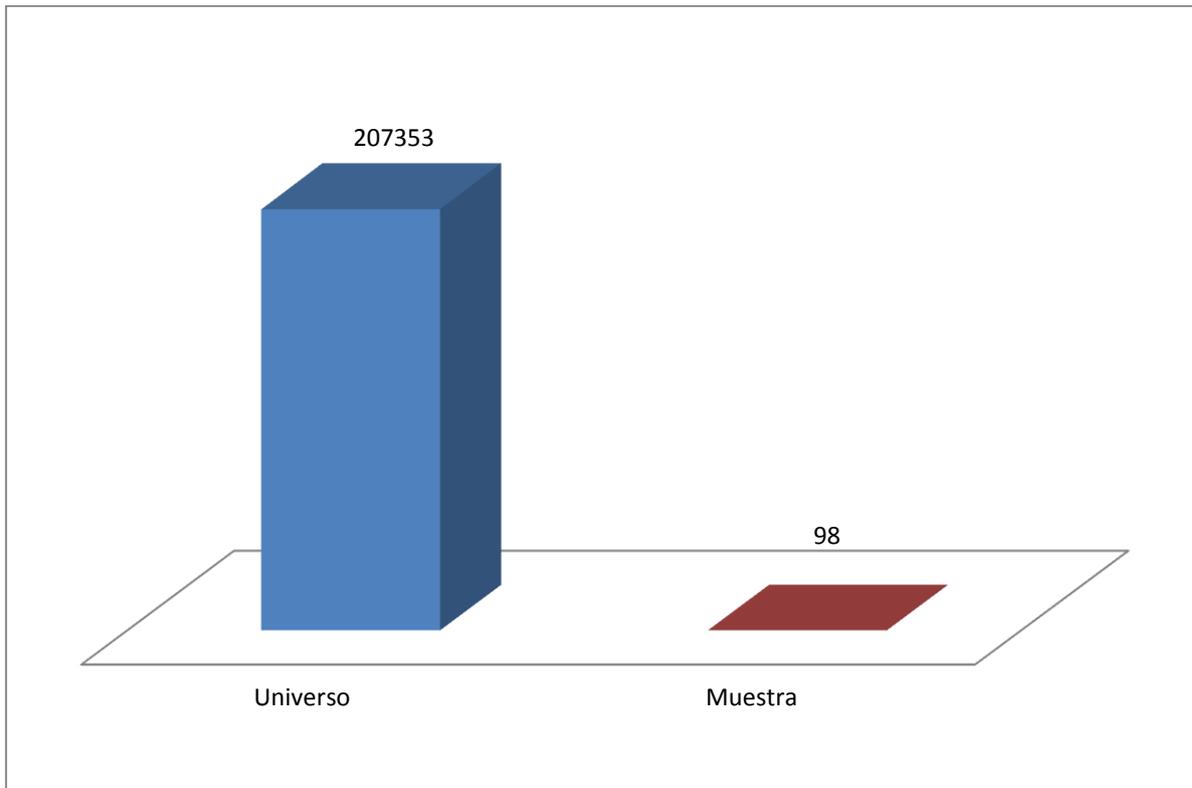
- No experimental
- Transversal

#### 4. RESULTADOS Y DISCUSIONES

**CUADRO No. 4.1.1 PREVALENCIA DE INTOXICACIONES POR PLAGUICIDAS**

<b>Variables</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Universo	207353	100,0
Muestra	98	0,05

**Análisis e Interpretación.-** Se puede observar que la prevalencia de pacientes intoxicados por plaguicidas es muy baja (0,05), esto podría explicarse por el subregistro, según lo reportado por Terán (37) además la mayor cantidad de pacientes se quedan en hospitales provinciales por diferentes motivos. Informes de Burillo (3) indican una prevalencia de 0,067%



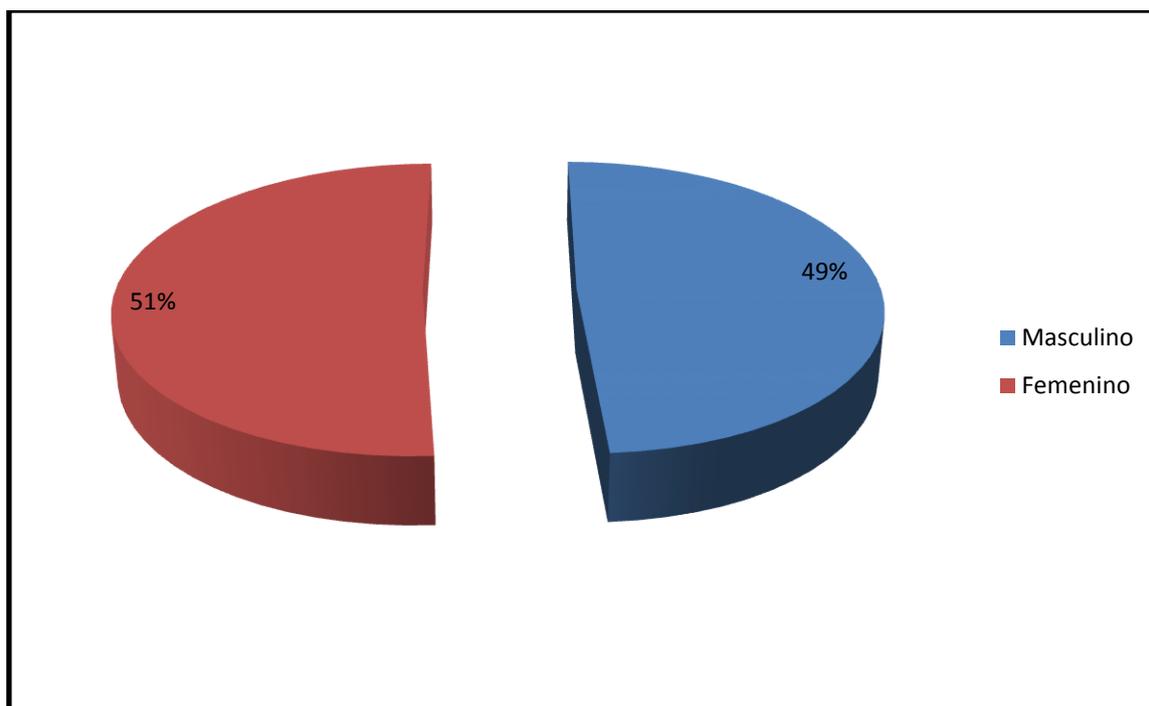
**GRAFICO No. 4.1.1 PREVALENCIA DE INTOXICACIONES POR PLAGUICIDAS**

**CUADRO No. 4.1.2 FILIACIÓN POR SEXO**

<b>Variables</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Masculino	48	49,0
Femenino	50	51,0
Total	98	100,0

**Fuente:** Hospital Pediátrico Dr. Francisco de Icaza Bustamante

**Análisis e Interpretación.-** Los pacientes presentaron porcentajes parecidos para sexo, se notó un pequeño aumento en pacientes de sexo femenino, sin embargo este es muy pequeño (49% vs 51%)



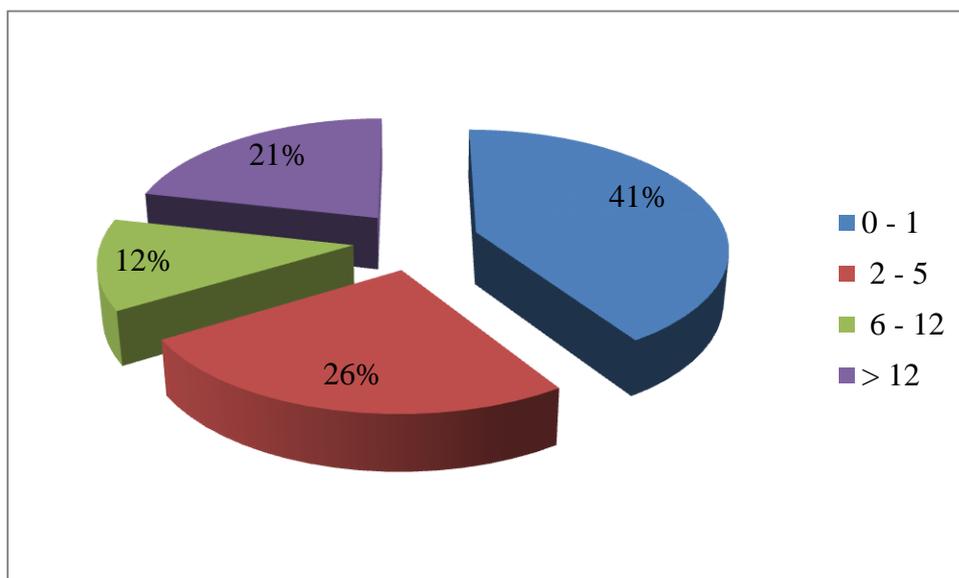
**GRÁFICO No. 4.1.2 FILIACIÓN POR SEXO**

**CUADRO No 4.1.3 FILIACIÓN POR EDAD**

<b>Variables</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
0 – 1	40	40,8
2 – 5	25	25,5
6 – 12	12	12,2
> 12	21	21,4
<b>Total</b>	<b>98</b>	<b>100</b>

**Fuente:** Hospital Pediátrico Dr. Francisco de Icaza Bustamante

**Análisis e interpretación.-** Los pacientes de menos de 1 año son los que presentaron una mayor prevalencia, indicando que tales pacientes son los más propensos a este tipo de intoxicaciones (40,8%), además el grupo etario que presentaron menor porcentaje de intoxicación fueron los 6 a 12 años, lo que concuerda con registros de la FAO (13). Esto se debe a que en esa edad propia de la curiosidad los niños se llevan a la boca cualquier envase causando la intoxicación accidental. Sumado a la menor superficie corporal que los hace más susceptibles a enfermar con menores dosis y a presentar cuadros más graves



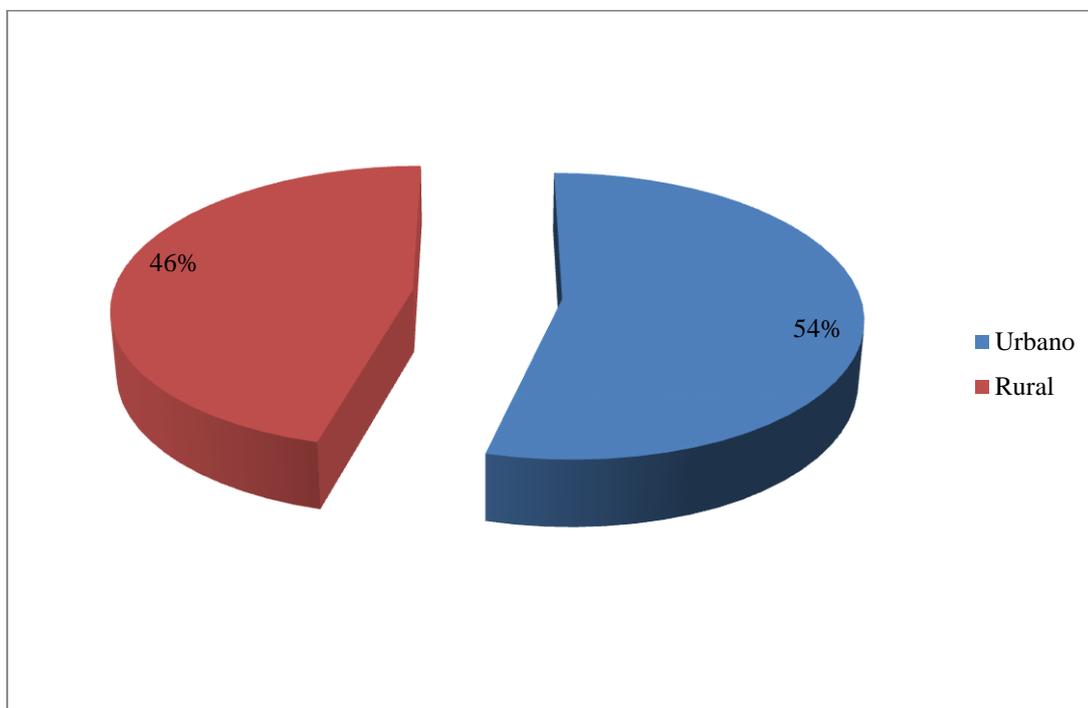
**GRÁFICO No 4.1.3 FILIACIÓN POR EDAD**

**CUADRO No 4.1.4 FILIACIÓN POR PROCEDENCIA**

<b>Variables</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Urbano	53	54,1
Rural	45	45,9
Total	98	100

**Fuente:** Hospital Pediátrico Dr. Francisco de Icaza Bustamante

**Análisis e Interpretación.-** A pesar que el hospital se encuentra en la zona urbana (dentro de la ciudad de Guayaquil) el porcentaje de pacientes de la zona rural es muy alto, alcanzando el 45,9%. Al ser un hospital de referencia de la provincia capta todo esta población rural. Estudios como los de Sarmiento (2008), reportaron mayor cantidad de pacientes rurales.



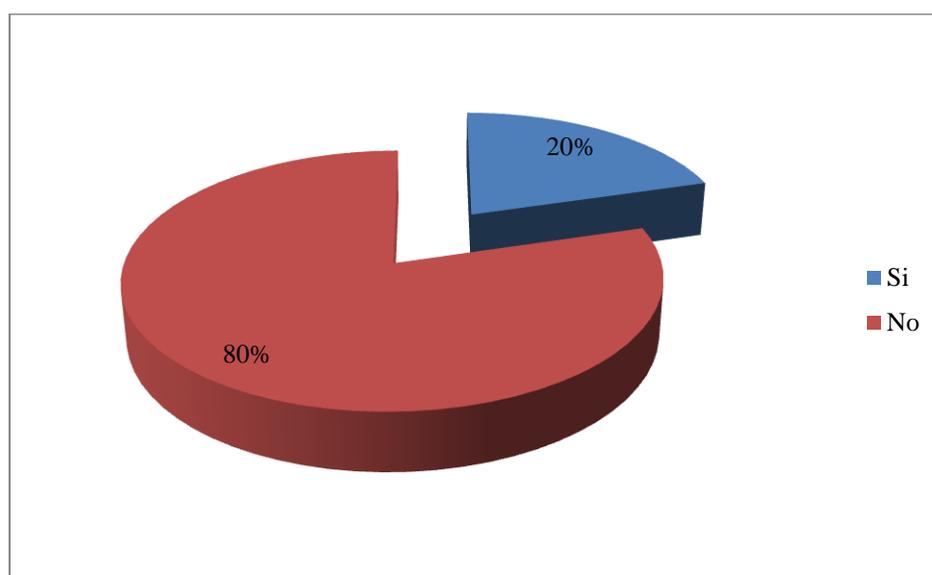
**GRÁFICO No 4.1.4 FILIACIÓN POR PROCEDENCIA**

**CUADRO No 4.2.1 FACTORES DE RIESGO POR CERCANÍA DE LOS PACIENTES A ZONAS DE FUMIGACIÓN**

<b>Variables</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Si	20	20,4
No	78	79,6
Total	98	100

**Fuente:** Hospital Pediátrico Dr. Francisco de Icaza Bustamante

**Análisis e Interpretación.-** El 20,4% de los pacientes que fueron ingresados por intoxicación, estaban cerca de zonas de fumigación, lo que permite entender el alto porcentaje de pacientes de las provincias (zona rural). Los argumentos que se dan para explicar las cifras de intoxicación son variados; entre ellos, se cita el uso de ropa o equipo inadecuados, la escasa preparación, el incumplimiento de las normas correspondientes y la falta de una supervisión experta en el manejo, (esto aplicado a los padres o pacientes que han tenido contacto directo) así como la alta toxicidad de algunos de estos compuestos, los que incluso han sido prohibidos en países industrializados. (8)



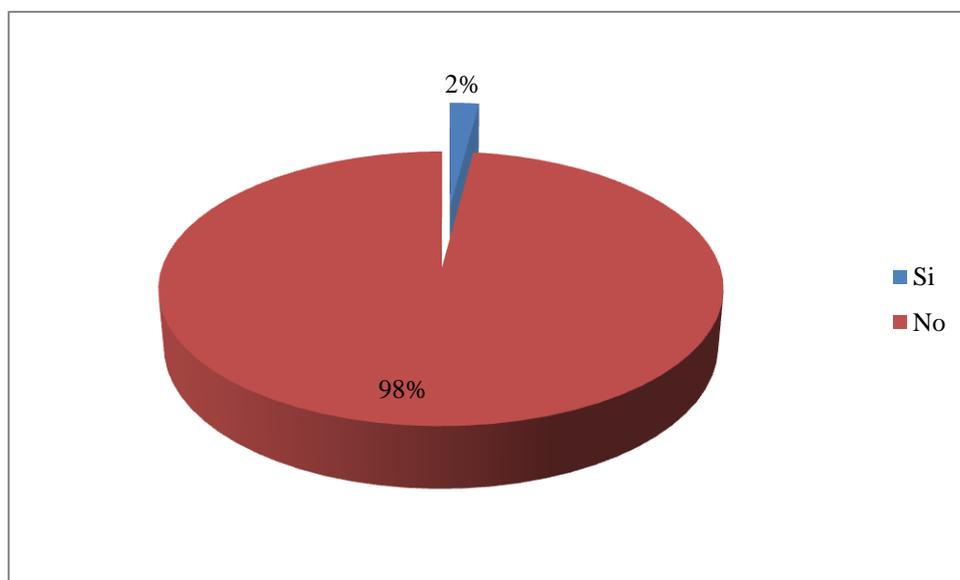
**GRÁFICO No 4.2.1 FACTORES DE RIESGO POR CERCANÍA DE LOS PACIENTES A ZONAS DE FUMIGACIÓN**

**CUADRO No 4.2.2 FACTORES DE RIESGO POR TRABAJO  
DE LOS PADRES CON LA SUSTANCIA**

<b>Variables</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Si	2	2,0
No	96	98,0
<b>Total</b>	<b>98</b>	<b>100</b>

**Fuente:** Hospital Pediátrico Dr. Francisco de Icaza Bustamante

**Análisis e Interpretación.-** Solamente el 2% de los pacientes que ingresaron, sus padres indicaron que trabajan con el producto por el cual fueron intoxicados, se presume que los demás pacientes fueron intoxicados por causa indirecta al trabajo con el producto.



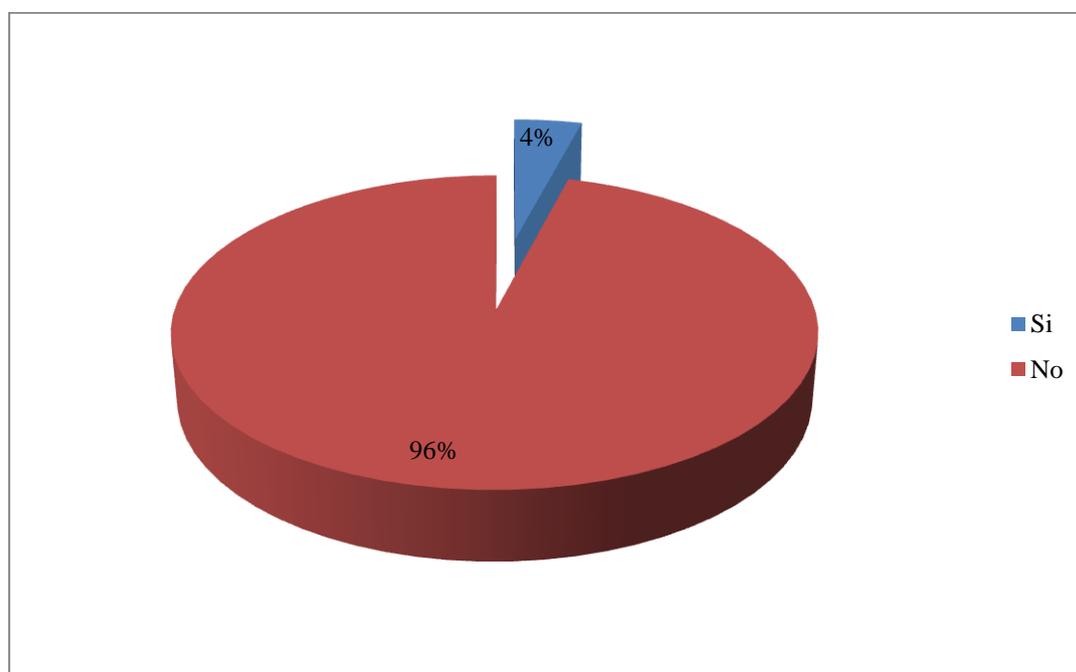
**CUADRO No 4.2.2 FACTORES DE RIESGO POR TRABAJO DE LOS PADRES  
CON LA SUSTANCIA**

**CUADRO No 4.2.3 FACTORES DE RIESGO POR  
DESCONOCIMIENTOS DE LOS EFECTOS DE LA  
SUSTANCIA**

<b>Variables</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Si	4	4,1
No	94	95,9
Total	98	100

**Fuente:** Hospital Pediátrico Dr. Francisco de Icaza Bustamante

**Análisis e Interpretación.-** Existe un 4% de desconocimiento de los efectos de estas sustancias tóxicas, lo cual permite entender que a pesar de conocer los efectos de usarlas siguen siendo una necesidad.



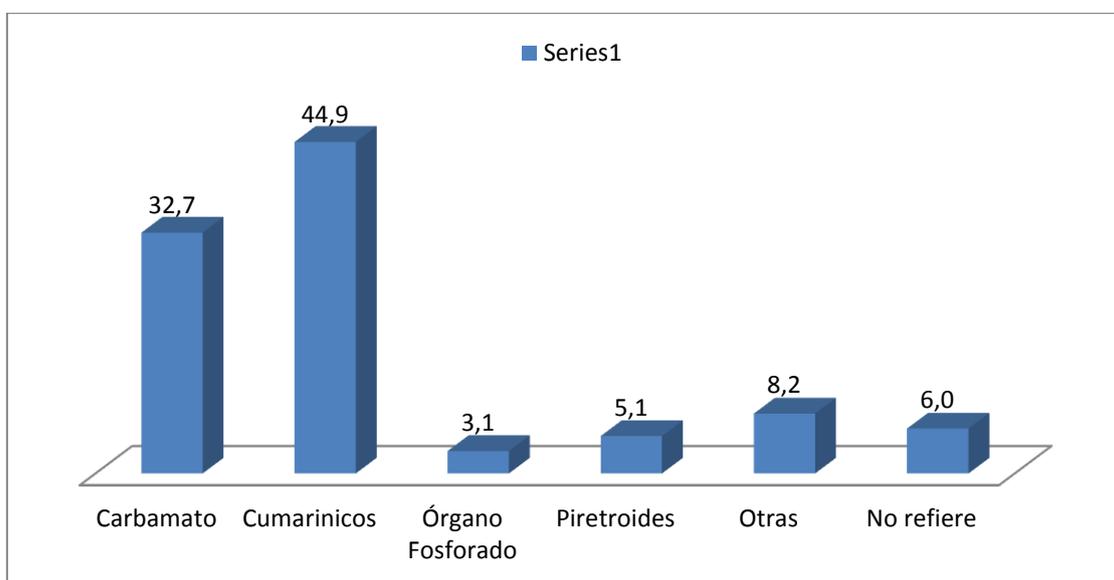
**GRÁFICO No 4.2.3 FACTORES DE RIESGO POR DESCONOCIMIENTOS DE  
LOS EFECTOS DE LA SUSTANCIA**

**CUADRO No. 4.3.1 SUSTANCIA QUE CAUSA LA INTOXICACIÓN**

<b>Variables</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Carbamato	32	32,7
Cumarinicos	44	44,9
Órgano Fosforado	3	3,1
Piretroides	5	5,1
Otras	8	8,2
No refiere	6	6,0
<b>Total</b>	<b>98</b>	<b>100</b>

**Fuente:** Hospital Pediátrico Dr. Francisco de Icaza Bustamante

**Análisis e Interpretación.-** Al ingreso, y por lo que los padres o tutores refirieron, el 32,7% fueron intoxicados por Carbamatos, mientras que solo un 3,1% fueron por órgano fosforado. También se puede observar que por desconocimiento o por vergüenza el 6,0% de los padres no quisieron indicar cuál fue la sustancia que ingirieron.



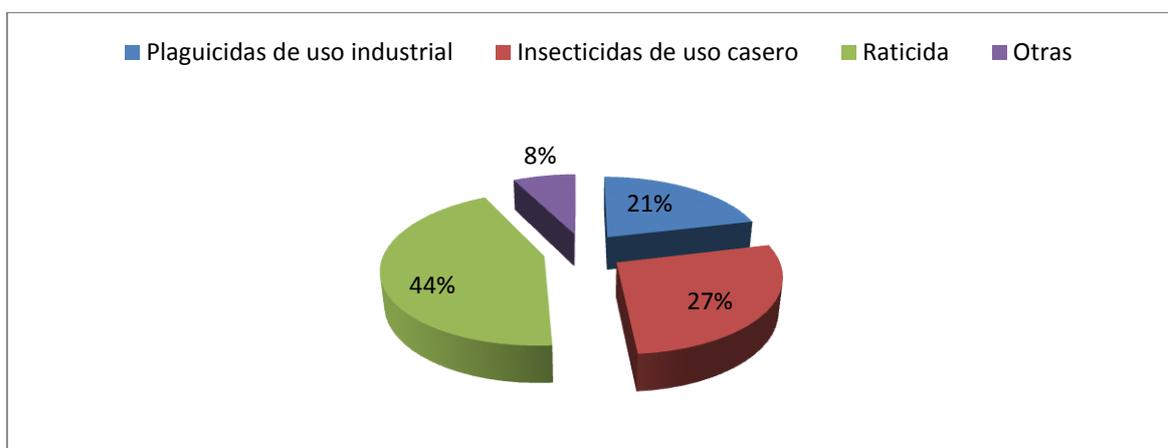
**GRÁFICO No 4.3.1 SUSTANCIA QUE CAUSA LA INTOXICACIÓN**

**CUADRO No 4.3.2 GRUPO AL QUE PERTENECE LA SUSTANCIA**

<b>Variables</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje válido</b>
Plaguicidas de uso industrial	17	21,3
Insecticidas de uso casero	22	27,5
Raticida	35	43,8
Otras	6	7,5
<b>Total</b>	<b>80</b>	<b>100</b>

**Fuente:** Hospital Pediátrico Dr. Francisco de Icaza Bustamante

**Análisis e Interpretación.-** El grupo más grande al que pertenecen las sustancias encontradas, fueron los raticidas, seguido por los insecticidas y los plaguicidas con el 44%, 27% y 21% respectivamente. Se debe tomar en consideración que el 31,6% de los pacientes no tenían registrado valores para la sustancia que causa la intoxicación. Esta información es corroborada por lo expuesto por Esteban (11), que indica que en los países en desarrollo, la venta de plaguicidas no es controlada adecuadamente o es ilícita, junto con fórmulas mal etiquetadas o rotuladas o sin rotular, incluso los propios padres o adultos que viven en casa los envasan en botellas de gaseosas u otros envases sin identificación lo que provoca que los niños se encuentren más expuestos.



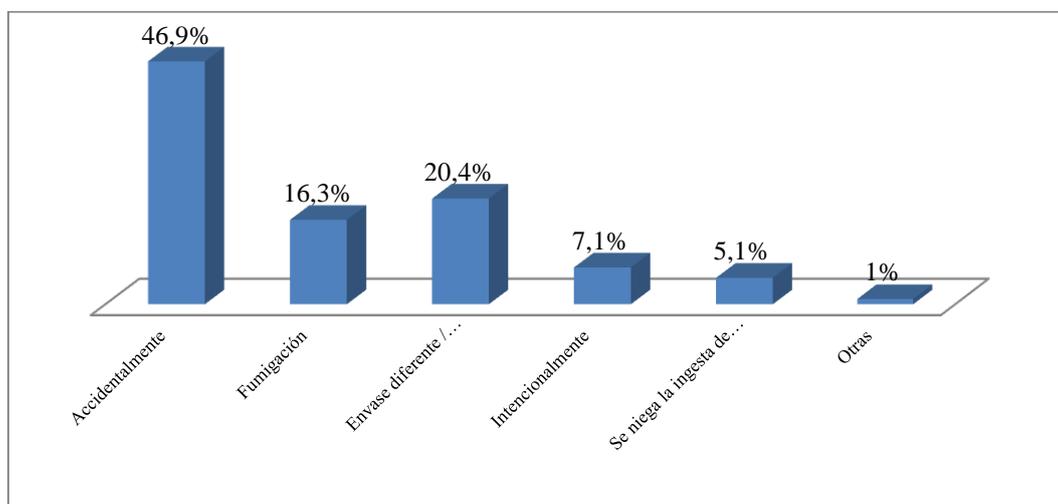
**GRÁFICO No 4.3.2 GRUPO AL QUE PERTENECE LA SUSTANCIA**

**CUADRO No 4.3.3 CAUSAS DE LA INTOXICACIÓN**

Variables	Frecuencia	Porcentaje válido
Accidentalmente	46	48,4
Fumigación	16	16,8
Envase diferente / Alimentos contaminados	20	21,1
Intencionalmente	7	7,4
Se niega la ingesta de alguna sustancia	5	5,3
Otras	1	1,1
Total	95	100

**Fuente:** Hospital Pediátrico Dr. Francisco de Icaza Bustamante

**Análisis e Interpretación.-** El 46,9% de los pacientes ingirieron la sustancia de modo accidental, mientras que el 20,4% lo hicieron por que habían envasado el producto en otro recipiente o lo habían mezclado con raticidas (especialmente los raticidas). El 7,4% lo hicieron por decisión propia (intento de suicidio), mientras que el 16% por fumigación. Mena y col. reportaron que la mayor causa de intoxicaciones accidentales correspondió a menores de cinco años con el 50% de los casos. Esto se atribuyó a la curiosidad innata del individuo a temprana edad y la tendencia de llevar a la boca objetos y sustancias como técnica de exploración, sumado al almacenamiento inadecuado de diversas sustancias, en completa concordancia por lo expuesto en este trabajo. (21, 36, 14)



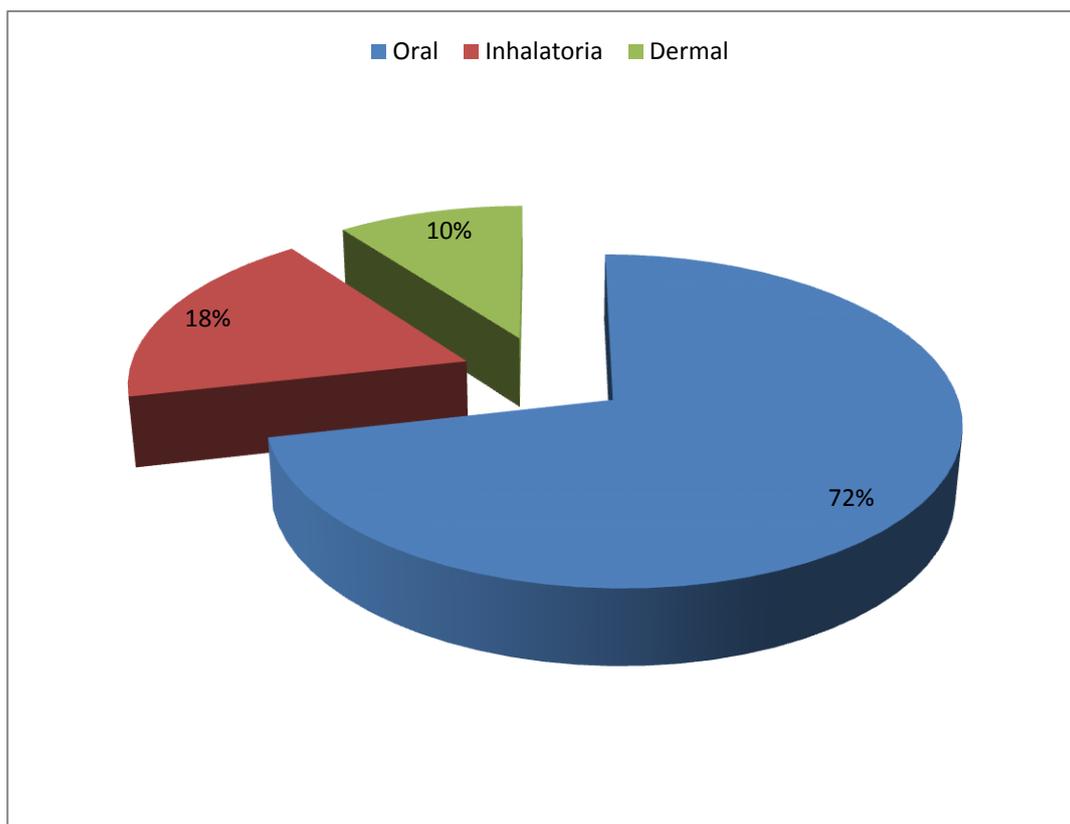
**GRÁFICO No 4.3.3 CAUSAS DE LA INTOXICACIÓN**

**CUADRO 4.3.4 VÍAS DE INTOXICACIÓN**

<b>Variables</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Oral	70	71,4
Inhalatoria	18	18,4
Dermal	10	10,2
Total	98	100

**Fuente:** Hospital Pediátrico Dr. Francisco de Icaza Bustamante

**Análisis e Interpretación.-** Se puede observar que la principal vía de intoxicación de los plaguicidas, fue la oral (71,4%), seguida de la inhalatoria (18,4%), lo que tiene relación con la literatura internacional. (3)



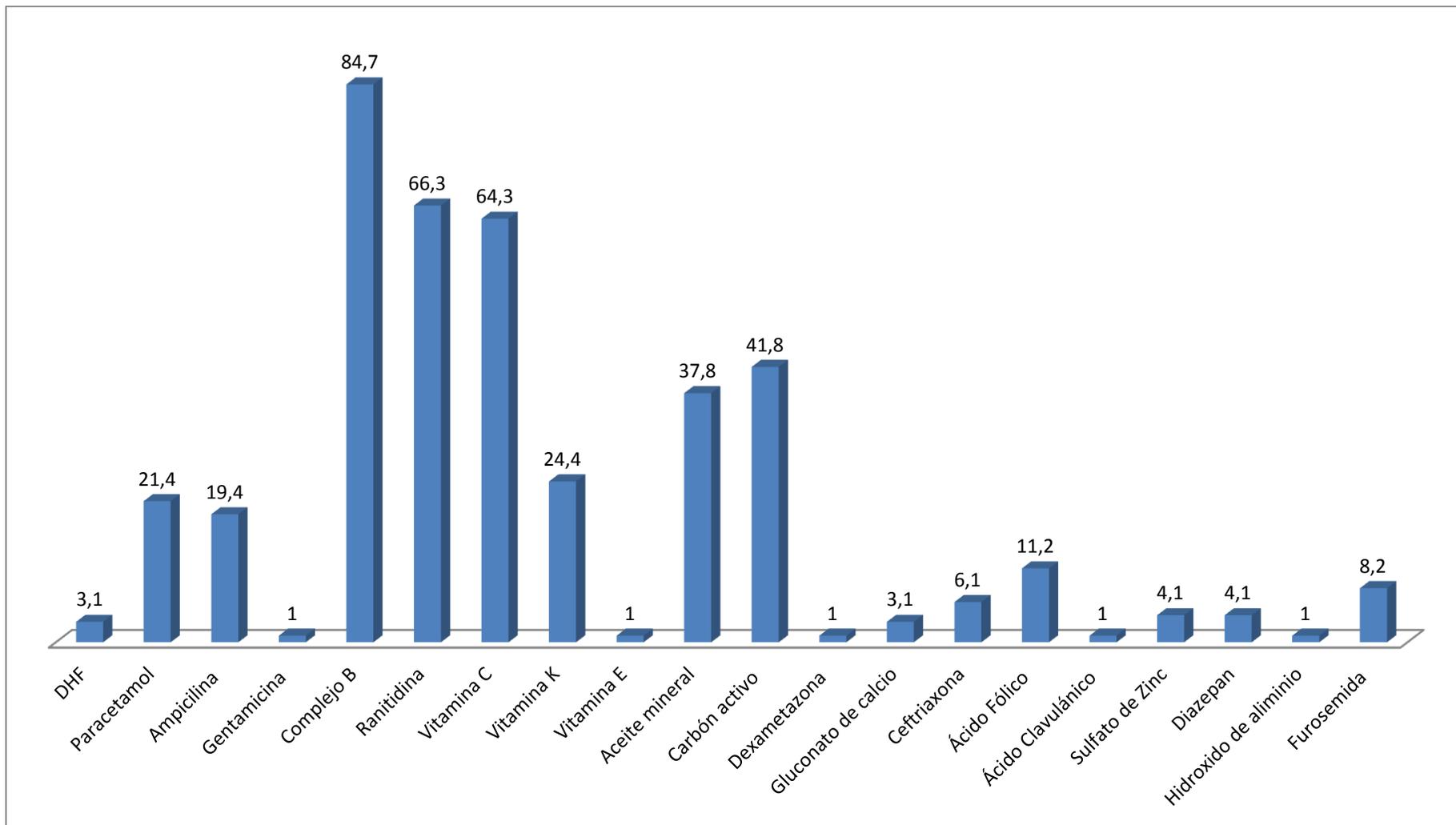
**GRÁFICO 4.3.4 VÍAS DE INTOXICACIÓN**

#### CUADRO No 4.4.1 ATENCIÓN MÉDICA DE LOS PACIENTES

<b>Variables</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
DHF	1	3,1
Paracetamol	21	21,4
Ampicilina	19	19,4
Gentamicina	1	1
Complejo B	84	84,7
Ranitidina	65	66,3
Vitamina C	63	64,3
Vitamina K	20	24,4
Vitamina E	1	1
Aceite mineral	37	37,8
Carbón activo	41	41,8
Dexametazona	1	1
Gluconato de calcio	3	3,1
Ceftriaxona	6	6,1
Ácido Fólico	11	11,2
Ácido Clavulánico	1	1
Sulfato de Zinc	4	4,1
Diazepan	4	4,1
Hidroxido de aliminio	1	1
Furosemida	8	8,2
Atropina	8	8,2

**Fuente:** Hospital Pediátrico Dr. Francisco de Icaza Bustamante

**Análisis e Interpretación.-** Los fármacos que más se usaron fueron: Complejo B, Ranitidina, Vitamina C, carbón activado y aceite mineral, la vitamina K también tuvo un porcentaje importante al igual que paracetamol y ampicilina. A pesar de que los organofosforados y carbamatos presentaron porcentajes altos no se usó la atropina, el cual es el antídoto (4). Se pudo observar también que el paracetamol a pesar de ser hepatotóxico, no empeoró el pronóstico de las intoxicaciones por carbamatos y organofosforados, además no se han encontrado revisiones que aconseje no usar este fármaco para tratar el dolor. Un dato que llamó mucho la atención fue que se administró vitamina C y B sin que esté indicado en los manuales como parte del tratamiento de intoxicaciones. Otro de los errores en el tratamiento fue el uso de antibióticos cuando no los cuadros eran toxicológicos sin que exista una razón para aquello. Esto permite entender que el tratamiento, según lo indica el protocolo, no se está cumpliendo.



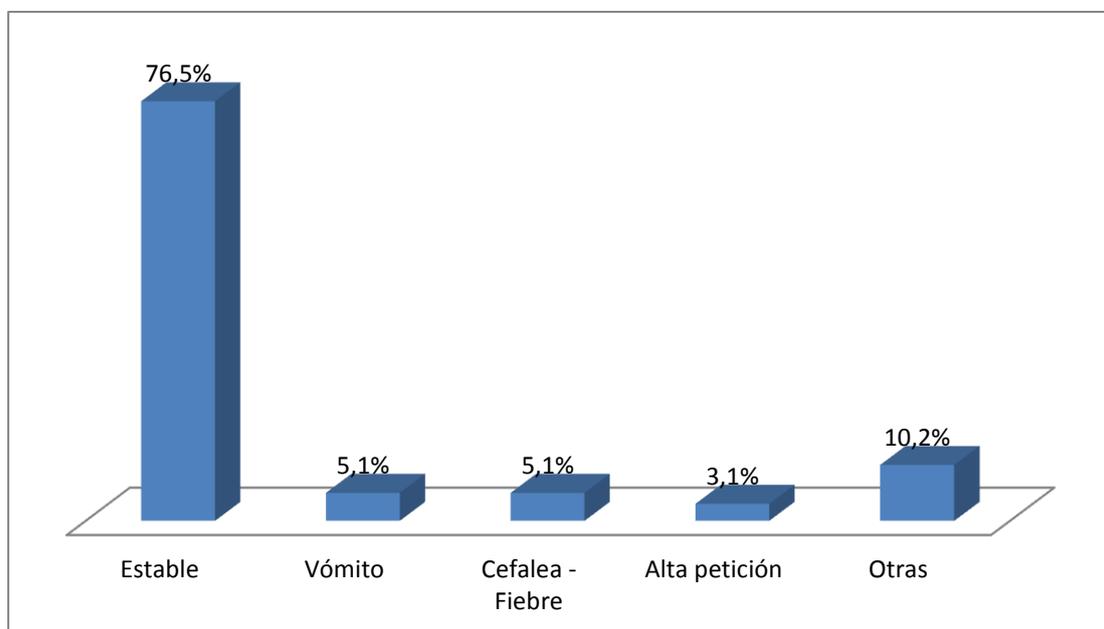
**GRÁFICO No 4.4.1 ATENCIÓN MÉDICA DE LOS PACIENTES**

#### CUADRO No 4.4.2 EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD

Variables	Frecuencia	Porcentaje
Estable	75	76,5
Vómito	5	5,1
Cefalea - Fiebre	5	5,1
Alta petición	3	3,1
Otras	10	10,2
Total	98	100

**Fuente:** Hospital Pediátrico Dr. Francisco de Icaza Bustamante

**Análisis e Interpretación.-** El 76% de los pacientes evolucionó de manera estable, mientras que la cefalea, fiebre y vómito fueron los efectos más importantes de una mala evolución, sin embargo no fueron de gravedad.



**GRÁFICO No 4.4.2 EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD**

### CUADRO No. 4.4.3 TIPO DE COMPLICACIONES

Variables	Frecuencia	Porcentaje válido
Neumonía	5	27,8
Psicológicas	5	27,8
Crisis convulsivas	4	22,2
Otras	4	22,2
Total	18	100

Fuente: Hospital Pediátrico Dr. Francisco de Icaza Bustamante

**Análisis e Interpretación.**- El 18,36% de los pacientes presentaron complicaciones de las cuales las principales fueron la neumonía y las psicológicas (entre las que se cuentan las de desarrollo psicomotriz). Las crisis convulsivas también representaron un importante porcentaje.

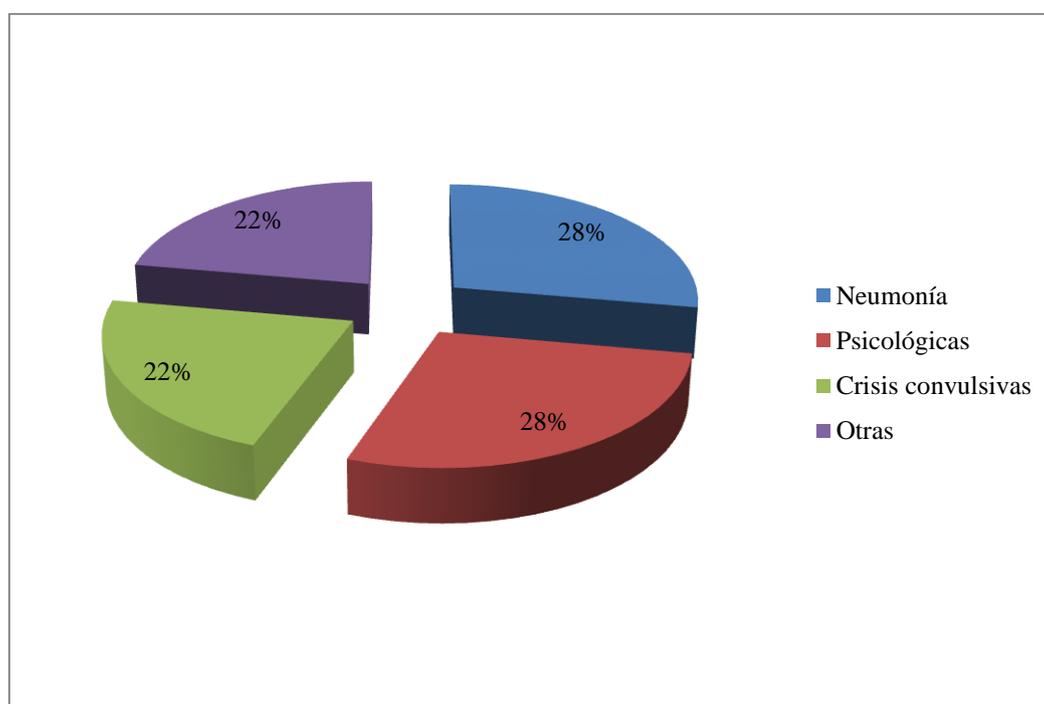


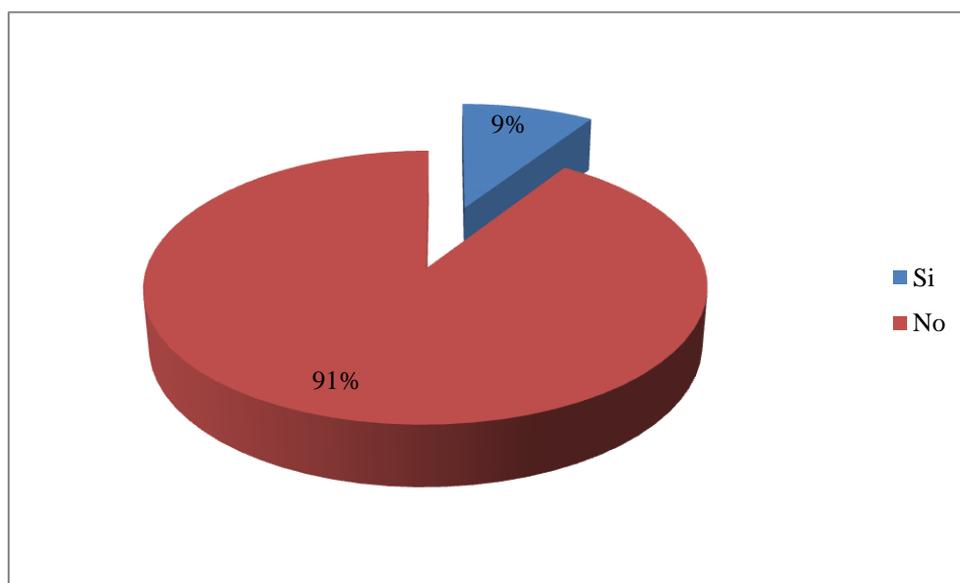
GRÁFICO No 4.4.3 TIPO DE COMPLICACIONES

**CUADRO No 4.4.4 PACIENTES QUE  
INGRESARON A UCI**

<b>Variabales</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Si	9	9,2
No	89	90,8
Total	98	100

**Fuente:** Hospital Pediátrico Dr. Francisco de Icaza Bustamante

**Análisis e Interpretación.-** 9 pacientes fueron ingresados a UCI (lo que representa el 9,2%), estos presentaron algunas complicaciones, sin embargo al final tuvieron una buena evolución.



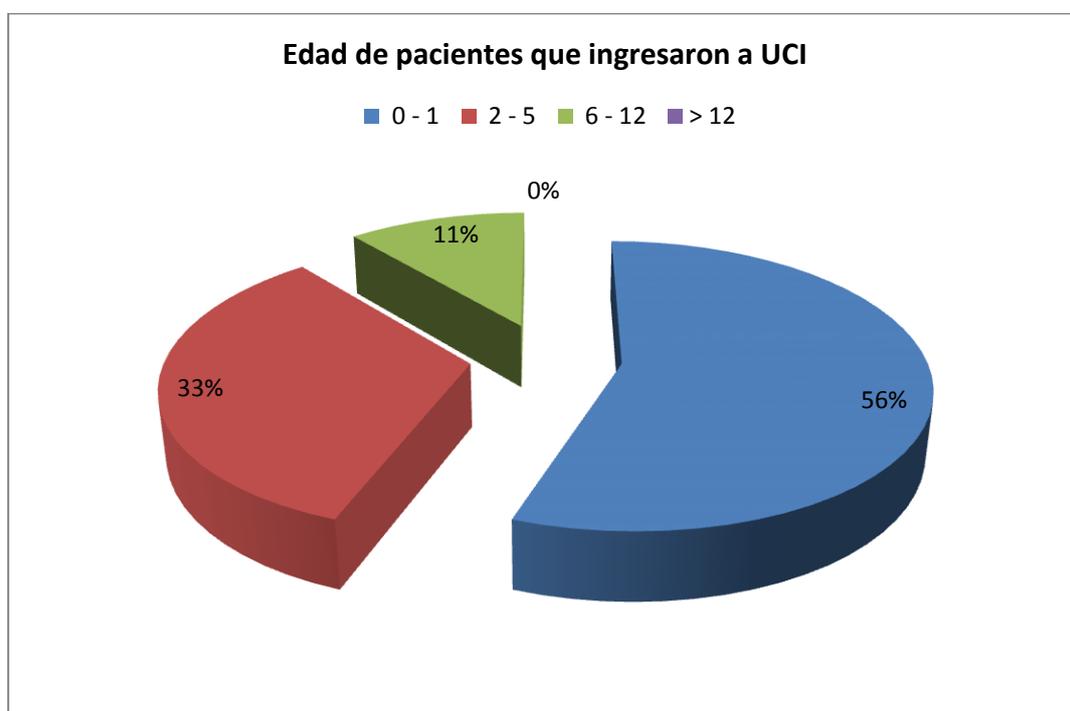
**GRÁFICO No 4.4.4 PACIENTES QUE INGRESARON A UCI**

**CUADRO No. 4.4.5 EDAD DE LOS PACIENTES QUE  
INGRESARON A UCI**

Variables	Frecuencia	Porcentaje
0 - 1	5	55,6
2 - 5	3	33,3
6 - 12	1	11,1
> 12	0	0,0
Total	9	100

**Fuente:** Hospital Pediátrico Dr. Francisco de Icaza Bustamante

**Análisis e Interpretación.-** De los 9 pacientes que ingresaron a UCI, el 55,6% fueron menores de 1 año, seguidos de los menores de 5 años (33,3%), esto se puede explicar de que tienen menor superficie corporal y sus sistemas enzimáticos son inmaduros por lo que se esperan más complicaciones y mas difícil manejo.



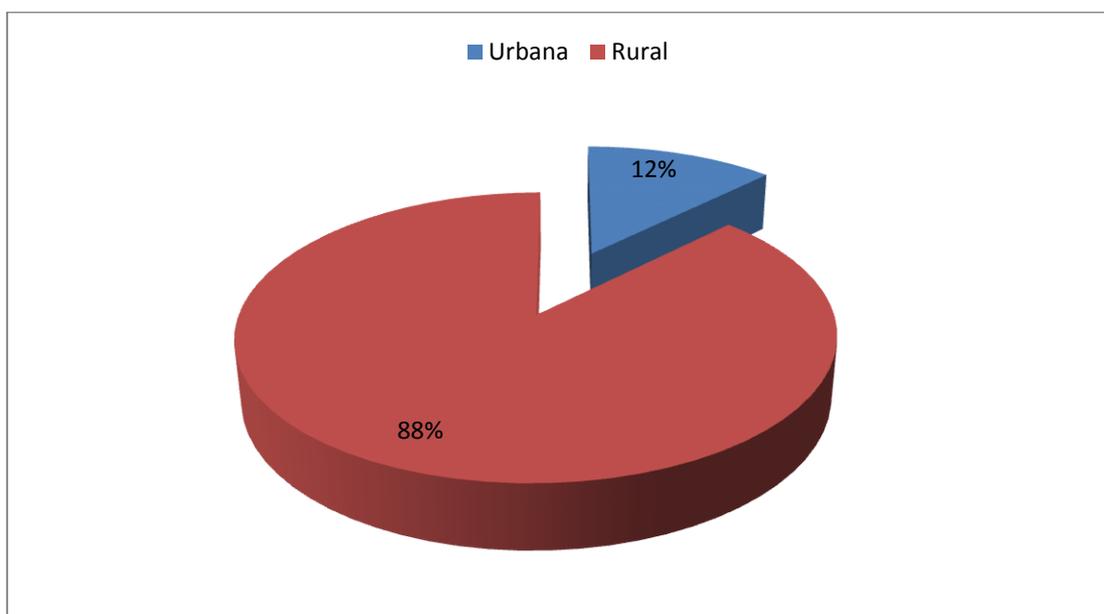
**GRÁFICO No. 4.4.5 EDAD DE LOS PACIENTES QUE INGRESARON A UCI**

**CUADRO No. 4.4.6 PACIENTES INGRESADOS EN UCI QUE  
RECIBIERON VENTILACIÓN MECÁNICA SEGÚN PROCEDENCIA**

<b>Variables</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Urbana	1	12,5
Rural	7	87,5
Total	8	100

**Fuente:** Hospital Pediátrico Dr. Francisco de Icaza Bustamante

**Análisis e Interpretación.-** El 82% de los pacientes que estuvieron más graves (8/9) fueron de provincia por lo que el retraso en la movilización de paciente desde provincia hasta el hospital es el determinante en la gravedad del cuadro añadido a la edad temprana del paciente, puesto que 4 fueron menores de 1 año y 3 menores de 2 años, de los cuales solo 1 se le había hecho lavado gástrico con carbón activado. Sumado a que las intoxicaciones leves no llegan al hospital de referencia o ni siquiera solicitan ayuda causando un problema de sub-registro.



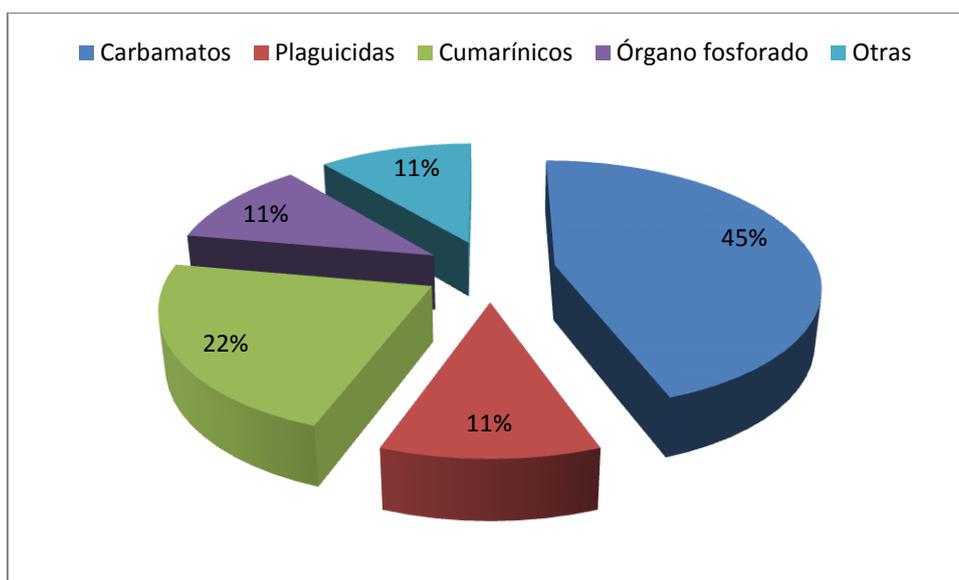
**GRÁFICO No. 4.4.6 PACIENTES INGRESADOS EN UCI QUE RECIBIERON  
VENTILACIÓN MECÁNICA SEGÚN PROCEDENCIA**

**CUADRO No. 4.4.7 PACIENTES INGRESADOS EN UCI POR  
SUSTANCIA QUE CAUSA LA INTOXICACIÓN**

<b>Diagnóstico</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Carbamatos	4	44,4
Plaguicidas	1	11,1
Cumarínicos	2	22,2
Órgano fosforado	1	11,1
Otras	1	11,1
<b>Total</b>	<b>9</b>	<b>100</b>

**Fuente:** Hospital Pediátrico Dr. Francisco de Icaza Bustamante

**Análisis e Interpretación.-** De los pacientes que ingresaron a UCI se intoxicaron 2 con raticidas y 4 con Carbamatos, siendo esta última la más frecuente en intoxicaciones graves, y la intoxicación por raticidas la segunda causa de intoxicaciones graves. Los Carbamatos causarían intoxicaciones más graves siendo productos más peligrosos que los raticidas y de más difícil manejo.



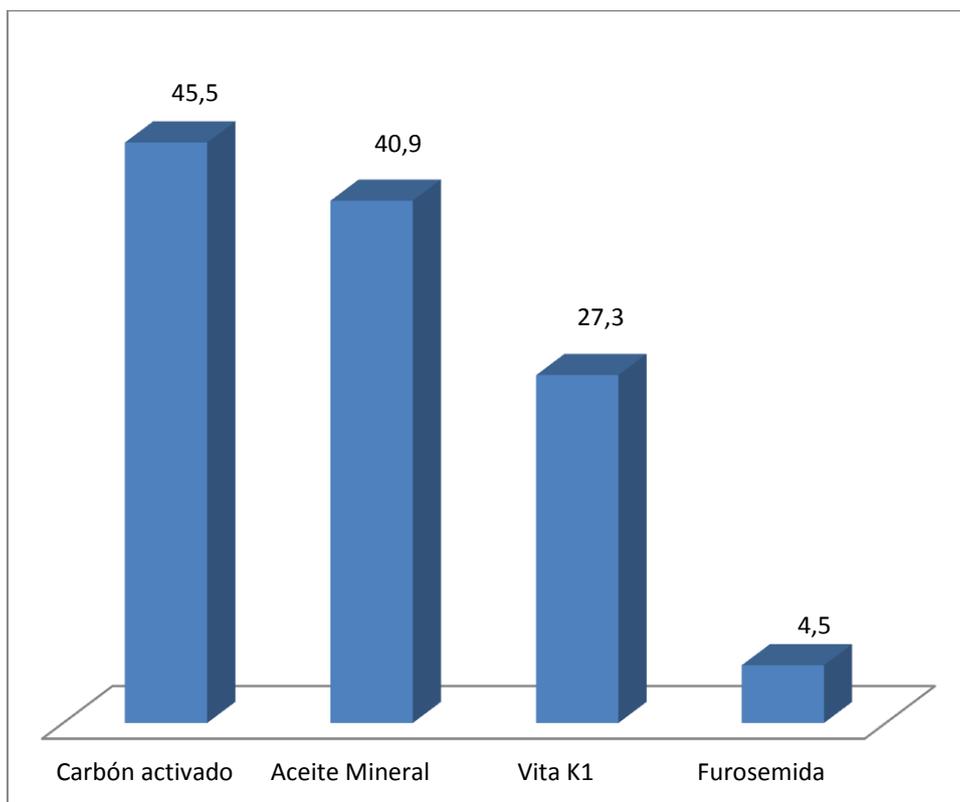
**GRÁFICO No. 4.4.7 PACIENTES INGRESADOS EN UCI POR SUSTANCIA  
QUE CAUSA LA INTOXICACIÓN**

**CUADRO NO. 4.4.8 TRATAMIENTO SEGÚN  
SUSTANCIA – CUMARÍNICOS**

<b>Variables</b>	<b>Frecuencia (n=44)</b>	<b>Porcentaje</b>
Carbón activado	20	45,5
Aceite Mineral	18	40,9
Vita K1	12	27,3
Furosemida	2	4,5

**Fuente:** Hospital Pediátrico Dr. Francisco de Icaza Bustamante

**Análisis e Interpretación.-** El protocolo recomienda como medicación carbón activado, sin embargo, solo el 45% de los pacientes intoxicados con cumínicos siguieron el procedimiento,



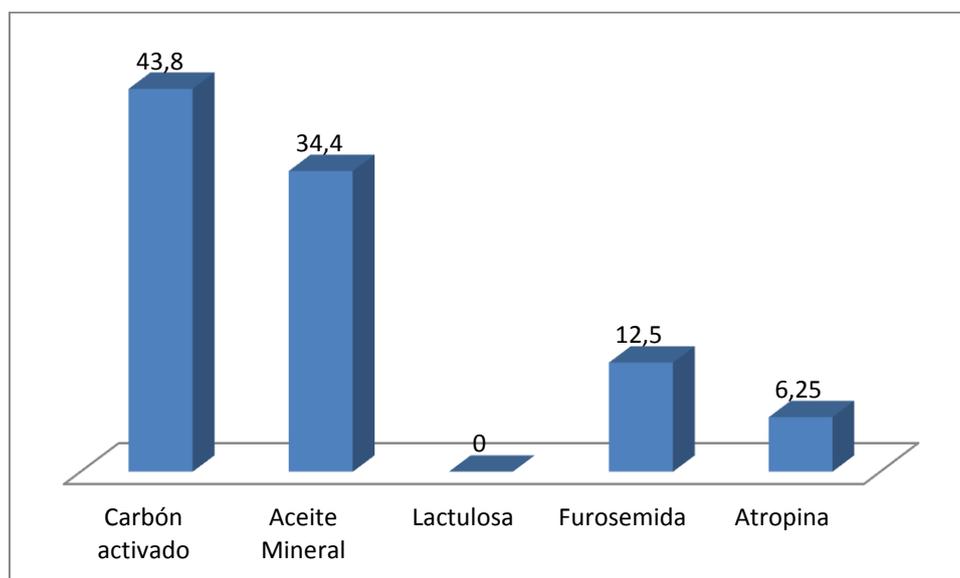
**GRÁFICO NO. 4.4.8 TRATAMIENTO SEGÚN SUSTANCIA – CUMARÍNICOS**

**CUADRO No. 4.4.9 TRATAMIENTO SEGÚN  
SUSTANCIA – CARBAMATO**

<b>Variables</b>	<b>Frecuencia (n=32)</b>	<b>Porcentaje</b>
Carbón activado	14	43,8
Aceite Mineral	11	34,4
Lactulosa	0	0
Furosemida	4	12,5
Atropina	2	6,25

**Fuente:** Hospital Pediátrico Dr. Francisco de Icaza Bustamante

**Análisis e Interpretación.-** Para verificar el seguimiento del protocolo a través de las diferentes sustancias a las que se les aplicó, se pudo verificar que de los pacientes que ingresaron por carbamatos, el carbón activado solo se usó en el 43,8 % de los pacientes aún cuando está prescrito en el protocolo.



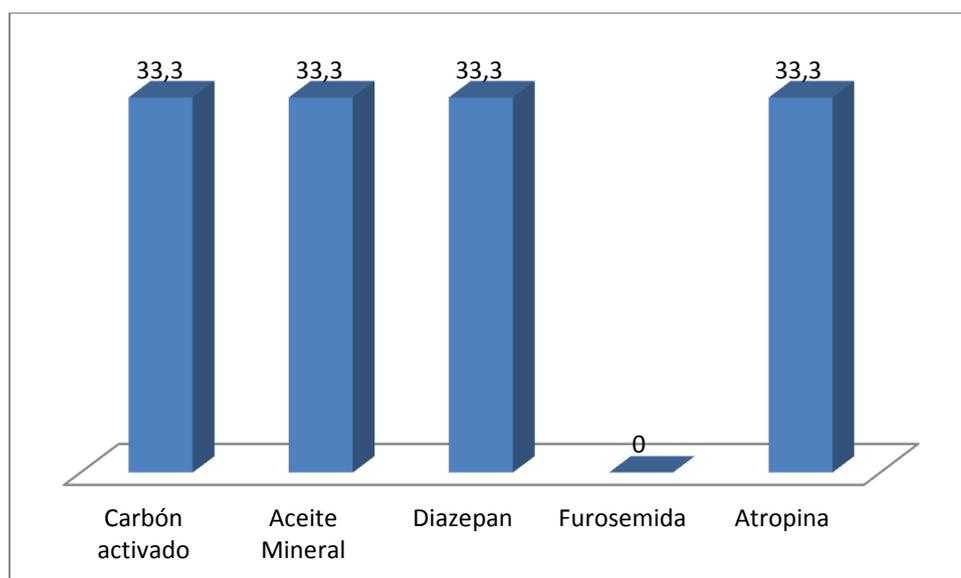
**GRÁFICO No 4.4.9 TRATAMIENTO SEGÚN SUSTANCIA – CARBAMATO**

**CUADRO No. 4.4.10 TRATAMIENTO SEGÚN SUSTANCIA -  
ÓRGANO FOSFORADO**

<b>Variables</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Carbón activado	1	33,3
Aceite Mineral	1	33,3
Diazepan	1	33,3
Furosemida	0	0
Atropina	1	33,3

**Fuente:** Hospital Pediátrico Dr. Francisco de Icaza Bustamante

**Análisis e Interpretación.-** Los pacientes que ingirieron órganos fosforados, los pacientes recibieron el tratamiento en un 33% (1/3) A pesar de que en el protocolo estaba prescrita la atropina, esta no se usó, puede ser por desconocimiento o inexistencia del fármaco.



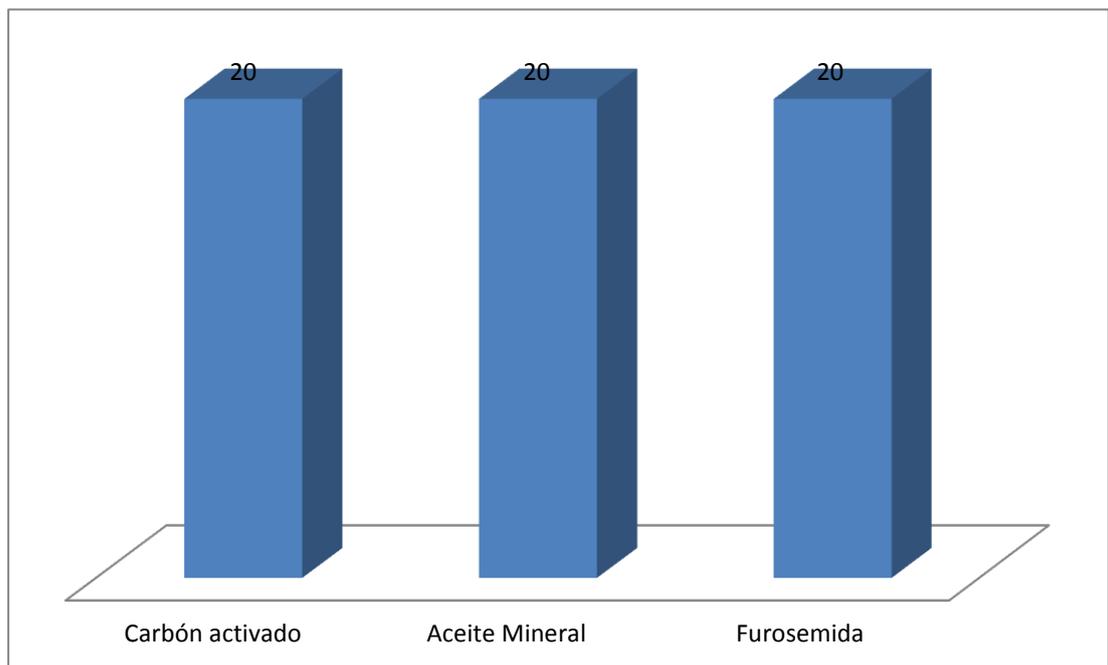
**GRÁFICO No. 4.4.10 TRATAMIENTO SEGÚN SUSTANCIA - ÓRGANO FOSFORADO**

**CUADRO No. 4.4.11 TRATAMIENTO SEGÚN  
SUSTANCIA – PERETROIDES**

<b>Variables</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Carbón activado	1	20
Aceite Mineral	1	20
Furosemida	1	20

**Fuente:** Hospital Pediátrico Dr. Francisco de Icaza Bustamante

**Análisis e Interpretación.-** De los pacientes con peretroides solo el 20% de ellos siguieron el tratamiento.



**GRÁFICO No. 4.4.11 TRATAMIENTO SEGÚN SUSTANCIA – PERETROIDES**

## 5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

### 5.1 CONCLUSIONES

Al final del estudio y en base a los resultados obtenidos se concluye que:

- La prevalencia de intoxicación por plaguicidas en emergencias fue del 0,05% donde el porcentaje de sexo de los pacientes indicó 51% para femenino y 49% para masculino. La mayor prevalencia de intoxicaciones se presentó entre pacientes menores de 1 año (40,8%) y los pacientes de la zona rural representaron el 45,9%.
- Entre los principales factores de riesgo se indica que el 20,4% de los pacientes, estaban cerca de zonas de fumigación, además solo un 4% desconocían los efectos de estas sustancias tóxicas.
- Entre los plaguicidas más frecuentes se encuentran los raticidas 44%, luego los insecticidas 27% y los plaguicidas el 21% y las principales causas de la intoxicación fueron en el 46,9% de los pacientes de modo accidental, mientras que el 20,4% lo hicieron por que habían envasado el producto en otro recipiente o habían mezclado alimentos con raticidas. El 7,4% fue por intento de suicidio (mayores de 12 años) y el 16% por fumigación.
- Las medicinas que más se aplicaron fueron el complejo B (84,7%), ranitidina (63,3%) y vitamina C (64,3%), junto a esto el 76% de los pacientes evolucionó de manera estable y el 9,2% de los pacientes fueron ingresados en UCI sin presentar complicaciones severas, donde las principales complicaciones fueron la neumonía y las psicológicas, (entre las que se cuentan las de desarrollo psicomotriz). El seguimiento del protocolo indicó que el carbón activado solo se usó en el 43,8 % de los pacientes aún cuando está prescrito en todos los casos. El tratamiento indicado para órganos fosforados fue administrado en 33% de los pacientes, mientras que para peretroides solo el 20% de ellos siguieron el tratamiento.

## 5.2 RECOMENDACIONES

Al final del estudio y basándome en las conclusiones se recomienda que:

- Se ubiquen los protocolos de manejo de intoxicaciones agudas en pacientes pediátricos en lugares visibles donde el médico que está en el área de emergencia tenga fácil acceso a este documento tan importante.
- Se dirijan esfuerzos hacia los padres de familia sobre el cuidado de sus hijos especialmente con el manejo de sustancias tóxicas, así como evitar mezclar venenos con alimentos o envasar en recipientes vacíos de algún otro producto que pueda ser ingerido por equivocación.
- Se capacite a los hospitales rurales para que mejore el flujo de paciente transportándolos a nivel terciario con un manejo inicial óptimo
- Se trabaje de cerca con el psicólogo y los terapistas para poder ayudar a presentar menores secuelas de la intoxicación, después que el médico ha logrado estabilizar al paciente.

#### 4. BIBLIOGRAFÍA

1. ALVARIÑO L, MIGLIO MC, MAMANI N, HUANQUI O, ONOFRE R, GIRALDO J, et al. (2007) Evaluación del riesgo ambiental del insecticida metamidofos en bioensayos con cuatro organismos acuáticos no destinatarios. *Agricultura Técnica*. 67(2):126-38.
2. AQUINO F, ARIAS V, DELGADILLO L, FERREIRA J, GONZÁLEZ C, GONZÁLEZ L, OJEDA A. (2003) Situación de los Plaguicidas en el Paraguay. Monografía. Facultad de Ciencias Médicas, Cátedra de Toxicología. Asunción, 15p.
3. BURILLO G, MUNNÉ P, DUEÑAS A, et al. (2008) *Intoxicaciones Agudas: Perfil Epidemiológico y Clínico, y análisis de las técnicas de descontaminación digestiva utilizadas en los servicios de urgencias españoles en el año 2006 – estudio hispatox–*. Pamplona España. *Revista de toxicología*. 20: 15-26
4. CARSON H. (2008) *Manual de toxicología para médicos*. Editorial Masson. Barcelona España. 1- 5.
5. CÓRDOBA D (2001) *Toxicología*. 4ta edición. Manual Moderno, S.A. Bogotá, Colombia. 127-147.
6. DEVINE GJ, EZA D, OGUSUKU E, FURLONG MJ. (2008) Uso de insecticidas: contexto y consecuencias ecológicas. *RevPeruMedExp Salud Pública*. 25(1): 74-100.
7. DEWHURST, I. C. (2001) Toxicological assessment of biological pesticides. *Toxicology Letters*, 120:67-72.
8. DURAN J (2000) Intoxicación por plaguicidas. *Salud Publica Mex* 2000;42:53-55.
9. EASON, C. & K. O'HALLORAN (2002) Biomarkers in toxicology versus ecological risk assessment. *Toxicology*, 181-182:517-521.
10. ENCICLOPEDIA BRITÁNICA. (2010) *Agriculture History*. Available at: [www. Encyclopædia Britannica.com](http://www.Encyclopædia Britannica.com).
11. ESTEBAN, E., et al., (2000) Association between indoor residential contamination with methyl parathion and urinary para-nitrophenol. *J Expo Anal Environ Epidemiol*, 6(3): p. 375-87
12. FAIT A, et al. (2000) Prevención de los riesgos para la salud derivados del uso de plaguicidas en la agricultura. Serie Protección de la salud de los trabajadores N° 1 OMS.
13. FAO (2004) Los niños corren mayores riesgos de intoxicación por plaguicidas. Sala de Prensa. Disponible en internet en: <http://www.fao.org/newsroom/es/news/2004/51018/index.html>

14. FERRER A. et al. (2006) Perfil epidemiológico actual de las intoxicaciones agudas en urgencias. En *Intoxicaciones agudas graves*. Ars Médica 1-15.
15. GAIBOR J. *Planes Rápidos de atención al Intoxicado*. Hospital del niño "Dr. Francisco Icaza Bustamante. 1-6
16. GARCÍA, J. (1998) *Intoxicaciones agudas con plaguicidas: Costos humanos y económicos* RevPanam Salud Publica 4(6):383-387
17. INEC (2001) Instituto Ecuatoriano de Estadísticas y Censos, 2001. *Estudios demográficos en Profundidad Migración Y Distribución Espacial 1990 - 2001*, Ecuador: Editorial INEC.
18. INGELS M, LAI C, TAI W, et al. (2002) A prospective study of acute, unintentional, pediatric superwarfarin ingestions managed without decontamination. *Ann EmergMed* 40(1): 73-8.
19. LEBRÓN R. (2007) *Adsorción de paraquat con polímeros naturales*. Universidad Politécnica de Cataluña. 30
20. LLANES O. (2006) *Intoxicación aguda masiva por endosulfán. Inusual emergencia médica*. Rev Cub Med Int Emerg 5(4):554-560
21. MENA HC, et al. (2004) Epidemiología de las intoxicaciones en Chile: una década de registros. *Revista Médica de Chile* 49-499.
22. MINTEGI S. (2008) *Sociedad Española de Urgencias de Pediatría*. Manual de intoxicaciones en pediatría. Barcelona, SEUP, 247-257
23. OPS. (2008) *Situación de Salud en las Américas Indicadores Básicos*. Washignton D.C.: Editorial O.M.S.
24. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO). (2006) Manual sobre el almacenamiento y el control de existencias de plaguicidas. Roma: FAO
25. OROZCO A, VILLASMIL G, GONZÁLEZ M, ROJAS I. (2004) Intoxicación por Lindano. Reporte de Un Caso y Revisión Bibliográfica. L Congreso Nacional de Pediatría. Resumen N° 81. S27. *ArchVenezPuerPediatr* 67 (Supl 2).
26. PACHECO MA; VIVAS AS; LACRUZ LA (2009) *Recambio sanguíneo en una intoxicación por organofosforado (Pyrinex) Reporte de un caso* Revista de Toxicología, Asociación Española de Toxicología 26(2-3):144-147
27. Perú, Ministerio de Agricultura, Dirección Agraria Junín. Reporte de uso de suelos y producción de principales cultivos Campaña 2004 -2005. Huancayo: MINAG; 2005.
28. PLAGBOL. (2008) *La Paz*. Manual de diagnóstico, tratamiento y prevención de intoxicaciones agudas por plaguicidas. Fundación PLAGBOL(13) 168-1.

29. PONTIFICIA UNIVERSIDAD JAVERIANA DE COLOMBIA. (2007) *Guía de atención integral de salud ocupacional basada en la evidencia para trabajadores expuestos a plaguicidas inhibidores de la colinesterasa (organofosforados y carbamatos)* Ministerio de la Protección Social. (GATISOPIC). 34 – 35.
30. RAMIREZ E, ZAMBRANO E, ROJAS G. (2007) *Efecto protector de la melatonina y el tiosulfato de sodio sobre la histopatología y la ultraestructura del riñón en ratas con intoxicación aguda por Paraquat*. Invest. clín, 48(1) 81-89.
31. RIVERO A, NAVARRO J. (2001) *Intoxicación por paraquat: presentación de dos casos y revisión de la literatura*. Madrid, 18(4), 208-210.
32. ROUTH J, ROBERTS R. (1999) *Reconocimiento y Manejo de los envenenamientos por pesticidas*. Washigton D.C. Available at: <http://www.epa.gov/pesticides/safety/healthcare>.
33. SANBORN MD, COLE D, ABELSOHN A et al. (2002) Identifying and managing adverse environmentalhealth effects: 4. Pesticides. CMAJ 166 (11): 1431-9.
34. SÁNCHEZ A, GUADARRAMA M, LACRUZ L, MATOS S. (2003) Intoxicación Aguda por Amitraz. LII Convención Anual AsoVAC. Acta Científica Venezolana 54 (Sup. 1): 116.
35. SARMIENTO MJ, (2008) Pesticidas como método suicida: un reporte de caso con Chlorfenapyr. Revista Colombiana de Psiquiatría 37(2):272-279.
36. SILVA R, Et al. (2005) Panorama epidemiológico de las intoxicaciones en México. Revista Medicina Interna de México 21(2):123-132.
37. TERÁN G. (1987) *Morbilidad por plaguicidas químicos en la Provincia de Manabí* Presentado en: Encuentro Nacional de Investigación en Ciencias de la Salud, 1. Cuenca, 7-12 dic. 1987. jul.-sept. 1988;26(3):107-22.
38. TERÁN G. (2007) *Plaguicidas. Equidad en la mira: La salud pública en Ecuador durante las últimas décadas*. CONASA, OPS/OMS. 166-176.
39. WHO World Health OrganizatioN. (2006) The WHO Recommended classification of pesticides by hazard and guidelines to classification 2004. Geneva: WHO
40. YARAMIS A, SOKER M, BILICI M. (2000) Amitraz poisoning in children. Hum ExpToxicol 2000;19(8):431-433.

41. YILMAZ HL, YILDIZDAS DR. (2003) Amitraz poisoning, an emerging problem: Epidemiology, clinical features, management, and preventive strategies. Arch Dis Child Feb 2003;88 (2):130-4.



## Características de la intoxicación

j. Sustancia que causo la intoxicación:.....

k. Principio activo:.....

l. Grupo a que pertenece:.....

– Organofosforados

– Organoclorados

– Paraquat

– Piretroides

m. Forma de obtención de la sustancia que intoxica:

– Trabaja con ella

– Descuido de la familia al dejarla al alcance

– Es un intento suicida

– Otro.

Especifique:.....

## Tratamiento

n. ¿Qué se hizo antes de llegar a la emergencia?

.....

o. Tiempo transcurrido antes de llegar a la emergencia .....

Horas/minutos

p. Tratamiento recibido en la emergencia.....

q. Fármacos que recibió

– Recibió atropina

- Recibió carbón activado
  
- r. Ventilación mecánica
  
- s. Evolución de la enfermedad:.....
  
- t. UCI
  
- u. Complicaciones agudas
  
- v. Diagnóstico de alta
  - Vivo
  - Muerto
  - Secuelas  Especifique:.....

Md.. AndreeAveiga 095901961

## Anexo 2

### OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DIMENSIONES	INDICADORES
Protocolos de atención	Conjunto de normas y procedimientos a seguir en caso de presentar una intoxicación	Esquema de manejo	Medicamentos Estabilización Pronóstico Alta
Intoxicación por plaguicidas	Ingesta de sustancias tóxicas que originan problemas de la salud	Sustancia activa	PARAQUAT RATICIDA ÓRGANO FOSFORADO CARBAMATO ÓRGANO CLORADO PERETROIDES
Edad	Edad cronológica de los pacientes	Años	0 – 1 2 – 5 6 – 12 > 12
Sexo	Sexo biológico de pertenencia	Género	Masculino Femenino
Procedencia	Lugar donde reside el paciente	Sector geográfico	Urbano Rural