UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS INTOXICACIONES POR INGESTION
INFORME PRELIMINAR

t e s i s

Presentada a la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala

p o r

JUANA LUZ VELASQUEZ DE IMERI

En el Acto de su Investidura de

MEDICA Y CIRUJANA

Guatemala, julio de 1968

PLAN DE TESIS

A. Introducción, Antecedentes y Objetivos

B. Material y métodos

1. Consideraciones generales sobre el fósforo
2. Fisiopatología
3. Dosis tóxicas
4. Diagnóstico
5. Sintomatología
6. Caracteres anatomo-patológicos
7. Consideraciones sobre características y patología del Talio y los barbitúricos
8. Tratamiento de la intoxicación por fósforo, Talio y barbitúricos.
9. Tratamiento quirúrgico de las intoxicaciones por ingestión.
10. Técnica quirúrgica.

C. Resultados

D. Discusión

E. Conclusiones

F. Sumario

G. Apendice

H. Bibliografía

INTRODUCCION

idea de realizar este trabajo se originó al considerar la
ta incidencia de casos que acudieron a la emergencia de
ultos del Hospital General de Guatemala, los cuales cons-
uyeron una verdadera avalancha de intoxicados que re-
bieron los tratamientos conservadores disponibles hasta
tonces y que hicieron pensar si sería posible tratar de re-
lver dicho problema con una conducta más agresiva. Di-
a conducta fué la quirúrgica, la cual se llegó a practicar
sde el momento en que la afluencia de pacientes domina-
el tiempo y trabajo del servicio de emergencia, labora-
ios y salas de encamamiento del hospital.

marcó en nuestro país la existencia de un problema que
se había presentado jamás de manera tan aguda y que,
cesitó de la revisión de los tratamientos disponibles,
cha revisión, nos hizo caer en la cuenta de nuestro e-
no problema: falta de información, falta de relación in-
médica e interhospitalaria; sin embargo dichos proble-
s han dejado enseñanza, enseñanza que nos hace ma-
ar al señalarnos nuestros errores, nuestras deficien-

cias, nuestra inexperiencia al compararnos con otros lugares del mundo en que el problema de las intoxicaciones, especialmente como la que dominó en nuestro medio el fósforo blanco, forman parte de una rancia historia que solo recuerdan los médicos más antiguos como información que se les dió en sus estudios pero no en la práctica.

ANTECEDENTES

No existen antecedentes de ningún tipo de tratamiento quirúrgico para las intoxicaciones por ingestión en nuestro medio, ni en ninguna parte del mundo. A pesar de que el mayor problema para la realización de este trabajo fué la poca disponibilidad de material bibliográfico para hacerse de una buena documentación, es notorio que el problema de las intoxicaciones por ingestión, haciendo énfasis en la intoxicación por fósforo blanco, prácticamente es nulo en otras partes del mundo debido a la prohibición de usar dicho elemento por su alto poder tóxico.

Siempre las intoxicaciones han sido tratadas por médicos nunca antes por cirujanos.

De toda la literatura consultada, aún la misma información acerca del tratamiento médico es muy escasa y vaga debido a lo enunciado anteriormente, o sea, que dicho tóxico ya no se usa prácticamente en ningún lugar del mundo como componenete de ningún compuesto de uso popular, por haber sido prohibido. Si hacer un resumen de un tratamiento médico para dicha intoxicación era

hacer algo muy vago por no haber ya nadie que tuviera experiencia en un problema que por años era parte de la historia, se comprenderá fácilmente que no existiera ningún antecedente para tratar dichos casos con un procedimiento quirúrgico, procedimiento que surgió como una idea original para resolver rápidamente la eliminación del tóxico ingerido.

Nuestro trabajo versará casi exclusivamente sobre los casos de intoxicaciones por ingestión de fósforo blanco, ya que en la serie estudiada, únicamente hubo dos casos que eran por tóxicos diferentes: el talio y los barbitúricos; de tal manera que disponemos por el momento de información acerca de buenos resultados con estos tóxicos, con el tratamiento quirúrgico.

En Guatemala, el primer caso de intoxicación por fósforo blanco fué reportado por el Doctor Héctor Aragón, quién lo presentó como trabajo en el XVII Congreso Nacional de Medicina de Guatemala en 1966 (1). En ese reporte se informa el caso de una paciente de 28 años de edad que ingresó a la segunda sala de medicina de mujeres sección "A" del Hospital General de Guatemala, el 3 de enero de 1966. Desde ese reporte, no se volvieron a publicar ni dar a conocer los casos por este tipo de intoxicación hasta que el Dr. Francisco Sosa Galicia presentó el día 2 de febrero de 1968 su trabajo titulado: "Hallazgos anatomo-patológicos en algunos casos de pacientes intoxicados con "saltapericos" (intoxicación por fósforo blanco_ -Estudio de 7 casos-; dado a conocer a la asamblea del centro hospitalario de Traumatología en su sesión anatomo-clínica. (24).

Nuevamente se aborda el tema de la intoxicación por fósforo blanco en el trabajo de tesis de graduación del Doctor Alberto Cazali Avila el 5 de julio de 1968, en el que informa el tratamiento médico de los pacientes ingresados en el Hospital Roosevelt. (4).

En la literatura mundial, se hace referencia como intoxicación actual por fósforo blanco, siendo este un dato curioso, el que nos confiere C. Simonin (23) al decir que la intoxicación fosforada representa un modo habitual de suicidio en Indochina, describiendo que ingeridos 3 "petardos de fósfo-

foro", provocan la muerte en algunas horas en un cuadro de colapso; y que una dosis menor da una hepato-nefritis. No se registran reportes de esta intoxicación en épocas recientes en los países civilizados desde la prohibición del uso del fósforo, salvo la descrita en Indochina. Los datos históricos de la intoxicación fosforada nos los confía el Dr. A. Chapuis (6) quién dice que en Francia no fué sino hasta 1850 en que el fósforo fué inscrito en la tabla de substancias venenosas. Reporta además una estadística criminal de 1860 a 1872 en la que se hace una cuenta de 141 envenenamiento por fósforo y de 74 por el arsénico, demostrando así que la preferencia de los criminales de la época se había pasada al fósforo blanco dada la alta toxicidad de éste, y que casi desplazaba el uso del arsénico con intenciones criminales, veneno de rancio abolengo tradicional.

Se deduce fácilmente que si en Francia por aquella época se usaba con tanta seguridad para asesinar a una persona dándole fósforo blanco, la tradición de los criminales era pasada verbalmente, En Guatemala sucedió algo parecido, con la diferencia de que el uso del tóxico no fué con intenciones criminales sino con intenciones suicidas; y que si a estos desdichados suicidas ningún criminal les pasó la información de que el fósforo blanco era un medio casi infalible para privar de la vida a un ser humano. La información desgraciadamente se las confió sin reservas y en masivos reportes, la prensa nacional que les despachó con cuchara grande la sugerencia de usar el tóxico al informar los casos de los suicidas que llegaban a los hospitales, remedando lo que había pasado en Francia en cuanto a la preferencia de medios para privar de la vida a las personas, allá era el cambio del arsénico por el fósforo blanco, acá era el cambio del suicidio por los medios tradicionales del país o sean: el lanzamiento desde puentes de gran altura, las armas de fuego, el ahorcamiento y alguno que otro medio original de personas desesperadas que se lanzaban a las ruedas de algún vehículo, medios que se cambiaron al uso del

fósforo blanco disponible en una presentación de un juego pirotécnico conocido como "saltaperico" y que su presentación en pastillas y barato, $\frac{1}{2}$ centavo de quetzal cada uno, lo hizo un medio de fácil adquisición para los suicidas, muchos de los cuales probablemente nunca hubieran llegado a privarse de la vida ya que sus situaciones no eran lo sufucientem ente desesperadas para tener el valor de tirarse desde un puente o de "pegarse un tiro", pero sí tuvieron la osadía de "probar" los saltapericos para suicidarse, acto en el cual iba muchas veces el único deseo de hacerse de la atención de la familia, y resolver así, su situación al "salvarse" de la muerte por tomar las pastillas, suerte que no pudieron gozar muchos a quienes les falló el cálculo.

Es por esta gran cantidad de personas que ingirieron el tóxico fósforo blanco que la atención del trabajo se inicie con el conocimiento de las propiedades de dicho elemento, su historia como tóxico, la fisiopatología del mismo.

FOSFORO (9)

Símbolo P_4 Peso molecular 124 Peso atómico 31

Número atómico 15 Densidad 1.83 Valencias +5 +3 -3

El fósforo cuyo nombre significa "portador de luz" fué descubierto por Brandt en 1669 en Hamburgo cuando manipulaba orina en sus prácticas alquimistas. Lo mantuvo en secreto, hasta que Kunkel (alquimista berlinés) en 1678 lo preparó mediante la destilación de una mezcla de residuos de orina evaporada y arena. Fué reconocido como elemento por Lavoisier en 1777.

No se encuentra libre en la naturaleza por ser un elemento demasiado activo, sino en forma de compuesto inorgánicos como la fosforita $(PO_4)_2 Ca_3$ y el apatito $(3 (PO_4)_2 Ca_3 F_2 Ca)$. También en forma de fosfatos tricálcicos en los huesos y dientes de los animales vertebrados (del 26 al 30%); en compuestos orgánicos complejos como la lecitina y nucleína en músculos, nervios, cerebro. En terrenos laborales como resultado de la desintegración de las rocas fosfatadas, ó como depósito de las deyecciones de las aves marinas

(guano).

Se hace recalcar (10) que la oxidación del fósforo blanco en el organismo termina a fosfato no tóxico, constituyente normal del cuerpo humano.

Se conocen dos modalidades: amarillo tóxico y el fósforo rojo no venenoso (25). Estos nombres del fósforo son cambiados por otros autores (19) que llaman al fósforo blanco, fósforo ordinario y al rojo, fósforo amorfo. También se le dá el nombre de fósforo amarillo al fósforo blanco (11).

Es necesario por lo tanto conocer las propiedades del fósforo para comprender su alto poder como tóxico, y la razón de por qué su historia se remonta a partir de 1840, época en que los cerillos de fósforo fueron inventados (23), dato que parece dudosa ya que de Inglaterra (9) se reporta que la primera cerilla de fricción se fabricó en 1827, usando fósforo blanco en la cabeza, pero que debido a que éste producía una enfermedad conocida con el nombre de necrosis de los huesos, su uso fué prohi-

bido en casi todos los países.

Son antecedentes importantes las noticias de que en 1890 se reemplazó el fósforo blanco de los cerillos por el sesquisulfuro de fósforo S_3P_4 para terminar con las intoxicaciones ya que este nuevo producto está prácticamente desprovisto de toxicidad (23).

Se reportaron intoxicaciones accidentales (10) en el abuso de compuestos que en una época en Francia se usaron comunmente como afrodisíacos en cápsulas de gelatina con contenido de aceite o glicerina fosforada; así como también la ingestión de aceite fosforado, aceite de hígado de bacalao fosforado, todas ellas intoxicaciones por error de dosage.

De nuestros días, el fósforo blanco se usa en la fabricación de compuestos usados en la industria, y es en la preparación de pastas fosforadas destinadas a la destrucción de animales dañinos. Estas pastas contienen 1 gramo de fósforo por 85 gramos de pasta donde la milésima parte es suficiente para envenenar una rata (23).

El uso de dichas pastas ha disminuído en años recientes,

ya que se emplean otros compuèstos con el mismo fin, de tal manera que es raramente encontrado por los toxicólogos (18).

J.Ogier (22) nos amplía un dato que en Francia desde 1840 para un período de 40 años, se registraron 376 intoxicaciones fosforadas, de las cuales el máximo de 94 casos fué en 1860, después de lo cual el número disminuyó mucho, haciendo la salvedad de que aún se usa el fósforo en los envenenamientos criminales.

OBJETIVOS

Dejar constancia detallada de la técnica quirúrgica empleada en el tratamiento de los pacientes con intoxicaciones por ingestión, sus resultados, los defectos, todas nuestras limitaciones que imposibilitaron una atención postoperatoria óptima, así como también presentar las proyecciones que dicho procedimiento puede tener cuando el mismo sea considerado entre las armas disponibles para ser usada en los servicios hospitalarios de emergencia.

Se debe tener en cuenta de que el presente trabajo es un informe preliminar, es una constancia y un registro de todos los casos tratados quirúrgicamente, es un resumen que podrá ser usado para cuando con trabajos que lo complementen, lo amplíen o lo comparen con algunos que pudieran desarrollarse posteriormente versando sobre el tratamiento quirúrgico o sobre el tratamiento médico de las intoxicaciones por ingestión, sirva de base para compararlo, evaluar su utilidad y sus indicaciones en un simposium donde los médicos de experiencia lo discutan.

MATERIAL Y METODOS

La información de que se dispuso fué con la bibliografía obtenida de la biblioteca de la Facultad de Ciencias Médicas, la biblioteca de la Facultad de Farmacia, libros personales del Licenciado Ricardo Antillón Mata.

Se revisaron las papeletas de los 36 pacientes que ingresaron a la emergencia de adultos del Hospital General, en el período comprendido desde el 28 de diciembre de 1967 al 28 de marzo de 1968, período en el que se desató la verdadera "avalancha" de personas con intoxicaciones por ingestión de fósforo blanco, incluyendo 1 por ingestión de Talio y 1 por ingestión de barbitúricos.

Se elaboraron resumenes en el análisis exaustivo de cada una de las 36 historias clínicas obteniéndose así información sobre:

1. Datos generales de cada paciente: sexo, edad, raza, estado civil, profesión u oficio, origen, zona en que residen.
2. Número de pastillas ingeridas.

3. Tiempo transcurrido desde la ingestión del tóxico hasta el ingreso al servicio de emergencia.
4. Vehículo de ingestión junto con el tóxico
5. Sintomatología.
6. Examen físico
7. Tratamiento en el servicio de emergencia
8. Pre-operatorio.
9. Tipo de anestesia, duración de la misma.
10. Duración del acto quirúrgico.
11. Signos vitales durante la operación.
12. Complicaciones durante el acto quirúrgico.
13. Obtención del tóxico en el acto quirúrgico y lugar del hallazgo.
14. Soluciones usadas en el lavado quirúrgico y su cantidad.
15. Tratamiento post-operatorio
16. Complicaciones post-operatorias.
17. Control de ingesta y excreta.
18. Exámenes de laboratorio

Debe hacerse notar que con 36 casos, es imposible aplicar adecuadamente el método estadístico ya que las agrupaciones son poco numerosas como para posibilitar su tabulación y poder darles un valor estadístico verdadero, motivo por el cual en el presente trabajo los datos son poco constantes en todos los casos, de tal manera que en presentación por cuadros quedan muchos espacios vacios por datos que son esporádicos. Dichos cuadros quedan únicamente a disposición del departamento de cirugía del Hospital General en hojas especiales de contabilidad, cuadros que por su extensión sirven únicamente para su correlación estadística con trabajos que en el futuro se desarrollen y se trasladen a cuadros similares para una comparación justa.

De la información obtenida de la bibliografía consultada, se pudo conocer a fondo todo lo concerniente a las características de fósforo blanco como tóxico, su comparación con la variedad roja, sus propiedades, su fisiología patológica como tóxico, la sintomatología de los intoxica-

dos, su evolución, su tratamiento, las posibilidades de hacer la diferenciación de la intoxicación aguda y la crónica, los hallazgos anatomo-patológicos, las dosis tóxicas.

Se presenta también información de las propiedades del Talio como tóxico y de los barbitúricos, sus propiedades, el cuadro clínico y el tratamiento.

Todo el material bibliografico dió base para comparar los hallazgos en nuestros pacientes, así como también nos dejó la enseñanza de el enorme problema de obtener información bibliográfica en nuestro medio, lo incompleto de nuestras bibliotecas, las deficiencias de nuestros archivos, la falta de unidad de criterios. La base de éste material y la comparación de los datos de nuestro estudio, dan idea de que en ciertos aspectos hay similitud, en otros no se pudieron comparar por falta de datos en las historias clínicas y que por lo tanto dejaron espacios vacios de los que únicamente se pueden sacar conclusiones como defectos, defectos que si se señalan servirán en el futuro para no cometerlos o de enmendarlos hasta donde lo permitan nuestras posibilida—

des.

A continuación se presentará la información de que se dispuso con la consulta del material bibliográfico, seguidamente se describirá la técnica quirúrgica y en el capítulo siguiente se presentarán los resultados de la serie estudiada.

CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE EL FOSFORO

El Fósforo blanco, amarillo u ordinario, es un cuerpo blando, flexible, amarillento, de olor a ajo y de manejo peligroso. Se conserva en el agua, es insoluble en la misma, poco soluble en alcohol, más soluble en éter, benzina, petróleo y sobre todo en sulfuro de carbono (líquido incendiario) (19).

Las soluciones alcalinas lo transforman en hidrógeno fosforado y en hipofosfito; el ácido nítrico, lo oxida con producción de ácido fosfórico. Se inflama espontáneamente en el aire así como en el bromo y el azufre.

Fosforescencia: característica típica del fósforo blanco (con producción de ozono), no se produce en oxígeno puro (no rarificado) ni en el vacío, los gases inertes (nitrogeno, hidrógeno) impedida en otras como el etilene, ácido sulfuroso, hidrógeno sulfurado, el gas de alumbrado, alcohol, éter, petróleo, esencia de trementina, amoníaco. Las características de color y a las cuales el adjetivo con el que se lo califica es variable según el tiempo que lleve

de preparación, así, es tralúcido cuando ha sido fundido recientemente. Después de algún tiempo de conservación, pierde su transparencia y se vuelve lechoso y opaco por cristalización en su superficie (12).

En la enunciación de su solubilidad, es importante hacer mención de que es soluble en los lípidos, lo que condiciona su posibilidad de penetración cutánea y su fijación sobre los tejidos nervioso y hepático.

No debe confundirse esta variedad inorgánica con los derivados orgánicos del fósforo, que son tóxicos del tipo de los colinérgicos; sus síntomas son los de una intoxicación muscarínica: vómitos, nausea, dolor abdominal, dificultad respiratoria, edema pulmonar, disnea, luego surgen síntomas que se asemejan a la intoxicación nicotínica: fibrilaciones musculares, contracciones, abolición de reflejos, trastornos del ritmo respiratorio, paro respiratorio y muerte (2), o sea una triple acción tóxica la que ejerce:

1. Sobre ramas post ganglionares de los nervios colinérgicos.

2. Ramas pre-ganglionares de los nervios motores.

3. Sobre el sistema nervioso central.

Esta aclaración es necesaria ya que la variedad orgánica del fósforo se encuentra en los preparados de insecticidas para el uso de fumigación en agricultura y que de por sí es otro problema, no enfocado en este trabajo, en cuanto a envenenamientos por riesgo profesional en los aviadores de fumigación, los campesinos y todas las personas que tengan contacto con el fumigante fosforado en contaminación directa, ingestión o inhalación, cuyo tratamiento es diferente y como tema corresponde a un centro especializado que cubre a los trabajadores expuestos al tóxico, como lo es el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

Fósforo rojo o amorfo: es otro estado alotrópico del fósforo, muy poco tóxico, no fosforescente, insoluble en sulfuro de carbono e incombustible espontáneamente en contacto con el aire (13).

Se obtiene por la acción del calor (230° a 250°)sobre el

fósforo ordinario en una corriente de ácido carbónico. Propiedades diferentes al fósforo ordinario: polvo rojo-café, inodoro, no fosforescente, no tóxico. En sí no es venenoso, pero a menudo contiene restos de fósforo amarillo (recuérdese que se obtiene a partir de éste), a lo cual se atribuyen los síntomas tóxicos observados en ocasiones después de haber ingerido fósforo rojo (25), (23).

FISIOPATOLOGIA

Localmente: por ser un corrosivo fuerte puede quemar la piel y las membranas mucosas (26). Produce úlceras tórpidas y tardías que cicatrizan dificilmente; las quemadas son muy dolorosas (23). Puede penetrar por vía cutánea en razón de su liposolubilidad (12). Después de la absorción actúa como un veneno protoplasmático general, probablemente interfiriendo con sistemas enzimáticos.

La acción general: Se ejerce sobre el protoplasma de las células que son atacadas de degeneración grasa por el retardo de oxidaciones celulares que dan anoxia. El glucógeno del hígado disminuye mientras que el ácido láctico de los tejidos aumenta. (23).

Como veneno protoplasmático y parenquimatoso, es tóxico también para los capilares después de su absorción. Paraliza los capilares, dañando las células (15).

Por la disminución de la intensidad de las oxidaciones necesarias a la vida celular, disminución debida a que el fósforo les secuestra su oxígeno para oxidarse, da

necrosis de los tejidos vivos.

La degeneración grasosa no es sino la consecuencia del aporte insifuciente de oxígeno en los tejidos, cuya realidad fué comprobada por las medidas de intercambios respiratorios en la intoxicación fosforada (12).

Las materias grasas de degeneración son ricas en lecitina provenientes de los núcleos de las células; estas lecitinas pasan a la sangfe en forma de ácidos grasos no saturados.

Es en solución en aceite o al estado de partículos fínamente divididas que el fósforo se absorve dependiendo de la cantidad de lipoides presentes en el estómago e intestino (25) (12).

Por otra parte se observa que la grasa de unos órganos pasa a otros, sobre todo hígado, corazón, riñón y músculos de fibra estriada.

Cuando las células hepáticas alteradas ya no pueden metabolizar la grasa aportada, se produce la infiltración adiposa.

La desintegración albuminoidea está aumentada, pero no es a causa de su excesiva oxidación, sino por la falta de otros materiales oxidables. Pero como el hígado bajo la influencia del fósforo no puede formar hidratos de carbono a partir de las fracciones de los albuminoides exentos de nitrógeno suministradoras de azúcar, resulta una carencia de hidratos de carbono (escasez de glucógeno) que en parte es también consecuencia de la lesión de las suprarrenales (25).

El hígado, los músculos, los riñones, el corazón y el epitelio son los órganos más amenazados.

DOSIS TOXICAS

La mayoría de los autores (19), (22), (23), (12), concuerdan en que la dósis tóxica para dar la muerte oscila entre 150 a 300 miligramos de fósforo blanco.

Observación interesante la que hacen al señalar que hay casos excepcionales en que la muerte fué causada por la ingestión de 50 miligramos (19,22), dato que confirma E. Starkenstein (25) al informar que 20 milígramos ya es una dosis muy tóxica y que 50 milígramos en la dosis mínima letal.

En referencia a datos de dosis tóxica en niños, se dan dosis tan variables como 10 milígramo suficientes para matar a un niño de 14 años (23), ó de que 48 milígramos son la dosis tóxica en los niños (12).

En general la dosis frecuentemente mortal da un promedio de 200 milígramos (10,2).

Como datos experimentales importantes, hay datos que demuestran la gran toxicidad del fósforo blanco en animales como:

1. La rata en que 1 milígramo es suficiente para producirle la muerte.
2. El pollo que muere con dosis de 50 milígramos
3. El perro, en el que son necesarios 100 milígramos para matarlo. (12).

DIAGNOSTICO CLINICO DE LA INTOXICACION:

La intoxicación aguda se sospecha por el olor aliáceo del aliento, eructos, materias fecales o vómitos fosforescentes en la obscuridad. Tales datos son de suma importancia si el paciente rehusa dar la historia o entrara en estado inconsciente, ya que la sintomatología que presentan no es exclusiva del tóxico. (19)

SINTOMATOLOGIA:

Depende de la dosis y el tiempo de ingesta.

La intoxicación aguda por el fósforo puede confundirse clínicamente con:

1. Atrofia amarilla del Hígado
2. Algunas septicemias
3. Con la eclampsia ictérica
4. Con la intoxicación por el arsénico
5. Intoxicación por la amanita (23).

Se reconocen 3 categorías de accidentes en cuanto a la sintomatología:

1. Accidentes Gastro-Intestinales: se presentan de algunas horas a 1 ó 2 días. Sabor aliáceo. Eructos y vómitos de olor aliáceo, fosforescentes en la obscuridad. Diarrea viscosa y sanguinolenta. Dolores vivos en epigastrio y abdomen.

2. Ictericia: revela el síndrome hepático que evoluciona con coluria, hemorragias multiples, púrpura, hematemesis, etc.
3. Síndrome renal: con oliguria, albuminuria, cilindruria, hematuria.

Se encuentra también problemas nerviosos de agitación y delirio, hipotermia y tendencias lipotímicas (23,10).

Los accidentes evolucionan generalmente en 2 períodos: Después de algunas horas de dolores estomacales muy vivos, eructos de olor a ajo; más aparecimiento de signos de irritación del tubo digestivo, nausea, vómitos, diarrea serosa abundante.

Después de una corta remisión aparente de síntomas, cerca del tercero y el cuarto días, los vómitos vuelven mientras que se desarrollan los fenómenos hepato renales y cardíacos; la ictericia se acentúa, el hígado se vuelve doloroso y rebasa las costillas, las hemorragias se multiplican. La muerte se produce entre el sexto y séptimo días por colapso cardíaco.

Existe una forma hemorrágica donde dominan las hematemesis, la melena, las epistaxis, las hematurias y metrorragias, la púrpura y las equimosis sub-cutáneas.

Hay una forma nerviosa, rápidamente mortal en 12 horas, caracterizada por el entorpecimiento de los miembros, calambres dolorosos, somnolencia y agitación extrema, delirio, gritos o quejidos y convulsiones, para terminar en coma. (23).

La evolución hacia la muerte es variable según otros autores, que la sitúan entre el sexto al doceavo días (19). Se describen formas fulminantes en casos muy raros en que la evolución hacia la muerte es desde algunas horas hasta 10 horas en una forma cerebral con convulsiones (10). Muy cerca de esta forma fulminante, se describen casos de muerte entre los dos primeros días debidas generalmente a shock (26). Muertes tardías son causadas por fallo cardíaco, renal o hepático.

CARACTERES ANATOMO PATOLOGICOS

1. En el Tracto Gastro-Intestinal: hay inflamación general muy viva, equimosis, ulceraciones, algunas perforaciones, sobretodo en el estómago ó el duodeno. (12).
2. Hígado: aumentado de volumen o atrofiado, presenta un color amarillo limón; está blando y grasoso.
3. Riñones: están gruesos, blandos, blanco amarillentos y con equimosis sub-capsulares.
4. Corazón: blando, fláccido y gris amarillento; son visibles pequeñas equimosis en el pericardio y endocardio. (23).

La degeneración grasosa de la pared de los pequeños vasos explica la producción de hemorragias, mientras que el trauma de las células nerviosas da cuenta de los síntomas nerviosos (10).

Se hizo notar al inicio del trabajo que se disponía de poca información bibliografica, y, especialmente, los datos sobre anatomía patológica son muy escasos y de estos no hay información sobre las lesiones microscópicas.

Afortunadamente la inquietud de un médico guatemalteco el Dr. Francisco Sosa Galicia describió los hallazgos en los casos (7 en total) que estudió; y que en general con ligeras variantes son:

1. Hígado: Estructura conservada, Hepatocitos con citoplasma amplio, grasiento, vesiculoso, hasta llegar al cambio grasiento total. El cambio grasiento es central, midiozonal y especialmente periférico, al extremo que los hepatocitos que han sufrido el cambio graso más marcado se sitúan en derredor de los espacios porta. En otros casos, la estructura general se encontró muy alterada: las trabéculas se presentan desordenadas, distorsionadas y sin formar cordones recordando la imagen en conjunto, el de la hepatitis viral o la necrosis hepática difusa. Sinusoides dilatados llenos de pilas de glóbulos rojos.
2. Riñón: Muy marcadas las estrellas de Verheyen, congestión intensa, estrías hemorrágicas de la medular. Marcada congestión de los capilares glomerulares con esbozo de cambio graso y sínfisis. Severas lesiones de degeneración turbia que en algunas áreas se avecina a la ne-

crosis. Límites celulares poco marcados en el epitelio de los tubos colectores, y del asa de Henle con lesiones de nefrosis colémica incipiente. Congestión marcada de los capilares del tejido intersticial.

3. Corazón: hipertrofiado con marcada infiltración grasienta. Fragmentación de la fibra, desaparición de la doble estriación y cambio graso evidente en todas las fibras. Aspecto vesiculoso fino del Sarcoplasma.

Finalmente el Dr. Sosa Galicia hace constar, que los órganos más estudiados: hígado, riñón y corazón, fueron trabajados en el laboratorio únicamente con la coloración corriente de Hematéina-Eosina. Por falta de medios no se emplearon coloraciones electivas, como el Rojo escarlata, Sudan III o el método de Marchi y Fuchsina para el corazón (24).

CONSIDERACIONES SOBRE CARACTERISTICAS, PATOLOGIA DEL TALIO Y LOS BARBITURICOS

Por haber tenido en la serie estudiada dos casos que no son por intoxicación por fósforo, sino por 1 de talio y 1 de barbitúricos, se hacen las siguientes consideraciones:

TALIO:

Incluído en la clasificación periódica entre el mercurio y el plomo, fué descubierto en 1861 por Crookes en los lodos de las cámaras de plomo, gracias a la espectroscopía que hizo aparecer una raya verde muy brillante, de donde el nombre dado al metal Tallos= rama verde.

Es un metal pesado de densidad 11.55, de débil dureza, de bajo punto de fusión (302° C). (12).

El primer envenenamiento de este origen fué descrito por Kaps en 1927; el envenenamiento habría quedado largo tiempo sin ser conocido sin el remordimiento tardío de la viuda que confesó haberle dado el tóxico a su marido.

El empleo de las sales de talio es practicado por su carancia de saber y olor marcado.

Las sales de talio fueron empleadas a finales del siglo pasado contro los sudores nocturnos de la tuberculosis, Fueron recomendadas más tarde por su acción alopeciante en el tratamiento de ciertas micosis del cuero cabelludo y en particular de las uñas, pero en vista del estrecho margen de seguridad entre las dosis eficaces y las dosis tóxicas, la terapéutica con estas sales fué abandonada en provecho de los rayos X (10,12).

En 1920 fueron preconizadas las sales de talio para la destrucción de roedores, para los cuales son mucho más activas que la estricnina y los arsenicales.

Toxicidad: ataca la piel, la blanquean y la endurece, fuertemente depilatorio, da vivos dolores intestinales. Su toxicidad es mayor que la del plomo (19).

Dosis tóxica: algunos centígramos de Sulfato de talio por kilogramo de peso son mortales. 1 gramo es dosis mortal (23). 10)

La dosis tóxica letal es de 15.8 y mínima de 0.9 milígramos por kilogramo de peso (15).

Intoxicación aguda

1. Problemas gastro-intestinales: vómitos, diarrea o constipación, dolores vivos intestinales.
2. Problemas del sistema nervioso central: polineuritis de miembros inferiores.
3. Problemas oculares: estrabismo, lesión del iris, ptosis, discromatopsia, escotoma central por neuritis óptica.

Al fin de la segunda semana, caida del pelo, taquicardia coma y muerte. (23, 10).

Hay daño a los vasos sanguíneos, puede dar gastroenteritis hemorrágica y encefalitis tóxica. La muerte resulta por fallo respiratorio o shock. (26).

Se ha reportado degeneración de los riñones y del hígado (15).

El talio en estudio fármacodinámico ha revelado ser un excitante del parasimpático preganglionar y un excitante de las terminaciones simpáticas a nivel de ciertos territorios. Entre los efectos tardíos del talio, está un signo patogmónico y es el alopeciante, visto por Lamy en 1863; comprobado Saboureaud en 1897. Generalmente aparece entre el

décimocuarto y décimo octavo día, a veces antes, la caida del cabello es masiva, cae a puñados con la menor tracción o por simple frotamiento en algunos días. Durante la tercera semana el sujeto se vuelve intensamente calvo, el vello pubiano y axilar es menos constante en su caída, las cejas y pestañas resisten la mayoría de las veces; el pelo sale al mes. El mecanismo de los efectos alopeciantes del talio ha sido objeto de numerosas investigaciones; Buschke lo relaciona a la acción sobre el sistema nervioso simpático y Truff lo relaciona con ataque directo al aparato piloso, análogo al que realizan los rayos X; un argumento a favor de esto último se basa en las propiedades antimitóticas del talio cuya manifestación frente a los procesos de multiplicación celular que presiden el crecimiento del pelo no pueden ser sino favorecidos por la acumulación a nivel de la zona germinativa de estos últimos (12).

Por el empleo de radio-talio 204 TLR, Thuhaut y P. Blanquet han podido demostrar la acumulación a nivel de los pelos y muy especialmente a nivel de sus folículos. Plan-

tea el problema de la interferencia del talio en los procesos bioquímicos que preceden el crecimiento del pelo y la síntesis de las queratinas que lo constituyen, se añaden a la fuerte evidencia de los efectos antimitóticos del metal para dar argumentos de peso a la teoría llamada "local" (12)

BARBITURICOS

Es el tipo más común de intoxicación por sólidos, más común en mujeres, en zonas urbanas que rurales, en edad que oscila entre 30 a 50 años, con frecuencia elevada entre médicos, farmacéuticos, enfermeras y familiares de los mismos. (5)

Los barbitúricos son fármacos sintéticos derivados del ácido barbitúrico o malonilurea, por sustitución de uno o dos de sus hidrógenos por radicales diversos.

A su vez, la malonilurea se obtiene por combinación del ácido malónico con la urea. Al parecer esta combinación formaría un núcleo orientador y fijador, mientras que los radicales agregados serían los que tendrían el efecto hipnógeno del barbitúrico o barbiturato obtenido (13).

Fisiopatología:

El efecto de los barbitúricos se debe a depresión de las células del sistema nervioso central. Según Echols (1547) éstos estabilizan la zona neuronal y dificultan la despolarización. Desde el punto de vista bioquímico, la intoxicación puede deberse a que resulta inhibida la transformación de difosfopiridina en nucleótido de trifosfopiridina (5).

Entre sus otros efectos además de la acción sedante, tiene acción hipnótica, facilitan la analgesia, tienen acción anticonvulsivante. A dosis altas pueden dar anestesia general (20).

Dosis tóxica:

Varía desde la dosis mínima letal a 0.5 a 2 gramos (3); hasta 800 miligramos a 1 gramo o 1.5 gramos según el tipo de barbitúrico (8). Desde los 3 a 4 gramos puede acaecer la muerte.

El tipo de intoxicación barbitúrica que nos interesa es el

Barbiturismo agudo:

La intoxicación aguda por los barbitúricos lleva sin mayores alternativas a la somnolencia y al coma. Según sea el coma barbitúrico benigno, profundo o acompañado de otras alteraciones, se distinguen 3 tipos:

1. Coma leve o benigno: En estos casos, debido a la ingestión de dosis no muy grandes, el enfermo cae en

coma, pero la respiración y el pulso son más o menos normales. Los reflejos tendinosos y el reflejo corneano persisten.

Con mucha frecuencia existe miosis y las excitaciones dolorosas intensas determinan movimientos vivos de defensa.

En un plazo de 24 a 36 horas el enfermo vuelve en sí, y después de un tiempo de inestabilidad y obnubilación, recobra su estado normal.

2. Coma grave o profundo: cuando la dosis del barbitúrico ingerido ha sido grande, el intoxicado cae en coma profundo, ya sea de entrada, ya a continuación de un coma leve, por absorción posterior de gran parte de la dosis, que había quedado sin absorver.

En el coma grave, la facies, enrojecida primero, se hace cianótica; la respiración es superficial y se acelera cada vez más; el pulso, lleno y lento al principio, se vuelve hipotenso y taquicardico al final, y las pupilas, están generalmentes mióticas e inmóviles, aunque a veces conserva algún reflejo a la luz.

No es raro, sin embargo, que haya midriasis, anisocoria o alternancias de dilatación y contracción pupilar, los que son todos signos de gravedad.

Los reflejos tendinosos y el reflejo corneano terminan por desaparecer y la relajación muscular es completa, aunque se observe a veces, un estado convulsivo generalizado, con contracciones tónicas o clónicas.

La paresia del músculo vesical y un espasmo del esfinter liso de la vejiga generan una retención urinaria persistente, aunque es posible también que cese la actividad renal debido a la hipotensión arterial. Cuando esto último sucede, se eleva, naturalmente, la tasa de urea en sangre.

El coma grave o profundo dura varios días y termina, por lo general, agotando al enfermo, que muere en paro respiratorio en un gran porcentaje de casos, si no interviene un tratamiento oportuno.

3. Coma complicado o maligno: las intoxicaciones graves hacen frecuentemente complicaciones infecciosas, sobre todo pulmonares, como ser focos de bronconeumonía. Igual

mente se complican con úlceras de decúbito en los lugares habituales y también en otros, como ser las regiones escapulares y la columna vertebral.

Las causas que favorecen la aparición de estas complicaciones que agravan el coma, son las lesiones de la pared de los capilares y las dificultades circulatorias que se producen con estancamiento sanguíneo en determinados territorios.

Se puede sospechar la aparición de una complicación infecciosa observando la curva febril. Si la fiebre está entre 38 y 39.5 grados centígrados o más, la intoxicación es grave.

Por último, si en vez de hipertermia tenemos hipotermia, acompañada de hipotensión y midriasis, junto con alteraciones profundas de la respiración, asistimos a un estado de colapso de gravedad inusitada, muy difícil de combatir.

Diagnóstico:

Fuera de la historia y del reconocimiento clínico del enfermo, existen pocos elementos dignos de mención. Es cierto que, en muchos, casos, existe leucocitosis con desviación a la izquierda, hipoglicemia y uremia, oliguria y albuminuria, etc.

El único elemento seguro que permite diferenciar un hipnótico no barbitúrico de uno de éstos, es el hallazgo de barbiturato en la orina, donde aparece con más seguridad desde el segundo día.

Incluso, en ciertos casos, la investigación toxicológica debe hacerse para decidir entre un coma cerebral (hemorragia por ejemplo) y un coma barbitúrico.

Sucede esto porque, en algunos casos y con fines diagnósticos, se hace una punción lumbar y se obtiene un líquido céfalo raquídeo sanguinolento, revelador, al parecer, de un proceso hemorrágico (13).

TRATAMIENTO

Por haber sido la intoxicación por fósforo blanco un problema antiguo, el tratamiento descrito por diversos autores con algunas variantes, no sufrió ninguna modificación reciente, hasta que el Dr. Guillermo Morán Novales, Jefe del Departamento de Cirugía del Hospital General de Guatemala, ideó el tratamiento quirúrgico; de tal manera, que, en vista de la importancia que reviste dicho procedimiento original, se describirá hasta el final de éste capítulo y seguidamente se presentarán los resultados de los casos operados.

Se debe hacer notar que los pacientes que acudieron a la emergencia de adultos del Hospital General, fueron atendidos con las medidas aconsejadas por los autores que describen el tratamiento médico de la intoxicación por fósforo en las toxicologías recientes.

TRATAMIENTO DE LA INTOXICACION POR FOSFORO BLANCO

Provocar la expulsión del tóxico por vomitivos o vaciar y lavar el estómago:

1. Administrar 200 miligramos de sulfato de cobre cada 5 minutos hasta que tenga efecto vomitivo, después 500 miligramos cada 15 minutos para transformar el fósforo en fosfuro de cobre poco soluble.
2. Oxigenoterapia
3. Poción emulsiva con 4 gramos de esencia de trementina.
4. Purgante con 25 gramos de sulfato de magnesia.

Contraindicaciones:

No dar medicamentos o alimentos aceitosos. Leche, cuerpos grasos. No dar alcalis para neutralizar la oxidación del fósforo, ya que puede que se haga hidrógeno fosforado muy tóxico y muy difusible (10).

En vista de que no existe un antídoto conocido, muchos autores han variado las soluciones que se usan en el lavado gastrico, así, se usa también solución de permanganato de potasio al 1 x 1000 que oxida el fósforo a ácido fosfórico inofensivo. (12).

La concentración del permanganato potasio otros autores la varían al 1 x 10,000 (26).

La esencia de trementina parece actuar por el mismo mecanis-

mo de insolubilizar u oxidar el fósfro; se sabe que este producto fija el oxígeno del aire dando ozónidos. Se administra a dosis de 4 a 8 gramos el primer día por vía oral el primer día, y de 2 a 4 gramos los 4 a 6 días siguientes bajo la forma de poción gomosa, que puede contener además cierta cantidad de agua oxigenada para que complete la oxidación. (12).

Algunos autores usan el sulfato de cobre para el tratamiento de las quemaduras de la piel por el fósforo, y lo contraindican para el lavado gástrico porque aumenta la irritabilidad del estómago, además de indicar que puede ser absorvido y dar envenenamiento sistémico. (26).

Los vómitos y lavados gástricos contienen fósforo que puede quemar la piel o los ojos. Se debe tener cuidado para evitar contacto con él. Si el contacto ocurre, remover inmediatamente por lavado con agua. Esta precaución se aplica al paciente y al asistente. (26).

TRATAMIENTO DE LA INTOXICACION POR TALIO:

Lavado gástrico con tanino o tíosulfato de sodio al 3% Hemético, emolientes, catárticos salinos, sulfato de magnesia 15 gramos en agua tibia.

0.5 a 1 gramo de yoduro de sodio Iv cada 24 horas, puede acelerrar la eliminación del talio (17); el uso del tíosulfato de sodio y de yoduro de sodio según otros autores no tienen evidencia de beneficio (26).

Se ha recomendado el lavado gástrico con yoduro de potasio al 1%, agua albuminosa o leche en grandes cantidades (2).

TRATAMIENTO DE LA INTOXICACION POR BARBITURICOS:

Depende del grado del envenenamiento.

En los casos ligeros y moderados debe efectuarse lavado gástrico si la ingestión es reciente. Hay que aspirar y vaciar completamente el estómago para impedir que su contenido sea aspirado a los pulmones.

El paciente comatoso debe vigilarse atentamente en espera de signos de depresión respiratoria. Puede inyectarse cafeína con benzoato sódico a la dosis de 500 miligramos. A veces resulta útil administrar de 10 a 40 miligramos de sulfato de Bencedrina por vía bucal o intramuscular.

Hace unos años se depositaron grandes esperanzas en los analépticos poderosos, pentilentetrazol (Metrazol) y picrotoxina, para tratar la intoxicación barbitúrica grave. Sin embargo las investigaciones clínicas de Nilson y otros en los paises escandinavos han demostrado que tales agentes probablemente carecen de valor, y en realidad aumentan la mortalidad. En muchos lugares se ha suprimido el empleo sistemático de analépticos enérgicos en la intoxicación barbitúrica (5).

Las demás medidas del tratamiento son las de sosten: Oxígenoterapia, aspiración de flemas, traqueostomía si se considera necesario, el uso de aparatos de presión positiva y de respiración automática; cuidados esmerados de enfermería movilizando al paciente, manteniéndolo seco y con buenos cuidados higiénicos. Alimentación por sonda, hidratación IV.

El tratamiento de estas intoxicaciones barbitúricas ha mejorado extraordinariamente desde que Shaw y colaboradores introdujeron en la terapéutica la metiletilglutarimida, de nombre oficial Bemegride y en el comercio Megimide, Malysol y otros. Aunque no actúa por interferencia de substrato, desplazando al barbitúrico por similitud estructural, como han pretendido aquellos autores, su eficacia es notabilísima. Se administra por venoclisis, en dosis de 10 cc de solución al 5% cada 4 o 5 minutos hasta que reaparecen los reflejos y el intoxicado entra en la llamada "fase de seguridad". Se han llegado a dar dosis mucho mayores, pero la máxima suele ser de 200 cc (1 gramo de producto) (5).

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS INTOXICACIONES POR INGESTION:

Durante el mes de diciembre de 1967, y antes del día 28 habían ingresado al Hospital General 13 pacientes con intoxicación por fósforo blanco, de estos 6 eran hombres y 7 eran mujeres de los 13 pacientes únicamente sobrevivió una mujer, los 12 restantes murieron.

Preocupado por la enorme afluencia de pacientes, y la alta mortalidad que había durante ese mes, el Dr. Guillermo Morán Novales, Jefe del Departamento de Cirugía del Hospital General de Guatemala, se propuso encontrarle una solución a tan agudo problema. Después de media hora, y de hacer varios es-

quemas en el papel, citó al Jefe del Departamento de Medicina Dr. Julio Guirola, Al Director Técnico del Hospital Otto Brolo y al Jefe de Residentes de Cirugía, interino en aquellos días, Dr. Alfredo Enrique Barillas Noriega, para explicarles el plan que había concebido para abordar los casos de los pacientes que acudían con intoxicaciones por ingestión de fósforo blanco.

El razonamiento del tratamiento quirúrgico se basaba, en que si el tóxico ingerido no era extraído en su totalidad del estómago, o bien, no era neutralizado adecuadamente porque había pasado al tubo duodenal o más allá, ningún lavado gástrico, emético o enema sería capaz de sacarlo antes de que se siguiera absorviendo más tóxico. La posibilidad de pasar una sonda hasta el duodeno por vía bucal era factible pero tardía, sujeta a quedarse en el estómago, o bien, si pasaba al duodeno, no ser capaz de extraer todo el tóxico. Tampoco podían darse las soluciones neutralizantes del tóxico por vía oral y esperar que el paciente las llegará a expulsar por las heces, ya que las mismas soluciones al ser absorvidas intoxicarían al paciente.

Basado en este razonamiento, se pensó que si se entraba a extraer directamente el tóxico del estómago, y que si se hacía pasar una sonda gruesa hasta el duodeno llegando al ligamento de Treitz hasta el yeyuno, sería posible mediante una ileostomía practicada en el ileon terminal, hacer un lavado intestinal completo que extraería el tóxico junto con las soluciones neutralizantes.

La operación así planeada, se llevaría a cabo después de habérsele hecho las primeras medidas de atención al paciente en el servicio de emergencia o sean: lavado gástrico con soluciones de sulfato de cobre y de permanganato de potasio, así como también un enema evacuador. Tratado así el paciente en la emergencia, pasaría a sala de operaciones para hacerle el tratamiento quirúrgico. Faltaba que se presentará el siguiente caso de intoxicación, el cual no se hizo esperar.

El 28 de diciembre de 1967 ingresó a la emergencia un paciente de 34 años de edad que 30 minutos antes del ingreso había tomado 8 pastillas de fósforo blanco (saltapericos) de las cuales escupió 4. Se le hicieron las primeras medi-

das de urgencia y se le llevó a sala de operaciones en donde bajo anestesia con ciclopropano iniciada a las 11.55 horas, se le principió la operación desde las 12.05 horas hasta las 14.20 horas. Del inicio del acto quirúrgico su presión arterial que era de 120-80, bajó a 100/70, saliendo bien de sala de operaciones.

De la idea original de la operación, fué necesario hacer ligeras modificaciones que se agregaban según fueran los problemas que se encontraran durante el acto quirúrgico.

Algunos de los problemas que se encontraron fueron:

1. En muchos casos, el lavado gástrico hecho en la emergencia con las soluciones que en promedio eran 4 litros de solución de permanganato de potasio al 1 x 10,000 y 4 litros de sulfato de cobre al 1 x 10,000, no habían sido suficiente para extraer el tóxico del estómago que se encontraba adherido a sus paredes.
2. En algunos casos, el paso de la sonda de Faucher hasta el duodeno y llevarla al yeyuno pasado el ligamento de Treitz era laborioso.
3. El lavado del intestino no circulaba únicamente con dejar caer las soluciones por el extremo externo de la sonda.
4. La circulación del líquido de lavado no sucedía con las asas intestinales dentro de la cavidad abdominal.

Corregidos los problemas anteriores, se estandarizó el procedmiento quirúrgico, operando los 7 primeros casos el Dr. Guillermo Moran.

TECNICA QUIRURGICA EN EL TRATAMIENTO DE LAS INTOXICACIONES POR INGESTION.

La sonda empleada para el procedimiento fué la sonda de Faucher que se le dejaba al paciente desde el servicio de emergencia o que se le pasaba ya anestesiado éste.

El personal requerido para el acto quirúrgico era de: anestesista, cirujano, 2 ayudantes, instrumentistas, enfermera circulante y un encargado de llenar el embudo del extremo externo de la sonda de Faucher con las soluciones neutralizantes.

1. Se coloca al paciente en la mesa de operaciones en de-

cúbito dorsal.

2. Antisepsia desde tercio inferior del tórax hasta el tercio superior de los muslos.

3. Colocación de campos

4. Incisión paramediana derecha (7), (20) que va desde 2 centímetros del reborde costal hasta 2 centímetros debajo del ombligo, y que interesa piel, tejido celular subcutáneo, facia anterior del recto. Se divulcionan las fibras del músculo recto. Se pinza facia posterior del recto y peritoneo con 2 pinzas de Kelly, se inciden y se extiende la incisión a lo largo de la incisión operatoria.

5. Se identifica el estómago, se exterioriza y se practica incisión oblícua de más ó menos 6 cms. y siguiendo la dirección del eje gástrico en la parte media de la cara anterior, en unión del cuerpo con el antro pilórico. Se pinzan los bordes sangrantes con pinzas de Babcock.

Se explora la cavidad gástrica visual y manualmente, se pasan 1 ó más compresas húmedas en su interior con una pinza de anillos, haciendo con las mismas limpieza de la mucosa gástrica, extrayéndose así el tóxico adherido a las paredes.

6. Se pasa el extremo de una sonda de Nelaton número 18 al duodeno, se conecta una jeringa de 50 cc con solución de permanganato de potasio al 1 x 10,000 y se hace el lavado del duodeno.

7. Se pasa el extremo distal interno de la sonda de Faucher por el píloro, y por maniobras que combinan el avance con la dirección de la sonda con la mano del cirujano con un dedo en el hiato de Winslow, se alterna la maniobra encaminando la sonda por la curva duodenal hasta hacer pasar el extremo de la sonda hasta 4 ó 6 centímetros del yeyuno pasado el ligamento de Treitz. En este momento el ayudante mantiene la sonda en este sitio por prensión digital del yeyuno contra la sonda. Cierre temporal de la gastrotomía con pinzas de Babcock. Se fija la sonda en la boca. Se exteriorizan todas las asas del intestino delgado, previo cambio de guantes de quienes se contaminaron durante el acto de limpieza gástrica y maniobra de pasar la sonda por el píloro.

9. Aproximadamente a 20 centímetros de la válvula ileo-cecal, se practica una incisión transversal de 1.5 a 2 cen-

tímetros en el ileon terminal, poniendo previamente 2 puntos de tracción en cada extremo con algodón número 120. Esta asa intestinal con la incisión se exterioriza lo más posible hacia la derecha del paciente, tratando de que quede en el borde externo de su cuerpo. Se cubre el resto con compresas.

10. El encargado de pasar las soluciones inicia su trabajo, pasando 4 litros de solución de permanganato de potasio al 1 x 10,000, 2 litros de suero fisiológico, 4 litros de solución de sulfato de cobre al lx 10,000 y finalmente 2 litros de suero fisiológico. El orden de paso de las soluciones es el descrito, aclarando que no se pasan uno tras otro, sino con pausas que le permitan al cirujano y a los ayudantes hacer correr el líquido por las asas intestinales. Para llenar tal requisito, el líquido que llena las asas intestinales, se hace pasar con ayuda manual, haciendo un "devaneo" o un "ordeño" digital desde el yeyuno hasta el íleon terminal, teniendo sumo cuidado de

no hacer una compresión muy fuerte ni de hacer tracción del mesenterio, ya que esta última hace descender la presión arterial del paciente. Se necesitan de 3 a 4 litros de soluciones para llenar el intestino delgado sin distenderlo.

11. El líquido que llega a la incisión del íleon terminal, se recibe en un recipiente, facilitándose grandemente el procedimiento, si se utiliza un equipo de enema estéril cuyo recipiente sirve de continente del líquido que sale y el tubo de caucho sin pitón drena el líquido del recipiente hasta una cubeta colocada en el suelo. Con este procedimiento se evita el estar vaciando recipientes pequeños que contaminarían las manos de los operarios.

12. Debe hacerse notar por separado que se ha hecho un cierre del íleon terminal por pinzamiento digital para evitar que el líquido del lavado pase al cólon. Se hace dicho pinzamiento con los dedos en forma de pinza, ya que durante el tiempo operatorio sería demasiado traumático usar pinzas entéricas con protección de caucho.

13. Terminado el lavado intestinal, se procede a cerrar la incisión del íleon con sutura contínua de puntos pasados de catgut cromizado 3 ceros para hacer hemostasis. Esta sutura se invagina con sutura de puntos separados de Lembert con algodón número 120.

14. La incisión gástrica se cierra de manera análoga al cierre de la incisión intestinal.

15. La sonda de Faucher se extrae, arrastrando consigo una sonda de Levin número 18 que se le ha adaptado previo al cierre de la gastrotomía. La sonda de Levín queda en la cámara gástrica para la succión post-operatoria.

16. Revisada la hemostasis del campo operatorio, se devuelven todas las asas intestinales a la cavidad abdominal.

17. En una abertura por contraincisión con bisturí, practicada en el flanco derecho del paciente, se hacen pasar 2 tubos de drenaje de Penrose, cuyos extremos internos drenarán el canal cólico derecho y la foseta de Morrison, en caso de que en cualquier accidente posto-operatorio hubiera hemorragia o dehiscencia de las suturas viscerales.

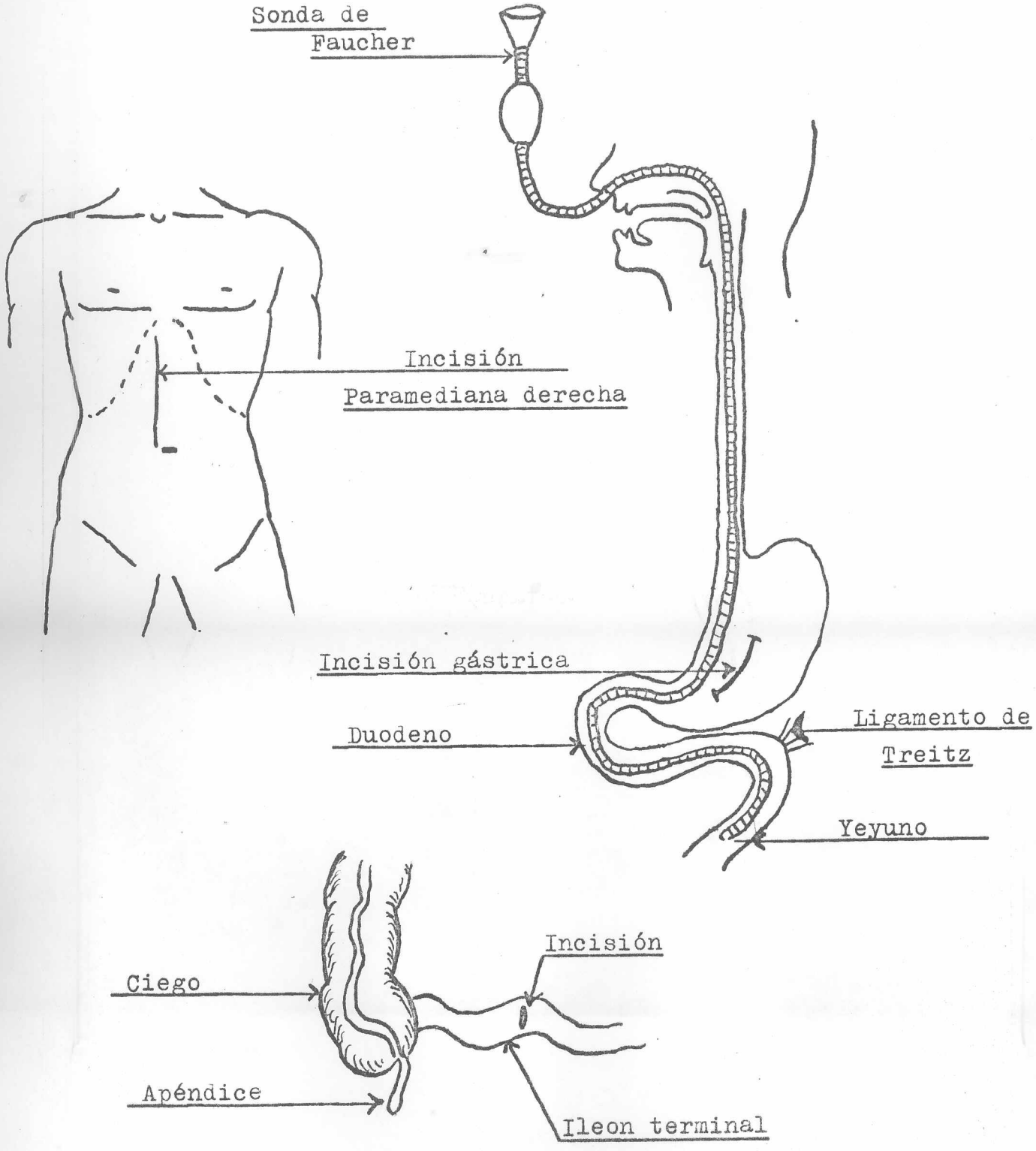
18. Se cierra la pared abdominal: peritoneo con sutura contínua de catgut simple 0, que incluye la hoja posterior de los rectos. Cierre de facia anterior de los rectos con puntos separados de algodón número 10 o de seda número 1. Afrontamiento de los bordes del tejido celular subcutáneo con puntos separados de algodón 120. Cierre de piel con puntos separados de algodón número 60 en puntos de MacMillan.

19. Se colocan apósitos estériles sobre las heridas y se sujetan con esparadrapo.

Ver esquema No. 1 en la hoja siguiente.

Nota: Existe un registro filmico de los principales pasos de la operación, el cual está disponible a quien lo solicite al Dr. Guillermo Morán Novales.

Esquema # 1


Sonda de
Faucher
Incisión
Paramediana derecha
Incisión gástrica
Duodeno
Ligamento de
Treitz
Yeyuno
Incisión
Ciego
Apéndice
Ileon terminal

Previo a presentar los resultados de los casos operados, se describirán la composición de las pastillas de fósforo blanco ó saltapericos, la de la pasta raticida Zelio que fué la forma de talio en que lo ingirió uno de los pacientes, y la del Vesparax que es una marca comercial de un preparado con mezcla de barbitúricos que tomó una paciente en número de 40 tabletas.

1. Composición de los saltapericos:

a) Fósforo blanco.....5.5%

b) Clorato de potasio.....24.0%

c) Azul de Metileno..... 0.5%

d) Litopón 30..... 9.0%

e) Goma arábiga..... 29.0%

f) Kaolín.....16.0%

g) Agua.....13.0%

El promedio de fósforo blanco por cada pastilla que se encontró en el laboratorio de la Facultad de Farmacia, hecho por el Lic. Ricardo Antillón Mata, fué de 230 miligramos. Las variantes fueron entre 100 miligramos a 330 miligramos.

2. Composición de la pasta raticida Zelio: Pasta de 30 gramos de sulfato de talio al 2%, contiene 600 a 700 miligramos de sal de talio.

De esta 1 de los pacientes ingirió 1 pomo completo.

3. Composición del Vesparax: Mezcla de:

a. Secobarbital sódico.....150 miligramos

b. Balobarbital cálcico..... 50 miligramos

c. Clorobenzhidril hidroxietoxi etil dietilendiamina.....50 miligramos

La paciente tomó 40 tabletas de esta composición cada una.

RESULTADOS

De los 36 pacientes tratados en el período comprendido del 28 de diciembre de 1967 al 28 de marzo de 1968, los resultados fueron:

a) Datos generales de los pacientes:

1. Sexo:

masculino 14 casos = 38.88%
femenino 22 casos = 61.11%

2. Edad: variación entre el menor de 15 años y el mayor de 43 años, siendo las intermedias:

años	# de casos	porcentaje
15	1	2.77
16	2	5.55
17	2	5.55
18	4	11.11
19	3	8.33
20	4	11.11
21	3	8.33
22	1	2.77
23	2	5.55
24	2	5.55
27	2	5.55
28	2	5.55
29	1	2.77
32	1	2.77
33	1	2.77
34	2	5.55
36	1	2.77
40	1	2.77
43	1	2.77

3. Raza: Todos eran ladinos.

4. Estado civil:

solteros	17 = 47.22 %
Casados	6 = 16.66%
Unidos	11 = 30.55%
no especificados	2 = 5.55%

5. Profesión u oficio:

Todas las mujeres hacían oficios domésticos, siendo

en total de 19 = 52.77%

Obreros	8 = 22.22%
estudiante	1 = 2.77%
Maestro	1 = 2.77%
Periodista	1 = 2.77%
Auxiliar de enfermería	1 = 2.77%
Comerciante	2 = 5.55%
no especificados	3 = 8.33%

6. Lugar de origen:

Capitalinos	14	38.88%
Jutiapa	4	11.11%
Progreso	2	5.55%
Santa Rosa	3	8.33%
Huehuetenango	2	5.55%
Escuintla	1	2.77%
Salamá	1	2.77%
Chiquimula	1	2.77%
San Marcos	1	2.77%
Retalhuleu	1	2.77%

Lugar de origen....

Mazatenango	1	2.77%
El Salvador	1	2.77%
no especificados	3	8.33%

b) Número de pastillas ingeridas: variación entre 2 y 82.

# de pastillas	# de pacientes	porcentaje
2	1	2.77
3	3	8.33
4	3	8.33
5	4	11.11
7	2	5.55
8	2	5.55
9	1	2.77
10	3	8.33
11	1	2.77
15	2	5.55
20	1	2.77
25	1	2.77
26	1	2.77
30	4	11.11
50	1	2.77
82	1	2.77
no especificados	5	13.88%

c) Tiempo transcurrido desde la ingestión del tóxico hasta el ingreso al servicio de emergencia:

# de horas	# de casos	porcentaje
1 a 2	11	30.55
3 a 4	9	25.00
5 a 6	6	16.66
7 a 8	3	8.33

c) Tiempo transcurrido.....

# de horas	# de casos	Porcentaje
9 a 10	1	2.77
11 a 12	2	5.55
13 a 14	1	2.77
15 a 16	2	5.55
no especificados	2	2.77

d) Vehículo de ingestión junto con el tóxico.

Alcohol.....14 casos = 38.88%
Agua.....22 casos = 61.11%

e) Sintomatología:

Nausea.....	11 casos	30.55%
Vómitos.....	12 casos	33.33%
Dolor abdominal...	7 casos	19.44%
Cefalea.....	1 caso	2.77%
Intranquilidad.....	2 casos	5.55%

f) Examen físico:

1. Estado General:

Buen estado general	15 casos	41.66%
Regular estado general	3 casos	8.33%
Malo	5 casos	13.88%
no reportados	13	36.11%

2. Signos vitales:

1. Presión arterial:

Normal	32 casos	88.88%
Hipotenso	1 caso	2.77%

En shock	2 casos	5.55%
No reportado	1 caso	2.77%

2. Pulso
   de 68 a 100 21 casos = 58.33%
   de 100 a 160 15 casos = 41.66%

3. Respiraciónes:

de 16 a 20	15 casos	41.66%
de 21 a 30	18 casos	50.00%
de 30 a 40	3 casos	8.33%

4. Temperatura:

de 35.8°C a 36.3	3 casos	8.33%
de 36.5 a 37	15 casos	41.66%
de 37.5	2 casos	5:55%
no reportada	16 casos	44.44%

5. Aliento a fósforo: 4 casos 11.11%

6. Dolor epigástrico a la palpación: 2 casos 5.55%

g) Lavado gástrico hecho en la emergencia:* Obteniendo el tóxico en 7 casos = 19.44%. * 36 casos=100%

h) Pre-operatorio: Atropina y Demerol, variando las dosis entre 0.5 miligramos de atropina a 2 miligramos. 50 miligramos de Demerol a 100 miligramos, pero únicamente en 10 casos = 27.77%.

i) Tipo de anestesia y duración de la misma:

ciclopropano	29 casos	80.55%
éter	6 casos	16.66%
no reportado	1 caso	2.77%

Duración: Mínima 2 horas
Máxima 4 horas
promedio 3 horas

j) Duración del acto quirúrgico:

mínimo 2 horas
máximo 4 horas 10 minutos
promedio 3 horas 5 minutos

k) Presión arterial durante el acto quirúrgico, complicaciones:

Hipotensión	10 casos	27.77%
Shock	2 casos	5.55%
paro cardíaco	1 caso	2.77%

l) Obtención del tóxico en el acto quirúrgico y lugar del hallazgo:

se encontró	18 casos	50%
no reportado	18 casos	50%
Estómago	18 casos	50%
Estómago e intestino	16 casos	44.44%

m) Soluciones usadas en el lavado quirúrgico y su cantidad:

Permanganato de potasio al 1 x 10,000; fué variable su cantidad desde 2 litros hasta 6 litros, promedio 4 litros.

Sulfato de Cobre al 1 x 10,000; desde 1 a 5 litros, promedio 3.5 litros.

Solución salina desde 1 a 5 litros, promedio 2.48 litros. En el caso de intoxicación por barbitúricos, el lavado se hizo con 2 litros de solución salina.

En el caso de intoxicación por talio, el lavado fué con 6 litros de yoduro de sodio al 1 x 3,000.

n) Tratamiento post-operatorio:

1. Succión nasogástrica en el 100%

2. Atropina 13 casos= 36.11%, usándose a dosis de :

0.5 miligramos cada 6 horas en 10 casos= 27.77%
1 miligramo cada 6 horas en 2 casos; = 5.55%
2 miligramos cada 6 horas en 1 caso = 2.77%

Se usó durante un promedio de 5 días.

3. Vitamina K en 10 casos 27.77%, variando entre 10 miligramos en 7 pacientes= 19.44% de 1 a 9 días.

20 mgr en 2 pacientes = 5.55% por 7 días.

40 mgr en 1 paciente = 2.77% por 2 días.

4. Antibióticos se usaron en 32 casos = 88.88%, siendo el

principalmente usado la penicilina en todos los casos. A otros se les agregó Tetraciclina en 15 casos = 41.66%

Cloromicetina en 14 casos= 38.88%

5. Solu-Cortef (succinato de hidrocortisona) en 20 casos o sea en 55.55%, variando la dosis entre 100 miligramos cada 6,8,12 y 24 horas, siendo el promedio cada 8 horas en 13 paciente = 36.11%.

6. Epamín (difenil hidantoinato de sodio) en 6 casos= 16.66% a dosis de 100 miligramos cada 8 horas.

7. Analgésicos:

   Dialgina: (dimetilaminofenil-dimetilpirazolona más ácido 5,5 dialibarbitúrico) en 28 casos = 77.77%

   Demerol (Meperidina) en 7 casos= 19.44%

   variando las dosis entre 50 y 100 miligramos cada 6 horas.

8. Se usaron soluciones endovenosas para mantener la hidratación junto con los electrolitos necesarios, durante el tiempo en que se usó la succión naso-gástrica. El tratamiento poste-operatorio se estandarizó de la siguiente manera:

1. Reposo absoluto en cama.
2. Dieta sin grasa, rica en carbohidratos.
3. Insulina cristalina 10 unidades sub-cutáneas 10 minutos antes de:
4. 250 cc de dextrosa al 30% I.V. cada 24 horas mezclado con 2 ampollas de Cloruro de potasio (26 miliequivalentes) a 30 gotas por minuto.
5. Medrol 40 miligramos iniciales (2 tabletas P.O QID) durante 5 ó 6 días, luego ir disminuyendo la dosis progresivamente.

o) Complicaciones post-operatorias:

1. Shock post-operatorio inmediato 7 casos 19.44%

   shock al 3er día post-operatorio 2 casos 5.55%

   shock al 4to. día post-operatorio 1 caso 2.77%

   Total de casos con shock..... 27.77%

2. Hipotensión post-operatoria inmediata 9 casos= 25.00%

   " ler día post-operatorio 3 casos 8.33%

   " durante los 4 primeros dias 1 caso 2.77%

   Total de casos con hipotensión.....36.11%

3. Ictericia se presentó en 9 casos= 25.00%

El tiempo de aparición fué:

primer día	1 caso	2.77%
segundo día	2 casos	5.55%
tercer día	3 casos	8.33%
cuarto día	2 casos	5.55%
quinto día	1 caso	2.77%

4. Inconsciencia: 9 casos 25%, variando desde el postoperatorio inmediato hasta el 6to. día.

5. Estupor: 4 casos = 11.11%, variando del primero al 4to. día postoperatorio.

6. Intranquilidad: 5 casos = 13.88% desde el postoperatorio inmediato al primer día.

7. Coma: 4 casos = 11.11%, variando del ler. al 6to. día

8. Midriasis: 6 casos = 16.66%, desde el postoperatorio inmediato al 3er. día.

9. Desequilibrio hidro-electrolítico en 5 casos = 13.88% variando desde el primero al noveno días.

10. Dehisencia de la herida operatoria: 3 casos = 8.33% sucediendo entre el séptimo al 12 días.

11. Absceso de la pared: 1 caso al 6to. día. 2.77%

12. Peritonitis: 2 casos= 5.55% al 5to. día

13. Infección urinaria: 2 casos= 5.55%

14. Hemorragia de la gastrostomía:1 caso= 2.77%

15. Convulsiones: 5 casos 13.88%, dos de los cuales eran epilépticos. Se presentaron desde el postoperatorio inmediato al ler día.

16. Fiebre: 6 casos = 16.66% del 3er. al 5to. día.

Con el control de ingesta y excreta: hubo 7 casos de oliguria en 26 controles = 23%, variando entre 100 y 400 en 24 h.

q) Exámenes de laboratorio importantes:

1. Tiempo de protrombina en 18 pacientes estudiados:

3 casos no tienen porcentaje por ser su tiempo muy elevado.

7 casos oscilaron entre 9%, 11, 14, 21, 28, 60%

8 casos fueron normales = 44.44% de casos.

la suma de los otros casos que son 10 dan 55.55%

2. Bilirrubinas estudiadas en 16 casos = 44.44% dieron valores alterados 6 casos = 37.5%, normales 10 casos 62.5%.

Los valores alterados variaron de:

0.6 a 6.3 la bilirrubina directa.

0.4 a 3.8 la bilirrubina indirecta.

3. Transaminasas en 6 casos estudiados = 16.66%

5 casos estaban alteradas = 83.33%

1 caso normal.....= 16.66%

Los valores fueron de 79 a 1050 en la oxalacética.

32 a 1140 en la pirúvica.

4. Fosfatasa alcalina en 13 casos estudiados = 36.11% estaban alterada en 2 casos = 15.38%, variando los valores entre 3 y 3.3 unidades.

5. Proteinas plasmáticas en 16 casos estudiados= 44.44%, se observó disminución en 8 casos= 50% a expensas de la albúmina.

6. Química sanguínea en 16 casos estudiados = 44.44% se encontró alterada en 2 casos = 12.5%, siendo las alteraciones: Urea de 48 a 92 miligramos x %

NNP de 57 a 105 miligramos x %

7. Orina en 15 casos estudiados = 41.66%, mostró como anormalidades: hemoglobina positiva en 5 casos= 33.33%

Albúmina positiva en 3 casos= 20%

pigmentos biliares en 2 casos = 13.33%.

Se debe hacer notar que aunque los datos apuntados son los más importantes, y que en el estudio existen numerosos datos que no se incluyen en este trabajo, dichos datos carecen de verdadero valor estadístico porque no fueron practicados en todos los pacientes. Además al no tener datos de laboratorio previos al ingreso de los paciente, no se pueden establecer datos comparativos, si dicha comparación se tratara de hacer en la base de que todos los valores previos eran normales, se incurriría en el grave error de hacer suposiciones. La pauta para calificar de anormal un examen de laboratorio se tomó de la tabla de valores normales del hospital General que no se incluye en este trabajo.

r) Mortalidad en los 36 casos estudiados fueron 16 o sea el 44.44%.

s) Promedio de tiempo de hospitalización: fué de 10 días, siendo el menor tiempo desde 1 día a 37 días. Se hace notar que las variables son tan grandes porque se incluyen los pacientes que murieron tempranamente.
Si el dato se tomá únicamente con los pacientes que vivieron, el promedio de estancia hospitalaria resulta de 16 días, siendo la menor estancia de 9 días y la mayor de 37 días.

t) Hallazgos de anatomía patológica: se hizo autopsia en 14 de los 16 casos, ya que 2 fueron trasladados al Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

	#casos	%
1. Edema cerebral y cerebeloso	8	57.1
2. Congestión cerebral y cerebelosa	9	64.27
3. Tiroides congestionado	6	42.84
4. Pulmones congestionados	10	71.4
5. Edema pulmonar bilateral	7	49.99
6. Esófago cianótico	12	85.68
7. Transformación grasienta del hígado	10	71.4
8. Bazo congestionado duro	5	35.70
9. Bazo congestionado friable	6	42.84
10. Riñones congestionados	10	71.4
11. Suprarrenales congestionadas	7	49.99
12. Estómago congestionado	7	49.99
13. Intestino congestionado	6	42.84
14. Páncreas congestionado	11	78.54
15. Quemaduras químicas del estómago	5	35.70
16. Mucosa hemorrágica del estómago	2	14.28

De dichos casos no hay información microscópica.

DISCUSION

Como característica especial en el desarrollo de este trabajo, está la enorme dificultad en la obtención de los datos. Dicha dificultad se encontró desde asuntos tan simples como la letra de quien consignaba los datos en las papeletas clínicas, hasta omisiones de datos, historias incompletas.
Puede hacerse la aclaración de que muchas historias clínicas se hicieron después ó en el momento en que se le estaba practicando el lavado gástrico a los pacientes en la emergencia. No es una disculpa para los que así lo hicieron, pues pensaban en que así ahorrarían tiempo para llevar lo más rápidamente posible al paciente a sala de operaciones.
Quedan muchas lagunas en datos tan importantes como averiguar el motivo por el cual habían llegado los pacientes a sus fatales determinaciones. Unicamente 3 de los 36 casos tenían consulta psiquiatrica, los diagnósticos fueron:

1. Paranoide con tendencia homosexual
2. Esquizofrénico catatónico
3. Deficiencia mental.

Durante el período en que se practicaron las operaciones, se discutió que si los pacientes que habían muerto podían haber tenido miocarditis tóxica o sus reservas cardíacas muy bajas por la acción del tóxico, entonces no era aconsejable seguir usando la anestesia con el ciclopropano, ya que este puede favorecer la aparición de extrasístoles ventriculares y bradicardia de menos de 50 (14). Se cambió el anestésico por el éter que se elimina 90% por los pulmones (16).

De los 16 pacientes muertos, 13 tenían anestesia con ciclopropano y 3 con éter; puede hacerse una mejor evaluación si se agregan el número de pastillas de fósforo ingerida, el tiempo que tenían de haberlas ingerido, la edad y el tiempo operatorio, el uso de alcohol para ingerir las pastillas.

	muertos	%	#pastillas	tiempo	edad	T/ope.
Eter	3	18.75	10,10,20	8 a 11 h	17-33	2 a 3 h
Ciclopropano	13	81.25	de 3 a 50	2 a 13h	16-29	2 a 4 h

De estos pacientes solamente 3 habían ingerido alcohol, a todos se les dió anestesia con ciclopropano.

La comprobación exacta del daño cardíaco previo se hubiera obtenido con electrocardiograma pre-operatorio, seguido de controles postoperatorios que evidenciaran el momento del daño cardíaco y su evolución. A este respecto el Dr. Carlos René Molina Baca, nos refirió un caso que siguió en el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, en que vió que el mismo paciente hacía bloqueos de rama que desaparecían y volvían a aparecer; sin embargo es un caso aislado del que no se pueden sacar conclusiones.

Hubo [illegible] errores en el tratamiento médico de los primeros casos operados al dárseles atropina, tratamiento que se les hacía hasta que se hizo la diferenciación de que dicho medicamento únicamente se emplea en la intoxicación por el fósforo orgánico como el de los insecticidas fosforados. Se mejoró la técnica operatoria, se mejoró el tratamiento médico en el postoperatorio usando soluciones polarizantes dextrosadas con insulina y cloruro de potasio, se usaron esteroides.

En el tiempo en que se operaron los pacientes de nuestra

serie, no fué posible sacar un criterio unánime de tratamiento médico de los operados.

El manejo de una complicación como el paro cardíaco o las convulsiones tenía variantes en cuanto al uso de soluciones dextrosadas hipertónicas, el uso de la urea, el uso del colchon de hielo y el Epamín para combatir el edema cerebral.

Los datos in vivo de obtención de biopsias, únicamente se hizo en 3 pacientes, de las cuales 2 fueron insatisfactorias, aunque en una se reportaba necrosis de hepatocitos; la otra fué reportada normal del caso de un paciente al que se le hizo biopsia en el momento de la operación.

Es muy probable que con los datos que ahora se tienen, sea posible llegar a un criterio más uniforme en cuanto al tratamiento, criterio que mejorará al hacerse intercambios de ideas y experiencias en sesiones que se convoquen para el efecto.

De la avalancha de intoxicados, fué necesario que muchos pagaran con sus vidas para que las autoridades nacionales tomaran cartas en el asunto, "modernizando" al país al prohibir el uso del fósforo blanco a quien la prensa le dispensó tanta información y de quienes muchas personas se informaron de que era un excelente tóxico para privarse de la existencia.

El cuidado postoperatorio de los operados estuvo en salas generales de 30 a 40 camas cada una en que por las noches vela únicamente un enfermero que es imposible que le dispense la atención óptima que estos pacientes necesitan.

de 18 y el de 20 años, siendo cada uno el 11.11% de los casos.

8. El 47.22% de los pacientes era de estado civil soltero.
9. El 16.66% de los pacientes era de estado civil casados.
10. El 30.55% de los pacientes era de estado civil unidos.
11. Todas las mujeres desempeñaban la ocupación de oficios domésticos.
12. El grupo de hombres en su mayoría eran obreros en un 22.22%.
13. El 36.11% de los intoxicados provenía de la capital, el resto era departamental, de los cuales el departamento que más casos aportó fué Jutiapa en el 11.11%.
14. El número de pastillas que mayormente se ingirió como promedio fué de 5 y de 30, constituyendo cada una el 11.11%.
15. Los tiempos de ingestión del tóxico hasta la consulta a la emergencia estuvieron comprendidos desde 1 a 6 horas.
16. La sintomatología predominante fueron los vómitos en

el 33.33% y la nausea en el 30.55% de los casos. El dolor abdominal lo fué en el 19.44%.

17. El tipo de anestesia usado fué del 80.55% con ciclopropano y del 16.66% con éter.

18. El promedio de duración del acto quirúrgico fué de 3 horas con 5 minutos.

19. La mayor complicación operatoria fue la hipotensión en el 27.77%.

20. El tóxico se encontró en el estómago en el 50% de los casos, pese de haberse hecho el lavado gástrico en emergencia.

21. La mayor complicación postoperatoria inmediata fué el shock en el 19.44%.

22. La ictericia se presentó en el 25% de los casos,

23. El tiempo de aparición de la ictericia fué principalmente del segundo al cuerto días postoperatorios.

24. La Bilirrubina se encontró alterada en el 37.5% de los casos a expensas de la bilirrubina directa.

25. Las transaminasas se encontraron alteradas en el 83.33%.

CONCLUSIONES

1. El tratamiento quirúrgico es un nuevo método para el complemento del tratamiento de las intoxicaciones por ingestión.
2. La mayoría de las intoxicaciones fué por ingestión de fósforo blanco en el 94.44% de los casos.
3. El resto de las intoxicaciones fueron por 1 caso de ingestión de talio que constituye el 2.77% al igual que 1 caso de intoxicación por barbitúricos.
4. El suicida es mentiroso, oculta la verdad y da datos falsos de la cantidad de tóxico ingerido diciendo que es menor, puesto que su propósito es privarse de la vida.
5. El uso del alcohol como disolvente para la ingestión del fósforo, a pesar de ser poco soluble en este, puede agravar el cuadro tóxico.
6. La distribución por sexo fué del 61.11% para las mujeres y del 38.88% para los hombres.
7. El grupo de edad más frecuentemente afectado fué el
26. La fosfatasa alcalina se encontró alterada en el 36.11%
27. El hallazgo mas importante en la alteración de la química sanguinea es la elevación de la Urea y del nitrógeno no proteico en el 12.5% de los casos.
28. El hallazgo patológico más importante en la orina fué el de encontrar hemoglobina en el 33.33%, albúmina en el 20% y pigmentos biliares en el 13.33% de los casos.
29. La mortalidad de los casos operados fué del 44.44%, de los cuales el 62.5% eran mujeres y el 37.5% hombres.
30. El promedio de tiempo de hospitalización fué de 16 días.
31. Los principales hallazgos de anatomía patológica fueron: corazón grande dilatado con cavidades generalmente con coágulos, con infiltración grasienta y caracteres degenerativos de la fibra. El edema cerebral y cerebeloso, la congestión cerebral y cerebelosa, congestión del tiroides, pulmones, edema pulmonar bilateral, esófago cianótico, transformación grasienta del hígado, congestión del bazo, riñones, suprarrenales, estómago, intestinos y páncreas.

32. Se encontraron quemaduras químicas del estómago en el 35.70% de los casos.

33. Los hallazgos histopatológicos fueron:

a) En el hígado: tumefacción o degeneración turbia de los hepatocitos. Degeneración grasienta focal o difusa central, mediozonal y periférica. Alteraciones de la estructura, llegando a la imagen de la necrosis hepática difusa.

b) Renales: Severa degeneración turbia granulosa de los tubos proximales, distales y del asa ascendente de Henle, en algunos, vecina a la necrosis. Nefrosis colémica en algunos casos. Congestión glomerular, de los vasos de la corteza y de la médula.

c) Cardíacas: Borramiento de la doble estriación de las fibras, Estado vesiculoso fino o vacuolado del sarcoplasma, hasta llegar al verdadero cambio grasiento.

34. Existen numerosos defectos por omisión de datos en las historias clínicas, por lo que en el futuro debe enmendarse tales deficiencias.

35. Se carece en la actualidad de un servicio de terapia intensiva en el Hospital General para hacerse cargo de pacientes tan delicados, y de quienes la vida depende de un cuidado mayor que en las operaciones comunes.

36. Es necesaria la promoción de mesas redondas para el intercambio de ideas y experiencias acerca del tratamiento de las intoxicaciones por ingestión, para determinar las indicaciones precisas de los casos que deban ser tratados quirúrgicamente.

SUMARIO

1. Se presentan las consideraciones sobre las características de los tóxicos observados en la serie estudiada con intoxicación por fósforo blanco, talio y barbitúricos.

2. Se presenta en un informe preliminar un nuevo tipo de tratamiento para las intoxicaciones por ingestión, que es el tratamiento quirúrgico desarrollado por un médico guatemalteco.

3. Se presentan los resultados obtenidos en los 36 pacientes operados desde el 28 de diciembre de 1967 al 28 de marzo de 1968.

4. Se hacen notar todas las deficiencias que se encontraron al revisar las historias clínicas de los pacientes operados.

APENDICE

1. De los 16 pacientes que fallecieron, se mandaron las vísceras de 7 para investigación química del tóxico al departamento de toxicología de la Facultad de Farmacia. De estos 7 casos, 5 fueron positivos en la investigación por el método de Mitscherlich practicado por el licenciado Ricardo Antillón Mata.

   El método de Mitscherlich se basa en que el fósforo contenido en las materias sospechosas es arrastrado por destilación en l frasco puesto a las obscuridades, revelando su presencia por su fosforescencia; y puede ser caracterizado y dosificado en el agua de condensación (23)

2. El Dr. Guillermo Morán Novales hizo un experimento que consistió en: poner unas pastillas de fósforo blanco (saltapericos" a la par de la mano de un paciente al que se le practicaba un estudio radiográfico, demostrando así que eran radio-opacas.

   Basándose en esta experiencia, en el siguiente pacien-

te que ingresó por ingestión de dicho tóxico, cuyo total era de 82 pastillas, se llevó a rayos X para tomarle una placa simple de abdomen. Se demostró que el tóxico estaba en el estómago e intestino delgado.

Esta experiencia queda como norma para diagnóstico de los casos que se presenten al hospital por ingestión de las pastillas de saltapericos; siendo su mayor validez para los casos en que el paciente niegue haberlas ingerido.

La utilidad del estudio radiográfico también se pone de manifiesto al comparar las placas con las que se toman despues de hecho el tratamiento, con ello se puede demostrar si el tóxico se eliminó completamente.

3. Como medio diagnóstico de lesión cardíaca por el fósforo blanco, se cuenta con el estudio electrocardiográfico hecho en series comparativas de la evolución de las lesiones. Se debe aclarar que el estudio será de mayor valor si se cuenta con un examen previo al ingreso del paciente que acude a la emergencia, ya que con ello se descartan las lesiones antiguas

que pudieran tener.

Un electrocardiograma tomado en el momento del ingreso es igualmente valioso si en los estudios siguientes se encuentran anomalías por lesión cardíaca, la que sería entonces atribuible al tóxico. Este dato lo respaldan las lesiones encontradas en la histopatología de los casos estudiados.

En nuestros casos estudiados no fué posible hacer los estudios electrocardiográficos seriados, por lo que no se sacaron conclusiones al respecto.

4. El equipo de médicos y cirujanos que intervenó en las operaciones fué:

   Dr. Guillermo Morán Novales. Jefe del Departamento de Cirugía del Hospital General.

   Dr. Alfredo Enrique Barillas Noriega. Jefe interino de Residentes de Cirugía.

   Y por los residentes y asistentes de residentes de Cirugía:

   Dr. Antonio Homero Mendoza M.

   Dr. Víctor Funes Castillo

Dr. Héctor René Ramirez Colón.

Dr. Francisco Rolando Iriarte Castro.

Dr. Pedro Antonio Mendoza Gálvez

Dr. José de Jesús Mendoza Gálvez

Dr. Salomón Bazini Zea

Dr. Raúl Antonio Aldana Alonzo

Dr. Luis Alfonso Méndez Martínez

Dr. Rolando Imeri Lorenzana

Dr. Mario Héctor Quiroz Caballeros.

BIBLIOGRAFIA

1. Aragón, P., Héctor. Intoxicación por fósforo blanco (saltapericos). Revista del Colegio Médico de Guatemala, 18 (1): 57-8, Marzo 1967.

2. Blas, Luis. Química toxicológica moderna. Madrid, Aguilar S.A. 1955. pp 198, 201.

3. Brainerd, Henry, Sheldon Margen y Milton J, Chatton. Diagnóstico y tratamiento. México, El Manual Moderno S.A., 1966. pp 808-12.

4. Cazali Avila, Alberto. Intoxicación por fósforo blanco; revisión y análisis de 32 casos presentados en el Hospital Roosevelt. Tesis. Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, julio de 1968.

5. Cecil, Russell L. y Robert F. Loeb. Tratado de medicina interna. 10a. ed. México, Editorial Interamericana, 1962. pp 1547-49. (V.2)

6. Chapuis, A. Précis de toxicologie. 2a. ed. Paris, Librairie J.B. Braillére, 1889. pp 295-316.

7. Cutter, Elliot C. y Robert M. Zollinger. Atlas de Operaciones quirúrgicas. 2a. ed. México, UTEHA, 1957, pp 56-65.

8. Dardenne, Pierre. Les intoxications. 6a. ed. Paris, J.B. Braillére, 1958. pp 192-205.

9. De la Carrera, Francisco, y Francisco Vargas y Gómez. Curso de química elemental. 3a. ed. Cuba, Cultural S.A., 1956. pp 209-11.

10. Douris, Roger. Toxicologie moderne. 2a. ed. Paris, Vigot fréres, 1951. pp 104-5, 227.

11. Dreisbach, Robert H. Handbook of poisons. Los Altos, California, Lange Medical publications, 1955. pp 157.

12. Fabre, René. et al. Compendio de toxicología. Caracas, Universidad Central de Venezuela, 1962. pp 798-810, 918-994. (Ediciones *de la biblioteca*).

13. Francone, Mario Pablo. Toxicología. Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana, 1963. pp 176-79, 212-15.

14. Frey, R. W. Hugin y O, Mayrhofer. Tratado de anestesiología. Barcelona, Salvat editores 1961. p 659.

15. Gradwohl, R.B.H. Legal medicine, St. Louis Mo., C.V. Mosby, 1954. pp 298-300, 336, 603

16. Huguenard, P y P. Jaquenoud. Anestesiología fundamental. Barcelona, Toray Masson S.A. 1966. p 94.

17. Kaye, Sidney. Toxicología de urgencia. Buenos Aires, Editorial Bibliográfica Argentina, 1956. pp 240, 319.

18. Kirk, Paul L. Crime investigation. New York Interscience publishers, 1953. p 404.

19. Kohn-Abres, E. Précis de toxicologie. 3a. ed. Paris, E. Doin, 1962. pp. 100-1, 231.

20. Litter, Manuel. Farmacología. Buenos Aires, El Ateneo, 1966. pp. 161-9, 787.

21. Madden, John L. Atlas de Técnicas en cirugía. México Editorial Interamericana, 1961. pp. 28-31.

22. Ogier, J. Traité du chimie toxicologique. 2a. ed. Paris, Librairie Octave Doin, 1924. pp. 283-5.

23. Simonin, C. Les precis practiques. 3a. ed. Medicine Legale Judiciaire. Paris, Librairie Maloine, 1955. pp 572-4, 607.

24. Sosa Galicia, Francisco. Hallazgos anatomo-patológicos en algunos casos de pacientes intoxicados con "saltapericos" (Intoxicación por fósforo blanco). Estudio de 7 casos. Guatemala, Centro Hospitalario de Traumatología, febrero 1968. 15 p.

25. Starkenstein, E. Tratado de Farmacología; toxicología y arte de recetar. Barcelona, Editorial Labor S.A. 1946 pp 709-12, 833-4.

26. Stewart, C. and A. Stolman. Toxicology. NY. Academic Press, 1961. p 844.

Vo.Bo. Ruth R. de Amaya.
Ruth R. de Amaya
Bibliotecaria

BR. JUANA LUZ VELASQUEZ C. DE IMERI

DR. GUILLERMO MORAN NOVALES
Asesor

DR. GUSTAVO SANTIZO LEPE
Revisor

DR. RODOLFO SOLIS HEGEL
Director
Departamento de Cirugía

DR. FRANCISCO VILLAGRAN M.
Secretario General

DR. JULIO DE LEON M
Decano