

**INTOXICACIÓN AGUDA POR INHIBIDORES DE LA COLINESTERASA EN EL
HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SANTANDER JULIO 2006 A DICIEMBRE 2007
BUCARAMANGA, COLOMBIA**

WILLIAN ALMIR CASTELLANOS OLARTE

**DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA
FACULTAD DE SALUD- ESCUELA DE MEDICINA
UNIVERSIDAD INDUSTRIAL DE SANTANDER
BUCARAMANGA**

2009

**INTOXICACIÓN AGUDA POR INHIBIDORES DE LA COLINESTERASA EN EL
HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SANTANDER JULIO 2006 A DICIEMBRE 2007
BUCARAMANGA, COLOMBIA**

INVESTIGADOR PRINCIPAL:
WILLIAN ALMIR CASTELLANOS OLARTE
RESIDENTE DE MEDICINA INTERNA
UNIVERSIDAD INDUSTRIAL DE SANTANDER

DIRECTOR DEL PROYECTO:
CLAUDIA FIGUEROA
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA
PROFESOR UNIVERSIDAD INDUSTRIAL DE SANTANDER

CO-INVESTIGADORES
MARIO ANDRES ARENAS
RESIDENTE DE MEDICINA INTERNA
LISSETTE GUEVARA F
MEDICO GENERAL
JUAN CARLOS JAIMES
CARLOS EDUARDO IBARRA
ESTUDIANTES MEDICINA UIS

**DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA
FACULTAD DE SALUD- ESCUELA DE MEDICINA
UNIVERSIDAD INDUSTRIAL DE SANTANDER
BUCARAMANGA**

2009

AGRADECIMIENTOS

El autor agradece de manera especial:

Dr. Claudia Figueroa. Internista, director del proyecto, por su compromiso. Quien ha sido un apoyo constante en la realización del presente trabajo.

Dr. Germán Gamarra Hernández, Internista, Nefrólogo, Epidemiólogo, por su incansable voz de ánimo, y su ejemplo de vida.

Dr. Gustavo Pradilla, Neurólogo, por su estímulo y aportes realizados en el mejoramiento del presente estudio.

DEDICATORIA

A mis padres: Quienes con su amor y apoyo incondicional siempre han estado presentes en cuerpo y alma en todos aquellos momentos importantes de mi vida.

A mis hermanos: Quienes con su optimismo y entusiasmo me han dado siempre una voz de aliento para continuar en el camino de la vida.

A Lissette: Quien con su amor me hace una mejor persona cada día.

A María Antonia: Quien siempre está allí.

TABLA DE CONTENIDO

INTRODUCCION	X
1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA, JUSTIFICACIÓN Y MARCO TEÓRICO.	3
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN:	3
2. MARCO TEÓRICO Y ESTADO DEL ARTE:	4
3. OBJETIVO GENERAL:	18
3.1. OBJETIVOS ESPECIFICOS:	18
4. METODOLOGIA	20
4.1. MATERIALES Y METODOS:	20
4.1.1 DISEÑO:	20
4.1.2 POBLACIÓN Y MUESTRA:	20
4.1.3 DEFINICION DE CASO:	20
4.1.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:	21
4.2 DEFINICION DE VARIABLES:	21
4.3 RECOLECCION DE LOS DATOS:	28
4.3.2 Revisión de datos:	29
4.3.3 Procesamiento y control de calidad de los datos:	29
4.4 PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS:	30
5. CONSIDERACIONES ÉTICAS	31
6. RESULTADOS	32
7. DISCUSION	55

8. CONCLUSIONES	61
9. RECOMENDACIONES	63
BIBLIOGRAFÍA	64

LISTA DE TABLAS

TABLA 1. Clasificación de Severidad de Intoxicaciones	13
Tabla 2. Motivo de intoxicación en pacientes menores de 18 años y estudiantes.	35
Tabla 3. Número de sobres ingeridos de Aldicarb según el género.	36
Tabla 4. Antecedentes patológicos de los pacientes intoxicados.	38
Tabla 5. Antecedentes psiquiátricos de los pacientes intoxicados.	38
Tabla 6. Frecuencia de antecedentes toxicológicos por cuartiles de edad.	39
Tabla 7. Frecuencia de signos y síntomas en pacientes con intoxicación por inhibidores de colinesterasa.	41
Tabla 8. Hemograma al ingreso al servicio de urgencias HUS.	42
Tabla 9. Características del hemograma por grupo de edad.	43
Tabla 10. Gases arteriales.	44
Tabla 11. Características sociodemográficas y clínicas según cuartiles de concentración de colinesterasa sérica.	46
Tabla 12. Medicamentos y dosis.	48
Tabla 13. Diagnósticos psiquiátricos	53

LISTA DE ANEXOS

ANEXO A. INSTRUMENTO

73

RESUMEN

TITULO: INTOXICACIÓN AGUDA POR INHIBIDORES DE LA COLINESTERASA EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SANTANDER JULIO 2006 A DICIEMBRE 2007 BUCARAMANGA, COLOMBIA *

AUTHOR: Castellanos Olarte Willian Almir. **

PALABRAS CLAVE: Poisoning, Organophosphate, Carbamate

OBJETIVO: Describir los factores predictivos asociados a la severidad de la intoxicación por Inhibidores de la Colinesterasa en el Servicio de Urgencias del Hospital Universitario de Santander.

DISEÑO: Estudio observacional descriptivo con recolección prospectiva de la información.

POBLACION: Pacientes mayores de 12 años intoxicados por Inhibidores de la Colinesterasa que ingresaron al Servicio de Urgencias de Julio de 2006 a Diciembre de 2007.

METODOLOGIA: Se obtuvieron datos de pacientes hospitalizados y se registraron los resultados en el formato diseñado para el estudio; almacenandolos en Microsoft Excel® y analizandolos usando el software STATA 9.0®. **RESULTADOS:** Se recolectaron 111 pacientes, la mediana de edad fue 22 años, 51,4% eran mujeres, el 71,2% provenían del área urbana. Se encontró que el 94,6% de los casos la fuente fue intencional. El Aldicarb fue el toxico mas empleado con un 75,7% de los casos, siendo utilizado con mayor proporción en pacientes provenientes del área urbana que en la rural (86,1% vs 50% $p < 0,001$). Los pacientes de procedencia rural (12,5% vs 2,5%; $p = 0,035$), que tardaron más tiempo desde la intoxicación hasta el ingreso a urgencias (7,7 horas vs 4,2 horas $p = 0,026$), convulsión (33,3% vs 4,6%; $p = 0,030$) o coma (50% vs 4,6%; $p = 0,005$), así como los que tenían colinesterasas séricas menores de $5\mu\text{Kat/L}$ (13,4% vs 0; $p = 0,003$), requirieron con mayor frecuencia intubación orotraqueal. Los pacientes que ingresaron a UCI también tardaron más tiempo desde la intoxicación hasta el ingreso a urgencias (7,5 horas vs 4,1 horas; $p = 0,047$), presentaban con mayor convulsiones (33,3% vs 3,7%; $p = 0,015$), y niveles de colinesterasa menores de $5\mu\text{Kat/L}$ ($1,2\mu\text{Kat/L}$ vs $8\mu\text{Kat/L}$; $p = 0,025$). Se encontró una mortalidad del 2,7% de los pacientes.

CONCLUSIONES: La intoxicación por inhibidores de la colinesterasa es una entidad frecuente en nuestra institución, que compromete principalmente a una población joven.

* Proyecto de Grado

** Universidad Industrial de Santander, Facultad de Medicina,

ABSTRACT

TITLE: ACUTE POISONING BY COLINESTERASA INHIBITERS IN THE UNIVERSITY HOSPITAL OF SANTANDER FROM JULY 2006 TO DECEMBER 2007, BUCARAMANGA, COLOMBIA*

AUTHOR: Castellanos Olarte Willian Almir.**

KEY WORDS: Poisoning, Organophosphate, Carbamate

OBJECTIVE: To describe the predictive factors associated with the intoxication severity by colinesterasa inhibitors in the Emergency Department of the University Hospital of Santander.

DESIGN: It is an observational descriptive study with prospective compilation of the information

POPULATION: 12-year-old older patients poisoned by colinesterasa inhibitors admitted in the Emergency Department from July, 2006 to December, 2007.

METHODOLOGY: The information of the patients was obtained, the results were registered in the format designed for the study. The gathered information was stored in Microsoft Excel® files and analyzed using the STATA 9.0 software®.

RESULTS: Information was gathered from 111 patients, median age was 22 years, 51,4% were women, 71,2% from the urban area. 94,6% of the cases were intentional. The Aldicarb was the toxin more used with 75,7% of the cases, being used by major proportion in patients from the urban area than in the rural one (86,1% vs 50% $p < 0,001$). The patients of rural origin (12,5% vs 2,5%; $p = 0,035$), that last more time since poisoning to be admitted the Emergency Department (7,7 hours vs 4,2 hours $p = 0,026$), presented convulsion (33,3% vs 4,6%; $p = 0,030$) or coma (50% vs 4,6%; $p = 0,005$), as well as those who had colinesterasa less than 5 $\mu\text{Kat/L}$ (13,4% vs 0; $p = 0,003$); they needed, with a major frequency endotracheal intubation. Patients moved to Unit of intensive care also last more time since the poisoning to be admitted the Emergency Department (7,5 hours vs 4,1 hours; $p = 0,047$), they presented with major frequency convulsions (33,3% vs 3,7%; $p = 0,015$), and level of colinesterasa less than 5 $\mu\text{Kat/L}$ (1,2 $\mu\text{Kat/L}$ vs 8 $\mu\text{Kat/L}$; $p = 0,025$). It was found a mortality rate of 2,7% of the patients.

CONCLUSIONS: Poisoning by colinesterasa inhibitors is a frequent entity in our institution, which compromises principally a young population.

* DEGREE PROJECT

** Universidad Industrial de Santander, Facultad de Medicina,

INTRODUCCION

Los plaguicidas, como los inhibidores de la colinesterasa, tienen un amplio uso a nivel mundial. Esto ha traído consigo múltiples problemas por intoxicaciones accidentales y voluntarias. En países en desarrollo, como el nuestro, a pesar de no consumir más del 20% del total de insecticidas del mundo, se tienen altas incidencias de intoxicaciones, dentro de las cuales los intentos suicidas corresponden a un número considerable. Los organofosforados y carbamatos tienen la cualidad de inhibir la acetil colinesterasa en todos aquellos sitios donde actúa, tanto a nivel central como periférico. Pueden penetrar por diferentes vías dentro de las que se cuenta la piel y las diferentes mucosas. Las fuentes de exposición se dividen en ocupacionales, ambientales e intencionales. En cuanto a la sintomatología presentada en la intoxicación aguda por inhibidores de la colinesterasa depende del efecto a nivel del sistema nervioso autónomo, central y de la placa neuromuscular, en muchos casos llevando a síntomas que se antagonizan, no sirviendo estos para la evaluación clínica. Bradicardia, miosis, diaforesis, sibilancias, broncorrea (secreción pulmonar), sialorrea, fasciculaciones, confusión, son algunos de los síntomas más frecuentemente encontrados en los estadios agudos. En los laboratorios podemos encontrar niveles disminuidos de la acetilcolinesterasa, tanto la verdadera como la pseudocolinesterasa, elevación de amilasa, alteraciones en la conducción cardíaca. El diagnóstico debe correlacionar el antecedente de la exposición al tóxico, con una sintomatología compatible, una mejoría clínica con la aplicación de atropina, y una disminución de la pseudocolinesterasa sérica y debemos clasificar la intoxicación de acuerdo a la severidad del cuadro. Ante un caso de intoxicación por inhibidores de la colinesterasa se debe iniciar un manejo oportuno con adecuada reanimación con líquidos endovenosos, medidas de descontaminación, así como soporte ventilatorio, si es necesario. En el momento la base del tratamiento es hacer una titulación de atropina, de acuerdo a la respuesta clínica encontrada en el paciente

Se puede usar medicamentos como la pralidoxima en intoxicaciones por organofosforados. Planteamos con este trabajo una descripción de las características clínicas y factores asociados en pacientes intoxicados por inhibidores de la colinesterasa en el Hospital Universitario de Santander, así como mostrar parte del abordaje terapéutico y las complicaciones más frecuentemente encontradas en este tipo de entidad.

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA, JUSTIFICACIÓN Y MARCO TEÓRICO.

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN:

Las intoxicaciones por plaguicidas son muy frecuentes en el mundo y los inhibidores de la colinesterasa son los que aportan mayor número de casos. (1) Nosotros como País en desarrollo tenemos altas tasas de intoxicaciones por plaguicidas (2), principalmente intoxicaciones voluntarias (3). Por ejemplo en Latino América, en un estudio realizado en Rio de Janeiro, Brasil, sobre intoxicación por carbamatos, encontraron que el 65% fueron debidos a intentos de suicidio y el 35% a ingestiones accidentales (4); en México también se encontró mayor número de casos intencionales, en el año 2.000 (5). Pero un estudio en Uruguay, encontró más intoxicaciones accidentales con organofosforados que intentos suicidas (6) . No hay en nuestro medio, ni en el País, un estudio clínico que describa en la última década cual es la realidad de este tipo de intoxicaciones, ni tampoco que nos acerque a la verdadera incidencia de intoxicaciones. Con este estudio pretendemos obtener la relación de intoxicaciones por inhibidores de la colinesterasa con el total de intoxicaciones en nuestra población, con la sintomatología más frecuentemente observada y la tasa de mortalidad real de estas intoxicaciones en nuestra Institución.

2. MARCO TEÓRICO Y ESTADO DEL ARTE:

Los plaguicidas o pesticidas son un conjunto de productos utilizados para destruir, controlar o prevenir la acción de animales, vegetales o microorganismos perjudiciales para el hombre. Suelen clasificarse en diversos tipos, en función de su utilización principal (insecticidas, herbicidas, etc.). Los inhibidores de la colinesterasa, como los organofosforados y los carbamatos, son insecticidas. Tienen la propiedad de inhibir la colinesterasa, que es la enzima encargada de degradar la acetilcolina, lo cual les otorga sus cualidades como insecticida, pero también esta característica es la que lo hace toxico para el ser humano. (7)

La historia de los compuestos organofosforados comienza en 1906, cuando Arbosow sintetiza el primer fosfato y fosfonato que sirvieron posteriormente de base para su síntesis (8). En los años 30's Gerhar y Schrader descubrieron en Alemania sus propiedades como insecticidas, y fue durante la Segunda Guerra mundial cuando científicos alemanes aportaron más a su desarrollo, utilizándolos inicialmente con fines militares (9). Y como vemos a través de la historia continúa su utilización en conflictos armados como el de conflicto Irán - Irak en el medio oriente; y en atentados terroristas como el de el metro de Tokio en la década de los 90's (10).

Los órganofosforados y carbamatos también han tenido amplio uso en el campo medico gracias a sus características de sobre estimulación colinérgica, dentro de las que se cuenta el bloqueo neuromuscular reversible (neostigmine, pyridostigmine, edrophonium) así como el tratamiento del glaucoma (11),

miastenia graves y la Enfermedad de Alzheimer's (12) (echothiopate, pyridostigmine, tacrine, y donepezil).

Sin embargo, después de la segunda guerra mundial el principal uso que se le ha dado a los organofosforados y posteriormente a su grupo hermano de inhibidores de la colinesterasa, los carbamatos, ha sido como insecticidas. Es de anotar que el empleo de insecticidas en la agricultura ha crecido en grado extraordinario desde la Segunda Guerra Mundial, al punto que cada año se venden más 1,5 millones de toneladas (13). Los insecticidas ocupan el segundo puesto dentro del grupo de plaguicidas de mayor venta en el mundo. Como es de esperar, la industria agrícola es la que más consume insecticidas, pero su uso en el hogar y en zonas urbanas, es también muy importante (14). Tomando esto mayor relevancia si se mira su impacto desde el punto de vista de salud pública.

Un problema que ha traído el uso de los insecticidas es la gran cantidad de efectos tóxicos que producen en el ser humano. La Organización Mundial de la Salud estima que hay 3.000.000 de casos/año de intoxicación por plaguicidas con cerca de 300.000 muertes/año (15), siendo los inhibidores de la colinesterasa una de las causas de intoxicación más frecuentes (16). Los países en vía de desarrollo son los que presentan mayor cantidad de casos de intoxicaciones, a pesar de consumir menos del 20% del total de plaguicidas que se utilizan en el mundo (2); esto sumado a los sobre costos que generan los pacientes intoxicados en los Servicios de Salud (17), empeoran la situación de salubridad de estos países.

La cercanía de los plaguicidas al hombre, viene dada no solo por su manipulación en la agricultura, sino también, por la presencia de estos compuesto en frutas (18) y verduras para consumo humano (19), encontrándose en la literatura reportes sobre carbamatos principalmente. A este fenómeno hay que sumarle el gran número de casos reportados por las intoxicaciones accidentales por insecticidas, así como, por los casos de intoxicaciones voluntarias. Los intentos suicidas con

este tipo de tóxicos tienen cifras muy elevadas, alcanzando más de 500.000 muertes por año. Países asiáticos en vía de desarrollo, como Sri Lanka, y en países que viven con grandes represiones sociales como China, son los que presenta mayores problemas (3). Ellos tienen una incidencia de más de 300 casos por 100.000 habitantes/ año y una mortalidad de 27 casos por 100.000 habitantes / año (20), siendo tres veces mayor que la reportada en países desarrollados como Inglaterra. A pesar de múltiples intentos de prohibir el uso de algunos plaguicidas, las tasas de intoxicaciones en países como Sri Lanka siguen en aumento (21).

En Estados Unidos en el 2001 se reportaron más de 13.000 casos de intoxicaciones por organofosforados, con tan solo 15 casos fatales (22). En un pequeño estudio realizado en México sobre intoxicación aguda por plaguicidas, la mayoría de los pacientes sufrió intoxicación intencional, presentándose predominantemente en varones jóvenes del medio rural, con ocupaciones poco remuneradas (5).

Los primeros datos encontrados en la literatura sobre intoxicaciones por organofosforados en Colombia datan de hace más de cuatro décadas. Ocurrido en Chiquinquirá (Boyacá) el 25 de noviembre de 1967; se reportaron centenares de intoxicados y una cantidad considerable de muertos al contaminarse unos bultos de harina que posteriormente fueron utilizados para la elaboración de pan (23). En Santander un estudio realizado por el Doctor Téllez sobre intoxicaciones en 1987 encontró 105 casos de los cuales el 19.8% correspondían a intoxicaciones por plaguicidas (24)

FISIOPATOLOGIA

La acetilcolina es un neurotransmisor sintetizado por la enzima colinacetilasa, al unir un residuo de colina a un grupo acetilo activado de la acetil-coenzima A. Este proceso se hace en las terminaciones presinápticas de las células colinérgicas. La acetilcolina se almacena en pequeñas vesículas sinápticas que van a ser liberadas por exocitosis al espacio intersináptico al llegar el impulso nervioso (25).

La acetilcolina se encuentra en las terminaciones nerviosas de la unión mioneuronal, en las terminaciones presinápticas del sistema parasimpático, en las terminaciones postsinápticas de las glándulas sudoríparas y en muchos sitios del cerebro y la retina (26).

Para ejercer su efecto biológico la acetilcolina se une con receptores específicos a nivel de órgano blanco lo que lleva a la activación de canales iónicos. Los receptores de la acetilcolina se clasifican en dos tipos (27):

1. Muscarínicos: se encuentran en el músculo liso gastrointestinal, músculo cardíaco y en las glándulas exocrinas; son estimulados por la muscarina y su efecto es antagonizado por la atropina
2. Nicotínicos: están presentes en neuronas postsinápticas del sistema simpático; son estimulados por la nicotina, pero no son antagonizados por la atropina.

En el espacio intersináptico, la acetilcolina es rápidamente hidrolizada por la colinesterasa verdadera o neuronal, enzima que está presente en la membrana neuronal y en la placa motora. Esta enzima libera el receptor de acetilcolina llevándolo a su estado inactivo, lo que conlleva al cierre de los canales iónicos, suprimiendo así el efecto colinérgico (28).

Los órganofosforados y los carbamatos son potentes inhibidores de la colinesterasa, lo que genera una sobrecarga de acetilcolina en la hendidura sináptica y una sobre estimulación de los receptores postsinápticos (6). La unión

del organofosforado con la colinesterasa con el tiempo se vuelve irreversible, mientras la de los carbamatos con la colinesterasa es transitoria y aproximadamente a las 48 horas es liberada y continúa con su función de hidrólisis de la acetilcolina (29).

CARACTERISTICAS QUIMICAS DE LOS ORGANOFOSFORADOS

Los Organofosforados son ésteres del ácido fosfórico que se clasifican de acuerdo a los radicales que se une al grupo principal así:

Grupo I. Contiene un Nitrógeno cuaternario, muy tóxico.

Grupo II: un radical Flúor, son usados por su volatilidad como “gas de guerra” (“gas nervioso”)

Grupo III: contienen radicales CN, OCN, SCN o halógenos distintos de flúor. Son un gran número de pesticidas, con menos toxicidad que aquellos que hacen parte del grupo I.

Grupo IV: con diversos radicales como Alkyl, alkoxi, etc.

Tienen un olor que es descrito como “aliáceo”, quiere decir que es similar al ajo. En su preparación se usan solventes orgánicos, debido a que son poco solubles en agua, lo que hace a los organofosforados aún mas tóxicos. Tienen como ventaja sobre otro tipo de plaguicidas, como los hidrocarburos, que son biodegradables.

Dentro de los carbamatos disponibles en nuestro país tenemos compuestos como el methomyl y el aldicarb, y dentro del grupo de organofosforados como parathion, fenthion, malathion, diazinon y Clorpirifos (30).

VIAS DE CONTAMINACIÓN

Los organofosforados se absorben por todas las vías: oral, dérmica, conjuntival, parenteral, rectal e inhalatoria (13). Las diferentes fuentes de exposición incluyen: la ocupacional, la ambiental y la intencional (31). Las exposiciones ocupacionales se presentan principalmente en agricultores, obreros industriales, exterminadores de plagas y otros trabajadores. Las exposiciones ambientales dentro de las que se cuentan las exposiciones residenciales obedecen al uso de plaguicidas por exterminadores de plagas y habitantes del hogar, por contaminación de alimentos o accidental. Otras exposiciones ambientales se observan en lugares públicos y en la vecindad de granjas, o bien como resultado del uso de productos organofosforados en casos de guerra química o de terrorismo (32). La exposición Intencional a plaguicidas que se produce con el propósito de causar daño. Incluye los intentos de suicidio, los suicidios y los homicidios. En un estudio realizado en Rio de Janeiro, Brasil, sobre intoxicación con carbamatos encontraron que el 65% fueron debidos a intentos de suicidio y el 35% a ingestiones accidentales (4).

Existen situaciones que afectan los niveles corporales de colinesterasa, dentro de los que tenemos estados biológicos como la edad, el embarazo y la menstruación (33); estados patológicos como desnutrición, infarto agudo de miocardio, infecciones bacterianas y virales, hepatitis y enfermedades crónicas debilitante; uso de medicamentos como promazina y clorpromazina. Las dosis tóxicas y letales dependen de la toxicidad propia de cada sustancia, así como, del tiempo y la intensidad de la inhibición de la colinesterasa. Se calcula que la absorción de 0,1 - 0,3 mg/kg de un organofosforado grado I (extremadamente tóxico), es capaz de producir la muerte. Los agentes que son altamente lipofílicos, como dichlofenthion, fenthion y el malathion, ocasionan síntomas por más de 5 días y

pueden llegar a durar hasta 30 días. Dentro de los carbamatos, merece mención especial el aldicarb, que tienen un DL50 de menos 1 mg/kg de peso (34).

INTOXICACIÓN AGUDA

Los síntomas iniciales son debidos a un exceso en la actividad colinérgica a nivel del sistema nervioso autónomo, del sistema nervioso central y de la placa neuromuscular, producto de la falta inhibición de la acetilcolina, lo que permite la sobre estimulación de receptores post sinápticos (35).

Los síntomas muscarínicos más frecuentemente encontrados son: bradicardia, miosis, lagrimación, diaforesis, sibilancias, broncorrea (secreción pulmonar), sialorrea, vómito, dolor abdominal, relajación esfínter anal, relajación esfínter urinario, parálisis, Cefalea, vértigo, visión borrosa. Los síntomas nicotínicos incluyen: fasciculaciones, debilidad, síntomas por compromiso SNC como depresión respiratoria, agitación, confusión, coma y convulsiones (36).

Se pueden observar arritmias cardiacas como bloqueos y prolongación del intervalo QTc (37), inversión de la onda T, prolongación del intervalo P – R (38). Los pacientes presentan con frecuencia hiperglicemia (39), hiperamilasemia, que se ha reportado hasta en el 46% de pacientes intoxicados por inhibidores de la colinesterasa (40) y pueden cursar, aun que en raras ocasiones, con pancreatitis aguda (41). Por otro lado, se han visto secuelas neurológicas tras la intoxicación con organofosforados como trastornos del comportamiento, déficit de memoria, abstracción y parkinsonismo que pueden ser permanentes (42); de las cuales, no se sabe, si sean debidas al efecto directo del toxico o secundarias a la hipoxia.

SINDROME INTERMEDIO

Entre 24 y 96 horas después de la intoxicación con órganofosforados los pacientes pueden desarrollar el Síndrome Intermedio, que consiste en debilidad con flexión del cuello, disminución de los reflejos osteotendinosos, anormalidades de los pares craneales, debilidad muscular proximal e insuficiencia respiratoria (43). Se presenta entre el 10 y el 40% de intoxicados con organofosforados y está en relación con el tiempo de inhibición de la acetilcolinesterasa. Requiere soporte ventilatorio y monitoreo estricto hasta por 3 semanas. Se diferencia de la neurotoxicidad tardía al evidenciarse en la electromiografía una disfunción pre- y postsináptica en la transmisión neuromuscular (44).

NEUROTOXICIDAD TARDIA

Se presenta 3 semanas después de la ingestión de ciertos órganofosforados (Chlorpyrifos, leptophcs, malathion, merphos, mipafox, trichlorfon, triorthocresylphosphato), y muy rara vez con carbamatos (45). Al parecer es debido a la inhibición de la esterasa neuronal, que se encuentra en el cerebro, nervios periféricos y linfocitos. Se caracteriza por presentar parestesias transitorias y dolorosas en guante y media, seguida de polineuropatía motora asimétrica, caracterizada por debilidad de los miembros inferiores que asciende y compromete los miembros superiores y suele asociarse a trastornos sensitivos. En la neurotoxicidad tardía se encuentra compromiso de grupos musculares dístales, pero en casos de intoxicación severa puede comprometer también grupos proximales (46). En estudios electromiográficos y de electroconducción se encuentra disminución en el disparo de las unidades de conducción motoras, e histopatológicamente se halla degeneración nerviosa Walleriana (47).

DIAGNOSTICO

Para el diagnóstico de intoxicación por un inhibidor de la colinesterasa se debe correlacionar el antecedente de la exposición al tóxico, con una sintomatología compatible, una mejoría clínica con la aplicación de atropina (48), y una disminución de la pseudocolinesterasa sérica (49). Los niveles de pseudocolinesterasa varían de un laboratorio a otro dependiendo de la técnica utilizada para la medición (50) (51), se sabe que niveles menores del 50% se correlacionan con intoxicación por inhibidor de la colinesterasa, sin tener relación directa con la severidad, ni con los desenlaces clínicos (52). Es preciso entonces determinar el agente causal, la hora de exposición y el tiempo.

Si existen dudas sobre el posible tóxico, se puede hacer una prueba con atropina que consiste en administrar 1 mg. o 0.01 a 0.02 mg./kg. por vía endovenosa; si el paciente no presenta síntomas de sobreestimulación muscarínica es un fuerte indicador de intoxicación por un inhibidor de la colinesterasa.

Cambios en el electrocardiograma como prolongación del QTc, tiene cierto valor pronóstico (53) (54) , pero hacen falta estudios más grandes que lo confirmen.

CLASIFICACION SEVERIDAD DE LAS INTOXICACIONES

Los casos se clasifican según su severidad en grados, aplicando el Phone Score propuesto por el Programa Internacional de Seguridad Química, (IPCS/EC/EAPCCT - OMS), en el momento de mayor gravedad del paciente (55). (Ver tabla 1)

Grado 0: No intoxicación.

Grado 1 (Intoxicación leve): síntomas irritativos o síndrome muscarínico incompleto, o ambos, con colinesterasas normales, no siendo necesario utilizar el antídoto.

Grado 2 (Intoxicación moderada): presencia de síntomas del síndrome muscarínico o nicotínico, o ambos, descenso del nivel de colinesterasa plasmática, requiriendo tratamiento con el antidotico.

Grado 3 (Intoxicación severa): al grado anterior se agrega compromiso cardiovascular, respiratorio o del sistema nervioso central, o ambos, requiriendo además del tratamiento con el antidotico y sintomático, soporte de funciones vitales.

Grado 4: Muerte.

TABLA 1. Clasificación de Severidad de Intoxicaciones

	Grado 1	Grado 2	Grado 3	Grado 4
	Leve	Moderada	Severa	Muerte
Digestivo	Náuseas Vómitos Cólicos Diarrea	NVDC (++) Sialorrea	NVDC (+++) Sialorrea (+++)	
Respiratorio	Tos Disnea Broncoespasmo	TDB (++) Hipoxemia	TDB (+++) Hipercrinia Insuf. Respiratoria	
Neurológico	Cefalea Mareo Vértigo Somnolencia Miosis	Coma superficial Miosis puntiforme Convulsión	Coma profundo Miosis Convulsiones (+++) Depresión respiratoria	

Cardiovascular		Taquicardia o bradicardia Hipo o hipertensión	Bradicardia extrema	
Muscular		Fasciculaciones	Fasciculaciones (+++)	
Piel	Irritación	Sudoración	Sudoración (+++) Cianosis	
Paraclínicos	Colinesterasa normal	Colinesterasa disminuida	Colinesterasa disminuida Hiperglucemia Hipopotasemia	

MANEJO

RESUCITACION INICIAL

En pacientes con intoxicación de moderada a severa se debe obtener una línea venosa y hacer reanimación con cristaloides, debido a que usualmente presentan bradicardia e hipotensión (56). Aplicando el ABCD de la reanimación hay que

asegurar la vía aérea, vigilar que el paciente tenga una adecuada ventilación, verificar el estado circulatorio de los pacientes y alteraciones neurológicas. Si presenta marcada alteración del estado mental requieren oxígeno al 100%, y en algunos casos intubación orotraqueal con ventilación mecánica (57) (58).

DESCONTAMINACIÓN

En caso de exposición tóxica al tóxico, se debe proceder a una descontaminación agresiva removiendo totalmente la ropa y desechándola, y se debe realizar una irrigación abundante de todas las áreas posiblemente expuestas. La OMS recomienda irrigación con dilución al 0.5 % de hipoclorito de sodio, ya que los organofosforados y carbamatos son hidrolizados con pH alcalino. Cuando la vía de intoxicación es oral, se recomienda realizar lavado gástrico (59) con carbón activado (60), siempre después de iniciar la atropina y la pralidoxima y habiendo asegurado la vía aérea por el riesgo de broncoaspiración. No se ha demostrado que disminuya la morbilidad ni la mortalidad.

No hay evidencia que soporte que la alcalinización de la orina tenga un impacto significativo en los desenlaces, por lo cual no es recomendada. Algunos estudios reportan ciertos beneficios al hacer plasmaferesis en pacientes con intoxicaciones severas, sin embargo los datos no son concluyentes (61)

ATROPINA

La Atropina es un antagonista competitivo de los receptores muscarínicos de la acetilcolina, lo que disminuye la activación colinérgica. La atropina se debe titular en dosis endovenosas que van desde 1 a 5 mg para los adultos y 0.05 mg/kg en niños cada 3 a 5 minutos hasta obtener disminución de las secreciones

pulmonares y halla parado la broncoconstricción (62). La taquicardia y la midriasis no son marcadores apropiados de atropinización ya que pueden indicar que continúa la hipoxia, hipovolemia o estimulación simpática (63). Los pacientes con intoxicación leve por organofosforados o por ciertos carbamatos pueden presentar intoxicación por atropina, que se manifiesta inicialmente con fiebre, fasciculación muscular y delirio, para lo cual se debe suspender la atropina, por lo menos temporalmente mientras revierten los síntomas (64).

PRALIDOXIMA

Las Oximas son agentes que reaccionan con la acetilcolinesterasa, evitando su unión con el organofosforado. La Pralidoxima y otras Oximas como Obidoxima no deben administrarse sin atropina, porque empeoran los síntomas debido que las oximas generan inhibición transitoria de la acetilcolinesterasa (65). La ventaja de las Oximas es que tienen efecto en síntomas tanto muscarínicos como nicotínicos.

Las Oximas pueden darse a todos los pacientes con evidencia de toxicidad colinérgica, disfunción neuromuscular, o pacientes con evidencia de exposición a organofosforados que produzcan neurotoxicidad tardía. La OMS recomienda usar bolos de Pralidoxima de 30 mg/kg. Se debe administrar al menos en 30 minutos, ya que su administración rápida se ha asociado a ataques cardíacos y empeoramiento de la debilidad muscular. Se puede continuar una infusión de al menos 8 mg/kg/hora, que se ajusta de acuerdo a la severidad de los síntomas y a la respuesta clínica, llegando a requerir en muchas ocasiones varios días de tratamiento (66). Se ha observado que pacientes intoxicados con organofosforados que contienen diethyl (chlorpyrifos) comparados con aquellos que contienen dimetil (dimethoate, fenthion) al ser tratados con Pralidoxima presentaban menor mortalidad y tasas de entubación (67). La evidencia sobre la utilidad clínica de las oximas se encuentra controvertida (68).

BENZODIAZEPINAS

Las convulsiones inducidas por los organofosforados deben ser tratadas con benzodiazepinas. Se ha encontrado en estudios experimentales en ratas que el uso de benzodiazepinas en forma profiláctica disminuye la disfunción neurocognitiva. Se recomienda Diazepam 0.1 – 0.2 mg/kg IV y repetir si se presentan crisis convulsivas (69).

Los medicamentos que se mencionan a continuación probablemente están contraindicados en casi todos los casos de envenenamientos por organofosforados: morfina, succinilcolina, teofilina, fenotiazinas y reserpina. Las aminas adrenérgicas deben administrarse sólo si existe indicación específica, por ejemplo, una hipotensión marcada. (7)

Se hace necesaria la búsqueda de nuevos antídotos más efectivos para la intoxicación por inhibidores de la colinesterasa, especialmente por organofosforados (70).

La mortalidad resulta de una combinación de depresión respiratoria central, debilidad de los músculos respiratorios, broncoconstricción y abundantes secreciones pulmonares (71), y se relaciona con mayor edad, falla respiratoria, síntomas de moderados a severos, y la demora en el inicio de la terapia adecuada (72)

3. OBJETIVO GENERAL:

Describir los factores predictivos asociados a la severidad de la intoxicación por Inhibidores de la Colinesterasa en el Servicio de Urgencias del Hospital Universitario de Santander de Julio de 2006 a Diciembre de 2007.

3.1. OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1. Describir Características demográficas de los pacientes intoxicados por Inhibidores de la Colinesterasa tratados en el servicio de Urgencias del Hospital Universitario de Santander
2. Enumerar la fuente de exposición, vía de intoxicación y los insecticidas más frecuentemente usados por los pacientes intoxicados por Inhibidores de la Colinesterasa tratados en el servicio de Urgencias del Hospital Universitario de Santander
3. Describir los signos y síntomas más frecuentemente encontrados en pacientes intoxicados por Inhibidores de la Colinesterasa tratados en el servicio de Urgencias del Hospital Universitario de Santander
4. Enumerar los resultados de laboratorios, incluyendo la colinesterasa sérica.
5. Mostrar en pacientes con intentos suicidas los diagnósticos psiquiátricos de urgencia más frecuentes.
6. Enumerar factores clínicos, demográficos y de laboratorio que hayan permitido estimar, el mejor nivel de predicción de severidad de la intoxicación por

7. Determinar la proporción de los intoxicados por inhibidores de la colinesterasa con el total de intoxicados en mayores de 12 años en el servicio de Urgencias del Hospital Universitario de Santander.

4. METODOLOGIA

4.1. MATERIALES Y METODOS:

4.1.1 DISEÑO:

El presente corresponde a un estudio observacional descriptivo con recolección prospectiva de la información.

4.1.2 POBLACIÓN Y MUESTRA:

La fuente de información utilizada son todos los pacientes intoxicados por Inhibidores de la Colinesterasa que ingresen al Servicio de Urgencias del Hospital Universitario de Santander de Julio de 2006 a Diciembre de 2007, registrados con los códigos de diagnósticos según el CIE 10, tomando los datos aportados por el paciente, hoja de remisión e historia clínica.

4.1.3 DEFINICION DE CASO:

Se incluyeron pacientes desde Julio 06 hasta Diciembre de 07 que ingresaron con diagnostico de intoxicación aguda de algún Inhibidores de la Colinesterasa, Carbamato u Organofosforado, mayores de 12 años en el servicio de Urgencias del Hospital Universitario de Santander.

Los pacientes que cumplieron con la definición de caso y aceptaron participar en el estudio se les realizo lo siguiente:

- Se tomó consentimiento informado verbal

- Se les realizó una entrevista clínica, revisión de la historia clínica, las notas de remisión, ingreso y de evoluciones, laboratorios y hojas de medicamentos y se registraron los resultados en el formato diseñados para tal fin.

4.1.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

Pacientes en quienes se confirmó por cuadro clínico, historia clínica o laboratorio que la intoxicación era debida a otro tipo de toxico.

4.2 DEFINICION DE VARIABLES:

NOMBRE: Nominal. Dato que aparece en el documento de identidad y/o historia clínica con el cual se identifica el individuo.

EDAD: Numérica continua. Dato que permite la cuantificación cronológica del tiempo de vida en años del individuo.

SEXO: Nominal. Es la identidad que permite el reconocimiento del sexo al cual pertenece un individuo, hombre o mujer; masculino o femenino. 0 Femenino y 1 Masculino.

NATURAL: Nominal. Área geopolítica (departamento- municipio- vereda- corregimiento) en donde nació el individuo

PROCEDENCIA: Nominal. Para el estudio corresponderá al área geopolítica (departamento- municipio- vereda- corregimiento) de la cual reside el individuo, donde radica su residencia habitual o permanente, que se divide a su vez en área o zona urbana y rural, 0 Rural y 1 Urbano.

ESTRATO SOCIOECONOMICO: Ordinal, se tomaran los datos de dirección suministrados y se establecerá el estrato socioeconómico. División de la población según distinciones observables en indicadores físicos de vivienda, acceso a servicios públicos y de ambiente barrial, según el Departamento Administrativo Nacional de Estadística.

OCUPACIÓN: Nominal, sector de la economía en donde se desempeña habitualmente, teniendo en cuenta la clasificación de la OIT, de 01 - 09, 10 para Ocupaciones militares, 11 para desempleados y 12 para Estudiantes

ESTADO CIVIL Nominal, vinculo reconocido socialmente que existe con su pareja, 0 Soltero, 1 Casado, 2 Separado, 3 Unión libre y 4 viudo.

AÑOS EN ESTADO CIVIL: Numérica continua, años en pareja, separados o viudos

EDUCACIÓN: Ordinal, periodos académicos terminados de educación formal 0 Primaria incompleta, 1 Primaria completa, 2 Secundaria incompleta, 3 Secundaria completa, 4Tecnología, 5 Universitario y 6 Ninguno.

RELIGIÓN: Nominal. Conjunto de creencias o dogmas acerca de la divinidad referida por el individuo. 0 Católico, 1 Cristiano, 2 Evangélico, 3 Otro y 4 Ninguna.

IDENTIFICACION: Ordinal. Número de documento de identidad que aparece registrado en la historia clínica.

FECHA TOMA DE DATOS: Ordinal. Documentación cronológica del tiempo (día/mes/año) en el cual el paciente consulta y/o ingresa al servicio de urgencias del Hospital

HORA INTOXICACIÓN: Ordinal. Hora referida por el paciente, acompañante o remisión en la cual presenta la exposición al toxico.

HORA INGRESO: Ordinal. Hora registrada en la historia clínica en la que inicia la atención.

REMITIDO: Nominal, si el paciente ingresa referido de otro centro o no. 0 Si y 1 No.

1. FUENTES DE EXPOSICIÓN: Nominal, forma en que el toxico penetra al cuerpo, 0 Intencional, 1 Ocupacional y 2 Ambiental.

2. VIA: Nominal, sitio de entrada del toxico, 0 Piel, 1 Inhalación, 2 Gastrointestinal, 3 Conjuntival, 4 Parenteral y 5 Rectal.

3. MOTIVO: Nominal. Razón por la cual el individuo ingirió voluntariamente el toxico. Se llena si la fuente de exposición fue intencional. 0 Problemas familiares, 1 Disfunción de Pareja, 2 P. Laborares, 3 Situación escolar, 4 Enfermedad y 5 Impulsivo.

4. INSECTISIDA Nominal, se refiere al tipo de toxico involucrado. 0 Aldicarb, 1 Baygon, 2 Desconocidos y 3 Otros organofosforados.

CANTIDAD: Nominal. Dosis de toxico suministrada por el paciente o acompañante, ya sea en sobres o en centímetros cúbicos, dependiendo de la presentación del insecticida.

OTRO: Nominal. Si se involucro durante la intoxicación alguna otra sustancia toxica. 0 Alcohol, 1 Coumarinico y 2 Otros.

4. SINTOMAS AUTONOMICOS: Nominal

1. Bradicardia: frecuencia cardiaca menor de 60 latidos por minuto. 0 Si y 1 No
2. Miosis: Pupilas de menos de 2 mm de diámetro. 0 Si y 1 No
3. Lagrimación: Lagrimeo copioso involuntario para el paciente. 0 Si y 1 No
4. Diaforesis: Sudoración. 0 Si y 1 No
5. Sibilancias: Ruido respiratorio que se percibe como un silbido. 0 Si y 1 No
6. Broncorrea (secreción pulmonar): Secreciones pulmonares que pueden documentarse al examen físico como movilización de secreciones. 0 Si y 1 No
7. Depresión respiratoria: Déficit en la frecuencia y calidad de la respiración que llevan a maniobras de soporte ventilatorio. 0 Si y 1 No
8. Sialorrea: Salivación profusa. 0 Si y 1 No
9. Vómito: Acción de vomitar. 0 Si y 1 No
10. Dolor abdominal: Molestia referida o documentada al examen físico del abdomen referida por el paciente como dolorosa 0 Si y 1 No
11. Relajación esfínter anal: Deposición involuntaria. 0 Si y 1 No
12. Relajación esfínter urinario: Micción involuntaria. 0 Si y 1 No
13. Fasciculaciones 0 Si y 1 No
14. Debilidad: Disminución de la fuerza muscular referida por el paciente o documentada al examen físico. 0 Si y 1 No
15. Agitación: Desasosiego del paciente encontrado al evaluar el paciente. 0 Si y 1 No
16. Confusión: Estado en el que el paciente presenta alteración de sus respuestas a estímulos externos y no es capaz de reconocer ni entender el mundo que lo rodea 0 Si y 1 No
17. Coma: Paciente que presenta disminución de respuesta a estímulos dolorosos. 0 Si y 1 No
18. Convulsiones: Episodios de contracciones involuntarias de grupos musculares. 0 Si y 1 No

19. Parálisis: Incapacidad del paciente para movilizar uno o varios grupos musculares en extremidades. 0 Si y 1 No
20. Cefalea: Dolor de cabeza. 0 Si y 1 No
21. Vértigo: Sensación subjetiva de movimiento del propio cuerpo o de los objetos alrededor. 0 Si y 1 No
22. Visión borrosa: Disminución en la claridad de la visión referida por el paciente. 0 Si y 1 No
23. Diarrea: Aumento en el número y disminución en la consistencia de las deposiciones. 0 Si y 1 No
- 24 OTROS SIGNOS Y SINTOMAS: otros signos y síntomas referidos por el paciente o encontrados en la historia clínica.

5. ANTECEDENTES

PATOLOGICOS: Nominal. Se refiere a todas aquellas enfermedades médicas que han aquejado al paciente hasta la fecha. 0 Cardiovasculares, 1 Respiratorios, 2 Gastrointestinales, 3 Reumatológicos, 4 Neurológicos, 5 Endocrinológicos, 6 Otros y 7 Negativos.

PSIQUIATRICOS: Nominal. Se refiere a todas aquellas enfermedades mentales que han aquejado al paciente hasta la fecha. 0 Depresión, 1 TAB, 2 Esquizofrenia, 3 Trastornos de ansiedad, 4 trastorno adaptativo, 5 Otros y 6 Negativos.

TOXICOLOGICOS: Nominal. Se refiere a todos aquellos hábitos de consumo voluntario de sustancias tóxicas que ha tenido el paciente. Cigarrillo 0 Si y 1 No, alcohol 0 Si y 1 No, alucinógenos 0 Si y 1 No

GINECOLOGICOS Y OBSTETRICOS:

Gestaciones: ordinal. Número de embarazos hasta la fecha.

Partos: ordinal. Número de partos vaginales hasta la fecha.

Cesáreas: ordinal. Número de cesáreas hasta la fecha.

Abortos: ordinal. Número de abortos hasta la fecha.

Mortinatos: ordinal. Número de mortinatos hasta la fecha.

PLANIFICACIÓN: Nominal. Uso de método anticonceptivo. 0 Si y 1 No

FUR: Ordinal. Documentación cronológica del tiempo (día/mes/año) en el cual empezó la última menstruación.

hijos: Ordinal. Número de hijos del paciente

OTROS: Otros antecedentes de importancia referidos por el paciente.

FARMACOLOGICOS: Nominal, si el paciente refería encontrarse tomando algún medicamento en el momento. 0 Si y 1 No

6. ASISTENCIA VENTILATORIA

1. Oxígeno: Nominal. Requerimiento de oxígeno suplementario por el paciente y el método empleado. 0 Si y 1 No; 0 Cánula, 1 Mascarilla, 2 Venturi y 3 Oxihood.

a cuantos litros: Ordinal. Litros por minuto empleados (____lts)

2. Entubación orotraqueal: Nominal. Acción de entubar al paciente. 0 Si y 1 No

7. ATROPINA: Requerimiento de atropina durante la hospitalización. 0 Si y 1 No

Dosis: Ordinal. Dosis de atropina en miligramos administrada al paciente. Durante: Primera hora, primeras 24 horas, 24 – 48 horas

8. PRALIDOXIMA: Requerimiento de pralidoxima durante la hospitalización. 0 Si y 1 No; Durante: Primera hora, primeras 24 horas, 24 – 48 horas

9. ANTICONVULSIVANTE: Requerimiento de anticonvulsivantes durante la hospitalización. 0 Si y 1 No; 0 Benzodiazepina, 1 Fenitoina y 2 Ninguno.

10. SOLICITUD UCI: Pacientes en quienes se pidió valoración por el servicio de UCI de la institución. 0 Si y 1 No

TRASLADO A UCI: Pacientes trasladados a la unidad de cuidados intensivos 0 Si y 1 No

DIAS: Ordinal Número de días en UCI

LÍQUIDOS ENDOVENOSOS (LEV) Líquidos endovenosos administrados al paciente durante la hospitalización. 0 Si y 1 No. Durante: Primera hora, primeras 24 horas, 24 – 48 horas

LAVADO GASTRICO: Nominal. Procedimiento en el cual un tubo es insertado en el estómago, y a través de éste se irrigan fluidos que posteriormente se extraen para remover el material que pueda estar contenido dentro del órgano. 0 Si y 1 No. Además de registrar si se utilizó SSN y/o carbón activado

BAÑO CORPORAL: Nominal. Procedimiento en el cual se realiza un lavado de toda la superficie corporal. 0 Si y 1 No

DIFENHIDRAMINA: Nominal. Si el paciente se le administra por lo menos una dosis del medicamento. 0 Si y 1 No y dosis utilizada

FUROSEMIDA: Nominal. Si el paciente se le administra por lo menos una dosis del medicamento. 0 Si y 1 No y dosis utilizada

RANITIDINA: Nominal. Si el paciente se le administra por lo menos una dosis del medicamento. 0 Si y 1 No y dosis utilizada

HALOPERIDOL: Nominal. Si el paciente se le administra por lo menos una dosis del medicamento. 0 Si y 1 No y dosis utilizada

ESTADO AL EGRESO: Condición en la cual se encuentra en el momento del egreso. Este estado puede ser vivo o muerto.

FECHA DE EGRESO Ordinal. Documentación cronológica del tiempo (día/mes/año) en el cual el paciente es dado de alta del HUS, bien sea por mejoría clínica, remisión a otra institución o defunción.

HORA: Ordinal. Hora en que aparece registrado el egreso del paciente.

DX PSIQUIATRIA: Nominal. Diagnósticos consignados en la historia clínica por el servicio de psiquiatría. 0 Depresión, 1 TAB, 2 Esquizofrenia, 3 Trastornos de ansiedad, 4 Trastorno adaptativo, 5 Trastorno de personalidad, 6 Duelo y 7 Otros.

LABORATORIOS: Ordinales. Las muestras de laboratorio (colinesterasa, hemograma, BUN, creatinina, etc) serán procesadas según estándares del Laboratorio del Hospital Universitario de Santander.

4.3 RECOLECCION DE LOS DATOS:

Se recogieron pacientes desde Julio de 2006 a Diciembre de 2007, con diagnóstico de intoxicación por algún inhibidor de la colinesterasa y se les diligenció el formulario diseñado para la recolección de datos, donde se incluyen las variables epidemiológicas como son nombre, edad, sexo, sitio de donde es natural, procedencia, dirección de la residencia actual del paciente, número telefónico, información del informante si fuese necesaria, ocupación, estado civil y número de años que lleva en esta condición, nivel educativo, religión y número de identificación. También se incluyeron variables de interés clínico, como la fecha y hora tanto de intoxicación como de consulta, fuentes de exposición, la vía de intoxicación, motivo y el tipo de intoxicación, los síntomas clínicos que presenta el paciente teniendo en cuenta los reportes de la literatura. Este formato incluyó antecedentes personales patológicos, tóxicos, psiquiátricos, ginecológicos, en el caso de ser necesarios; y número de hijos. Dentro de las variables que se querían medir tenemos: la necesidad de asistencia ventilatoria, oxígeno; atropina y dosis

empleadas, pralidoxima y dosis empleadas, anticonvulsivantes y que tipo, solicitud y traslado a unidad de cuidados intensivos y el número de días, cantidad de líquidos endovenosos utilizados; si se utilizo o no de difenhidramina, furosemida y ranitidina, así como las dosis empleadas; si se realizo lavado corporal y lavado gástrico con carbón activado y/o solución salina. Además de anotar los laboratorios del paciente, diagnósticos psiquiátricos, y el estado de salida del paciente con fecha y hora (VER ANEXO 1).

4.3.2 Revisión de datos:

Se verificaron los datos obtenidos de los pacientes, realizando una revisión de las historias clínicas en archivo del Hospital Universitario de Santander, después del egreso, complementando los datos que pudieron haber quedado pendientes. Lo anterior se realizó previa autorización del Jefe de Estadística del Hospital Universitario de Santander, teniendo acceso total a las Historias Clínicas.

Se determinó según la base de datos de egresos hospitalarios todos los diagnósticos CIE 10 de intoxicaciones agudas (ver anexo Códigos) en pacientes mayores de 12 años desde el 01 julio de 2006 hasta 31 de diciembre de 2007, y se cruzaron con la base de datos del estudio para tratar de hallar la relación de intoxicados por inhibidores de la colinesterasa con el total de intoxicados en el Hospital Universitario de Santander en dicho periodo de tiempo.

4.3.3 Procesamiento y control de calidad de los datos:

Todos los datos del estudio se digitaron por duplicado de forma independiente y las dos bases de datos se compararon para detectar errores de digitación y se corrigieron con base en la información de los formatos escritos.

4.4 PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS:

Las muestras de laboratorio (colineterasa, hemograma, BUN, creatinina, etc) fueron procesadas según estándares del Laboratorio del Hospital Universitario de Santander. Los laboratorios eran solicitados por los médicos tratantes y los resultados se tomaran de la historia clínica y bases de datos de la Institución.

Los datos recolectados en el instrumento se incluían en una base de datos en formato Microsoft Office Excel 2003, y posteriormente se analizaron usando el software estadístico STATA 9.0.

Se aplicaron técnicas estadísticas de tipo descriptivas como frecuencias, promedios, porcentajes, medianas, valores mínimos, máximos, según el tipo de variable para la presentación de resultados.

5. CONSIDERACIONES ÉTICAS

El consentimiento informado se tomó de forma verbal, tanto de los pacientes, como de sus familiares. Además se acoge a la ley Colombiana expresada la resolución del ministerio de salud N° 008430 DE 1993 (4 DE OCTUBRE DE 1993) artículo 11 clasificada como investigación sin riesgo.

6. RESULTADOS

Características socio-demográficas

Un total de 111 pacientes fueron recogidos en el periodo del estudio, de los cuales el 51,4% eran mujeres. La mediana de la edad fue 22 años, con rango intercuartil de 17 a 34 años. La edad mínima fue 12 años y la máxima 78 años. La mediana de edad en las mujeres fue de 20 años (rango intercuartil 16-24 años), mientras que en los hombres fue de 30 años (rango intercuartil 22-44 años; $p < 0,001$). Los pacientes menores de 18 años correspondían al 26,13% (29 pacientes). De las 57 mujeres, 23 (40,35%) eran menores de 18 años, mientras que de los 54 hombres, 6 (11,11%) eran menores de 18 años; $p < 0,001$.

La mayoría de los pacientes provenían del área urbana, 50,5% de Bucaramanga, 8,1% de Floridablanca, 5,4% de Piedecuesta y 2,7% de Girón; el restante 28,8% provenían de zonas rurales. La distribución urbano/rural no mostró diferencia significativa entre mujeres y hombres ($p = 0,15$), ni por grupos de edad ($p = 0,53$). De los 32 pacientes rurales, 8 (25%) eran menores de 18 años. De los 79 pacientes urbanos, 21 (26,58%) eran menores de 18 años; $p = 0,864$.

Los datos sobre la ocupación se obtuvieron en 103 (92,8%) de los pacientes. Entre estos se encontró que el 20,4% eran estudiantes, principalmente de bachillerato, 29,1% se dedicaban a ocupaciones elementales, 16,5% eran agricultores y 14,5 % trabajadores independientes. La ocupación más frecuente en las mujeres fue el trabajo en ocupaciones elementales (36,5%), seguido de las estudiantes (30,8%). En los hombres, la ocupación más frecuente fue la

agricultura (27,5%), seguida de las ocupaciones elementales (21,6%). En los 103 pacientes con ocupación registrada, de las 52 mujeres, 16 (30,77%) eran estudiantes, mientras que de los 51 hombres, 5 (9,8%) eran estudiantes; $p=0,008$. De los 30 pacientes rurales, 4 (13,33%) eran estudiantes; de los 73 pacientes urbanos, 17 (23,29%) eran estudiantes; $p=0,255$. El 90,48% de los menores de 18 años eran estudiantes, en comparación con solo 9,52% de los mayores de 18 años; $p<0,001$

El estado civil se registro en 103 (92,8%) de los pacientes. El 49,5% eran solteros, 25,2% se encontraban en unión libre, 13,6% eran casados y 10,7% se encontraban separados. Se obtuvo información sobre la religión en 78 (70,3%) de los pacientes, siendo católicos el 76,9%, cristianos el 9%, evangélicos el 1,3% y 7,7% referían no practicar algún tipo de religión.

El nivel educativo se documentó en 85 (76,6%) de los pacientes. De estos, 7% eran analfabetas, 14,1% tenían la educación primaria incompleta, 18,8% habían terminado la primaria 37,6% tenían educación secundaria incompleta, 14,1% habían terminado la secundaria, 2,4% eran técnicos y 4,7% eran profesionales universitarios. La mayor parte de las mujeres (56,3%) habían cursado parte de la secundaria y 14,6% la habían completado. Solo 4,2% de las mujeres tenían estudios superiores y 2,1% eran analfabetas. En los hombres el grado de educación más frecuente fue la primaria incompleta (29,7%). Aunque se encontraron más hombres con estudios superiores (10,8%) también hubo un mayor porcentaje de analfabetismo (13,5%). De acuerdo al sitio de procedencia, en los pacientes de área rural el grado más frecuente fue la primaria incompleta (33,3%), en tanto que en los del área urbana el grado más frecuente fue la secundaria incompleta (41,4%). El grado de analfabetismo fue similar entre pacientes de procedencia rural y urbana (7,4% y 6,9%, respectivamente).

Características de la intoxicación.

El 94,6% de los casos de intoxicación por inhibidores de la colinesterasa la fuente fue intencional, 1,8% por exposición ocupacional y 3,6% por exposición ambiental. La intoxicación se dio por vía gastrointestinal en el 96,4% de las pacientes, cutánea en el 2,7% y por inhalación en 0,9%. No hubo diferencias entre mujeres y hombres en la forma ($p = 0,34$) ni en la vía de la intoxicación ($p = 0,13$). Así mismo, no hubo diferencias en la forma ($p = 0,79$) ni en la vía de la intoxicación ($p = 0,28$) en relación con la procedencia.

El motivo de la intoxicación se logró registrar en 79 (75,2%) de los pacientes con intoxicación intencional. El motivo más frecuente fueron los problemas familiares en 43% de los casos, seguido de los problemas de pareja en 31,6% de los casos, problemas en el trabajo en 11,4%, dificultades escolares en 2,5%, relacionado con enfermedades en 8,9% y sin motivo claro (impulsivo) en 2,5%. No se encontraron diferencias en los motivos que llevaron a la intoxicación entre mujeres y hombres ($p = 0,28$) ni entre pacientes rurales y urbanos ($p = 0,38$). El 100% de los estudiantes tuvieron intoxicación intencional, comparado con 92,68% de los no estudiantes; $p=0,442$. En la Tabla 2 se muestra que los problemas familiares eran significativamente más frecuentes en pacientes intoxicados que eran estudiantes, con una tendencia similar en los pacientes menores de 18 años.

Tabla 2. Motivo de intoxicación en pacientes menores de 18 años y estudiantes.

	Problemas familiares	Disfunción pareja	Problemas laborales	Situación escolar	Enfermedad	Impulsivo	p
Menor de 18 años (n=22)	15 (68,18%)	5 (22,73%)	0	1 (4,55%)	1 (4,55%)	0	0,059
Mayor de 18 años (n=57)	19 (33,33%)	20 (35,09%)	9 (15,79%)	1 (1,75%)	6 (10,53%)	2 (3,51%)	
Estudiante (n=15)	11 (73,33%)	2 (13,33%)	0	2 (13,33%)	0	0	0,005
No estudiante (n=59)	23 (38,98%)	19 (32,2%)	8 (13,56%)	0	7 (11,86%)	2 (3,39%)	

El Aldicarb (carbamato) fue el insecticida más frecuentemente utilizado con 75,7% de los casos, seguido de los organofosforados en 19,8%. En 4,5% de los pacientes no se pudo determinar el toxico. En estos pacientes se realizó el diagnostico de intoxicación por inhibidores de la colinesterasa con base en la clínica y los niveles de colinesterasa disminuidos. No se encontraron diferencias entre hombres y mujeres en tipo de tóxico utilizado ($p = 0,28$), sin embargo si hubo diferencias significativas entre los pacientes de área rural, en quienes el 50% empleó Aldicarb y 43,8% utilizó organofosforados, y los de zona urbana, con 86,1% en el grupo de Aldicarb y solo 10,1% en el de organofosforados ($p < 0,001$).

Entre los 84 pacientes que utilizaron Aldicarb, se pudo determinar el número de sobres ingeridos del insecticida en 82 (97,6%). Más de la mitad (53,7%) tomó un

sobre, 26,8% tomaron menos de un sobre, 15,9% tomaron dos sobres, 2 pacientes (2,4%) tomaron 3 sobres y un solo paciente (1,2%) ingirió 8 sobres. Al comparar la cantidad de sobres de Aldicarb ingeridos entre mujeres (n=43) y hombres (n=39), se encontró que los hombres tomaron mayores cantidades de insecticida (Tabla 3). No hubo diferencias entre pacientes rurales y urbanos en el número de sobres ingeridos ($p = 0,55$).

Tabla 3. Número de sobres ingeridos de Aldicarb según el género.

Cantidad	Mujeres (n=43)	Hombres (n=39)
Menos de 1 sobre	37,2%	15,4%
1 sobre	51,2%	56,4%
Más de 1 sobre	11,6%	28,2%
* $p = 0,037$ para la comparación entre los tres grupos.		

El consumo de bebidas alcohólicas junto con el insecticida fue referido por 9,0% de los 111 pacientes, en tanto que 3,6% manifestaron la ingesta concomitante de otras sustancias tóxicas.

La hora de la intoxicación y la hora de ingreso al servicio de urgencias se registró en 103 (92,8%) de los casos. Al analizar el tiempo transcurrido desde la intoxicación hasta el momento de la consulta a la Institución, la mediana fue de 4,5 horas, con rango intercuartil de 1,7 a 7,3 horas. El tiempo mínimo para consultar a urgencias fue de 0,33 horas y el máximo 24 horas. El 50% de los pacientes llegaron remitidos de otras instituciones, donde en la mayoría de las veces se había iniciado manejo para la intoxicación. La mediana del tiempo transcurrido desde la intoxicación hasta el ingreso al Servicio de Urgencias de la Institución en

los pacientes remitidos fue de 6,3 horas en los pacientes remitidos (rango intercuartil 4,1 a 10,2 horas), en comparación con 2,2 horas (rango intercuartil 1,2 a 5,7 horas) en los pacientes que acudieron directamente al Servicio de Urgencias ($p < 0,001$). El tiempo transcurrido también fue significativamente mayor en los pacientes del área rural (mediana 7,3 horas, rango intercuartil 4,5-11,0 horas) que en los pacientes urbanos (mediana 3,0 horas, rango intercuartil 1,5-6,3 horas; $p = 0,0021$). No hubo diferencia en la mediana del tiempo transcurrido entre hombres y mujeres (4,1 horas vs 4,6 horas; $p = 0,99$). La mediana de tiempo transcurrido de la hospitalización a urgencias en menores de 18 años fue de 3,4 horas (rango intercuartil 1,7 - 8) vs 4,8 (rango intercuartil 1,9 - 7,2) en mayores de 18 años; $p=0,9372$

Características clínicas

- Antecedentes:

De 110 (99,1%) pacientes a quienes se les indagó por antecedentes patológicos, 27,2% presentaban alguna patología previa. En la tabla 4 se enumeran en orden de frecuencia los antecedentes patológicos de los pacientes intoxicados. No se encontraron diferencias significativas entre hombres y mujeres ($p = 0,75$), entre grupos de edad ($p = 0,64$), ni por lugar de procedencia ($p = 0,33$).

Tabla 4. Antecedentes patológicos de los pacientes intoxicados.

Antecedentes	Pacientes (n=110)
Gastrointestinales	8,2%
Respiratorios	7,3%
Neurológicos	3,6%
Cardiovasculares	2,7%
Endocrinológicos	0,9%
Reumatológicos	0,9%
Otros	3,6%

Los antecedentes psiquiátricos se obtuvieron en 107 (96,4%) pacientes. Solo 12,2% de estos pacientes refirieron algún antecedente. Los diagnósticos psiquiátricos previos se presentan en orden de frecuencia en la tabla 5. No hubo diferencias significativas entre hombres y mujeres ($p = 0,17$), por grupos de edad ($p = 0,092$), ni por lugar de procedencia ($p = 0,59$).

Tabla 5. Antecedentes psiquiátricos de los pacientes intoxicados.

Antecedentes	Pacientes (n=107)
Depresión	6,5%
Esquizofrenia	0,9%
Trastorno afectivo bipolar	0,9%
Otros	3,7%

Los antecedentes toxicológicos se indagaron en 106 (95,5%) pacientes. Entre estos se encontró que el 25,5% tenían antecedente de tabaquismo, siendo significativamente más frecuente en el género masculino (44,2% vs 7,4%; $p < 0,001$), así como en los pacientes de mayor edad (Tabla 6; $p = 0,016$). No hubo

diferencia significativa de acuerdo al lugar de procedencia ($p = 0,94$). El consumo de bebidas alcohólicas fue referido por el 33% de los pacientes. Al igual que con el tabaquismo, fue el consumo de alcohol más frecuente en los hombres (53,9% vs 13%; $p < 0,001$) y en los pacientes de mayor edad (Tabla 6; $p < 0,001$). Nuevamente, no se encontraron diferencias de acuerdo al lugar de procedencia. El consumo de sustancias recreativas fue referido por el 3,7% de los 106 pacientes, presentándose únicamente en los hombres (7,7% vs 0; $p = 0,038$), sin diferencias por grupo de edad (Tabla 6; $p = 0,99$). Aunque solo los pacientes del área urbana refirieron consumo de sustancias recreativas, el poder de la muestra en este aspecto no alcanzó para demostrar una diferencia estadísticamente significativa (5,4% vs 0; $p = 0,18$).

Tabla 6. Frecuencia de antecedentes toxicológicos por cuartiles de edad.

Edad	Tabaquismo*	Bebidas alcohólicas [‡]	Sustancias recreativas
< 18 años	7,1%	10,7%	3,6%
18 a 22 años	19,2%	19,2%	3,8%
23 a 34 años	35,7%	39,3%	3,6%
> 34 años	41,7%	66,7%	4,2%
* $p = 0,016$ para la comparación entre los cuatro grupos.			
[‡] $p < 0,001$ para la comparación entre los cuatro grupos.			

Los antecedentes ginecológicos se registraron en 53 (93%) de las 57 mujeres intoxicadas. Se encontró que 49,1% habían tenido embarazos previos, 32,1% tenían más de un embarazo previo y 13,7% refirieron abortos. El 46,2% de las mujeres tenían hijos, dato comparable con el hallado en los hombres (50% tenían

hijos; $p = 0,38$), aunque la información solo se obtuvo en 34 (63%) de los 54 pacientes masculinos.

- Presentación clínica:

En la tabla 7 se muestran en orden de frecuencia los signos y síntomas agudos presentados durante las primeras horas al ingreso de los pacientes intoxicados. La diaforesis fue la única manifestación que mostró diferencia significativa entre mujeres y hombres (42,1% vs 61,1%; $p = 0,045$). No se encontraron diferencias en la frecuencia de los síntomas relacionadas con la edad. En la comparación de la procedencia de los pacientes entre urbano vs rural, la miosis (77,2% vs 46,9%; $p = 0,002$) y la diarrea (34,2% vs 12,5%; $p = 0,021$) fueron más frecuentes en los primeros. En la comparación carbamatos ($n=84$) vs organofosforados ($n=22$) se encontró que los pacientes con intoxicación por carbamatos presentaban con mayor frecuencia miosis (78,6% vs 36,4%; $p < 0,001$) y diarrea (32,1% vs 9,1%; $p = 0,031$), mientras que en los pacientes intoxicados por organofosforados fue más frecuente la lagrimación (18,2% vs 3,6%; $p = 0,014$). Dentro de las manifestaciones severas, la bradicardia fue la más común, presentándose en poco menos de la tercera parte de los casos. La depresión respiratoria, las convulsiones y el coma fueron infrecuentes. Ningún paciente presentó parálisis. No se encontraron diferencias significativas en la frecuencia de las manifestaciones severas por sexo, edad, procedencia ni por tipo de insecticida. El tiempo transcurrido desde la intoxicación hasta el ingreso a urgencias del HUS tampoco mostró asociación con la frecuencia de las manifestaciones clínicas severas.

Tabla 7. Frecuencia de signos y síntomas en pacientes con intoxicación por inhibidores de colinesterasa.

Signos/síntomas	Pacientes (n=111)
Miosis	68,5%
Sialorrea	68,5%
Vómito	66,7%
Fasciculaciones	58,8%
Dolor abdominal	51,4%
Diaforesis	48,7%
Visión borrosa	31,5%
Broncorrea	31%
Bradicardia	30,6%
Diarrea	27,9%
Confusión	27%
Relajación esfínter anal	25,2%
Debilidad	21,6%
Relajación esfínter urinario	18,9%
Cefalea	15,3%
Vértigo	14,4%
Sibilancias	13,6%
Agitación	11,7%
Depresión respiratoria	8,1%
Lagrimación	7,2%
Convulsiones	2,7%
Coma	1,8%
Parálisis	0

- Laboratorio clínico:

El hemograma de ingreso se realizó en 93 (83,8%) de los pacientes y solo en 59 (53,2%) se incluyó el recuento de plaquetas (Tabla 8). Se observó que los pacientes masculinos tenían niveles de hematocrito mayores que las mujeres ($45,2 \pm 5,2$ % vs $40,6 \pm 3,9$ %; $p < 0,0001$). No se encontró diferencia por área de procedencia. Tampoco se encontró asociación significativa entre los niveles de hematocrito y las manifestaciones clínicas al ingreso. Los pacientes presentaban un estado de respuesta inflamatoria aguda reflejado en la leucocitosis y en la neutrofilia relativa. El grado de leucocitosis fue mayor en las mujeres que en los hombres ($16.656/\text{mm}^3$ vs $14.520/\text{mm}^3$; $p = 0,029$). No hubo diferencia de acuerdo al lugar de procedencia. Los pacientes que ingresaron bradicárdicos tenían un menor grado de leucocitosis ($13.792/\text{mm}^3$ vs $16.440/\text{mm}^3$; $p = 0,031$). El recuento de plaquetas también fue mayor en las mujeres que en los hombres, aunque en ambos se encontraba dentro del rango normal ($312.709/\text{mm}^3 \pm 66.966$ vs $252.646/\text{mm}^3 \pm 64.118$; $p = 0,0009$). No hubo diferencia según el lugar de procedencia ni asociación con las manifestaciones clínicas al ingreso.

Tabla 8. Hemograma al ingreso al servicio de urgencias HUS.

Características	Pacientes (n=93)*
Hemoglobina (g/dl) ‡	14,2 (13,4 – 15,2)
Hematocrito (%) †	$42.9 \pm 5,1$
Leucocitos ($/\text{mm}^3$) ‡	15.350 (10.950 – 18.800)
Neutrofilos (%) ‡	86 (81 – 90)
Linfocitos (%) ‡	11 (6 – 15)
Plaquetas ($/\text{mm}^3$) †	284.205 ± 71.752
* Para el recuento de plaquetas n=59	
‡ Mediana (rango intercuartil).	

[†] Promedio $\pm$ desviación estándar.

Al evaluar por grupos de edad según los cuartiles, se observó una aparente relación inversa entre con los recuentos de leucocitos y plaquetas, no así con el hematocrito (Tabla 9). Sin embargo, las pruebas estadísticas (se utilizó el Test de Spearman) descartaron una correlación significativa.

Tabla 9. Características del hemograma por grupo de edad.

Edad	Hematocrito (%) [*]	Leucocitos (/mm ³) ^{‡#}	Plaquetas (/mm ³) ^{*†}
< 18 años (n=25)	41,9 $\pm$ 4,7	17.035 (12.300 – 20.600)	318.923 $\pm$ 54.082
18 a 22 años (n=22)	42,1 $\pm$ 5,6	16.938 (12.000 – 20.400)	294.785 $\pm$ 87.999
23 a 34 años (n=23)	44 $\pm$ 4,5	14.682 (10.000 – 17.500)	273.705 $\pm$ 60.163
> 34 años (n=22)	43,5 $\pm$ 5,7	13.731 (10.700 – 17.700)	256.140 $\pm$ 72.703
[*] Promedio $\pm$ desviación estándar. [‡] Mediana (rango intercuartil). [#] $r = -0.14$; $p = 0.18$ [†] $r = -0.25$; $p = 0.06$			

Solo 12 pacientes (10,8%) tenían reportes de gases arteriales tomados al ingreso al Servicio de Urgencias. Los resultados de éstos se resumen en la tabla 10. El número de pruebas fue insuficiente para el análisis bivariado.

Tabla 10. Gases arteriales.

Características	Pacientes (n=12)
pH*	7,41 (7,30 – 7,42)
PCO ₂ (mmHg) [‡]	36,3 ± 2,9
PO ₂ (mmHg)*	77,8 (73,2 – 88,1)
Saturación arterial de oxígeno (%)*	95,4 (93 – 96,3)
Bicarbonato (mEq/L)*	21,4 (20,9 – 21,9)
Base exceso*	-2,7 (-8,9 – -2,1)
* Mediana (rango intercuartil).	
‡ Promedio ± desviación estándar.	

Cuarenta y dos de los pacientes (37,8%) tenían un registro de glicemia al ingreso a urgencias. La mediana de la glicemia fue de 103,5 mg/dl (rango intercuartil 93 – 139,8 mg/dl). No se encontraron diferencias significativas por sexo ni por área de procedencia. Así mismo, no hubo asociación entre la glicemia y las manifestaciones clínicas al ingreso. No se observaron diferencias entre los grupos de edad.

De los parámetros de función renal, la creatinina se registró en 86 (77,5%) pacientes y el nitrógeno ureico (BUN) en 69 (62,2%) pacientes. La mediana de la concentración sérica de creatinina al ingreso fue de 0,77 mg/dl (rango intercuartil 0,67 – 0,97 mg/dl), siendo mayor en hombres que en mujeres (1,02 mg/dl vs 0,70 mg/dl; $p < 0,0001$). No hubo diferencia según el lugar de procedencia ni por los grupos de edad. Tampoco se encontró asociación entre los niveles de creatinina y las manifestaciones clínicas al ingreso. La concentración de BUN no mostró diferencias según el género, el lugar de procedencia o los grupos de edad, ni se observó asociación con las manifestaciones clínicas al ingreso.

El tiempo de protrombina (TP) se registró en 40 (36%) pacientes y el tiempo parcial de tromboplastina (TPT) en 42 (37,8%) pacientes. El promedio del TP fue 12,9 segundos ($\pm$ 1,3 segundos). La mediana del TPT fue 28,6 segundos (rango intercuartil 26 – 33,2 segundos). Ninguno de los dos mostró diferencias de acuerdo al sexo, la procedencia o el grupo de edad. Tampoco presentaron asociación con las manifestaciones clínicas al ingreso a urgencias del HUS.

La determinación de colinesterasa sérica se registró en 90 (81,1%) pacientes. La mediana de la concentración de colinesterasa fue 7,9 μ Kat/L (rango intercuartil 4,9 – 16 μ Kat/L), en hombres fue de 8,4 μ Kat/L (rango intercuartil 6,6 – 21,4 μ Kat/L) y en mujeres fue de 7,1 μ Kat/L (rango intercuartil 4,2 – 15 μ Kat/L; $p = 0,12$) con un rango de normalidad en el laboratorio de la Institución de 35,8 – 82,5 μ Kat/L. No se encontraron diferencias en la concentración según el área de procedencia. Comparando los cuartiles de edad, los pacientes del cuartil mayor presentaron una tendencia a mayores concentraciones, sin embargo esta no fue estadísticamente significativa ($p = 0,15$). No se halló diferencia en la concentración de colinesterasa según el tipo de tóxico consumido. Con relación a las manifestaciones clínicas al ingreso, los pacientes que cursaron con depresión respiratoria presentaron menores concentraciones de colinesterasa que aquellos sin compromiso respiratorio (10,8 vs 15,7; $p = 0,040$). Al realizar el análisis estratificado por cuartiles de colinesterasa, se observó una mayor proporción de mujeres en el cuartil de menor concentración. Entre los cuartiles no hubo diferencias en el área de procedencia, ni el tiempo transcurrido desde la intoxicación hasta el ingreso. En las manifestaciones clínicas, la depresión respiratoria se presentó predominantemente en el cuartil de menor concentración de colinesterasa. En la tabla 11 se muestra la distribución de las características anteriormente mencionadas entre los cuartiles de concentración de colinesterasa.

Tabla 11. Características sociodemográficas y clínicas según cuartiles de concentración de colinesterasa sérica.

	Colinesterasa (μKat/L)				p
	< 5 (n=23)	5 – 7,9 (n=22)	8 – 16 (n=23)	> 16 (n=22)	
Mujeres (%)	73,9	50	47,8	50	0,040 [‡]
Rurales (%)	17,4	27,3	26,1	31,8	0,30 [‡]
Tiempo de intoxicación (horas) [#]	5,3 (1,7-7,7)	3,0 (2-6,7)	3,0 (1,4-5,8)	6,0 (3,1-10)	0,47 [‡]
Depresión respiratoria (%)	26,1%	4,6%	4,4%	4,6%	0,003 [‡]
[#] Mediana (rango intercuartil). [‡] p para la comparación entre el cuartil inferior y los otros tres.					

- Manejo en inicial de urgencias:

La atropina se utilizó en 99,1% de los casos. La mediana de la dosis de atropina administrada durante la primera hora posterior al ingreso a urgencias HUS, fue 6mg (rango intercuartil 3-12mg), con una dosis máxima de 40mg en un solo caso (0,9%). En las primeras 24 horas de manejo en urgencias, la mediana de la dosis acumulada de atropina fue 42mg (rango intercuartil 18-83mg). La mayor dosis acumulada en las primeras 24 horas fue 576 mg, registrada en un solo caso (0,9%). Se presento una tendencia a la utilización de mayores dosis de atropina en

hombres que en mujeres, tanto en la primera hora (8,1mg (4-12mg) vs 6,5mg (3-10mg)) como en el acumulado de 24 horas (45,5mg (19-111mg) vs 38mg (18-62mg)). Sin embargo, esta tendencia no fue estadísticamente significativa ($p = 0,094$ en la primera hora; $p = 0,21$ acumulado de 24 horas). No se encontraron diferencias en la dosis de atropina según el área de procedencia o el tipo de tóxico utilizado, ni se encontró relación con el tiempo transcurrido desde la intoxicación hasta el ingreso a urgencias. Tampoco se encontraron diferencias significativas entre las dosis administradas en la primera hora según las manifestaciones clínicas al ingreso. Los pacientes que ingresaron con depresión respiratoria tuvieron dosis acumuladas en 24 horas significativamente mayores que aquellos sin compromiso respiratorio (83mg (44-120mg) vs 39mg (18-78mg); $p = 0,036$).

La pralidoxima solo se empleó en 8,2% de los pacientes, sin diferencias significativas por sexo, edad, procedencia, tiempo transcurrido desde la intoxicación hasta el ingreso, ni por el tipo de insecticida. Se utilizó pralidoxima con mayor frecuencia en los pacientes que se presentaron con depresión respiratoria (33,3% vs 6%; $p = 0,004$) y con menor frecuencia en los pacientes que al ingreso presentaban vómito (2,7% vs 18,9%; $p = 0,003$) o dolor abdominal (1,8% vs 14,8%; $p = 0,013$).

Se realizó lavado gástrico en el 93,6% de los pacientes, utilizando en todos ellos solución salina al 0,9% (SSN). El carbón activado se empleó adicionalmente en 25% de estos pacientes. No se hallaron diferencias para la administración de carbón activado entre hombres y mujeres, entre pacientes rurales y urbanos, ni en relación con el tiempo transcurrido desde la intoxicación hasta el ingreso, o las manifestaciones clínicas iniciales. El tipo de tóxico tampoco influyó en la decisión de emplear el carbón activado. Además, 27% de los pacientes fueron sometidos a baño corporal como parte de la descontaminación, sin diferencias por género, procedencia, tiempo transcurrido desde la intoxicación, tipo de tóxico ni

manifestaciones clínicas. En total, 9% de los pacientes intoxicados recibieron lavado gástrico con SSN más lavado con carbón activado y baño corporal, 16,2% recibieron lavado gástrico con SSN y baño corporal, sin carbón activado, 14,4% se les realizó lavado con SSN y carbón activado, sin baño corporal, 53,2% solo se les hizo lavado con SSN, 1,6% solo fueron sometidos a baño corporal y al 5,4% restante no se les realizó descontaminación.

En la tabla 12 se muestran las dosis de medicamentos utilizados en el manejo de los pacientes intoxicados con inhibidores de la colinesterasa.

Tabla 12. Medicamentos y dosis.

	24 horas	entre 24 y 48 horas	entre 48 y 72 horas
Difenhidramina (n)	30cc (20 – 45cc) (n=90)	45cc (30 – 45cc) (n=71)	45cc (30 – 45cc) (n=29)
Furosemida (n)	20mg (20-60mg) (n=38)	40mg (20 – 60mg) (n=22)	25mg (20 – 60mg) (n=10)
Ranitidina (n)	150mg (150 – 150mg) (n=74)	150mg (150 – 150mg) (n=62)	150mg (100 – 150mg) (n=28)
Haloperidol (n)	10mg (7,5 – 15mg) (n=29)	10mg (5 – 15mg) (n=59)	15mg (10 – 15mg) (n=34)

- Complicaciones:

De los 111 pacientes intoxicados, 5,4% requirieron intubación orotraqueal por insuficiencia respiratoria, 9,3% de los hombres y 1,8% de las mujeres. A pesar de la diferencia aparente entre géneros, ésta no alcanzó significancia estadística ($p = 0,081$). La intubación fue más frecuente en pacientes de procedencia rural que urbana (12,5% vs 2,5%; $p = 0,035$). Así mismo, los pacientes que requirieron intubación tardaron más tiempo desde la intoxicación hasta el ingreso a urgencias

(7,7 horas (rango intercuartil 7,3-10,2 horas) vs 4,2 horas (rango intercuartil 1,7-7 horas); $p = 0,026$). La diferencia aparente entre el carbamatos y organofosforados (3,6% vs 13,6%) en necesidad de intubación no alcanzó diferencia estadística por limitaciones de la muestra ($p = 0,069$). No hubo diferencias en la necesidad de intubación por grupos de edad, ni de acuerdo a los antecedentes patológicos. Con respecto a las manifestaciones clínicas al ingreso, se observó mayor frecuencia de intubación orotraqueal en aquellos que presentaban lagrimación (25% vs 3,9%; $p = 0,011$), convulsiones (33,3% vs 4,6%; $p = 0,030$), coma (50% vs 4,6%; $p = 0,005$). En contraste, se intubó con menor frecuencia a los pacientes que presentaban vómito (1,4% vs 13,5%; $p = 0,008$). En los paraclínicos se notó que los pacientes que fueron intubados, al ingreso presentaban mayores niveles de hematocrito ($47,1 \pm 7,6 \%$ vs $42,6 \pm 4,8 \%$; $p = 0,033$) y creatinina (1,46 mg/dl (rango intercuartil 1,04-2,68 mg/dl) vs 0,77 mg/dl (rango intercuartil 0,68-0,94mg/dl); $p = 0,038$). Solo los pacientes en el cuartil inferior de concentración de colinesterasa requirieron intubación (13,4% vs 0; $p = 0,003$). Los pacientes intubados requirieron mayores dosis acumuladas de atropina durante las primeras 24 horas (163 mg (rango intercuartil 57-246 mg) vs 41,5 mg (rango intercuartil 18-79 mg); $p = 0,036$). Fueron intubados con mayor frecuencia los pacientes que recibieron pralidoxima (22,2% vs 4,0%; $p = 0,021$). Dado que el lavado gástrico con SSN fue una medida casi universal, no se pudo evaluar su efecto sobre las complicaciones. El lavado con carbón activado y el baño corporal no se asociaron con diferencias en la frecuencia de intubación orotraqueal.

Se le solicitó valoración por UCI al 15,3% de los pacientes, 22,2% de los hombres y 8,8% de las mujeres ($p = 0,049$). No hubo diferencia según el área de procedencia. La valoración fue solicitada con mayor frecuencia en los pacientes que tardaron más tiempo en ingresar a urgencias (7,5 horas (rango intercuartil 1,2-10,2 horas) vs 4,1 (rango intercuartil 1,7-6,8 horas); $p = 0,047$). No hubo diferencias por cuartiles de edad, antecedentes patológicos ni por el tipo de tóxico

utilizado. Los pacientes que presentaban broncorrea al ingreso a urgencias fueron valorados con mayor frecuencia (32,4% vs 7,9%; $p = 0,001$). Se encontró diferencia significativa en los valores de TP entre los pacientes valorados por UCI y los que no la requirieron ($14,4 \pm 2,0$ segundos vs $12,7 \pm 1,1$ segundos; $p = 0,0062$), aunque ambos grupos se encontraban dentro del rango normal. La concentración sérica de colinesterasa fue significativamente inferior en los pacientes a quienes se les solicitó valoración (3,4 (2,2-8,3) vs 8,3 (5,6-18,6); $p = 0,0088$). Los pacientes en el cuartil inferior de concentración de colinesterasa fueron valorados con mayor frecuencia que los pacientes de los tres cuartiles superiores (26,1% vs 7,5%; $p = 0,019$). Los pacientes valorados por UCI requirieron mayores dosis de atropina en la primera hora (12 mg (8-13 mg) vs 5,5 mg (3-10 mg); $p = 0,003$) y mayores dosis acumuladas en las primeras 24 horas (145 mg (rango intercuartil 47,5-256,5) vs 38 mg (rango intercuartil 17-68 mg); $p = 0,0002$). Fueron valorados con mayor frecuencia los pacientes a quienes se les administró pralidoxima (55,6% vs 11,9%; $p = 0,001$). No se encontraron diferencias en la solicitud de valoración por UCI según el empleo de medidas de descontaminación (lavado con carbón activado y el baño corporal).

Fueron trasladados a la UCI 29,4% de los pacientes valorados, que corresponden a 4,5% del total de 111 pacientes intoxicados incluidos en el estudio. La diferencia entre mujeres y hombres (1,8% vs 7,4%) no alcanzó significancia estadística ($p = 0,15$). Los pacientes de área rural fueron trasladados con más frecuencia que los urbanos (12,5% vs 1,3%; $p = 0,010$). No hubo diferencias en el traslado a UCI de acuerdo al grupo de edad, a los antecedentes patológicos ni al tipo de tóxico utilizado. Los pacientes trasladados tardaron más tiempo desde la intoxicación hasta el ingreso a urgencias (8,7 horas (rango intercuartil 6,4-12,7 horas) vs 4,3 horas (rango intercuartil 1,7-7,1 horas); $p = 0,047$). Fueron trasladados con mayor frecuencia los pacientes que al ingreso a urgencias presentaban broncorrea (11,8% vs 1,3%; $p = 0,015$), fasciculaciones (8,8% vs 0; $p = 0,027$) y convulsiones

(33,3% vs 3,7%; $p = 0,015$). En contraste, los pacientes que presentaron vómito al ingreso requirieron traslado a UCI con menor frecuencia (1,4% vs 10,8%; $p = 0,024$). Los pacientes que ingresaron a la UCI en los paraclínicos iniciales tenían una glicemia mayor (175 mg/dl (rango intercuartil 137-213 mg/dl) vs 102,1 mg/dl (rango intercuartil 93-130,4 mg/dl); $p = 0,034$), un TP más prolongado ($16,5 \pm 0,7$ segundos vs $12,7 \pm 1,1$ segundos; $p < 0,0001$) y menores niveles de colinesterasa (1,2 (rango intercuartil 0,1-2,2) vs 8 (rango intercuartil 5,3-17,0); $p = 0,025$). Solo los pacientes del cuartil inferior fueron trasladados a la UCI (8,7% vs 0; $p = 0,015$). Se alcanzaron mayores dosis acumuladas de atropina en las primeras 24 horas en los pacientes que fueron trasladados a UCI (214,5 mg (rango intercuartil 110-282) vs 41 mg (rango intercuartil 18-79 mg); $p = 0,014$). Fueron trasladados con más frecuencia los pacientes que recibieron pralidoxima (22,2% vs 3,0%; $p = 0,008$). La diferencia en frecuencia de ingreso a UCI entre los pacientes que recibieron lavado gástrico con carbón activado y los que no se les hizo lavado no alcanzó significancia estadística (1,3% vs 7,7%; $p = 0,091$). El porcentaje de pacientes que fueron llevados a UCI fue similar entre aquellos sometidos a baño corporal y los que no fueron descontaminados por este medio (4,9% vs 3,3; $p = 0,72$).

Solo 3 de los 111 pacientes intoxicados fallecieron, todos ellos hombres, dos procedentes del área rural (con edades de 34 años y 56 años) y uno urbano (63 años de edad). El tiempo transcurrido desde la intoxicación hasta el ingreso a urgencias fue mayor en los pacientes fallecidos (15,3 horas (rango intercuartil 7,7-16,7 horas) vs 4,5 horas (rango intercuartil 1,7-7,1 horas); $p = 0,016$). No hubo diferencias significativas con respecto al tóxico empleado. La mortalidad fue mayor en los pacientes que ingresaron en coma (50% vs 1,9%; $p < 0,0001$). Los pacientes fallecidos presentaron en los paraclínicos iniciales mayores niveles de hematocrito ($51,2 \pm 4,8$ % vs $42,6 \pm 6,2$ %; $p = 0,034$) y creatinina (1,46 mg/dl (rango intercuartil 1,4-1,52 mg/dl) vs 0,77 mg/dl (rango intercuartil 0,67-0,95 mg/dl); $p = 0,021$), así como TP más prolongado ($14,9 \pm 1,2$ segundos vs $12,8 \pm$

3,0 segundos; $p = 0,031$). Solo uno de los pacientes fallecidos tenía registro de niveles séricos de colinesterasa, la cual se encontraba en el cuartil inferior de concentración (2,9 $\mu\text{Kat/L}$). Sin embargo, por tratarse de un único caso, no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,086$ para la comparación de la mortalidad entre el cuartil inferior y los tres superiores). La dosis de atropina durante la primera hora fue mayor en los pacientes fallecidos (17 mg (rango intercuartil 12-17 mg) vs 6 (rango intercuartil 3-11 mg); $p = 0,013$), no obstante, la dosis acumulada en 24 horas no mostró diferencia significativa entre fallecidos y sobrevivientes (247 mg (rango intercuartil 38-298 mg) vs 42 (rango intercuartil 18-81 mg); $p = 0,086$). Aunque ninguno de los pacientes que recibió pralidoxima falleció, en este aspecto tampoco se encontró diferencia significativa ($p = 0,60$). La diferencia en la mortalidad de acuerdo al uso de carbón activado no alcanzó significancia estadística (1,3% en pacientes con lavado vs 7,7% en sin lavado; $p = 0,094$). No hubo diferencias en la mortalidad entre los pacientes sometidos a baño corporal y aquellos que no recibieron este tipo de descontaminación (3,3% vs 2,5%; $p = 0,81$).

- Diagnóstico psiquiátrico:

La valoración por psiquiatría durante la hospitalización se realizó en 91 (82%) de los pacientes, sus diagnósticos se muestran en la tabla 13. En estos pacientes el diagnóstico más frecuente fue depresión (49,5%), seguido de delirium (19,8%). No se encontraron diferencias por sexo, área de procedencia, grupo de edad ni tipo de tóxico empleado. Entre los pacientes con antecedentes psiquiátricos (12,2%; Tabla 5), del 6,5% pacientes con antecedente de depresión, al 66,7% se les diagnosticó nuevamente depresión y al 33,3% restante de dicho grupo se les hizo diagnóstico de delirium. Solo la mitad de los pacientes previamente catalogados como otros diagnósticos fueron valorados por psiquiatría, diagnosticándose en todos los casos depresión. El antecedente de trastorno afectivo bipolar coincidió

en todos los casos con el diagnóstico de la hospitalización, mientras que los pacientes con antecedente de esquizofrenia fueron diagnosticados en la hospitalización como trastorno afectivo bipolar. No se encontró asociación entre los diagnósticos psiquiátricos de la hospitalización y las complicaciones registradas (insuficiencia respiratoria con necesidad de intubación orotraqueal, traslado a UCI, muerte).

Tabla 13. Diagnósticos psiquiátricos

Diagnósticos	Pacientes (n=91)
Depresión	49,5%
Delirium	19,8%
Trastorno de personalidad	6,6%
Trastorno adaptativo	5,5%
Duelo	5,5%
Trastorno afectivo bipolar	2,2%
Otros	11%

Se reportaron complicaciones en el 32,4% de los pacientes. Siendo las más frecuentes la psicosis con un 47,2% de las complicaciones (15,3% del total de pacientes), hipokalemia con un 16,6% de las complicaciones (5,4% del total de pacientes), insuficiencia respiratoria con un 13,9% de las complicaciones (4,5% del total de pacientes).

Se había planteado dentro los objetivos del estudio, determinar la proporción de los intoxicados por inhibidores de la colinesterasa con el total de intoxicados en pacientes mayores de 12 años, sin embargo esto no fue posible debido a que muchos de los pacientes que figuraban como intoxicados por carbamatos u organofosforados en nuestra base de datos no se encontraron con los códigos CIE

10 de intoxicación, sino con códigos de intento suicida en la base de datos del hospital, por lo cual no pudimos hacer esta estimación.

7. DISCUSION

El presente estudio se destaca por su tamaño de muestra y por la recolección prospectiva de la información, a diferencia de la mayoría de los encontrados en la literatura, que consisten en series de casos retrospectivas (5) (73) (74) (75) (76). (77). Adicionalmente, varios de los estudios previos solo incluyeron pacientes intoxicados por organofosforados (6) (78).

La proporción hombres-mujeres intoxicados varía en las diferentes series revisadas. En el estudio Boliviano de Exner y Urquiso se presentaron el doble de mujeres que de hombres (74) y en el estudio de Ferreira y Maaroco en Brasil, se encontró una mayor proporción de hombres intoxicados (75). En contraste, en nuestro estudio el número de hombres y mujeres intoxicados fue aproximadamente el mismo. Sin embargo, se encontraron diferencias significativas entre géneros al hacer el análisis por grupos de edad, siendo mayor la proporción de mujeres entre los pacientes más jóvenes y menor entre los mayores.

En concordancia con lo reportado por estudios Latinoamericanos (74) (75), y en regiones de alta incidencia de intoxicaciones por inhibidores de la colinesterasa como Sri Lanka (73), nuestro estudio corroboró que este problema involucra principalmente población joven (mediana de 22 años); siendo el grupo de mujeres de una menor edad. Llama la atención que la población era predominantemente urbana, esto podría ser explicado por el gran numero de intentos suicidas y la disponibilidad del Aldicarb en nuestro medio, siendo usado como rodenticida.

Una quinta parte de la población intoxicada eran estudiantes, que corresponde con la edad encontrada en el Estudio. Las ocupaciones de la población estudiada están dentro de las catalogadas como de baja remuneración, esto muy probablemente debido al tipo de pacientes que se atienden en un Hospital público de tercer nivel. La ocupación encontrada con más frecuencia en hombres fue la agricultura, como se podría esperar por el uso de plaguicidas dentro de su ocupación, sin embargo, no se encontró diferencia estadística con otro tipo de ocupaciones.

El intento suicida es la principal fuente de intoxicación en la mayoría de los estudios Latinoamericanos, con un frecuencia que varía entre el 48 y el 79% (5) (75). En nuestro estudio, la proporción fue considerablemente mayor (94,6%), similar a la hallada en un estudio Boliviano recientemente publicado, en el cual fue del 97% (74)

Sin embargo, en otras series revisadas predominaba la fuente de intoxicación accidental, como en el estudio de Yelamos (78), esto puede ser debido a que el estudio se realizó en una región de España que tiene como principal fuente económica la agricultura.

Aunque el motivo de intoxicación, solo se pudo registrar en el 75,2% de los pacientes con intoxicación intencional, se encontró que principalmente los problemas familiares y de pareja eran los que llevaban a los pacientes a realizar un intento suicida con un inhibidor de la colinesterasa. No se encontró en la literatura revisada reporte sobre este tipo de variable.

El Aldicarb, un carbamato de vida media corta, fue con mucho el insecticida más frecuentemente reportado en los pacientes que ingresaron al estudio,

principalmente en población urbana. Esto podría ser explicado al acceso limitado a otro tipo de inhibidores de la colinesterasa.

El consumo concomitante de bebidas alcohólicas y de otro tipo de toxico fue bajo en nuestro estudio no alcanzando el 10% de los casos. Solo se encontró un reporte de coingesta de etanol del 61% en una serie de 35 pacientes de intoxicación por aldicab en Los Estados Unidos, en la que también predominaron los intentos suicidas (79).

Se destaca en el estudio, que la mediana para la demora entre el momento de la intoxicación y la consulta al servicio de Urgencias de la Institución de 4,5 horas, este dato incluye los pacientes que ingresaban directamente y aquellos que llegaban remitidos. El tiempo de demora de consulta fue mayor que el encontrado en el estudio de los Bolivianos (74). Como era de esperarse, la demora fue significativamente mayor en pacientes remitidos y en pacientes del área rural que en quienes consultaron directamente y en pacientes del área urbana, respectivamente. La mayor demora para ingresar al servicio de urgencias de tercer nivel se asocio con mayor frecuencia de complicaciones y mayor mortalidad. Otra consideración importante, es que al ser pacientes remitidos ya habían recibido atención médica, por lo que la demora en la atención, inicio de manejo y posterior traslado retardan también el ingreso al servicio de Urgencias del tercer nivel.

Adicionalmente se encontró que el 25,5% y el 33% tenían antecedentes de tabaquismo y consumo de alcohol respectivamente, siendo significativamente más frecuentes en hombres y en pacientes de mayor edad. No se encontró en los estudios revisados reporte sobre antecedentes médicos, ni toxicológicos de los pacientes.

La presentación clínica de nuestros pacientes (frecuencia de signos y síntomas) fue muy similar a la descrita en otras series. En el estudio boliviano (74), los signos y síntomas gastrointestinales fueron los más frecuentes, mientras que en nuestro estudio, aunque también estaban presentes, tuvieron frecuencias notablemente menores. En contraste, otros signos, considerados marcadores de severidad (fasciculaciones y broncorrea), fueron más frecuentes en nuestros pacientes. En el estudio de Yelamos, al igual que en nuestro estudio, se encontraron como principales síntomas la miosis, la sialorrea y el vómito (78). No obstante, reportaron un mayor porcentaje de pacientes con diaforesis, similar a lo descrito en el estudio Australiano de Emerson, aunque con menores porcentajes (76).

Respecto a los síntomas asociados con complicaciones, la broncorrea y las fasciculaciones se asociaron a mayor frecuencia de éstas, específicamente con la necesidad de manejo en UCI; similar a lo encontrado en el estudio Boliviano. Sin embargo, la diarrea y la sialorrea, que en el estudio Boliviano fueron también marcadores de riesgo, en nuestro estudio no se asociaron con las complicaciones evaluadas. En ambos estudios, el vómito se asoció con menor frecuencia de complicaciones. En nuestro estudio, como podría esperarse, las manifestaciones neurológicas severas como convulsiones y estado de coma se relacionaron con mayor frecuencia de intubación; y el coma se asoció con mayor mortalidad. Por otra parte, llama la atención la asociación encontrada entre la lagrimación y la intubación orotraqueal. Este hallazgo podría explicarse por la mayor frecuencia de lagrimación en pacientes intoxicados por organofosforados y la tendencia a una mayor frecuencia de intubación en los pacientes que recibieron este tipo de tóxicos.

Los pacientes de nuestro estudio presentaban leucocitosis y neutrofilia, con un mayor grado de leucocitosis en mujeres. Diferencias inespecíficas (valores dentro

del rango de normalidad) en el hematocrito y el TP tuvieron asociación estadística con las complicaciones evaluadas, mas la utilidad éstas en la práctica resulta incierta. Una moderada elevación en los niveles de creatinina se asoció con necesidad de intubación y con mortalidad. La interpretación de las diferencias en los valores de glicemia al ingreso, si bien fueron estadísticamente significativas, resulta difícil de interpretar, teniendo en consideración que corresponden a glicemias al azar. Se registró niveles de colinesterasa sérica en el 81,1% de los pacientes encontrándose un valor de 7,9 $\mu\text{Kat/L}$, muy por debajo de los valores de corte de la institución como se reporta en estudios previos (6). Dentro los hallazgos más relevantes del presente estudio, está la asociación de los niveles de colinesterasa con manifestaciones clínicas marcadoras de severidad y con complicaciones. Los pacientes que presentaron depresión respiratoria tenían concentraciones menores de colinesterasa. Esta asociación resulta más evidente en evaluación por cuartiles, observando que los pacientes con niveles de colinesterasa menor de 5 $\mu\text{Kat/L}$ (cuartil inferior) tienen mayor riesgo de depresión respiratoria. Más aún, solo los pacientes de este grupo requirieron intubación orotraqueal y fueron trasladados a UCI. La asociación de los niveles de colinesterasa con la mortalidad no se pudo establecer por falta de este dato en los pacientes fallecidos. Aún así, la determinación de los niveles de colinesterasa en los pacientes intoxicados de nuestro medio se vislumbra como un importante marcador de la severidad de la intoxicación y como determinante de riesgo de complicaciones.

Prácticamente la totalidad de nuestros pacientes recibieron manejo con atropina (con la única excepción de un paciente que refería ingesta de inhibidor de la colinesterasa, pero no presentaba signos ni síntomas de intoxicación, por lo cual se mantuvo en observación). En contraste, menos del 10% recibieron pralidoxima. Esto se debe probablemente a que la evidencia respalda el uso de la pralidoxima principalmente en intoxicación por organofosforados (68) y en nuestro centro la

mayoría de las intoxicaciones correspondían a carbamatos. En el servicio de urgencias del presente estudio, la dosificación de la atropina depende de la severidad de la sintomatología. Es así que los pacientes que presentaban depresión respiratoria recibieron mayores dosis de atropinas las primeras 24 horas.

De la misma manera, se utilizó la pralidoxima con mayor frecuencia en pacientes que presentaron depresión respiratoria, probablemente porque fueron considerados casos más severos. Este estudio no permite evaluar los beneficios y los riesgos del uso de la pralidoxima, ni su relación con la falla respiratoria, necesidad de intubación y manejo en UCI.

Comparar con nuestro estudio tienen limitaciones al ser un único centro, y tratarse de un hospital público que atiende predominantemente población con SISBEN y con ARS. Por ser un hospital de tercer nivel muchos de los pacientes remitidos posiblemente era debido a su severidad, y los casos leves pudieron ser manejados en hospitales locales y aun en segundos niveles.

8. CONCLUSIONES

1. La Intoxicación por inhibidores de la colinesterasa es una entidad frecuente la cual se diagnostica principalmente en pacientes jóvenes en el Servicio de Urgencias del Hospital Universitario de Santander.
2. La fuente de intoxicación intencional representó la gran mayoría de casos de intoxicación por inhibidores de la colinesterasa, evidenciándose que los problemas familiares y de pareja representaban el 74% de los motivos que habrían llevado al evento.
3. El Aldicarb, un carbamato, fue el toxico que se encontró con mayor frecuencia en este tipo de intoxicaciones (75,7% de los casos).
4. La miosis, la sialorrea, el vomito, las fasciculaciones y el dolor abdominal fueron los signos y síntomas que se encontraron con mayor frecuencia, reportándose en más del 50% de los casos.
5. La miosis y la diarrea fueron encontrados con una frecuencia estadísticamente mayor en pacientes intoxicados con carbamatos y la lagrimación en pacientes intoxicados con organofosforados.
6. Se encontró leucocitosis y neutrofilia en la mayoría de pacientes intoxicados.
7. Los pacientes que se trasladaron a UCI, requirieron intubación orotraqueal y presentaban depresión respiratoria se encontraban predominantemente en el grupo con niveles de colinesterasas séricas menores de 5 μ Kat/L.
8. Otros factores que se encontraron con mayor frecuencia en pacientes que presentaban complicaciones eran la demora desde la intoxicación hasta el ingreso a urgencias, presencia de broncorrea, convulsión o coma. Además, tenían valores de hematocritos y creatinina más elevados.
9. El 4,5% de los pacientes que ingresaron al estudio recibió manejo en UCI.

10. Se trasladaron a UCI con menor frecuencia aquellos pacientes que presentaron vómito
11. Fallecieron el 2,7% de los pacientes que ingresaron en el Estudio, siendo 3 pacientes hombres de más de 34 años.

9. RECOMENDACIONES

1. Se sugiere realizar un plan de control por los organismos gubernamentales encargados de la disponibilidad comercial de este tipo de tóxicos, especialmente del Aldicarb.
2. Se plantea la realización de un estudio para establecer posible factores pronósticos con base en los resultados obtenidos en nuestro estudio como tiempo en consultar, signos clínicos como broncorrea, fasciculaciones, convulsiones y coma; valores de hematocritos y creatinina y pacientes con niveles de colinesterasa menores de 5 μ Kat/L.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jeyaratnam J. Acute pesticide poisoning: a major global health problem. *World Health Stat Q* 1990; 43: 139–44.
2. García JE. Intoxicaciones agudas con plaguicidas: costos humanos y económicos. *Rev Panam Salud Publica*. 1998 Dec ; 4(6):. Available from: http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1020-49891998001200003&lng=en&nrm=iso.
3. Eddleston M, Phillips R. Self poisoning with pesticides *BMJ* 2004;328;42-44.
4. Lima JS, Reis CA. Poisoning due to illegal use of carbamates as a rodenticide in Rio de Janeiro. *J Toxicol Clin Toxicol*. 1995;33(6):687-90.
5. Durán-Nah JJ, Collí-Quintal J. Acute poisoning from pesticides. *Salud pública Méx*. [serial on the Internet]. 2000 Feb [cited 2007 July 11] ; 42(1): 48-52. Available from: http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0036-363420000001000.
6. Pose D, De Ben S, Delfino N, Burger M. Intoxicación aguda por organofosforados. Factores de riesgo. *Rev Med Uruguay* 2000; 16: 5- 13. .
7. Reigart JR, Roberts JR. Chapter 4 Organophosphate Insecticides. In *Recognition and management of pesticide poisoning*. Fifth Edition, 1999 Pag 34 – 47. <http://www.epa.gov/pesticides/safety/healthcare>.
8. Cordoba D, et al. Inhibidores de la colinesterasa In *Toxicología Medica*. 3 ° edición, 2002pag 127 – 140. .
9. Barthold C, Schier J. Organic Phosphorus Compounds—Nerve Agents. *Crit Care Clin* 21 (2005) 673– 689.
10. Okudera H. Clinical feature on nerve gas terrorism in Matsumoto. *J Clin Neurosci* 2002;9(1): 17- 21.

11. Estermann S, Daepf GC, Cattapan-Ludewig K, Berkhoff M, Frueh BE, Goldblum D. Effect of oral donepezil on intraocular pressure in normotensive Alzheimer patients. *J Ocul Pharmacol Ther.* 2006 Feb;22(1):62-7.
12. Patel SV. Pharmacotherapy of cognitive impairment in Alzheimer's disease: a review. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 1995; 8: 81-95.
13. Eddleston M, Karalliedde L, Buckley N. Pesticide poisoning in the developing world—a minimum pesticides list. *Lancet* 2002; 360: 1163–67.
14. Alarcon WA, Calvert GM, Blondell JM. Acute Illnesses Associated With Pesticide Exposure at Schools. *JAMA.* 2005;294:455-465 .
15. Organización Mundial de la Salud. Consecuencias sanitarias del empleo de plaguicidas en la agricultura. Ginebra: OMS; 1992.
16. Cole DC, Carpio F, León N. Economic burden of illness from pesticide poisonings in highland Ecuador. *Rev Panam Salud Publica.* 2000 Sep; 8(3): 196-201.
Available from:
[http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1020-49892000000800007&lng=.](http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1020-49892000000800007&lng=)
17. Rawn DF, Roscoe V, Krakalovich T, Hanson C. N-methyl carbamate concentrations and dietary intake estimates for apple and grape juices available on the retail market in Canada. *Food Additives & Contaminants.* 2004(June);21(6):555-563.
18. MMWR. 1999;48:269-271. Adivarb as a cause of food poisoning – Louisiana, 1998. *JAMA.* 1999; 281:1979-1980.
19. Eddleston M, Sudarshan K, Senthilkumaran M, Reginald K, Karalliedde L, Senarathna L, et al. Patterns of hospital transfer for self-poisoned patients in rural Sri Lanka: implications for estimating the incidence of self-poisoning in the developing world. . *Bull World Health Organ.* [serial on the Internet], págs. 84(4): 276-282.
Available from:
[http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0042-96862006000400011&lng=en&nrm=iso.](http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0042-96862006000400011&lng=en&nrm=iso)

20. Roberts DM, Karunarathna A, Buckley NA, Manuweera G, Sheriff MHR, Eddleston M. Influence of pesticide regulation on acute poisoning deaths in Sri Lanka. Bull World Health Organ. [serial on the Internet]. 2003 Nov ; 81(11): 789-798. págs. 81(11): 789-798. Available from: http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0042-96862003001100005&lng=en&nrm=iso.
21. Watson WA, Litovitz TL, Rodgers GC, et al. 2002 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. Am J Emerg Med. 2003; 21:353.
22. Idrovo AJ. Intoxicaciones masivas con plaguicidas en Colombia. Biomédica. 1999;19(1):67-76.
23. Tellez, J A y Puentes, F Intoxicaciones en el Servicio de Urgencias del Hospital Universitario Ramón González Valencia. Estudio retrospectivo de 105 casos. Agosto 19 de 1986 - Febrero 18 de 1987, Bucaramanga. Rev UIS-Medicina.1987; 15:75-82.
24. Bustamante J. Neurotransmisores y receptores. In Neuroanatomía Funcional. Segunda edición. 1994; Cap 15:225-237.
25. Carmona-Fonseca J. Relación entre los niveles de colinesterasa y los grupos sanguíneos ABO y Rh. Acta Med Colomb. 2006; 31:104-112.
26. Guyton AK. El sistema nervioso autónomo y la médula suprarrenal. In Tratado de fisiología médica. 10 ed. México, D.F.: Interamericana- Mc Graw Hill. 2001; Cap 60:841-854.
27. Taylor P. Anticholinesterase agents. In: Hardman JG, Limbird LE, Gilman AG, editors. Goodman & Gilman's the pharmacological basis of therapeutics. 10th edition. New York. McGraw Hill; 2001. p. 175– 92.
28. Rotenberg M, Shefi M, Dany S, et al. Differentiation between organophosphate and carbamate poisoning. Clin Chim Acta 1995;234(1–2):11– 21 .
29. Benedico C. Organophosphate insecticides: "From chemical warfare to labour and home risks". Medifam. [serial on the Internet]. 2002;12(5):51-62. Available

from:http://www.scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1131-57682002000500005&lng=en&nrm.

30. WHO. Sistema de Vigilancia Epidemiológica para Intoxicaciones Agudas por Plaguicidas Boletín Epidemiológico, Diciembre, Vol. 22 No. 4.

31. Jaga K, Dharmani Ch. Sources of exposure to and public health implications of organophosphate pesticides. Rev Panam Salud Publica. 2003 [cited 2007 July 05]; 14(3):171-185. . págs. Available from: http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1020-49892003000800004&lng=en&nrm=iso.

32. Carmona-Fonseca J. Valores de colinesterasas en trabajadoras activas embarazadas, menstruantes, usuarias de anticonceptivos o menopáusicas. Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología. 2003; 54(3):146-156.

33. Risher JF, Mink FL, Stara JF. The Toxicologic Effects of the Carbamate Insecticide Aldicarb in Mammals. Environ. Health Perspect. 1987; 72:267–281.

34. Barthold C, Schier J. Organic Phosphorus Compounds—Nerve Agents. Crit Care Clin. 2005; 21: 673– 689.

35. Sidell FR. Clinical effects of organophosphorus cholinesterase inhibitors. J Appl Toxicol 1994; 14:111.

36. Wang MH, Tseng CD, Bair SY. Q-T interval prolongation and pleomorphic ventricular tachyarrhythmia ('Torsade de pointes') in organophosphate poisoning: report of a case. Hum Exp Toxicol 1998; 17:587.

37. Saadeh AM, Farsakh NA, Al-Ali MK. Cardiac manifestations of acute carbamate and organophosphate poisoning. Heart 1997;77;461-464.

38. Rahimi R, Abdollahi M. A review on the mechanisms involved in hyperglycemia induced by organophosphorus pesticides. Pesticide Biochemistry and Physiology. 2007;88: 115–121.

39. Singh S, Bhardwaj U, Verma SK, Bhalla A, Gill K. Hyperamylasemia and acute pancreatitis following anticholinesterase poisoning. Human & Experimental Toxicology. 2007; 26:467—471.

40. Sahin, I, Onbasi K, Sahin, H, et al. The prevalence of pancreatitis in organophosphate poisonings. *Hum Exp Toxicol*. 2002; 21:175.
41. Arima H, Sobue K, So M, et al. Transient and reversible parkinsonism after acute organophosphate poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2003; 41:67.
42. Senanayake N, Karalliedde L. Neurotoxic effects of organophosphorus insecticides. An intermediate syndrome. *N Engl J Med* 1987; 316:761.
43. De Bleecker J, Van den Neucker K, Colardyn F. Intermediate syndrome in organophosphorus poisoning: a prospective study. *Crit Care Med* 1993; 21:1706.
44. Moretto A, Lotti M. Poisoning by organophosphorus insecticides and sensory neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 64:463.
45. Sevim S, Aktekin M, Dogu O, et al. Late onset polyneuropathy due to organophosphate (DDVP) intoxication. *Can J Neurol Sci* 2003; 30:75.
46. Yang PY, Tsao TC, Lin JL, et al. Carbofuran-induced delayed neuropathy. *J Toxicol Clin Toxicol* 2000; 38:43.
47. Altintop L, Aygun D, Sahin H. In acute Organophosphate Poisoning, the efficacy of Hemoperfusion on Clinical Status and Mortality. *Journal of Intensive Care Medicine* 2005; 20 (6): 298 – 302.
48. Bardin PG, van Eeden SF, Moolman JA, Foden AP, Joubert JR. Organophosphate and carbamate poisoning. *Arch Intern Med*. 1994 Jul 11;154(13):1433-41.
49. Barenghi L, Ceriotti F, Luzzana M. Measurement of erythrocyte acetylcholinesterase and plasma cholinesterase activity by a differential pH technique. *Ann Clin Biochem*. 1986 Sep;23 (Pt 5):538-4.
50. Worek F, Mast U, Kiderlen D, Diepold C, Eyer P. Improved determination of acetylcholinesterase activity in human whole blood. *Clin Chim Acta* 1999; 288: 73–90.
51. Aygun D, Doganay Z, Altintop L, et al. Serum acetylcholinesterase and prognosis of acute organophosphate poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2002;40:903-910.

52. Chuang FR, Jang SW, Lin JA, et al. QTc prolongation indicates a poor prognosis in patients with organophosphate poisoning. *Am J Emerg Med.* 1996;14:451-453.
53. Jang SW, Lin JL, Chuang FR. Electrocardiographic findings of organophosphate intoxication in emergency department as predictors of prognosis: a retrospective analysis. *Changgeng Yi Xue Za Zhi.* 1995 Jun;18(2):120-5.
54. WHO. WHO recommended classification of pesticides by hazard and guidelines to classification 2000–01. Geneva: World Health Organization, 2001 (document reference WHO/PCS/01.4).
55. Daly FF, Little M, Murray L. A risk assessment based approach to the management of acute poisoning. *Emerg Med J* 2006;23:396–3.
56. Kales SN, Christiani DC . Acute Chemical emergencies. *N Engl J Med* 2004;350:800-8 .
57. Goswamy R, Chaudhuri A, Mahashur AA. Study of respiratory failure in organophosphate and carbamate poisoning. *Heart Lung.* 1994;23(6):466-72.
58. Vale JA. Position statement: gastric lavage. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. *J Toxicol Clin Toxicol.* 1997;35(7):711-9.
59. Karim A, Ivatts S, Dargan P, et al. How feasible is it to conform to the European guidelines on the administration of activated charcoal within one hour of an overdose? *Emerg Med J* 2001;18:390–2.
60. Guven M, Sungur M, Eser B. The effect of plasmapheresis on plasma cholinesterase levels in a patient with organophosphate poisoning. *Hum Exp Toxicol.* 2004;23(7):365-8.
61. Eddleston M, Roberts D, Buckley N. Management of severe organophosphorus pesticide poisoning. *Crit Care* 2002; 6:259.
62. Tuovinen K. Organophosphate-induced convulsions and prevention of neuropathological damages. *Toxicology* 2004 Mar 1;196(1-2):31-9.

63. Reigart JR, Roberts JR. Chapter 5 N-Methyl Carbamate Insecticides. In Recognition and management of pesticide poisoning. Fifth Edition, 1999 Pag 48 - 54. <http://www.epa.gov/pesticides/safety/healthcare>.
64. Johnson MK, Jacobsen D, Meredith TJ, et al. Evaluation of antidotes for poisoning by organophosphorus pesticides. *Emerg Med* 2000; 12:22.
65. Pawar KS, Bhoite RR, Pillay ChP. Continuous pralidoxime infusion versus repeated bolus injection to treat organophosphorus pesticide poisoning: a randomised controlled trial. *Lancet* 2006; 368: 2136–41.
66. Eddleston M, Eyer P, Worek F. Differences between organophosphorus insecticides in human self-poisoning: a prospective cohort study. *Lancet* 2005; 366: 1452–59.
67. Peter JV, Moran JL, Graham P. Oxime therapy and outcomes in human organophosphate poisoning: An evaluation using meta-analytic techniques. *Crit Care Med* 2006; 34:502–510.
68. McDonough JH Jr, Zoeffel LD, McMonagle J, et al. Anticonvulsant treatment of nerve agent seizures: anticholinergics versus diazepam in soman-intoxicated guinea pigs. *Epilepsy Res* 2000; 38:1.
69. Buckley NA, Roberts D, Eddleston M. Overcoming apathy in research on organophosphate poisoning. *BMJ* 2004; 329:1231.
70. Asari Y, Kamijyo Y, Soma K. Changes in the hemodynamic state of patients with acute lethal organophosphate poisoning. *Vet Hum Toxicol* 2004; 46:5.
71. Kar N. Lethality of suicidal organophosphorus poisoning in an Indian population: exploring preventability. *Annals of General Psychiatry* 2006; 5:17.
72. van der Hoek H, Konradsen F. Analysis of 8000 Hospital Admissions for Acute Poisoning in a Rural Area of Sri Lanka. *Clinical Toxicology*. 2006;44:225–23.
73. Exner CJ, Urquiza G. Organophosphate and carbamate intoxication in la paz, Bolivia. *The Journal of Emergency Medicine*. 2009; 36(4):348–352.
74. Ferreira A, Maroco E, Yonamine M, Oliveira MLF. Organophosphate and carbamate poisonings in the northwest of Paraná state, Brazil from 1994 to 2005:

clinical and epidemiological aspects. Brazilian Journal of Pharmaceutical Sciences 2008; 44: 407-415.

75. Emerson GM, McL. Gray N, Jelinek GA, Mountain D, Mead H. Organophosphate poisoning in Perth, western Australia, 1987–1996. The Journal of Emergency Medicine 1999; 17: 273–277.

76. Suliman MI, Jibran R, Rai M. The analysis of organophosphates poisoning cases treated at Bahawalvictoria hospital, Bahawalpur in 2000-2003. Pak J Med Sci 2006; 22: 244-249.

77. Yélamos F, Díez F, Martín C, Blanco JL, García MJ, et al. Intoxicaciones agudas por insecticidas organofosforados en la provincia de Almería. Estudio de 187 casos. Med Clin (Barc) 1992; 98: 681-684.

78. Nelson LS, Perrone J, DeRoos F. Aldicarb Poisoning by an Illicit Rodenticide Imported into the United States: Tres Pasitos. Clinical Toxicology, 2001, 39:5, 447

- 4

ANEXOS

ANEXO A. INSTRUMENTO

INHIBIDORES DE LA COLINESTERASA

NOMBRE _____ EDAD _____ SEXO M__ F__
NATURAL _____ PROCEDENCIA _____
DIRECCIÓN _____ TEL _____
INFORMANTE _____ TEL _____
OCUPACIÓN _____ ESTADO CIVIL _____ años _____
EDUCACIÓN _____ RELIGIÓN _____
IDENTIFICACION _____ FECHA D _____ M _____ A _____
HORA INTOXICACIÓN _____ HORA INGRESO _____

1. Fuentes De Exposición: 1. Intencional _____ * 2. Ambiental (accidental) _____
3. Ocupacional (fumigación, ropa) _____ (*Llenar MOTIVO)

2.VIA: 1. Piel _____ 2. Inhalación _____ 3. Gastrointestinal _____ 4. Conjuntival _____
5. Parenteral _____ 6. Rectal _____

3. * MOTIVO: 1. Problemas Familiares _____ 2. Disfunción de Pareja _____
3. P. Laborares _____ 4. Situación escolar _____ 5. Enfermedad _____

4. INSECTICIDA: _____

CANTIDAD _____

OTRO: _____ CANTIDAD _____

5. SINTOMAS AUTONOMICOS

1. Bradicardia ____ 2. Miosis ____ 3. Lagrimación ____ 4. Diaforesis ____ 5. Sibilancias ____ 6. Broncorrea (secreción pulmonar) ____ 7. Depresión respiratoria ____ 8. Sialorrea ____ 9. Vómito ____ 10. Dolor abdominal ____ 11. Relajación esfínter anal ____ 12. Relajación esfínter urinario ____ 13. Fasciculaciones ____ 14. Debilidad ____ 15. Agitación ____ 16. Confusión ____ 17. Coma ____ 18. Convulsiones ____ 19. Parálisis ____ 20. Cefalea ____ 21. Vértigo ____ 22. Visión borrosa ____ 23. Diarrea ____ 24. OTROS _____

6. ANTECEDENTES

PATOLOGICOS _____

PSIQUIATRICOS _____

TOXICOLOGICOS _____

G-O: G ____ P ____ C ____ A ____ M ____ PLANIFICACIÓN SI ____ NO ____ FUR

D ____ M ____ A ____ # hijos ____

OTROS _____

FARMACOLÓGICOS _____

7. ASISTENCIA VENTILATORIA

1. Oxígeno **No** ____ **Si** ____ Canula ____ Mascara ____ Ventura ____ (____ lts)

2. Entubación orotraqueal **Si** ____ **No** ____

8. ATROPINA **No** ____ **Si** ____ (ampollas)

1ª hora	24 horas	48 horas	72 horas	96 horas	120 horas	TOTAL

9. PRALIDOXIMA **No** ____ **Si** ____ (ampollas)

1ª hora	24 horas	48 horas	72 horas	96 horas	120 horas	TOTAL

10. ANTICONVULSIVANTE No___ Si___

1. Benzodiazepina_____

2. Fenitoina _____

11. UCI Solicitud UCI NO___ SI___ TRASLADO: NO___ SI___ DIAS_____

12.LAB/FECHA	/	/	/	/	/	/
Colinesterasa						
HB						
HTCO						
Leucocitos						
PMN						
Linfocitos						
Eosinofilos						
PCR						
VSG						
GASES ARTER						
Ph						
PCO2						
P02						
SaO2						
HCO3						
PAFI						
BE						
Glicemia						
BUN						
Creatinina						
PT/INR						
PTT						

13. LEV:

1ª hora	24 horas	48 horas	72 horas	96 horas	120 horas	

14. LAVADO GASTRICO Si___ No___ FECHA D___M___ HORA___:___

SSN___ CARBON ACTIVADO___

15. BAÑO CORPORAL Si___ No___ FECHA D___M___ HORA___:___

16. DIFENHIDRAMINA Si___ No___ Via VO___ IV___

--	--	--	--	--	--	--

17. FUROSEMIDA Si___ No___ Via VO___ IV___

--	--	--	--	--	--	--

18. RANITIDINA Si___ No___ Via VO___ IV___

--	--	--	--	--	--	--

17. VIVO SI___ NO___ FECHA D___M___ HORA___:___

HALOPERIDOL Si___ No___ Via VO___ IV___

--	--	--	--	--	--	--

18. DX

PSIQUIATRIA

19. COMPLICACIONES:_____

