



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**CARRERA DE MEDICINA**

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

**“INTOXICACIÓN FATAL POR ÓRGANO FOSFORADO DE TIPO DE  
PROFENOFOS, SECUNDARIA A INTENTO AUTOLÍTICO”**

Requisito previo para optar por el Título de Médico.

**Autora:** Vargas Arboleda, Paola Estefanía

**Tutor:** Dr. Esp. Sunta Ruíz, Mario Leopoldo

Ambato – Ecuador

Octubre 2018

## **APROBACIÓN DEL TUTOR**

En mi calidad de Tutor en el Trabajo de Investigación sobre Análisis de Caso Clínico con el tema: **“INTOXICACIÓN FATAL POR ÓRGANO FOSFORADO DE TIPO DE PROFENOFOS, SECUNDARIA A INTENTO AUTOLÍTICO”** de Vargas Arboleda Paola Estefanía, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del Jurado examinador, designado por el Honorable Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Septiembre 2018

EL TUTOR.

.....  
Dr. Esp. Sunta Ruíz, Mario Leopoldo

## **AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO**

Los criterios emitidos en el Análisis del presente caso clínico: **“INTOXICACIÓN FATAL POR ÓRGANO FOSFORADO DE TIPO DE PROFENOFOS, SECUNDARIA A INTENTO AUTOLÍTICO”** así como también los contenidos, ideas, análisis y conclusiones son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autora de este trabajo de grado.

Ambato, Septiembre 2018

LA AUTORA

.....  
Vargas Arboleda, Paola Estefanía

## **DERECHOS DE AUTOR**

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato para que haga de este Análisis de Caso Clínico o parte de, un documento disponible para su lectura, consulta y proceso de Investigación.

Cedo los derechos en línea Patrimoniales de mi Análisis de Caso Clínico dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autora.

Ambato, Septiembre 2018

LA AUTORA

.....  
Vargas Arboleda, Paola Estefanía

## **APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR**

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Análisis de Caso Clínico, sobre el tema: **“INTOXICACIÓN FATAL POR ÓRGANO FOSFORADO DE TIPO DE PROFENOFOS, SECUNDARIA A INTENTO AUTOLÍTICO”** de Vargas Arboleda Paola Estefanía, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Octubre 2018

Para constancia firman:

.....

PRESIDENTE /A

.....

1er VOCAL

.....

2 do VOCAL

## DEDICATORIA

“El Señor es mi pastor, nada me falta; en verdes pastos me hace descansar. Junto a tranquilas aguas me conduce; me infunde nuevas fuerzas. Me guía por sendas de justicia por amor a su nombre. Aun si voy por valles tenebrosos, no temo peligro alguno porque tú estás a mi lado; tu vara de pastor me reconforta. Dispones ante mí un banquete en presencia de mis enemigos. Has ungido con perfume mi cabeza; has llenado mi copa a rebosar. La bondad y el amor me seguirán todos los días de mi vida; y en la casa del Señor habitaré para siempre”. Salmos 23: 1-6

El presente trabajo se lo dedico a Dios en primer lugar, por haberme dado el regalo de la vida y cuidarme desde el primer instante, por guiar cada día de mi vida y brindarme la fuerza necesaria para no rendirme ante las adversidades, enseñándome a luchar por mejorar y aprender que los errores no son razón para desfallecer, sino para renacer, levantarse y salir adelante.

A mi familia, por brindarme su apoyo incondicional en cada momento. A mi madre por ser mi ejemplo a seguir, por enseñarme que la vida está hecha de oportunidades que debemos aprovechar, siempre con constancia y responsabilidad, pero sobre todo poniendo amor a lo que uno hace. A mi abuelita que ha sido mi segunda madre, que no me ha fallado ni me ha desamparado, que me enseñó que uno puede alcanzar todo lo que anhela si supera sus miedos y toma valor. A mi esposo por enseñarme que en la vida lo más importante no es llegar a la meta, sino disfrutar del camino y encontrar la felicidad, siempre siendo humilde y ayudando a todos los que lo necesiten sin juzgarlos. Todo lo que soy, lo soy gracias a ustedes; mis principios, mis valores, la constancia y la fuerza para conseguir este logro tan importante, se los debo a ustedes.

## **AGRADECIMIENTO**

A Dios, por darme el regalo de la vida y permitirme llegar a culminar una nueva etapa, por brindarme sabiduría y fortaleza para afrontar las adversidades, y sobre todo por permitirme ser parte de esta hermosa ciencia.

A la Universidad Técnica de Ambato, que ha preparado a innumerables profesionales, con excelencia, conocimientos y capacidad de desenvolverse en cualquier ámbito académico sin dificultades.

A los docentes que han sido parte de mi formación, porque cada uno ha contribuido con una semilla que incentivó la búsqueda del conocimiento, llegando no solo a ser un ejemplo a seguir sino también forjando una amistad duradera.

A mi tutor, Dr. Mario Sunta, por haberme brindado su apoyo en este camino para el cumplimiento de un sueño, con su ejemplo y sus valores de honestidad, constancia, respeto y fortaleza; que han permitido que este sueño se convierta en una realidad.

Al Hospital General Docente Ambato, por permitirme hacer uso de la presente Historia Clínica para su análisis, respetando y salvaguardando los principios éticos; además de haberse convertido en mi segundo hogar durante esta jornada de aprendizaje, brindándome todas las oportunidades para la búsqueda de conocimientos, permitiéndome forjar mi carácter y adquirir destrezas, que serán de valiosa ayuda para mi futuro.

## ÍNDICE GENERAL

PORTADA.....	i
APROBACIÓN DEL TUTOR.....	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO.....	iii
DERECHOS DE AUTOR.....	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR.....	v
DEDICATORIA.....	vi
AGRADECIMIENTO.....	vii
ÍNDICE GENERAL.....	viii
ÍNDICE DE TABLAS.....	ix
ÍNDICE DE GRÁFICOS.....	ix
RESUMEN.....	x
SUMMARY.....	xii
1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. OBJETIVOS.....	2
2.1. OBJETIVO GENERAL.....	2
2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	2
3. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES.....	3
3.1. CAMPO.....	3
3.2. FUENTES DE RECOLECCIÓN.....	3
3.3. DOCUMENTOS A REVISAR.....	3
3.4. PERSONAS CLAVE A CONTACTAR.....	3
3.5. INSTRUMENTOS.....	3
4. DESARROLLO.....	4
4.1. DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICA DEL CASO.....	4
4.2. DESCRIPCIÓN DE FACTORES DE RIESGO.....	16
4.3. ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD.....	16
4.4. IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS.....	17
4.5. ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO.....	18
4.6. CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA.....	20



4.7. FUNDAMENTO TEÓRICO.....	22
5. CONCLUSIONES.....	41
6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	43
7. ANEXOS.....	48

## **INDICE DE TABLAS, DATOS Y GRÁFICOS**

Tabla 1: Hemograma (18/09/2017 - 07:20).....	7
Tabla 2: Química Sanguínea (18/09/2017 - 07:20).....	7
Tabla 3: Gasometría Arterial (18/09/2017 - 07:00).....	7
Tabla 4: Colinesterasa sérica (18/09/2017 - 12:15).....	9
Tabla 5: Gasometría Arterial (18/09/2017 – 12:10).....	9
Tabla 6: Gasometría Arterial (18/09/2017 – 17:00).....	11
Tabla 7: Gasometría Arterial (18/09/2017 – 20:00).....	12
Tabla 8: Hemograma (18/09/2017 – 21:15).....	13
Tabla 9: Química Sanguínea (18/09/2017 – 21:15).....	13
Tabla 10: Electrolitos (18/09/2017 – 21:15).....	13
Tabla 11: Gasometría Arterial (19/09/2017 – 01:00).....	15
Tabla 12. Manifestaciones clínicas de la intoxicación por organofosforado.....	30
Tabla 13. Mnemotecnias que resumen los signos muscarínicos.....	31
Tabla 14. Regímenes de administración de atropina.....	38

## **INDICE DE GRÁFICOS**

Anexo N. 1 – Hemograma y Química Sanguínea (18/09/2017 - 07:20).....	48
Anexo N. 2 – Gasometría Arterial (18/09/2017 - 07:00).....	48
Anexo N. 3 – Colinesterasa sérica (18/09/2017 - 12:15).....	49
Anexo N. 4 – Gasometría Arterial (18/09/2017 – 12:10).....	49
Anexo N. 5 – Gasometría Arterial (18/09/2017 – 17:00).....	49
Anexo N. 6 – Gasometría Arterial (18/09/2017 – 20:00).....	50
Anexo N. 7 – Hemograma, Química Sanguínea (18/09/2017 – 21:15).....	50
Anexo N. 8 – Gasometría Arterial (19/09/2017 – 01:00).....	51

**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**CARRERA DE MEDICINA**

**“INTOXICACIÓN FATAL POR ÓRGANO FOSFORADO DE TIPO DE  
PROFENOFOS, SECUNDARIA A INTENTO AUTOLÍTICO”**

**Autora:** Vargas Arboleda, Paola Estefanía

**Tutor:** Dr. Esp. Sunta Ruíz, Mario Leopoldo

**Fecha:** Ambato, Septiembre de 2018

**RESUMEN**

Según datos estadísticos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la intoxicación por inhibidores de la colinesterasa constituye uno de los métodos más frecuentes de intento autolítico, en especial en países en desarrollo, donde la intencionalidad autolítica es del 73%. La OMS ha reportado que aproximadamente 5 millones de personas, sufren de intoxicación debido a diferentes agrotóxicos anualmente; estimando que de esta cifra fallecen cerca de 900.000 personas; donde el 99% de los afectados, vive en países en desarrollo. Con respecto a los países pertenecientes a América del Sur, Ecuador se ubica en cuarto lugar en utilización de compuestos inhibidores de la colinesterasa a nivel de América Latina. Estos compuestos son ampliamente utilizados a nivel mundial, tanto en actividades agrícolas como domésticas; y debido a que son compuestos muy liposolubles, se absorben por todas las rutas de exposición. La vía oral es importante en las exposiciones voluntarias y accidentales; la dérmica, la conjuntival e inhalatoria, en exposiciones ocupacionales.

El mecanismo de acción de estas sustancias, es la inhibición irreversible de la enzima acetilcolinesterasa, causando un síndrome colinérgico, con los consecuentes efectos muscarínicos, nicotínicos y en el sistema nervioso central. Dentro de este grupo de compuestos, se encuentra el Profenofos, un insecticida/acaricida organofosforado, cuya toxicidad se basa en la inhibición de la enzima acetilcolinesterasa, causando la acumulación de acetilcolina en las sinapsis neuronal y neuromuscular.

El presente Análisis de Caso Clínico se ha desarrollado través de una investigación descriptiva en base a Epidemiología y Salud Pública, revisando la Historia Clínica de un paciente con intoxicación por órgano fosforado de tipo de Profenofos, secundario a un intento autolítico del Hospital General Docente Ambato, mismo que acude al servicio de Emergencia para recibir las medidas terapéuticas y de manejo necesarias para la recuperación del cuadro; pese a las cuales el paciente fallece a las pocas horas de su ingreso.

**PALABRAS CLAVES:** INTOXICACIÓN, ORGANOFOSFORADO, SECUELAS, PROFENOFOS, INTENTO AUTOLÍTICO, ATENCIÓN PRIMARIA, CONTROL, CUADRO CLÍNICO, FACTORES RIESGO.

**TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO**  
**FACULTY OF HEALTH SCIENCES**  
**MEDICAL CAREER**

**“FATAL INTOXICATION BY ORGANOPHOSPHATE OF TYPE OF  
PROFENOFOS, SECONDARY TO AUTOLITIC ATTEMPT”**

**Author:** Vargas Arboleda, Paola Estefanía

**Tutor:** Dr. Esp. Sunta Ruíz, Mario Leopoldo

**Date:** Ambato, September of 2018

**SUMMARY**

According to statistics from the World Health Organization (WHO), intoxication by cholinesterase inhibitors is one of the most frequent methods of autolytic attempts, especially in developing countries, where autolytic intentionality is 73%. The WHO has reported that approximately 5 million people suffer from poisoning due to different agrotoxins annually; estimating that about 900,000 people die from this figure; where 99% of those affected live in developing countries. With respect to the countries belonging to South America, Ecuador ranks fourth in the use of cholinesterase inhibiting compounds in Latin America. These compounds are widely used worldwide, both in agricultural and domestic activities; and because they are very liposoluble compounds, they are absorbed by all exposure routes. The oral route is important in voluntary and accidental exposures; the dermal, the conjunctival and the inhalatory, in occupational exposures.

The mechanism of action of these substances is the irreversible inhibition of the acetylcholinesterase enzyme, causing a cholinergic syndrome, with the consequent muscarinic, nicotinic and central nervous system effects. Within this group of compounds is Profenofos, an organophosphorus insecticide / acaricide, whose toxicity is based on the inhibition of the acetylcholinesterase enzyme, causing the accumulation of acetylcholine in the neuronal and neuromuscular synapses.

The present Clinical Case Analysis has been developed through a descriptive investigation based on Epidemiology and Public Health, reviewing the Clinical History of a patient with phosphorus organ poisoning of the Profenofos type, secondary to an autolytic attempt of the Ambato General Teaching Hospital, same that goes to the service of Emergency to receive the therapeutic measures and of necessary handling for the recovery of the picture; despite which the patient dies within a few hours of admission.

**KEYWORDS:** ORGANOPHOSPHATE INTOXICATION, CONTROL, SEQUELS, PRIMARY ATTENTION, PROFENOFOS, RISK FACTORS, CLINICAL MANIFESTATIONS, AUTOLYTIC ATTEMPT.

## 1. INTRODUCCIÓN

Las intoxicaciones son un problema de salud pública a nivel mundial, constituyendo una importante causa de morbilidad y mortalidad. La Organización Mundial de La Salud ha reportado datos estadísticos, dando a conocer que aproximadamente 346000 personas fallecieron debido a intoxicaciones de tipo no intencional, durante el año 2004.<sup>26</sup> Los países en desarrollo se consideran particularmente vulnerables, debido a la escasa regulación en el expendio y adquisición de compuestos tóxicos, además de que hay deficiente vigilancia sobre la utilización de estas sustancias; y sobre todo que la población incumple las normas estandarizadas para el manejo, uso y conservación de tales compuestos.<sup>27</sup>

Cada año, casi un millón de personas muere como resultado de intentos autolíticos, suponiendo una tasa de mortalidad de 16 por 100000, o una muerte cada 40 segundos; recalando que un número elevado de estos fallecimientos se ha producido por sustancias exógenas que causan daño a la salud, como los productos químicos que se utilizan en la agricultura.<sup>26</sup> Un dato importante a considerar es que el suicidio se ha convertido en una de las tres primeras causas de defunción en la población de 15 a 44 años en algunos países, y segunda causa en el grupo de 10 a 24 años.<sup>28</sup>

Se ha demostrado que al implementar estrategias que restrinjan el acceso a métodos comunes de suicidio, por ejemplo armas de fuego y sustancias tóxicas como plaguicidas, es posible observar disminución de las tasas de suicidio, sin embargo, lo importante es adoptar enfoques multisectoriales de intervención y actividades.<sup>28</sup> Es meritorio el reconocimiento del estudio de este caso clínico por el impacto en la salud, por la elevada incidencia y prevalencia de este tipo de intoxicaciones a nivel del país. La conveniencia de esta investigación se justifica debido a que brinda información actualizada del comportamiento demográfico de las intoxicaciones.

A través de una investigación descriptiva, mediante la identificación de factores de riesgo y puntos críticos en la atención del paciente, se podrán tomara acciones para implementar estrategias que mejoren los resultados del manejo clínico. Para ello, se deben utilizar protocolos clínicos estandarizados, para mejorar la supervivencia global.

## **TEMA DE INVESTIGACIÓN.**

“INTOXICACIÓN FATAL POR ÓRGANO FOSFORADO DE TIPO DE PROFENOFOS, SECUNDARIA A INTENTO AUTOLÍTICO”

## **2. OBJETIVOS.**

### **2.1. OBJETIVO GENERAL.**

- Proponer una estrategia diagnóstico terapéutica basada en Atención Primaria de Salud en pacientes con Intoxicación por organofosforado de tipo Profenofos, secundario a un intento autolítico.

### **2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.**

- Describir las manifestaciones clínicas en pacientes con Intoxicación por organofosforado de tipo Profenofos, secundario a un intento autolítico.
- Establecer los factores pronósticos en pacientes con intoxicación por organofosforado de tipo Profenofos, secundario a un intento autolítico.
- Identificar los puntos críticos y las limitaciones administrativas en la atención de pacientes con intoxicación por organofosforado de tipo Profenofos, secundario a un intento autolítico.

### **3. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES.**

#### **3.1. CAMPO:**

- Médico – Hospital General Docente Ambato

#### **3.2. FUENTES DE RECOLECCIÓN:**

- Entrevista con el médico especialista y médicos residentes quienes realizaron el seguimiento y tratamiento del paciente.
- Historia clínica del paciente y formulario 008-29981 de atención en el servicio de Emergencia del Hospital General Docente Ambato del cual se obtuvo la mayor parte de datos del presente caso clínico; atención, condición clínica de ingreso y evolución subsecuente del paciente, así como tratamiento administrado, interconsultas realizadas y resultados de exámenes de laboratorio solicitados.
- Revisión de artículos médicos de evidencia científica, Guías de práctica clínica actualizadas, en conjunto con Base de Datos (Revisiones Bibliográficas) de la Universidad Técnica de Ambato a través de la cual se obtuvieron definiciones, protocolos estandarizados, y medidas terapéuticas para la actualización teórica del caso presentado.

#### **3.3. DOCUMENTOS A REVISAR:**

- Hoja 008 de Emergencia, anamnesis, reporte de exámenes de Laboratorio e Imagen, reporte toxicológico.

#### **3.4. PERSONAS CLAVE A CONTACTAR:**

- Expertos en el tema (Médicos tratantes del servicio de Emergencia del Hospital General Docente Ambato).

#### **3.5. INSTRUMENTOS:**

- Biblioteca de la Facultad de Ciencias de la Salud Universidad Técnica de Ambato, transporte, equipo de computación, resma de papel bond A4 de 75gr, historia clínica, reportes de exámenes de laboratorio, reportes de exámenes de imagen, anillado, impresiones, internet, memory flash, cámara fotográfica.



## **4. DESARROLLO.**

### **4.1. DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICA DEL CASO.**

#### **Datos de filiación:**

Paciente masculino de 53 años de edad, indígena, nacido y residente en Quisapincha, casado, instrucción básica, ocupación agricultor, católico, lateralidad diestra, grupo sanguíneo desconoce.

#### **Antecedentes patológicos:**

- Antecedentes patológicos personales: No refiere
- Antecedentes patológicos familiares: No refiere
- Antecedentes quirúrgicos: No refiere
- Alergias: Ninguna

#### **Hábitos:**

- Alimenticio: 3 veces /día
- Miccional: 3 veces /día
- Defecatorio: 1 vez/día
- Alcohol: Frecuente, 3 veces por semana hasta la embriaguez
- Cigarrillo: no refiere
- Drogas: no refiere
- Medicamentos de uso habitual: no refiere
- Sueño: 6-8 h/día
- Actividad Física: 1 vez al mes (Futbol)

#### **Condiciones socioeconómicas**

Paciente habita en casa propia en zona rural del cantón Ambato, casa de bloque con 2 habitaciones, cocina y un baño exterior, cuenta con electricidad y agua potable, vive con su esposa e hijos; se dedica a la agricultura y al comercio. Paciente de escasos recursos económicos, con un ingreso inestable.

**Motivo de consulta:**

Disminución del nivel de conciencia

**Enfermedad actual:**

Familiar de paciente refiere que aproximadamente 30 minutos previo a su ingreso a la casa de salud, paciente es encontrado en su domicilio, con disminución del nivel de conciencia, acompañada de olor aparente a sustancia extraña, abundantes secreciones y disnea; por lo que acuden el 19 de septiembre de 2017 a las 6:00 am.

**Revisión de aparatos y sistemas:**

- Neurológico: Alteración del nivel de conciencia GLASGOW 9/15 (O2V3M4)

**Examen Físico:** En Emergencia se constatan las siguientes alteraciones:

Tensión Arterial:	98/70 mmHg
Frecuencia Cardíaca:	54 latidos por minuto
Frecuencia respiratoria:	42 respiraciones por minuto
Saturación O2 (aire ambiente):	40 %
GLASGOW:	9/15 (Ocular: 2, Verbal: 3, Motor: 4)

Paciente inconsciente, bradicárdico, taquipneico, con aparente olor a sustancia extraña.

- Cabeza: normocefálica, cabello de implantación normal, color negro. Boca con evidencia de sialorrea. Nariz con rinorrea abundante. Orofaringe: eritematosa, con evidencia de secreciones.
- Ojos: pupilas isocóricas mióticas, de 1mm de diámetro, bilateral.
- Tórax: expansibilidad disminuida bilateral.
- Corazón: R1 y R2 sincrónicos con el pulso, no soplos.
- Pulmones: Estertores crepitantes moderados bilaterales.
- Abdomen: suave, depresible, ruidos hidroaéreos presentes.
- Extremidades: Evidencia de movimientos involuntarios (fasciculaciones).
- Neurológico: GLASGOW: 9/15 (O: 2, V: 3, M: 4)

Se valora paciente a su ingreso a la casa de salud y al encontrar el cuadro clínico indicado y por las condiciones del mismo, se plantea una Impresión Diagnóstica de Intoxicación exógena por organofosforado + Intento autólico y se decide su ingreso al servicio de Emergencia, recibéndolo en la sala de pacientes críticos. A su ingreso se indica la colocación de tubo endotraqueal, sonda vesical, lavado gástrico con carbón activado y atropinización.

Indicaciones en Sala de pacientes Críticos de Emergencia (18/09/2017 - 06:30):

- **MONITOREO CONTÍNUO:** Tensión arterial, temperatura, frecuencia cardíaca, oximetría de pulso permanente, frecuencia respiratoria, nivel de conciencia. Balance Ingesta / Excreta. Diuresis Horaria.
- **CUIDADOS:** Generales de Enfermería, posición Semifowler, de tubo endotraqueal.
- **DIETA E HIDRATACION:** Nada por vía oral, solución salina al 0,9% 1000cc intravenoso a 120 ml/hora.
- **TERAPIA:** Atropina 2 mg cada 5 minutos, dosis/respuesta. Omeprazol 40 mg intravenoso al día. Carbón activado 50 gr diluido en 100 cc de solución salina al 0,9% cada 4 horas.
- **LABORATORIO:** Colinesterasa sérica. Perfil hepático.

Paciente es revalorado a las 07:00 del 18/09/2017, continuando inconsciente y con presencia de distrés respiratorio marcado, por lo que se decide la colocación en ventilación mecánica. Se mantienen las indicaciones previamente instauradas y se decide realizar un cambio en la administración de Atropina: 60 mg intravenoso a 1 cc/hora; además de que se instauran medidas para la eliminación del tóxico como la realización de un enema evacuante; y finalmente se complementan los análisis previamente solicitados con otros como la Gasometría Arterial.

Tabla 1: Hemograma (18/09/2017 - 07:20)

	<b>RESULTADO</b>	<b>REFERENCIA</b>
<b>Glóbulos blancos</b>	15710	4800 – 10800
<b>Neutrófilos</b>	92.2%	43.0 - 65.0
<b>Linfocitos</b>	5.3%	20.5 - 45.5
<b>Hemoglobina</b>	15.0 g/dl	14.0 - 18.0
<b>Hematocrito</b>	46.9%	41.0 - 51.0
<b>Plaquetas</b>	432000/uL	150000 - 450000

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Vargas Paola

Tabla 2: Química Sanguínea (18/09/2017 - 07:20).

	<b>RESULTADO</b>	<b>REFERENCIA</b>
<b>Glucosa</b>	151.4 mg/dl	70.0 – 100.0
<b>Urea</b>	29.2 mg/dl	10.0 – 50.0
<b>Creatinina</b>	0.97 mg/dl	0.70 - 1.3
<b>AST – TGO</b>	20 U/L	0 – 38
<b>ALT – TGP</b>	18 U/L	5 – 42

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Vargas Paola

Tabla 3: Gasometría Arterial (18/09/2017 - 07:00).

<b>pH</b>	7,263
<b>PO2</b>	82.6 mmHg
<b>PCO2</b>	34.1 mmHg
<b>HCO3</b>	15.1 mmol/L
<b>BE</b>	-10.8 mmol/L
<b>Sodio</b>	151.4 mmol/L
<b>Cloro</b>	150.8 mmol/L
<b>Potasio</b>	2.16 mmol/L

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Vargas Paola

**Evolución: (18/09/2017 – 10:00)**

Paciente permanece en el servicio de Emergencia, en la sala de pacientes críticos, inestable hemodinámicamente, que presenta los siguientes signos vitales: Tensión Arterial 140/90, Frecuencia Cardíaca 140 latidos por minuto, oximetría de pulso 92% con apoyo ventilatorio, frecuencia respiratoria 24 respiraciones por minuto. Al examen físico, pupilas isocóricas mióticas de 1 mm de diámetro, tubo endotraqueal con presencia de secreciones sanguinolentas, a la auscultación pulmonar se evidencian estertores crepitantes en ambos campos pulmonares. Permanece en regulares condiciones generales, por lo que se decide comenzar protocolo de sedación.

**Indicaciones:** Se prosigue con el monitoreo continuo del paciente y de sus funciones vitales, además de la ventilación mecánica con FR: 14, FiO<sub>2</sub>: 100%, PEEP: 5; carbón activado misma dosis; y la misma hidratación por vía intravenosa. En cuanto a la Atropina, se administra 60 mg intravenoso a 12 cc/hora (1 mg intravenoso cada 5 minutos). Se añade a las anteriores indicaciones, los medicamentos para la sedación (Midazolam 50 mg en 50 cc de solución salina al 0,9%, intravenoso a 0,3 mg/kg/hora) y Fenitoína 125 mg intravenoso en ese momento. Además de las indicaciones ya mencionadas, se solicita valoración por la Unidad de Cuidados Intensivos y se solicitan valores de Colinesterasa sérica.

**Evolución: (18/09/2017 – 12:00)**

Paciente permanece en el servicio de Emergencia, hemodinámicamente inestable, inconsciente, con los siguientes signos vitales: Tensión Arterial 110/80, Frecuencia Cardíaca 148 latidos por minuto, oximetría de pulso 89% con apoyo ventilatorio, frecuencia respiratoria 21 respiraciones por minuto. Al examen físico, pupilas isocóricas mióticas de 1mm de diámetro, tubo endotraqueal con presencia de secreciones sanguinolentas, tórax con estertores crepitantes en ambos campos pulmonares a la auscultación. A la misma hora, se reciben resultados de análisis complementarios realizados:

Tabla 4: Colinesterasa sérica (18/09/2017 - 12:15):

	<b>RESULTADO</b>	<b>REFERENCIA</b>
<b>Colinesterasa sérica</b>	869.18 U/L	3100 – 7700

Fuente: Laboratorio de Hospital Básico Privado. Elaborado por: Vargas Paola

Tabla 5: Gasometría Arterial (18/09/2017 – 12:10):

	<b>RESULTADO</b>
<b>pH</b>	7,307
<b>PO2</b>	47.9 mmHg
<b>PCO2</b>	24.7 mmHg
<b>HCO3</b>	12.0 mmol/L
<b>BE</b>	-12.7 mmol/L
<b>Sodio</b>	163.5 mmol/L
<b>Cloro</b>	155.8 mmol/L
<b>Potasio</b>	1.92 mmol/L

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Vargas Paola

**Indicaciones:** Posterior al análisis de los análisis complementarios solicitados, donde la gasometría arterial revela una acidosis metabólica, además de una disminución de la enzima colinesterasa y con cuadro clínico sin variación; se decide mantener la administración de Atropina 60 mg intravenoso, a 6 cc/hora (1 mg cada 10 minutos), continuando con las indicaciones prescritas anteriormente y solicitando una radiografía de tórax, debido a la presencia de ruidos sobreañadidos a la auscultación, además de la presencia de abundantes secreciones.

**Evolución: (18/09/2017 – 13:15)**

Paciente que permanece sin variación en su condición clínica, hemodinámicamente inestable, con alteración en sus signos vitales, inconsciente.

Tensión Arterial 80/60, Frecuencia Cardíaca 138 latidos por minuto, oximetría de pulso 86% con apoyo ventilatorio, frecuencia respiratoria 22 respiraciones por minuto. Se comunica a familiares pronóstico reservado del paciente. Se reciben resultados de imagen de tórax, en la cual se aprecian infiltrados alveolares difusos en ambos campos pulmonares, según reporte de médico tratante. Al examen físico no se evidencian variaciones clínicas.

**Indicaciones:** Se decide continuar con indicaciones anteriores de monitoreo del paciente, cuidados generales y de ventilación mecánica, hidratación con Solución Salina al 0,9% por vía intravenosa, sedación y lavado gástrico con carbón activado 25 gr diluidos en 100 cc de solución salina al 0,9%. La dosis de Atropina es ajustada a 60 mg intravenoso a 4 cc /hora (1 mg cada 15 minutos). Además se solicita la realización de una gasometría arterial de control para evidenciar si continúan las alteraciones presentadas en resultados anteriores.

**Evolución: (18/09/2017 – 14:50)**

Paciente es revalorado, permaneciendo en mismas condiciones clínicas, sin mejoría evidente, inconsciente, con los siguientes signos vitales: Tensión Arterial 115/50, Frecuencia Cardíaca 125 latidos por minuto, oximetría de pulso 87% con apoyo ventilatorio, frecuencia respiratoria 23 respiraciones por minuto. En ese momento, familiares de paciente acuden al servicio con la sustancia ingerida, que responde al nombre de CEDRUS, de tipo Profenofos, perteneciente a los inhibidores de la Colinesterasa, moderadamente tóxico.

Al examen físico, pupilas isocóricas mióticas, reflejo corneal presente, tórax: con estertores crepitantes a la auscultación de ambos campos pulmonares. Glasgow 8/15 (O1V2M5, con sedación). Se evidencia distrés respiratorio marcado, en mal estado general, con mal pronóstico. Se realiza el análisis de los exámenes complementarios recibidos; debido a la presencia de leucocitosis más neutrofilia en el hemograma, además de la imagen de tórax con infiltrados alveolares bilaterales, se decide agregar antibioticoterapia a las indicaciones del paciente y continuar con el resto.

**Indicaciones en Sala de pacientes Críticos de Emergencia (18/09/2017 – 14:50):**

- **MONITOREO CONTÍNUO:** Tensión arterial, temperatura, frecuencia cardíaca, oximetría de pulso permanente, frecuencia respiratoria, nivel de conciencia, diuresis horaria. Balance Ingesta / Excreta. Ventilación mecánica (FiO2 100%).
- **CUIDADOS:** Generales, posición Semifowler, paciente en ventilación mecánica.
- **DIETA E HIDRATACION:** Solución salina al 0,9% 1000cc a 100 ml/hora.
- **TERAPIA:** Atropina en bomba de infusión intravenoso a 4 cc/hora. Sedación: Midazolam 3 ml/h. Fenitoína 125 mg intravenoso cada 8 horas. Carbón activado 25 gramos diluido en 100 cc de solución salina al 0.9% cada 6 horas. Ceftriaxona 2 gramos intravenoso en ese momento y luego 1 gramo intravenoso cada 12 horas. Furosemida 20 mg intravenoso en ese momento.
- **ANÁLISIS COMPLEMENTARIOS:** Gasometría arterial cada 4 horas. Nuevo control de exámenes de laboratorio en 3 horas.
- **INTERCONSULTAS:** Se insiste en valoración por UCI.

Tabla 6: Gasometría Arterial (18/09/2017 – 17:00):

<b>pH</b>	7,370
<b>PO2</b>	39.6 mmHg
<b>PCO2</b>	23.7 mmHg
<b>HCO3</b>	13.7 mmol/L
<b>BE</b>	-9.6 mmol/L
<b>Sodio</b>	156.2 mmol/L
<b>Cloro</b>	148.25 mmol/L
<b>Potasio</b>	1.98 mmol/L

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Vargas Paola



**Evolución: (18/09/2017 – 20:00)**

Paciente que permanece malas condiciones generales, con mal pronóstico y los siguientes signos vitales: Tensión Arterial 80/40, Frecuencia Cardíaca 120 latidos por minuto, oximetría de pulso 78% con apoyo ventilatorio, frecuencia respiratoria 32 respiraciones por minuto. Paciente que realiza desaturación de hasta 74%, por lo que se procede a colocación de vía central y cambio de tubo endotraqueal; procedimiento que se realiza sin complicaciones.

**Indicaciones:** Se mantienen indicaciones anteriores del paciente, como el monitoreo continuo, hidratación, ventilación mecánica y cuidados; sin embargo se comienza administración de Norepinefrina 8 mg diluido en 92 cc de Dextrosa en agua al 5%, en bomba de infusión (0.5 mg/kg/minuto). Se instauro sedoanalgesia: Midazolam 50 mg más Fentanilo 500 mg, diluido en 87 cc de solución salina al 0.9% (7 ml/hora). Además se añade N-acetilcisteína 300 mg intravenoso cada 8 horas, se mantiene esquema de Atropina en bomba de infusión a 4cc/hora y se insiste en valoración por la Unidad de Cuidados Intensivos.

Tabla 7: Gasometría Arterial (18/09/2017 – 20:00):

	<b>RESULTADO</b>
<b>pH</b>	7,389
<b>PO2</b>	77.8 mmHg
<b>PCO2</b>	24.8 mmHg
<b>HCO3</b>	14.6 mmol/L
<b>BE</b>	-9.7 mmol/L
<b>Sodio</b>	141.3 mmol/L
<b>Cloro</b>	112.2 mmol/L
<b>Potasio</b>	5.89 mmol/L

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Vargas Paola

Tabla 8: Hemograma (18/09/2017 – 21:15):

	<b>RESULTADO</b>	<b>REFERENCIA</b>
<b>Glóbulos blancos</b>	1270	4800 – 10800
<b>Neutrófilos</b>	72.9%	43.0 - 65.0
<b>Linfocitos</b>	21.3%	20.5 - 45.5
<b>Hemoglobina</b>	11.5 g/dl	14.0 - 18.0
<b>Hematocrito</b>	35.3%	41.0 - 51.0
<b>Plaquetas</b>	274000/uL	150000 - 450000

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Vargas Paola

Tabla 9: Química Sanguínea (18/09/2017 – 21:15):

	<b>RESULTADO</b>	<b>REFERENCIA</b>
<b>Glucosa</b>	68.1 mg/dl	70.0 – 100.0
<b>Urea</b>	30.0 mg/dl	10.0 – 50.0
<b>Creatinina</b>	1.15 mg/dl	0.70 - 1.3

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Vargas Paola

Tabla 10: Electrolitos (18/09/2017 – 21:15):

	<b>RESULTADO</b>	<b>REFERENCIA</b>
<b>Sodio</b>	143 mEq/L	136 - 145
<b>Potasio</b>	2.72 mEq/L	3.50 – 5.00
<b>Cloro</b>	110 mEq/L	96 – 110

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Vargas Paola

### **Valoración por Unidad de Cuidados Intensivos: (18/09/2017 – 22:45)**

La Unidad de Cuidados Intensivos acude a valoración de paciente con intoxicación por órgano fosforado, hemodinámicamente inestable, con ayuda de inotrópico positivo tipo Norepinefrina; con apoyo de pseudoanalgesia, con escala de Glasgow de 5/15 (Ocular: 1, Verbal: 2, Motor: 2), orointubado, con ventilación mecánica. Al momento de la valoración, con los siguientes signos vitales: Saturación de 90%, Tensión Arterial 118/53 (Monitor), 90/60 mmHg (Manual), Frecuencia Cardíaca 150 latidos por minuto, oximetría de pulso 90% con apoyo ventilatorio, frecuencia respiratoria 17 respiraciones por minuto, temperatura corporal de 37.5 °C. Al examen físico paciente inconsciente, en malas condiciones generales.

**Indicaciones de la Unidad de Cuidados Intensivos en Emergencia:** Posterior a la valoración del paciente en la sala de pacientes críticos, se indica que la Unidad de Cuidados Intensivos no dispone de espacio físico al momento, por lo que indica que se debe continuar con las medidas ya administradas en el servicio de Emergencia hasta una nueva valoración posterior al día siguiente.

### **Evolución: (18/09/2017 – 23:45)**

Paciente que permanece en las mismas condiciones clínicas, con los siguientes signos vitales: Tensión Arterial 90/40, Frecuencia Cardíaca 65 latidos por minuto, oximetría de pulso 75% con apoyo ventilatorio. Al momento de valoración, con bomba de infusión de Atropina, norepinefrina y pseudoanalgesia. Se decide el cambio de la dosis de Atropina en bomba de infusión a 2 ml/hora, acorde a nota médica para secar secreciones del paciente. Se mantiene resto de indicaciones iguales y se añade la administración de Furosemida 20 mg intravenoso, además se solicita la realización de análisis de valores de Colinesterasa sérica.

**Nota Médica: (19/09/2017 – 00:40)**

Paciente que permanece en malas condiciones clínicas, que presenta desaturación de hasta 65% y bradicardia marcada de 49 latidos por minuto, además se aprecian abundantes secreciones sanguinolentas por tubo endotraqueal.

**Indicaciones:** Se decide continuar con las indicaciones generales del paciente, además se decide agregar Atropina 0,5 mg intravenoso en ese momento, Dopamina 200 mg en 95 cc de solución salina al 0,9% (15 mcg/kg/minuto). Se solicita gasometría Arterial

Tabla 11: Gasometría Arterial (19/09/2017 – 01:00):

	<b>RESULTADO</b>
<b>pH</b>	6.852
<b>PO2</b>	15.9 mmHg
<b>PCO2</b>	88.8 mmHg
<b>HCO3</b>	15.2 mmol/L
<b>BE</b>	-19.0 mmol/L
<b>Sodio</b>	154.6 mmol/L
<b>Cloro</b>	155.4 mmol/L
<b>Potasio</b>	3.84 mmol/L

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Vargas Paola

**Nota Médica: (19/09/2017 – 01:10)**

Paciente en malas condiciones generales, con apoyo de bomba de infusión de Atropina, norepinefrina, dopamina y ventilación mecánica; entra en parada cardiorrespiratoria, por lo que se inician maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzadas, por aproximadamente 20 minutos, sin obtener respuesta del paciente. Se declara al paciente fallecido, sin signos vitales, ausencia de reflejo corneal.

## **4.2. DESCRIPCIÓN DE FACTORES DE RIESGO.**

En cuanto a los factores de riesgo relacionados con el paciente se encuentran:

- Nivel socioeconómico bajo: El paciente no cuenta con un trabajo que le permita mantener una fuente de ingresos económicos estables, considerando la agricultura como un empleo informal.
- Alcoholismo: La ingesta crónica de alcohol se constituye como factor de riesgo para la desestructuración familiar, además que interfiere con las funciones mentales superiores de la población y con su desempeño laboral.
- Fácil acceso a sustancias tóxicas: El trabajo de agricultor permite el fácil acceso a sustancias tóxicas para el ser humano, como son los plaguicidas.
- Ideación suicida: Posiblemente el paciente se encontraba cursando un episodio depresivo sin tratamiento, que conllevó problemas familiares por falta de comunicación, sumado a los factores antes mencionados, que lo llevaron a una conducta suicida, y al cometimiento del intento autolítico.

## **4.3. ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD.**

- Acceso al sistema de salud: El domicilio del paciente se encuentra en una zona rural del cantón Ambato, sin embargo existen Unidades de Salud cercanas, que se encuentran en capacidad de brindar atención pertinente e inmediata.
- Evaluación Integral de salud del paciente: A pesar del antecedente de consumo crónico de alcohol; no existen registros de que el paciente acudiera a realizarse controles médicos o recibiera ayuda psicológica.

- Falta de capacitación a la población: El personal de salud debe capacitar a la población sobre los signos de alarma que se pueden identificar en población vulnerable a la conducta suicida, para brindar un seguimiento adecuado y referencia a un mayor nivel de atención, en caso necesario.
- Nivel cultural de los pacientes: El nivel de educación de los pacientes interfiere en la comprensión del proceso de enfermedad y también en la adherencia al tratamiento. Por ello es importante el acercamiento a la comunidad para conocer el entorno y ganar la confianza de los pacientes.
- Sobresaturación de los Servicios de Salud: Existe desconocimiento del proceso a seguir a través de los niveles de atención en salud, lo que ocasiona la sobresaturación de los servicios en unidades de segundo nivel, incluso en casos que no han recibido atención en el Primer Nivel de Atención.

#### **4.4. IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS.**

- Controles de salud deficientes, por desconocimiento o falta de interés por parte del paciente incluso ante un acceso fácil a una Unidad de salud cercana.
- Falta de seguimiento por parte del personal médico y de Psicología del Centro de Salud más cercano, debido a los antecedentes de hábitos tóxicos del paciente.
- Fácil acceso del paciente a productos tóxicos para el ser humano, como los compuestos plaguicidas, debido a la ocupación del paciente, que es la agricultura.
- Falta de seguimiento y tratamiento para abandonar los hábitos tóxicos como el alcohol por parte del paciente, lo cual pudo haber condicionado la aparición de problemas que determinaron el desenlace del paciente.
- Falta de capacitación del personal de salud de la comunidad para la identificación de población vulnerable al suicidio y demás signos de alarma de esta conducta, para su integración a programas de seguimiento.

- Disminución de la dosis de Atropina que se encontraba administrándose al paciente, sin fundamento y sin mejoría clínica del cuadro del paciente.
- Desconocimiento de la cantidad de tóxico ingerido por el paciente en su intento autolítico, debido a que solo se llegó a conocer el nombre del tóxico.

#### **4.5. ANÁLISIS DEL CASO CLÍNICO.**

La información que se incluye en este trabajo investigativo permite tomar en consideración que el caso presentado es parte de un alarmante problema de salud a nivel mundial, como lo son las intoxicaciones, especialmente por sustancias exógenas y en su mayor parte como consecuencia de ideaciones suicidas. En Ecuador una de las principales actividades laborales que desempeña gran parte de la población, es la agricultura, en la cual se utilizan productos altamente tóxicos para la salud, con el fin de evitar la presencia de plagas en las plantaciones. Este tipo de sustancias a nivel del país son expandidas sin control y se consideran de fácil acceso para la población. Cabe recalcar que el tipo de sustancias que se comercializan a nivel del país han sido prohibidas en otros lugares del mundo, como Europa y Estados Unidos, debido a los efectos sobre la salud de la población en general, sin embargo en el país se continúa comercializando este tipo de compuestos, sin regulación de su acceso y uso, lo cual condiciona el alto número de casos de intoxicaciones que se presentan en el país, con desenlaces fatales en múltiples ocasiones.

Otro factor determinante en el caso clínico presentado, es la presencia de factores psicológicos que afectaron el diario vivir del paciente, llevándolo a cometer un intento autolítico, sumado al antecedente de consumo crónico de alcohol, y demás factores socioeconómicos que contribuyen al desarrollo de conductas suicidas, como un trabajo inestable y bajos ingresos económicos para el hogar. Todos aquellos factores contribuyen a la presentación de una conducta suicida, la misma que puede ser muy heterogénea, desde ideas sobre el suicidio, hasta intentos autolíticos con compromiso vital, como es el caso del paciente en cuestión.

Por ello, se considera que en el paciente, y debido a la heterogeneidad de la conducta suicida hubiera sido importante tomar medidas que permitieran la evaluación inmediata en la atención primaria de salud, con el fin de instaurar medidas que permitan brindar un tratamiento eficaz, que minimice el riesgo de muerte o discapacidad permanente. La Atención Primaria de Salud es donde se debe realizar la evaluación integral del paciente para identificar signos de alarma que alerten sobre la presencia de factores psicológicos que determinen una conducta suicida.

Si bien el presente caso no contempla dificultades en el diagnóstico inicial, al haber una relación temporal entre la ingesta del compuesto tóxico y el deterioro clínico del paciente; en general, se debe sospechar en una intoxicación aguda en un paciente con antecedente de consumo crónico de alcohol, sin otras comorbilidades previas, que se presenta con deterioro del estado de conciencia. En relación al manejo inicial del paciente, se realizó una intubación de forma inmediata a su ingreso; colocándose posteriormente en ventilación mecánica. En el manejo inicial del paciente no se describen medidas de descontaminación.

Posterior al arribo del paciente se comenzó la administración del antídoto que es la Atropina. Además se realizaron análisis complementarios de laboratorio, como los valores de colinesterasa sérica, sin embargo no se realizaron análisis para la cuantificación del tóxico, lo cual hubiera podido documentar el cuadro clínico. Una vez realizada la estabilización inicial, se debe tratar de identificar el agente tóxico, dosis probable y vía de administración, para proporcionar un manejo específico; en el presente caso, el familiar del paciente logró encontrar el tóxico ingerido para su identificación, sin embargo se desconoce la cantidad que consumió el paciente.

Con respecto al tratamiento, se considera que la administración de Atropina debe realizarse en base a protocolos estandarizados y debe existir capacitación integral a los profesionales de la salud que intervienen en el manejo de estos casos, debido a que en el caso del paciente en cuestión, se realizó la disminución de la dosis de Atropina administrada, sin fundamento, y también sin mejoría clínica del paciente. Todo esto sumado a la carencia de compuestos de tipo Oximas para la reactivación de la enzima bloqueada por el tóxico, con el fin de complementar el manejo de estos pacientes.



#### 4.6. CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA.

OPORTUNIDADES DE MEJORA	ACCIONES DE MEJORA	FECHA DE CUMPLIMIENTO	RESPONSABLE	FORMA DE ACOMPAÑAMIENTO
Potenciar la transformación de la Atención Primaria en Agencia de Salud de los ciudadanos.	Promover la coordinación de los recursos para garantizar la continuidad y longitudinalidad de la atención sanitaria.	Largo plazo.	MSP	TAPS, Médicos Familiares, Médicos rurales, Psicología, Médicos Ocupacionales, Enfermería.
Detección oportuna de Factores de riesgo atribuibles a ideación suicida en la zona rural.	Capacitación sobre signos y síntomas de alarma que ameriten referencia.	A corto plazo	MSP, Médicos, Psicólogos, Centros de Salud.	TAPS, Médicos rurales, Médicos Ocupacionales, en zona rural.
Orientar la organización de servicios a la mejora de la accesibilidad.	Adecuar los servicios para garantizar el acceso a salud de calidad a los usuarios, en especial a aquellos que pertenecen a clases sociales desfavorecidas.	A mediano plazo	MSP, TAPS.	Médicos Familiares, Médicos rurales.
Manejo integral de pacientes con Intento Autolítico.	Cumplimiento de protocolos clínicos y de Laboratorio.	A corto plazo	MSP, Médicos Familiares y Rurales, Psicólogos.	Profesionales de segundo nivel de atención de salud. Emergencia, Psiquiatría, Medicina Interna.

Fortalecer la imagen de la Atención Primaria ante los ciudadanos.	Desarrollar estrategias de marketing para fortalecer la imagen de la Atención Primaria y la confianza de los ciudadanos en sus profesionales.	A mediano plazo	MSP, Personal sanitario de cada unidad asistencial.	Personal de Marketing.
Mejorar el acceso, la gestión y la comunicación entre niveles de la información sanitaria de los pacientes	Facilitar el acceso a la agenda y a la historia clínica tanto en las unidades asistenciales como en el domicilio del paciente.	A largo plazo	MSP	Personal de NTICS, Telecomunicaciones
Revisar guías clínicas con Evidencias Científicas actuales.	Realizar charlas médicas y foros de opinión Interdisciplinaria.	Corto, mediano y largo plazo.	Jefe médico de servicio de Emergencia, Medicina Interna, Psicología y área de Psiquiatría.	Guías clínicas, Algoritmos de Atención, Artículos Científicos.
Garantizar el seguimiento de Población vulnerable a ideación suicida.	Exigir la asistencia a los Centros de Salud, realizar visitas domiciliarias a pacientes con vulnerabilidad, con especial atención a los agricultores; por su fácil acceso a productos tóxicos, "PLAGUICIDAS".	A mediano plazo.	MSP	Profesionales de primero segundo o tercer nivel de Atención.

Mejorar la calidad de la atención de urgencias.	Impulsar en Atención Primaria modelos resolutivos de Atención Continuada/ Urgencias que generen confianza en los ciudadanos, especialmente en grupos de riesgo.	Mediano plazo	MSP	TAPS, Médicos Familiares, Médicos rurales, Psicología, Médicos Ocupacionales, Enfermería.
Mejorar el estilo de vida de los pacientes.	Promover la actividad física en la población, actividades de integración familiar y comunitaria.	Corto plazo.	MSP, Personal Medico	TAPS, Médicos Familiares, Médicos rurales, Psicología, Médicos Ocupacionales, Enfermería.

#### 4.7. FUNDAMENTO TEÓRICO.

### INTOXICACIÓN POR ORGANOFOSFORADOS

Los pesticidas organofosforados constituyen un grupo de agentes químicos que poseen una amplia variedad de usos industriales y domésticos; siendo utilizados incluso dentro del ámbito médico, con aplicación en la reversión del bloqueo neuromuscular, tratamiento del glaucoma, miastenia grave y la enfermedad de Alzheimer. Estos compuestos vienen siendo utilizados alrededor del mundo durante más de 50 años como insecticidas, llegando a convertirse en los compuestos más comúnmente usados en la actualidad, por su alta persistencia y toxicidad; sin embargo también son responsables de un elevado número de envenenamientos.<sup>22</sup>

Los organofosforados son potentes inhibidores de la colinesterasa capaces de causar toxicidad severa después de la exposición.<sup>8</sup> Dentro de este grupo de compuestos se encuentra el Profenofos, uno de los insecticidas organofosforados más ampliamente utilizados en plantaciones de maíz, vegetales y frutas.<sup>14,17</sup> Este compuesto se encuentra clasificado como moderadamente tóxico (Toxicidad clase II), de acuerdo a la clasificación de Toxicidad de la Organización Mundial de la Salud; siendo sintetizado por primera vez en 1854 como el primer organofosforado inhibidor de la Colinesterasa, cuya manufactura y comercialización comenzó durante la Segunda Guerra Mundial, registrándose por primera vez en los Estados Unidos en 1982.<sup>14</sup> El Profenofos es altamente lipofílico, con lenta eliminación del cuerpo, debido a la distribución de las reservas de grasa, lo que resulta en la recrudescencia de la toxicidad y reaparición de los síntomas clínicos incluso varios días después de la intoxicación, cuando los pacientes se encuentran aparentemente mejor.<sup>5</sup>

El envenenamiento por compuestos organofosforados constituye un problema clínico importante especialmente en países en desarrollo, donde es evidente la dificultad del tratamiento médico y se observa una letalidad superior al 15%.<sup>6,30</sup> Es importante tomar en cuenta que el envenenamiento puede ser intencional, como no intencional; teniendo como premisa que el envenenamiento no intencional mata a menos personas, pero es un problema de salud pública donde hay fácil acceso a estas sustancias.<sup>6</sup>

Por otro lado, el envenenamiento intencional se ha constituido en un problema de salud global severo, que muchas veces es subestimado, y es responsable de aproximadamente 250000 a 300000 muertes cada año, mayormente en países en desarrollo.<sup>4,7</sup> Por ello, la Organización Mundial de la Salud reconoce el envenenamiento por pesticidas como una de las tres causas más importantes de suicidio en el mundo.<sup>5</sup> Esto tomando en cuenta que casi 45,000 personas en los Estados Unidos y más de 800,000 en todo el mundo mueren por suicidio cada año, considerando que el suicidio es cualquier comportamiento autodestructivo que ejecuta una persona con la intención de acabar con su vida.<sup>15,29</sup>

## **EPIDEMIOLOGÍA.**

Las intoxicaciones agudas constituyen una emergencia médica ocasionada por la exposición a diferentes sustancias, representando aproximadamente el 2% de todas las urgencias clínicas. Las intoxicaciones, sean intencionales, accidentales o inducidas, representan una entidad de riesgo que puede comprometer la vida del paciente.<sup>21</sup> La Organización Mundial de la Salud (OMS) considera las intoxicaciones como un problema de salud pública a nivel mundial, registrando en el 2004 aproximadamente 346.000 muertes de intoxicación no intencional en todo el mundo, de las cuales 91% se produjo en países de ingreso bajo y mediano.<sup>18</sup>

En todo el mundo, aproximadamente 3.000.000 de personas están expuestas a agentes organofosforados cada año, con hasta 300.000 casos fatales. Su toxicidad resulta de la ingesta intencional o accidental o de la exposición durante las labores agrícolas.<sup>18</sup> Se ha estimado que al sector agropecuario le corresponde cerca de 85% del consumo de plaguicidas en el mundo y, según publicaciones de la Organización Internacional del Trabajo (OIT), el envenenamiento por plaguicidas ocasiona alrededor del 14% de las lesiones ocupacionales del sector agrícola.<sup>11</sup> Por otro lado, según datos de la OMS la intoxicación por inhibidores de la colinesterasa es uno de los métodos más frecuentes de intento suicida en el tercer mundo; siendo de intencionalidad autolítica el 73% de los casos y de ellos fallecen alrededor de 1.000 pacientes por año.<sup>1,19</sup>

Se debe considerar que la tasa de suicidio producido por inhibidores de la colinesterasa se ha triplicado en los países occidentales en los últimos treinta años, y está entre la segunda y tercera de las causas de muerte de jóvenes de 15 a 19 años de edad.<sup>19</sup> En los países de América Latina y el Caribe la alta incidencia de intoxicaciones y muertes que se presentan anualmente por plaguicidas ha hecho que estos productos se consideren como un problema de alto impacto en la salud pública.<sup>16,19</sup>

En los resultados de un estudio realizado a nivel de los países que forman parte de América Central, se reporta que alrededor del 3% de los trabajadores agrícolas que se exponen a los compuestos plaguicidas, por cualquier vía de exposición, sufren una intoxicación aguda cada año.<sup>11,19</sup>

Según datos estadísticos de Colombia, el número de casos de intento autolítico por ingesta de plaguicidas a lo largo de los años ha ido en aumento reportándose en 2005 (4.228 casos), 2006 (5.219 casos), 2007 (6.266) y 2008 (6.659); atribuyendo el aumento a los factores ya mencionados e incluyendo la intencionalidad de la intoxicación.<sup>11,19</sup> Ecuador es un país con alta producción agrícola y ganadera, lo que contribuye a la amplia utilización de plaguicidas, entre ellos los inhibidores de la colinesterasa, y por ende al fácil acceso de la población a estas sustancias, sin embargo a nivel de Ecuador, el uso no solo se restringe a las plantaciones, sino también que es utilizado para llevar a cabo intentos autolíticos secundarios a una depresión mayor por diversas causas.<sup>11,13</sup>

La tasa de suicidios que se reporta en Ecuador en comparación con otros países pertenecientes a América Latina es baja; sin embargo se ha logrado ubicar en el cuarto lugar entre los países del sur del continente en cuanto al consumo de inhibidores de la colinesterasa.<sup>19</sup> Según datos del Ministerio de Salud Pública las intoxicaciones por inhibidores de la colinesterasa han aumentado en los últimos 5 años en un 24,4% anual en el país, constituyendo un importante problema de salud en la población ecuatoriana, con alrededor de 7000 casos anuales reportados a través de los partes de egreso hospitalario y del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos.<sup>11,19</sup>

Los reportes anuales emitidos por CIATOX indican la existencia de 1.243 casos de intoxicaciones por plaguicidas en el 2011, 1.605 en el 2012 y 1.970 en el 2013; siendo la principal causa la ingesta intencional, misma que llega al 69%.<sup>11</sup> La provincia de Pichincha es la de mayor incidencia (17%), seguida por Manabí (10%) y Cotopaxi (7%).<sup>18, 21</sup> De acuerdo con estas estadísticas, los inhibidores de la colinesterasa, fueron los principales agentes de intoxicación durante 2011. Con respecto a los factores de riesgo de intoxicación, en primer lugar se encuentran los intentos autolíticos, debido a trastornos depresivos o problemas psiquiátricos, con los laborales en segundo plano.<sup>19,</sup>  
<sup>20</sup> Se ha encontrado que las tasas de suicidio en el Ecuador se han triplicado en las últimas tres décadas, y el número de casos de suicidios consumados ha llegado a duplicarse, pues en el año 2000 se dieron 538 suicidios, llegando a 900 en 2006.<sup>1, 11</sup>

En la ciudad de Ambato, se realizó un estudio en el Hospital General Docente Ambato de Ecuador en el período septiembre 2013 - Agosto 2014, en el cual se incluyeron 58 pacientes de diferentes edades expuestos atendidos en la Unidad de Salud por presentar cuadros de intoxicaciones agudas. Del total de los pacientes incluidos en el estudio, se evidenció que la mayor cantidad de personas intoxicadas se encuentra entre los 19 y 30 años de edad, correspondiente al 31,03%. De la totalidad de los pacientes la mayoría fue del sexo masculino (51,72%). Con respecto a la intencionalidad de la intoxicación, el 79,31% de las intoxicaciones fueron por intentos de autolisis, mientras que el 20,68% fue accidental. En relación con los agentes causales se observó que las intoxicaciones más frecuentes son causadas por organofosforados, el alcohol y los medicamentos, atribuible a la facilidad del acceso.<sup>18</sup>

En otro estudio, también realizado en la ciudad de Ambato, en el Hospital General Docente Ambato, en el período Septiembre 2013 – Agosto 2014, con un total de 83 personas, se obtuvo que con relación al agente causal, las intoxicaciones por organofosforados correspondieron al 26.51%, seguido del alcohol con 24.10%, medicamentos 16.87%, entre otros. Con relación a la edad, la mayor prevalencia se encuentra comprendida entre los 19-30 años de edad, con el 36.14%. Respecto al género, de los 83 pacientes, el 51.81% correspondieron al género masculino, mientras que el 48.19% al género femenino. Por último, se evidenció que los intentos autolíticos predominan como etiología, con 79.52% sobre los accidentales, con 20,48%.<sup>18, 25</sup>

## **FUENTES DE EXPOSICIÓN.**

La toxicidad generalmente resulta de la ingestión o exposición, ya sea accidental o intencional a pesticidas agrícolas.<sup>17</sup> Las vías de exposición por las que los organofosforados ingresan al organismo son la vía cutánea, respiratoria o digestiva, siendo la vía inhalada, la vía más veloz, causando daño en segundos a minutos.<sup>2, 24</sup> Se considera la intoxicación por vía inhalada cuando la absorción se da durante el trabajo, mezcla, formulación o aplicación de las sustancias, o en su almacenamiento.<sup>2</sup>

La vía oral, ya sea por ingestión intencional, accidental o por alimentos que hayan sido excesivamente expuestos a estos plaguicidas, produce efectos entre los 30 a 90 minutos.<sup>24</sup> La vida media de los compuestos organofosforados, es relativamente corta, alrededor de 48 horas, y su eliminación tiene lugar mayormente por la orina; sin embargo una pequeña cantidad se elimina también por el aire expirado y las heces.<sup>2</sup>

La vía dérmica constituye la vía más común de penetración, especialmente en intoxicaciones laborales, a pesar de ser la vía de exposición más lenta; pudiendo causar manifestaciones clínicas hasta 18 horas después de la exposición al tóxico.<sup>24</sup> Las propiedades liposolubles de estas sustancias y el tipo de disolvente que se emplea con el ingrediente activo, unidos a las frecuentes erupciones o lesiones cutáneas que suele presentar el individuo que las manipula, facilitan su penetración por esa vía.<sup>2</sup>

### **FACTORES QUE AFECTAN EL RESULTADO EN EL ENVENENAMIENTO POR PESTICIDAS ORGANOFOSFORADOS.**

- **ETANOL:** El etanol es un factor de riesgo importante para la intoxicación por plaguicidas debido a que suele coingerirse durante el envenenamiento con pesticidas; dificultando el manejo de la intoxicación y asociándose con un peor resultado hospitalario en los pacientes autointoxicados con insecticidas de tipo Profenofos. Este efecto puede deberse a ingestas más grandes de pesticidas por parte de pacientes intoxicados en comparación con pacientes sobrios, o debido a una interacción de Profenofos con etanol.<sup>5,31</sup>
- **TOXICIDAD:** La toxicidad generalmente tiene una clasificación específica, mediante una escala que puede diferenciar aproximadamente entre pesticidas muy seguros y muy tóxicos.<sup>6,23</sup>
- **FORMULACIÓN:** La mayoría de los pesticidas tienen dentro de su estructura dos grupos metilo o dos grupos etilo, que actúan de diferente manera sobre la enzima Colinesterasa para causar su envejecimiento, por lo que el envejecimiento de la acetilcolinesterasa es mucho más rápido para la intoxicación por dimetilo.<sup>6</sup>



Sin embargo, algunos pesticidas tienen estructuras atípicas, con otro grupo alquilo (Profenofos) unido al grupo fosfato. Estos pesticidas organofosforados envejecen la acetilcolinesterasa incluso más rápido y las oximas probablemente no sean efectivas.<sup>6</sup>

### **MECANISMO DE ACCIÓN.**

Los compuestos organofosforados contienen derivados de carbono y ácido fosforoso que se unen a la acetilcolinesterasa (AChE), y hacen que esta enzima no sea funcional.<sup>29</sup> La enzima acetilcolinesterasa es una enzima localizada en los sistemas nerviosos central y periférico de vertebrados e invertebrados, y se encarga de regular la transmisión nerviosa catalizando la hidrólisis de la acetilcolina (ACh) en ácido acético y colina.<sup>14</sup> Por ello, la inhibición de esta enzima causa acumulación de acetilcolina en las sinapsis neuronales y la unión neuromuscular, además de sobreestimulación de la sinapsis colinérgica en el cuerpo.<sup>5,6</sup>

Al pasar un período de tiempo de la exposición, el compuesto de acetilcolinesterasa-organofosforado experimenta un cambio conocido como "envejecimiento", que hace que la enzima sea irreversiblemente resistente a la reactivación por una oxima antidotal.<sup>15,21</sup> El resultado es una crisis colinérgica, con bradicardia, hipotensión, coma y falla respiratoria aguda. Sin embargo, la falla respiratoria se puede producir después de varios días, por disfunción de la unión neuromuscular y un síndrome intermedio.<sup>5,6</sup>

### **METABOLISMO:**

Posterior al contacto con la sustancia tóxica, se produce su absorción y distribución en el organismo, tomando en cuenta que los organofosforados poseen una vida media corta a nivel plasmático y un amplio volumen de distribución en los tejidos. Estos compuestos son metabolizados a nivel hepático principalmente, mediante la acción de una serie de enzimas, ocasionando la transformación del compuesto con reacciones químicas para aumentar su hidrosolubilidad y facilitar su excreción renal.<sup>3,9</sup>

## **MANIFESTACIONES CLÍNICAS.**

El inicio y la duración de la inhibición de la acetilcolinesterasa varían dependiendo de la tasa de inhibición del agente organofosforado, la vía de absorción, y la lipofilia del mismo. Para la mayoría de los agentes, cuando se produce una exposición oral o respiratoria a un compuesto organofosforado, se presentan signos y síntomas clínicos dentro de las tres primeras horas; a diferencia de la exposición dérmica o cutánea, que puede ocasionar la aparición de manifestaciones clínicas hasta 12 horas después del contacto con la sustancia.<sup>20,31</sup>

Los agentes lipofílicos están asociados con la aparición tardía de síntomas (hasta cinco días) y enfermedad prolongada (más de 30 días), relacionados con la absorción rápida de grasa adiposa y la redistribución retrasada de las reservas de grasa.<sup>16</sup> Esto causa que los pacientes puedan desarrollar repentinamente insuficiencia respiratoria periférica mientras están conscientes después de recuperarse aparentemente de una crisis colinérgica, lo que se denomina insuficiencia respiratoria tipo II o síndrome intermedio, pudiendo llegar a ser fatal.<sup>6</sup>

## **EXCESO COLINÉRGICO.**

La toxicidad aguda de los agentes organofosforados se presenta con manifestaciones de exceso colinérgico, que incluyen el sistema nervioso autónomo, la unión neuromuscular y el sistema nervioso central (SNC). Además de que el sistema nervioso parasimpático es dependiente de la regulación de la acetilcolina, debido a que los ganglios autónomos y órganos terminales están regulados por receptores colinérgicos nicotínicos y muscarínicos, respectivamente.<sup>8</sup>

Las manifestaciones clínicas asociadas a la toxicidad colinérgica aguda incluyen bradicardia, miosis, lagrimeo, salivación, broncorrea, broncoespasmo, vómitos y diarrea. La diaforesis ocurre porque las glándulas sudoríparas se regulan a través de la activación simpática de los receptores muscarínicos. En ocasiones, sin embargo, se pueden observar midriasis y taquicardia, ya que los ganglios simpáticos también contienen receptores nicotínicos.<sup>15,29</sup>

**Tabla 12.** Manifestaciones clínicas de la intoxicación por organofosforado.<sup>9, 24</sup>

<b>Muscarínicos</b>	<b>Nicotínicos</b>	<b>Sistema Nervioso Central</b>
Sialorrea	Fatiga Muscular	Ansiedad
Lagrimeo	Espasmo muscular	Nerviosismo
Incontinencia de esfínteres	Fasciculaciones	Confusión
Diarrea, tenesmo	Parálisis	Cefalea
Broncoespasmo, broncorrea, sibilantes	Disminución del esfuerzo respiratorio	Convulsión generalizada
Hiperemia conjuntival	Taquicardia	Ataxia
Hipotensión arterial	Diaforesis	Habla torpe
Bradycardia	Hipertensión	Labilidad emocional
Náuseas	Hipoglicemia	Respiración de Cheyne-Stokes
Vómitos	Palidez	Depresión del centro respiratorio, parálisis cerebral central
Cólicos	Cianosis	Depresión del centro cardiovascular
Sudoración	Midriasis	Coma
	Vasoconstricción periférica	Alteración del estado de conciencia
Miosis	Calambres	Insomnio
Visión borrosa	Mialgias	Arreflexia
Rinorrea	Debilidad	Irritabilidad

Elaborado por: Adaptado de: Virú Loza M. Manejo actual de las intoxicaciones agudas por inhibidores de la colinesterasa: conceptos erróneos y necesidad de guías peruanas actualizadas. Anales de la Facultad de Medicina. 2016; 76(4):431-437.p:2

**Tabla 13.** Mnemotecnias que resumen los signos muscarínicos.

S	Salivación ( <b>S</b> alivation)	D	Defecación ( <b>D</b> efecation)
L	Lacrimación ( <b>L</b> acrimation)	U	Incontinencia Urinaria ( <b>U</b> rination)
U	Incontinencia urinaria ( <b>U</b> rination)	M	Miosis ( <b>M</b> iosis)
D	Defecación ( <b>D</b> efecation)	B	Broncorrea ( <b>B</b> ronchorrhea/ Bronchospasm/ Bradycardia)
G	Vómitos ( <b>G</b> astric <b>E</b> mesis)	E	Emesis ( <b>E</b> mesis)
E		L	Lagrimeo ( <b>L</b> acrimation)
B	Broncorrea ( <b>B</b> ronchorrhea)	S	Salivación ( <b>S</b> alivation)
B	Broncoespasmo ( <b>B</b> ronchospasm)		
B	Bradycardia ( <b>B</b> radycardia)		

Elaborado por: Vargas Paola

Cabe señalar que estas mnemotecnias no tienen en cuenta los efectos críticos del SNC y nicotínicos de estas toxinas. Los efectos nicotínicos incluyen fasciculaciones, debilidad muscular y parálisis a través de la estimulación de receptores de acetilcolina en la unión neuromuscular. Los receptores nicotínicos y muscarínicos también se han identificado en el cerebro y pueden contribuir a la depresión respiratoria central, el letargo, las convulsiones y el coma.<sup>30</sup>

### **PROBLEMAS CARDÍACOS.**

Las arritmias cardíacas, incluido el bloqueo cardíaco y la prolongación del segmento QTc, se observan ocasionalmente en la intoxicación con agentes organofosforados. No está claro si estas arritmias se deben a toxicidad directa o hipoxemia secundaria. Aproximadamente un tercio de los pacientes con intoxicación severa con organofosforados manifiestan signos de isquemia miocárdica, como una troponina elevada o cambios en el electrocardiograma (ECG).<sup>13</sup>

## **PROBLEMAS RESPIRATORIOS.**

Las muertes por intoxicación aguda con agente organofosforado generalmente son el resultado de insuficiencia respiratoria debido a una combinación de depresión del centro respiratorio del SNC, debilidad neuromuscular, secreciones respiratorias excesivas y broncoconstricción.<sup>8</sup>

## **SÍNDROME INTERMEDIO.**

El síndrome intermedio constituye una consecuencia de una intoxicación severa, y es un cuadro clínico que puede aparecer de forma retardada después de la exposición al tóxico, entre las 24 y 96 horas posteriores al envenenamiento. Ocurre en aproximadamente entre el 10 y 40% de los casos, teniendo como causa la inhibición de la acetilcolinesterasa; y también una terapia subóptima, con el uso inadecuado de oximas.<sup>24</sup> Este trastorno, se presenta con hallazgos neurológicos característicos que incluyen debilidad en la flexión del cuello, alteración de los reflejos osteotendinosos, debilidad muscular a nivel proximal y hasta una insuficiencia respiratoria.<sup>24</sup> Dentro del manejo de esta entidad se considera brindar medidas de soporte, pudiendo ser necesaria la ventilación mecánica en algunos casos. Si se brinda una atención de apoyo adecuada, se puede alcanzar la resolución de la disfunción neurológica en dos a tres semanas.<sup>10, 24</sup>

## **NEUROPATÍA RETRASADA Y A LARGO PLAZO.**

La neuropatía retrasada inducida por el agente organofosforado suele ocurrir de una a tres semanas después de la ingestión del mismo, pudiéndose encontrar hasta 6 semanas después. Los pacientes afectados presentan parestesias transitorias y dolorosas al comienzo del cuadro, el mismo que luego continúa con alteraciones motoras que afectan de manera simétrica y pueden ocasionar debilidad flácida en las extremidades inferiores, que puede avanzar progresivamente hasta comprometer también los miembros superiores. Con respecto al compromiso muscular, esta entidad afecta especialmente a los músculos distales, pero en casos de gran severidad puede comprometer a los músculos proximales de igual manera.<sup>19</sup>

Si el paciente presenta un cuadro leve, se puede conseguir la recuperación completa del cuadro en un período de tiempo de hasta 3 meses; sin embargo si el paciente presenta un cuadro severo, puede no existir recuperación a futuro, terminando en discapacidad permanente.<sup>24</sup>

## **DIAGNÓSTICO.**

El diagnóstico se basa en los signos clínicos característicos, el olor a pesticidas o disolventes y la reducción de la actividad butirilcolinesterasa o acetilcolinesterasa en la sangre. Los pacientes con envenenamiento por organofosforados grave suelen presentar pupilas puntiformes, sudoración excesiva, disminución de la conciencia y mala respiración. El principal diagnóstico diferencial es el envenenamiento por carbamato, que es clínicamente indistinguible.<sup>6</sup>

El diagnóstico de intoxicación por organofosforados idealmente se debe confirmar con un ensayo para medir la actividad de la butirilcolinesterasa en plasma (o acetilcolinesterasa en sangre completa). Sin embargo estos resultados rara vez están disponibles a tiempo para afectar la toma de decisiones clínicas.<sup>5</sup>

La actividad de la butirilcolinesterasa no se relaciona con la gravedad del envenenamiento; sin embargo, puede usarse como un marcador sensible de la exposición a la mayoría de los compuestos organofosforados u otros compuestos inhibidores de la colinesterasa, y para medir la eliminación de organofosforado del cuerpo.<sup>5,6</sup>

- **HALLAZGOS CLÍNICOS:** El diagnóstico de intoxicación por organofosforados se realiza en base clínica. Si no existe evidencia de ingestión o exposición conocida, las características clínicas del exceso colinérgico deben indicar la posibilidad de intoxicación por organofosforados. Muchos agentes organofosforados tienen un olor característico a petróleo o a ajo, que puede ser útil para establecer el diagnóstico. Sin embargo, es importante hacer todo lo posible para identificar con precisión al agente.<sup>23</sup>

- **ANORMALIDADES DE LABORATORIO:** La medición directa de la actividad de la acetilcolinesterasa de los glóbulos rojos (RBC AChE) proporciona una medida del grado de toxicidad. Se realiza más fácilmente un ensayo de actividad plasmática de colinesterasa, pero no se correlaciona bien con la gravedad del envenenamiento y no debe utilizarse para guiar la terapia.<sup>29</sup>
- **PRUEBAS DE LABORATORIO DE RUTINA:** Los análisis complementarios de laboratorio suelen presentar resultados normales en la mayor parte de pacientes, sin embargo se pueden presentar alteraciones en ciertos valores que pueden llevar a una confusión en el diagnóstico; por lo que la evaluación física y los antecedentes del paciente deben prevalecer. En la analítica sanguínea se puede encontrar cetoacidosis, amilasa elevada, hiperglicemia, lípidos disminuidos, hipocalcemia o hipercalemia y leucocitosis con desviación izquierda.<sup>24</sup>
- **ELECTROCARDIOGRAMA:** Las alteraciones más frecuentes que se pueden presentar en un electrocardiograma de un paciente con intoxicación incluyen taquicardia o bradicardia, bloqueos aurículo-ventriculares, segmento QT prolongado, onda T picuda.<sup>24</sup>
- **ENSAYOS DE BUTIRILCOLINESTERASA EN PLASMA:** La inhibición de la butirilcolinesterasa o colinesterasa plasmática, no da información sobre la gravedad clínica de la intoxicación. Más bien, se puede utilizar para detectar la exposición a un plaguicida organofosforado o carbamato. Esta enzima es producida por el hígado y las concentraciones sanguíneas se recuperan aproximadamente un 7% de lo normal cada día una vez que se eliminó el organofosforado.<sup>3,6</sup>
- **ENSAYOS DE ACETILCOLINESTERASA EN GLÓBULOS ROJOS:** Estos ensayos miden la acetilcolinesterasa expresada en la superficie de los glóbulos rojos. La inhibición de la acetilcolinesterasa de células rojas es un buen marcador de dicha inhibición en las sinapsis y de la gravedad del envenenamiento. Una vez que la acetilcolinesterasa de los glóbulos rojos ha envejecido, solo se recupera a través de la eritropoyesis.<sup>6,10</sup>

- **NIVELES DE COLINESTERASA:** La estimación de los niveles de Colinesterasa nos sirve como indicador del grado de intoxicación que ha sufrido el paciente, y su medición en forma secuencial puede ayudar a monitorizar la efectividad del tratamiento que se le administra al paciente, en especial el monitoreo de la terapia con oximas. La medición de los niveles de Colinesterasa se considera de valor limitado para un diagnóstico inicial debido a que la mayoría de casas de salud no dispone de esta prueba inmediatamente.<sup>24</sup>

## **MANEJO Y TRATAMIENTO.**

La intoxicación aguda por plaguicidas organofosforados es una emergencia médica, por tanto el tratamiento debe asegurar la reanimación del paciente, una vía aérea permeable y una respiración y circulación adecuadas. Es ideal que el paciente se encuentre colocado en posición lateral izquierda, con el cuello extendido, para reducir el riesgo de aspiración, ayudar a mantener la vía aérea permeable y contribuir al vaciamiento pilórico y la absorción de veneno.<sup>6</sup> Dentro del manejo se debe incluir la administración de un antagonista muscarínico, que suele ser generalmente la atropina, líquidos y un reactivador de acetilcolinesterasa (oximas).<sup>6, 21</sup>

De acuerdo a las recomendaciones, el lavado gástrico solamente debe realizarse después de que el paciente haya sido completamente reanimado y estabilizado. La monitorización continua del paciente es importante después de la estabilización para detectar cambios en las necesidades de atropina, el empeoramiento de la función respiratoria debido al síndrome intermedio y las características colinérgicas recurrentes que ocurren con el organofosforado liposolubles.<sup>6,21</sup>

## **MANEJO INICIAL DE UNA INTOXICACIÓN:**

Ante todo cuadro de intoxicación aguda, se debe implementar las siguientes prioridades de manejo:

- **Vía aérea:** Es importante en un paciente con intoxicación el aseguramiento de la permeabilidad de la vía aérea, y de ser necesario realizar aspiración de secreciones.



Cuando el paciente presente disminución del nivel de conciencia, crisis convulsivas o incapacidad de mantener una vía aérea permeable; se debe proceder a la intubación endotraqueal de forma inmediata y a la suplementación de oxígeno, teniendo en cuenta que los pacientes con cuadro de intoxicación pueden sufrir una depresión del centro respiratorio a nivel del sistema nervioso central, con insuficiencia respiratoria, abundantes secreciones y broncoespasmo <sup>4,21</sup>

- **Respiración:** Se deberá administrar oxígeno suplementario al 100%, con el objetivo de mantener una saturación  $\geq 90\%$ . En caso de no conseguirse este objetivo, y permanecer con desaturación o evidenciarse una mala mecánica ventilatoria, el paciente deberá ser colocado en ventilación mecánica. <sup>3,21</sup>
- **Circulación:** Es importante identificar si el paciente presenta arritmias; además de corregir la hipotensión del paciente, mediante una infusión rápida de cristaloides isotónicos (Solución salina o solución de Ringer lactato) a volumen adecuado, y si no se consigue estabilidad con esta medida, deberá iniciarse vasoactivos, tipo noradrenalina, previa colocación de una vía de acceso central, realizándose de forma concomitante con otros esfuerzos de reanimación y diagnóstico. <sup>7,21</sup>
- **Compromiso neurológico:** Se debe realizar la valoración del estado de conciencia en base a la Escala de Glasgow. Además se deberá descartar y corregir la presencia de hipoglicemia y controlar las crisis convulsivas con derivados benzodiazepínicos. <sup>15,12,21</sup>
- **Descontaminación:** Se debe remover completamente la ropa y otros contaminantes externos, además de que el personal de salud debe utilizar medidas de protección personal. <sup>14,21</sup>

**TOXICIDAD COLINÉRGICA:** los pacientes con toxicidad colinérgica por envenenamiento con organofosforados reciben tratamiento con atropina y oxima (típicamente pralidoxima). <sup>8</sup>

**Atropina:** La atropina es un medicamento ampliamente utilizado en los casos de intoxicación por organofosforados, que tiene como mecanismo de acción la prevención de la toxicidad colinérgica al competir con la acetilcolina a nivel de los receptores muscarínicos. Para la toxicidad colinérgica moderada a severa, la atropina se debe comenzar a administrar con dosis iniciales en adultos, de 2 a 5 mg por vía intravenosa, y en el caso de pacientes pediátricos se administra 0.05 mg / kg por vía intravenosa. En caso de que no se evidencien cambios con las dosis administradas inicialmente, se debe ir duplicando la dosis con un intervalo de 3 a 5 minutos, hasta observar cambios o remisión de las manifestaciones clínicas de tipo muscarínicas.<sup>33</sup>

La dosificación de atropina debe mantenerse hasta el punto final terapéutico del aclaramiento de las secreciones respiratorias y el cese de la broncoconstricción. La taquicardia y la midriasis no son marcadores apropiados para la mejoría terapéutica, ya que pueden indicar hipoxia persistente, hipovolemia o estimulación simpática.<sup>17</sup> Los regímenes de administración de Atropina pueden variar levemente entre ellos; considerando que la intoxicación del paciente es producto de un intento autolítico, puede ser necesaria una cantidad elevada de miligramos de Atropina al día, llegando a ser necesaria muchas veces la infusión continua del medicamento durante varios días. Las metas de control que se pretenden conseguir con el uso de Atropina, es el control de las manifestaciones clínicas de tipo respiratorio, como la disminución y cese de la broncorrea, broncoconstricción y también el control de las alteraciones cardíacas.<sup>24</sup> Las dosis aprobadas para los síntomas leves de intoxicación con agentes nerviosos varían en peso, de la siguiente manera: 15 a 40 libras (7 a 18 kg): 0.5 mg; > 40 a 90 libras (> 18 a 41 kg): 1.0 mg; > 90 libras y adultos (> 41 kg): 2.0.<sup>32</sup>

Existen indicaciones que se deben tomar en cuenta al pensar en la suspensión de la administración de Atropina; sin embargo dentro de estas indicaciones no se encuentra la aparición de signos de atropinización en el paciente, como taquicardia, midriasis y sequedad bucal; debido a que no son marcadores de utilidad para la valoración de la suspensión del tratamiento. Si a pesar del tratamiento con Atropina, el paciente continúa presentando miosis, esto no indica la suspensión del tratamiento, debido a que puede ser un hallazgo tardío; o puede ser resistente a la terapia con atropina.<sup>24</sup>

Como con cualquier medicamento, la administración de Atropina puede causar efectos adversos debido a la administración de dosis excesivas, ocasionando en el paciente síntomas en su mayoría leves, como la presencia de alteraciones de la visión (visión borrosa), sequedad bucal, hipertermia y taquicardia. En casos en los que se realiza una atropinización rápida, puede presentarse delirio; para lo cual se debe suspender el tratamiento y observar. En el caso de que el paciente vuelva a presentar sintomatología relacionada con la intoxicación, se vuelve a administrar atropina.<sup>24</sup>

**Tabla 14.** Regímenes de administración de atropina.<sup>24</sup>

Adultos: 1 a 6 mg intravenoso cada 3 a 5 min. Niños: 0,05 a 0,1 mg/kg, cada 5 a 10 minutos, según necesidad, duplicando la dosis previa si no hubo mejoría. <sup>3</sup>
Mantener la atropinización administrando dosis repetidas conforme sea necesario por 2 a 12 horas basado en la recurrencia de síntomas, en especial respiratorios. <sup>24</sup>
2 a 5 mg intravenoso (adultos) o 0,05 mg/kg intravenoso (niños); si no hay efecto duplicar cada 3 a 5 min hasta que haya mejoría de los signos y síntomas. <sup>2</sup>
Si hay rales y secreciones orales excesivas, se trata con ‘atropinización rápida’, aplicando hasta 2 mg intravenoso inicial, duplicando esta cantidad cada 5 min y llegando a un acumulado de 25 mg intravenoso en 20 min. <sup>7</sup>

Elaborado por: Adaptado de: Virú Loza M. Manejo actual de las intoxicaciones agudas por inhibidores de la colinesterasa: conceptos erróneos y necesidad de guías peruanas actualizadas. Anales de la Facultad de Medicina. 2016; 76(4):431-437. p: 435

**Pralidoxima:** Las oximas reactivan la acetilcolinesterasa inhibida por el organofosforado, actuando sobre los síntomas muscarínicos y nicotínicos. Se ha observado que la acetilcolinesterasa inhibida por el organofosforado ligado al S-alquilo, como los Profenofos, no se reactiva por las oximas en absoluto. Esta diferencia es probablemente en parte debido a la variación en la velocidad de envejecimiento de la acetilcolinesterasa inducida por estos diferentes plaguicidas.<sup>6</sup>

La OMS recomienda que se administren oximas a todos los pacientes sintomáticos que necesiten atropina, debido a que la pralidoxima no debe administrarse sin atropina simultánea para evitar el empeoramiento de los síntomas por la inhibición transitoria de la acetilcolinesterasa inducida por oxima. Para garantizar una concentración terapéutica, se administra una dosis de carga de cloruro de pralidoxima u obidoxima, luego una infusión continua.<sup>5, 6</sup> La dosis de carga de la oxima no debe administrarse rápidamente como un bolo porque este método causa vómitos (riesgo de aspiración), taquicardia e hipertensión diastólica. Por otro lado, si se administra este medicamento de forma lenta se puede prevenir la afectación muscular que puede terminar en una debilidad flácida, que resulta de la inhibición de la acetilcolinesterasa.<sup>6</sup>

La recomendación actual de la Organización Mundial de la Salud para el tratamiento con pralidoxima por vía intravenosa, es de 30 mg/kg en adultos y de 25 a 50 mg/kg en niños, en dependencia de la gravedad de los síntomas. No se ha demostrado que ningún tratamiento prevenga el síndrome intermedio o la neuropatía diferida inducida por el agente organofosforado, pero el tratamiento temprano puede ser beneficioso.<sup>3</sup>

**CONVULSIONES.** Los pacientes envenenados con compuestos organofosforados frecuentemente desarrollan delirio agitado. La causa es compleja, con contribuciones del propio plaguicida, toxicidad por atropina, hipoxia, alcohol ingerido con el veneno y complicaciones médicas. Los pacientes con agitación aguda se benefician del tratamiento con Diazepam, el cual se considera como la terapia de primera línea para las convulsiones, debido a que este medicamento reduce el daño neural y previene la insuficiencia respiratoria y la muerte.<sup>6</sup>

Para el control de las convulsiones, se recomienda la administración de benzodiazepinas, con el fin de mejorar la supervivencia del paciente. Se recomienda el uso de Diazepam 10 mg intravenoso o Midazolam 5 a 10 mg intramuscular en adultos (Niños: Diazepam 0,1 a 0,2 mg/kg intravenoso o Midazolam 0,1 a 0,3 mg/kg intramuscular) y luego ir aumentando.<sup>24</sup>

**DESCONTAMINACIÓN:** para algunos profesionales de la salud, la descontaminación del paciente es la primera medida que se debe realizar, considerando que la remoción de ropa elimina 85 a 90% de riesgo de contaminación.<sup>2,24</sup> el hecho de que el paciente se encuentre portando prendas contaminadas representa un riesgo para el personal de salud al contacto, el mismo que debe tomar medidas de protección personal para evitar la exposición accidental, además de realizar el manejo del paciente en un área ventilada. Las prendas que lleva el paciente y sus pertenencias deben ser desechadas, sin que esto retrase el inicio del tratamiento, por la razón de que las prendas absorben el compuesto y el paciente puede volver a exponerse incluso después del lavado. Posterior al retiro de las prendas, se debe lavar la piel completamente.<sup>24</sup>

**LAVADO GÁSTRICO:** El lavado gástrico es a menudo la primera intervención que los pacientes intoxicados reciben en la presentación al hospital. Sin embargo, no existe evidencia de ninguna forma de descontaminación gástrica para beneficiar a los pacientes intoxicados con organofosforado.<sup>6</sup> Esta medida solo debe realizarse después de que el paciente ha sido estabilizado y tratado con oxígeno, atropina y una oxima, debido al riesgo de aspiración en pacientes con alteración del estado de conciencia. Las pautas para el tratamiento de autointoxicación de drogas sugieren que el lavado debe considerarse solo si el paciente llega dentro de la hora posterior a la ingestión del veneno. La emesis inducida por Ipecacuana no debe usarse en el envenenamiento por organofosforados, por la posibilidad de que el paciente pierda la conciencia, arriesgándose a la aspiración.<sup>6</sup> Después de la reanimación y el tratamiento iniciales, se sugiere la administración de carbón activado (AC) a los pacientes se realice en la primera hora después de la ingestión de un agente organofosforado, considerando una dosis de 1 g/kg, con una dosis máxima de 50 gramos.<sup>3,9</sup>

**COMPLICACIONES CARDÍACAS:** Las complicaciones cardíacas generalmente no son la principal morbilidad asociada con la intoxicación por organofosforados, y el tratamiento se centra mejor en el tratamiento de la toxicidad colinérgica.<sup>8</sup> Es importante controlar a los pacientes con intoxicación grave por isquemia miocárdica obteniendo electrocardiogramas en serie y concentraciones séricas de troponina aproximadamente cada 8 a 12 horas, mientras el paciente continúe crítico.<sup>23</sup>

## 5. CONCLUSIONES.

Con la investigación realizada, se concluye que el manejo de los pacientes que acuden a la atención médica debido a un cuadro de intoxicación exógena, especialmente por compuestos organofosforados, como en el caso presentado, debe ser oportuno y eficaz, debido al riesgo de afectación que causa en el paciente, con posible riesgo de muerte.

En el paciente presentado, existieron varios factores de riesgo determinantes de su cuadro clínico, como su condición socioeconómica debido a su inestabilidad laboral, sumado al alcoholismo crónico y al fácil acceso a sustancias tóxicas por su actividad laboral; factores que probablemente condicionaron la aparición de un episodio depresivo que contribuyó a la conducta suicida del paciente.

Con respecto a las intoxicaciones por organofosforado de tipo Profenofos, se debe tomar en cuenta que a pesar de ser una sustancia moderadamente tóxica, debido a su lipofilia, es de lenta eliminación del cuerpo, lo que puede resultar en la reaparición de síntomas clínicos incluso varios días después de la intoxicación.

En los casos de intoxicación por compuestos organofosforados, el cuadro clínico es valioso para el diagnóstico, presentándose manifestaciones de exceso colinérgico, efectos nicotínicos, muscarínicos y de afectación al sistema nervioso central.

Se concluye además que uno de los pasos fundamentales es la identificación de la sustancia causante del cuadro, la vía de entrada del tóxico y lo ideal sería conocer también la cantidad que el paciente ingirió.

El manejo debe ser oportuno, con la administración inmediata del antídoto que es la Atropina y de encontrarse a disposición, las oximas, asegurando la reanimación del paciente y una vía aérea permeable.

El brindar las medidas de manejo oportunas permite mejorar el pronóstico del paciente, considerando también factores determinantes como el compuesto causante de la intoxicación, la cantidad ingerida, vía de absorción y la rapidez en la atención.

En el paciente estudiado, a pesar de que las medidas de soporte y manejo se instauraron con rapidez y eficacia, se debe mencionar que no se tiene a disposición oximas que complementen el manejo; además de que la dosis de Atropina debe ser manejada bajo protocolos estandarizados y estándares claros para su reducción o suspensión.

Se recomienda la realización de capacitaciones al personal de salud de la Atención Primaria, para el manejo de casos de intoxicaciones, recalando que el diagnóstico se realiza por motivos clínicos y los esfuerzos van encaminados a mejorar la supervivencia del paciente.

Es importante también que el personal de salud se encuentre alerta para identificar signos de alarma que orienten la posibilidad de encontrarse frente a un episodio depresivo en la población o una conducta suicida.

Por último, se recomienda la necesidad de establecer mayor control sobre el acceso a sustancias tóxicas para el ser humano, como las usadas en agricultura, dando a conocer a la población las medidas de protección que se deben tomar al manipular estas sustancias así como la importancia de mantenerlos fuera de alcance.

## 6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

### 6.1. BIBLIOGRAFÍA.

1. Andrade Venavidez M, Romero Ramírez E. Prevalencia de las Intoxicaciones Agudas en el Servicio de Emergencia del Hospital Eugenio Espejo de la Ciudad de Quito, relacionadas con la edad y el tóxico involucrado, durante el periodo 2009-2013 [Tesis De Grado]. Quito: Universidad Central Del Ecuador. Instituto Superior De Posgrado.
2. Castro Valencia C. Propuesta de Protocolo de atención de Enfermería en pacientes con Intoxicación por Órgano Fosforados en el Hospital de Tena Enero - Diciembre 2010. [Tesis De Grado]. Guayaquil: Universidad De Guayaquil; 2018.
3. Cecil R, Goldman L, Ausiello D, Schafer A. Cecil tratado de medicina interna. 23ava edición. Londres: Elsevier Health Sciences Spain; 2013.
4. Dawson A, Eddleston M, Senarathna L, Mohamed F, Gawarammana I, Bowe S et al. Acute Human Lethal Toxicity of Agricultural Pesticides: A Prospective Cohort Study. PLoS Medicine. 2010; 7(10). doi:10.1371/journal.pmed.1000357
5. Dhanarisi H, Gawarammana I, Mohamed F, Eddleston M. Relationship between alcohol co-ingestion and outcome in Profenofos self-poisoning – A prospective case series. PLOS ONE. 2018; 13(7):e0200133.  
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0200133>
6. Eddleston M, Buckley N, Eyer P, Dawson A. Management of acute organophosphorus pesticide poisoning. The Lancet. 2008; 371(9612):597-607.
7. Eddleston M, Worek F, Eyer P, Thiermann H, Von Meyer L, Jeganathan K et al. Poisoning with the S-Alkyl organophosphorus insecticides Profenofos and prothiofos. QJM. 2009; 102(11):785-792.



8. Farreras P, Rozman C. Medicina interna. 19th ed. Barcelona: Elsevier España; 2014.
9. Fernández A. D, Mancipe G. L, Fernández A. D. Intoxicación por organofosforados. Revista Med. 2010; 18(1):84.
10. García S. La vigilancia de las intoxicaciones en Argentina y en América Latina. Notificación, análisis y gestión de eventos. Acta Toxicol Argent. 2016; 24 (2):134-160.
11. Gavilánez Caicedo J. Tentativa Autolítica Con Pesticidas Inhibidores de la Colinesterasa atendidos en la Emergencia del Hospital Regional Docente Ambato durante 2015 [Tesis de Grado]. Ambato: Universidad Regional Autónoma de los Andes; 2016.
12. Grupo de vigilancia y control de factores de riesgo ambiental. Protocolo de Vigilancia y Control de Intoxicaciones por Plaguicidas. Instituto Nacional de Salud de Colombia. 2011; 1:1-46.
13. Huebla Bucay M, Quinatoa Chimborazo E. Intoxicaciones más frecuentes y sus principales factores influyentes en niños atendidos en el Servicio de Pediatría del Hospital Provincial General Docente Riobamba, período Enero - Agosto del 2013. [Tesina de grado previo a la obtención del título de Médico General]. Universidad nacional de Chimborazo; 2013.
14. Kushwaha M, Verma S, Chatterjee S. Profenofos, an Acetylcholinesterase-Inhibiting Organophosphorus Pesticide: A Short Review of Its Usage, Toxicity, and Biodegradation. Journal of Environment Quality. 2016; 45(5):1478.
15. Longo D. Harrison. Principios de Medicina Interna. 18th ed. Mexico: McGraw-Hill Interamericana; 2012.

16. López Espinoza C, Montero Balarezo C. Intoxicaciones en el área de Emergencia de Pediatría, y agentes causales, en menores de 16 años. Hospital Vicente Corral Moscoso. 2011- 2015 [Proyecto de investigación previo la obtención del título de Médico]. Universidad de Cuenca. Facultad de Ciencias Médicas; 2016.
17. Pinilla Monsalve G, Manrique Hernández E, Caballero Carvajal A, Gómez Rodríguez E, Marín Hernández L, Portilla Portilla Á et al. Neurotoxicología de Plaguicidas Prevalentes en la Región Andina Colombiana. MED UIS Revista de los Estudiantes de Medicina de la Universidad Industrial de Santander [Internet]. 2014; 3:57-67.
18. Ríos González C, Toscano Ponce A, De Benedictis Serrano G, Guerra Tello M. Características clínicas y epidemiológicas de las intoxicaciones en el Hospital General Docente Ambato de Ecuador, 2013 a 2014. Rev virtual Soc Parag Med Int. 2018; 5(1):42-48.
19. Santana Castillo D. Informe De Investigación Sobre: “Factores De Exposición En Pacientes Con Intoxicación Por Inhibidores De La Colinesterasa Admitidos En El Área Clínica Del HPDA Durante el Periodo de Noviembre 2011 - Julio 2012. [Tesis De Grado]. Ambato: Universidad Técnica De Ambato; 2013, 17-84 p.
20. Stallones L, Beseler C. Assessing the connection between organophosphate pesticide poisoning and mental health: A comparison of neuropsychological symptoms from clinical observations, animal models and epidemiological studies. Cortex. 2016; 74:405-416.
21. Suárez C. Presentación de caso para educación médica: Intoxicación aguda grave en una joven con intento autolítico [Tesis de grado]. Quito: Universidad San Francisco de Quito; 2014. 13-28 p.
22. Tchounwou P, Patlolla A, Yedjou C, Moore P. Environmental Exposure and Health Effects Associated with Malathion Toxicity. INTECH. 2015;3:71-91

23. Varona M, Díaz S, Briceño L, Sánchez Infante C, Torres C, Palma R et al. Determinantes sociales de la intoxicación por plaguicidas entre cultivadores de arroz en Colombia. Rev salud pública [Internet]. 2016; 18(4):617-629.
24. Virú Loza M. Manejo actual de las intoxicaciones agudas por inhibidores de la colinesterasa: conceptos erróneos y necesidad de guías peruanas actualizadas. Anales de la Facultad de Medicina. 2016; 76(4):431-437.

## **6.2. LINKOGRAFÍA**

25. Sunta M, Guamancuri G, Ponluiza M, Lozada G. Incidencia de pacientes intoxicados en el Hospital Provincial Docente Ambato. Investigación - Revista Universitaria en Salud. Ambato, 2015;1(1):16-18.
26. World Health Organization. Poisoning Prevention and Management [Internet]. World Health Organization. 2018. Available: <http://www.who.int/ipcs/poisons/en/>
27. World Health Organization. Prevención y gestión de las intoxicaciones [Internet]. Organización Mundial de la Salud. 2018. Available: <http://www.who.int/ipcs/poisons/es/>
28. World Health Organization. The WHO Recommended Classification of Pesticides by Hazard and Guidelines to Classification 2009 [Internet]. Who.int. 2009. [http://www.who.int/ipcs/publications/pesticides\\_hazard\\_2009.pdf?ua=1](http://www.who.int/ipcs/publications/pesticides_hazard_2009.pdf?ua=1)

## **6.3. CITAS BIBLIOGRÁFICAS – BASE DE DATOS UTA.**

29. SCIENCE-DIRECT: Georgiadis G, Mavridis C, Belantis C, Zisis I, Skamagkas I, Fragkiadoulaki I et al. Nephrotoxicity issues of organophosphates. Toxicology. 2018; 406-407:129-136.

30. SPRINGER LINK: Hou R, Zhang H, Chen H, Zhou Y, Long Y, Liu D. Total pancreatic necrosis after organophosphate intoxication. *Frontiers of Medicine*. 2018.
31. SPRINGER LINK: Kuo H, Yen C, Wu C, Li Y, Chen J. Organophosphate poisoning presenting as out-of-hospital cardiac arrest: A clinical challenge. *Journal of Cardiology Cases*. 2017; 16(1):18-21.
32. SCIENCE-DIRECT: Sánchez-Santed F, Colomina M, Herrero Hernández E. Organophosphate pesticide exposure and neurodegeneration. *Cortex*. 2016; 74:417-426.
33. SPRINGER LINK:Shiyovich A, Matot R, Elyagon S, Liel-Cohen N, Rosman Y, Shrot S et al. QT Prolongation as an Isolated Long-Term Cardiac Manifestation of Dichlorvos Organophosphate Poisoning in Rats. *Cardiovascular Toxicology*. 2017; 18(1):24-32.

## 7. ANEXOS:

### Anexo N. 1 – Hemograma y Química Sanguínea (18/09/2017 - 07:20)

Fecha / Hora de Ingreso: 18/09/2017 07:20:41      Servicio: Emergencia  
 Doctor:

EXAMEN	RESULTADO	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA
<b>HEMATOLOGIA Y COAGULACIÓN</b>			
<b>BIOMETRIA HEMATICA</b>			
Leucocitos	15.710	KU	[4.800 - 10.800]
Hemates	4.91	MU	[4.80 - 6.00]
HGB	12.00	g/dl	[14.00 - 18.00]
HCT	46.5	%	[41.0 - 51.0]
VCM	95.5	f	[80.0 - 100.0]
MCV	30.5	pg	[27.0 - 31.0]
RDW	32.0	g/dl	[32.0 - 36.0]
Plaquetas	432	KU	[150 - 450]
RDW - SD	42.0	f	[37.0 - 54.0]
RDW - CV	12.4	%	[11.5 - 15.5]
NEU %	32.2	%	[43.0 - 85.0]
LYM %	3.3	%	[20.5 - 45.5]
MONO %	2.4	%	[1.9 - 6.0]
EOO %	0.0	%	[1.0 - 5.0]
BASO %	0.1	%	[0.2 - 1.0]
Responsable: LIC. VERÓNICA CALERO 18/09/2017 08:00:50			
<b>BIOQUIMICA</b>			
Glucose Basal	151.4	mg/dl	[70.0 - 100.0]
Urea	29.2	mg/dl	[10.0 - 50.0]
Creatinina	0.97	mg/dl	[0.70 - 1.30]
AST - TGO	20	UI	[0 - 38]
ALT - TGP	16	UI	[0 - 42]

Fuente: Vargas P. Hospital General Docente Ambato. Laboratorio Clínico. 2017

### Anexo N. 2 – Gasometría Arterial (18/09/2017 - 07:00)

Sample Type	Blood
Baro	566.5 mmHg
Temp	37.0 °C
A/P	adult
PIO2	8.220
Na	151.4 mmol/L
Cl	100.8 mmol/L
Ca	0.96 mmol/L
K	3.18 mmol/L
pH	7.283
PO2	82.6 mmHg
PCO2	34.1 mmHg
SO2	Sensor signal unstable 103.3
Hct	38.7 %
PCO	34.3 mmHg
ATC	15.2 mmol/L
BE	-10.6 mmol/L
SO2(+)	92.5 %

Fuente: Vargas P. Hospital General Docente Ambato. UCI. 2017

### Anexo N. 3 – Colinesterasa sérica (18/09/2017 - 12:15)

ENZIMAS			
PARÁMETRO	RESULTADO	UNIDADES	VAL. REF.
Colinesterasa Sérica	889.18	U/L	3100 - 7700

Fuente: Vargas P. Hospital Básico Privado. Laboratorio Clínico. 2017

### Anexo N. 4 – Gasometría Arterial (18/09/2017 – 12:10)

Sample type	Blood
Baro	566.7 mmHg
Temp.	37.0 °C
A/F	adult
FI <sub>O2</sub>	0.210
Na	163.5 mmol/L
Cl	155.8 mmol/L
iCa	Slope nOK 1074
K	1.92 mmol/L
pH	7.307 ✓
PO <sub>2</sub>	47.9 mmHg
PCO <sub>2</sub>	24.7 mmHg
SO <sub>2</sub>	77.3 %
Hct	22.0 %
PCF	24.7 mmHg
CHL	12.0 mmol/L
BE	-13.7 mmol/L
SO <sub>2</sub> (c)	77.0 %

Fuente: Vargas P. Hospital General Docente Ambato. UCI. 2017

### Anexo N. 5 – Gasometría Arterial (18/09/2017 – 17:00)

Sample type	Blood
Baro	565.3 mmHg
Temp.	37.0 °C
A/F	adult
FI <sub>O2</sub>	0.210
Na	156.2 mmol/L
Cl	148.2 mmol/L
iCa	Slope nOK 1074
K	1.98 mmol/L
pH	7.370
PO <sub>2</sub>	39.6 mmHg
PCO <sub>2</sub>	23.7 mmHg
SO <sub>2</sub>	71.9 %
Hct	28.5 %
CO <sub>2</sub> t	23.7 mmHg
CHCO <sub>3</sub>	13.7 mmol/L
BE	-9.6 mmol/L
SO <sub>2</sub> (c)	71.4 %

Fuente: Vargas P. Hospital General Docente Ambato. UCI. 2017

**Anexo N. 6 – Gasometría Arterial (18/09/2017 – 20:00)**

Sample type	Blood
Baro	566.2 mmHg
Temp	37.0 °C
A/F	adult
PiO2	0.210
Na	141.3 mmol/L
Cl	112.2 mmol/L
iCa	Slope nOk 1074
K	5.89 mmol/L
pH	7.389
PO2	77.8 mmHg
PCO2	24.8 mmHg
SO2	94.9 %
Hct	32.1 %
PCO2t	24.8 mmHg
cHCO3	14.6 mmol/L
BE	-9.7 mmol/L
SO2(c)	94.6 %

Fuente: Vargas P. Hospital General Docente Ambato. UCI. 2017

**Anexo N. 7 – Hemograma, Química Sanguínea y electrolitos (18/09/2017 – 21:15)**

HEMATOLOGÍA Y COAGULACIÓN			
<b>BIOMETRIA HEMATICA</b>			
Leucocitos	**1.270		
Hemates	* 3.62	Kul	[ 4.800 - 10.800 ]
HGB	* 11.50	Mul	[ 4.50 - 6.00 ]
HTO	* 35.3	g/dl	[ 14.00 - 18.00 ]
VCM	97.5	%	[ 41.0 - 51.0 ]
HCM	* 31.8	f	[ 80.0 - 100.0 ]
MCHC	32.6	pg	[ 27.0 - 31.0 ]
Plaquetas	274	g/dl	[ 32.0 - 36.0 ]
RDW - SD	48.1	Kul	[ 150 - 450 ]
RDW - CV	13.4	f	[ 37.0 - 54.0 ]
NEU %	* 72.9	%	[ 11.5 - 15.5 ]
LYM %	21.3	%	[ 43.0 - 65.0 ]
MONO %	3.6	%	[ 20.5 - 45.5 ]
EOS %	1.8	%	[ 1.9 - 9.0 ]
BASO %	0.4	%	[ 1.0 - 5.0 ]
			[ 0.2 - 1.0 ]
Responsable: Lodo Fernando Leiva 18/09/2017 22:15:30			
<b>BIOQUIMICA</b>			
Glucosa Basal	* 68.1	mg/dl	[ 70.0 - 100.0 ]
Urea	30.0	mg/dl	[ 10.0 - 50.0 ]
Creatinina	1.15	mg/dl	[ 0.70 - 1.30 ]
<b>ELECTROLITOS</b>			
Sodio	143	meq/l	[ 136 - 145 ]
Potasio	* 2.72	meq/l	[ 3.50 - 5.00 ]
Cloro	* 110	meq/l	[ 96 - 110 ]

Fuente: Vargas P. Hospital General Docente Ambato. Laboratorio Clínico. 2017

## Anexo N. 8 – Gasometría Arterial (19/09/2017 – 01:00)

Sample type	Blood
Baro	566.5 mmHg
Temp	37.0 °C
A/Y	adult
FIO2	0.210
Na	154.6 mmol/L
Cl	155.4 mmol/L
iCa	Slope nCa 1074
K	3.94 mmol/L
pH	6.852
PO2	15.5 mmHg
PCO2	88.8 mmHg
SO2	Out of range (-) 1026
Hct	30.1 %
PCO2i	88.8 mmHg
tHCO3	15.2 mmol/L
BE	-19.0 mmol/L
SO2(c)	7.2 %

Fuente: Vargas P. Hospital General Docente Ambato. UCI. 2017