

Universidad Católica de Santa María

“IN SCIENTIA ET FIDE ERIT FORTITUDO NOSTRA”

Facultad de Medicina Humana

Programa Profesional de Medicina Humana



**Perfil epidemiológico, clínico y terapéutico en pacientes con
Intoxicación por Inhibidores de acetilcolinesterasa en el
Servicio de hospitalización del Hospital Honorio Delgado
Espinoza. Arequipa 2014 - 2015**

Autora:

DORIAN PAOLA CHAUCAYANQUI GIL

Trabajo de Investigación para obtener el Título
Profesional de Médico Cirujano

Arequipa - Perú

2016

DEDICATORIA

*Este trabajo se lo dedico a mis padres **David y Domitila**, que día a día me ayudaron a llegar donde estoy con sus enseñanzas y consejos; a mis hermanos **Jonathan, Beatriz y María Luz** y en especial a **Damian** que fueron y son la batería de mi andar; a mis docentes, los cuales me inculcaron la ética del médico y el trato medico paciente, y por último, pero no menos importante debo dar infinitas gracias a **Jesús**, que siempre estuvo y está conmigo, agradecerle por ponerme en el camino en el cual me encuentro.*



EPÍGRAFE



“Es la emoción del aprendizaje la que separa a la juventud de la vejez. Mientras usted está aprendiendo, no tiene edad”

Rosalyn S. Yalow

ÍNDICE GENERAL

RESUMEN	V
ABSTRACT.....	VI
INTRODUCCIÓN	1
MATERIAL Y MÉTODOS.....	2
RESULTADOS	6
DISCUSIÓN Y COMENTARIOS.....	38
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	51
BIBLIOGRAFÍA	54
ANEXOS	59

RESUMEN

Antecedentes: Las intoxicaciones por inhibidores de la acetilcolinesterasa son un problema frecuente en nuestra sociedad.

Objetivo: Conocer las características epidemiológicas, clínicas y terapéuticas de los pacientes con Intoxicación por Inhibidores de la Acetilcolinesterasa en el Servicio de hospitalización del Hospital Honorio Delgado Espinoza, Arequipa, periodo 2014 - 2015

Métodos: Revisión retrospectiva de las historias de los casos que cumplieron los criterios de selección. Se muestran resultados mediante estadística descriptiva.

Resultados: Se encontraron 161 casos de intoxicación por Inhibidores de la Acetilcolinesterasa, el 57,76% fueron mujeres; la edad de mayor incidencia fluctúa entre los 20 – 29 años, en un 19.88% en varones y en un 28.57% en mujeres. El 73,29% procedían de zona urbana; 40,37% tenían educación secundaria completa. Predominaron los estudiantes (47,83%) y los trabajadores independientes (18,01%). El 69.57% eran solteros. En 98,76% de casos se trató de una intoxicación intencional. La vía de exposición predominante fue oral (98,14%) y el tóxico más empleado en 74,53% de casos fue Metomilo (Carbamato), sobre todo con uso de un sobre. Se encontró problemas de relación con la pareja en 39,13% de casos y disfunción familiar en 28,57%. El 68,94% de pacientes estuvo hospitalizado de 1 a 3 días y en un 63.35% la presentación de la enfermedad se dio dentro de la 1 a 3 horas.

Los síntomas predominantes fueron vómitos (98,76%), dolor abdominal (88,82%) y náuseas (34,16%), mientras que los signos fueron miosis (75,16%), fasciculaciones (72,05%). La complicación más frecuente fue la Neumonía Aspirativa en un 6.83%. La signología muscarínica más frecuente fue vómitos con un 98.76%, la nicotínica fue fasciculación con un 70.81% y la neurológica fue la cefalea en un 21.12%.

En 100,00% de casos se empleó atropina; un 6,83% de casos requirió soporte ventilatorio, y un 96,27% se realizó un lavado gástrico. La dosis total de atropina mayormente utilizada fue de 5 – 9mg en un 26.71%. El volumen total de agua usada para el lavado gástrico de mayor frecuencia fue de 10 – 14lts. en un 27.10%.

La mortalidad de los pacientes fue nula, todos los pacientes tuvieron una evolución favorable.

Conclusiones: La intoxicación por inhibidores de la acetilcolinesterasa es muy frecuente, sobre todo en el sexo femenino, con intenciones suicidas y la causa fundamental son por problemas con la pareja.

PALABRAS CLAVE: intoxicación, inhibidores de la colinesterasa, perfil epidemiológico, clínico, terapéutico.

ABSTRACT

Background: The poisoning of acetylcholinesterase inhibitors are a common problem in our society.

Objective: To determine the epidemiological, clinical and therapeutic for patients with poisoning acetylcholinesterase inhibitors in service hospitalization of the Hospital Honorio Delgado Espinoza, Arequipa, period 2014 - 2015

Methods: Retrospective review of case histories that met the selection criteria. Results are shown using descriptive statistics.

Results: 161 cases of poisoning acetylcholinesterase inhibitors were found, 57.76% were female; the age of greater incidence fluctuates between ranges from 20 to 29 years in 19.88 % males and 28.57 % in women. The 73.29% came from urban areas; 40.37% had complete secondary education. Student's predominated (47.83%) and independent workers (18.01%). The 69.57 % were single. In 98.76% of cases it was a deliberate poisoning. The predominant route of exposure was oral (98.14%), the most widely used toxic in 74.53% of cases was Metomilo ("Champion"), especially with the use of an envelope. Relationship problems with the partner were found in 39.13% of cases, family dysfunction 28.57%. The 68.94% of patients hospitalized for 1-3 days. The presentation of the disease occurred within 1 to 3 hours at 63.35%.

The main symptoms were vomiting (98, 76%), abdominal pain (88.82%) and nausea (34.16%), whereas the signs were miosis (75.16%) and fasciculation (72.05%). The most common complication was aspiration pneumonia with a 6.83%. The most frequent muscarinic signology was vomits with a 98.76%, the nicotinic was fasciculation with a 70.81%, and the neurological was headache with a 21.12%.

In 100.00% of cases for treatment Atropine is used, 6.83% of cases required ventilatory support and 96.27% used gastric lavage. The total dose of atropine mostly used was 5 - 9 mg in a 26.71%. The total volume of water used for gastric lavage higher frequency was 10 - 14lts. in a 27.10% . The mortality of patients was nil, all patients had a favorable evolution.

Conclusions: Poisoning acetylcholinesterase inhibitors is very common, especially in women with suicidal intentions and the fundamental causes are for problems with the couple.

KEYWORDS: intoxication, cholinesterase inhibitors, epidemiological profile, clinical, therapeutic.

INTRODUCCIÓN

Un gran número de inhibidores de acetilcolinesterasa se usan en todo el mundo a diario con fines suicidas y nuestro país no es la excepción.

La relación entre intento de suicidio y el suicidio permanece en una relación de 50:1. Lo que supone que ambos fenómenos de manera conjunta han aumentado; no así el éxito de los intentos. El intento de suicidio en menores se convierte entonces en un problema de salud pública que cada vez involucra pacientes de menor edad. (1)

Durante mis años de formación clínica ha sido muy frecuente observar y atender a pacientes que sufrieron este tipo de intoxicaciones, tomando en cuenta que estos productos son de bajo costo y de fácil acceso en nuestro país.

En el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, los pacientes con intoxicación por inhibidores de la acetilcolinesterasa son frecuentes, pero no se cuenta con una información actualizada que nos ayude a conocer como ha avanzado o disminuido esta patología en el HRHDE (que es el lugar donde acuden en primera instancia), motivo por el cual realizamos el presente estudio, para conocer la frecuencia, epidemiología, clínica y terapéutica de los pacientes intoxicados por inhibidores de la acetilcolinesterasa, hospitalizados en el Servicio de Medicina de este hospital, del año de 2014 – 2015.

Los resultados de la presente investigación contribuirán a desarrollar estrategias de prevención fuera del ámbito hospitalario, y servirán para la documentación de estudios posteriores sobre esta patología.

CAPÍTULO I

MATERIAL Y MÉTODOS

1. Técnicas, instrumentos y materiales de verificación

Técnicas: En la presente investigación se aplicó la técnica de la revisión documentaria.

Instrumentos: El instrumento utilizado consistió en una ficha de recolección de datos (Anexo 1).

Materiales:

- Fichas de recolección de datos.
- Material de escritorio
- Computadora portátil con Sistema Operativo Windows 10, Paquete Office 2016 para Windows y Programa SPSS v.22 para Windows.

2. Campo de verificación

2.1. **Ubicación espacial:** El presente estudio se realizó en el Hospital Regional Honorio Delgado de Arequipa.

2.2. **Ubicación temporal:** El estudio se realizó en forma histórica durante el periodo 2014 - 2015.

2.3. **Unidades de estudio:** Historias clínicas de pacientes con intoxicación por Inhibidores de la Acetilcolinesterasa hospitalizados en el Hospital Regional Honorio Delgado de Arequipa, que cumplieran con los criterios de selección.

Población: Todas las historias clínicas de pacientes con intoxicación por Inhibidores de la Acetilcolinesterasa hospitalizados en el Hospital Regional Honorio Delgado de Arequipa durante el periodo de estudio.

Muestra: No se calculó un tamaño muestral ya que se abarcó a todos los integrantes de la población que cumplieron los criterios de selección.

2.4. **Criterios de selección:**

- **Criterios de Inclusión**

- Pacientes mayores de 14 años
- Pacientes con historias clínicas completas
- Pacientes que sólo estén intoxicados con inhibidores de acetilcolinesterasa
- Pacientes con hoja de monitoreo completo de la dosis de atropina.

- **Criterios de Exclusión**

- Pacientes expuestos a intoxicación por otra sustancia además de inhibidores de la acetilcolinesterasa.
- Nombres de pacientes que no se entiendan en el Libro de Registro de ingresos por emergencia.
- Pacientes que fueron trasladados durante su estancia hacia otro nosocomio.
- Pacientes con historias clínicas incompletas.
- Pacientes que pidieron su Alta Voluntaria.

3. **Tipo de investigación:** Se trata de un estudio documental.

4. **Nivel de investigación:** La presente investigación es un estudio observacional, retrospectivo, transversal.

5. Estrategia de Recolección de datos

5.1. Organización

- a) Solicitud formal a la Escuela de Medicina de la Universidad Santa María Católica de Arequipa, para la aprobación del proyecto de tesis.
- b) Planteamiento y permiso del Director del Hospital Regional Honorio Delgado de Arequipa.
- c) Recolección de números de Historias clínicas correspondientes al diagnóstico de Intoxicación por inhibidores de Acetilcolinesterasa del año 2014 - 2015
- d) Revisión de las historias clínicas de pacientes que cumplan con los criterios de selección
- e) Registro de las variables de interés en la ficha de recolección de datos.
- f) Organización de la recolección de datos en bases de datos para su posterior interpretación y análisis.

5.2. Validación de los instrumentos

La hoja de recolección de datos que es un instrumento en donde únicamente se registró la ausencia o presencia de variables no requirió validación alguna.

5.3. Criterios para manejo de resultados

a) Plan de Recolección

La recolección de datos se realizó previa autorización para la aplicación del

instrumento de las autoridades hospitalarias.

b) Plan de Procesamiento

Los datos registrados en el Anexo 1 fueron codificados y tabulados para su análisis e interpretación.

c) Plan de Clasificación:

Se empleó una matriz de sistematización de datos en la que se transcribieron los datos obtenidos en cada Ficha para facilitar su uso. La matriz fue diseñada en una hoja de cálculo electrónica (Excel 2016).

d) Plan de Codificación:

Se procedió a la codificación de los datos que contenían indicadores en la escala nominal y ordinal para facilitar el ingreso de datos.

e) Plan de Recuento.

El recuento de los datos fue electrónico, en base a la matriz diseñada en la hoja de cálculo.

f) Plan de análisis

Se empleó estadística descriptiva con medidas de tendencia central (promedio) y de dispersión (rango, desviación estándar) para variables continuas; las variables categóricas se presentan como proporciones. Para el análisis de datos se empleó la hoja de cálculo de Excel 2016 con su complemento analítico y el paquete SPSSv.22.0.



CAPÍTULO II

RESULTADOS

**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO, CLÍNICO Y TERAPÉUTICO EN PACIENTES CON
INTOXICACIÓN POR INHIBIDORES DE ACETILCOLINESTERASA EN EL SERVICIO DE
HOSPITALIZACIÓN DEL HRHDE. AREQUIPA 2014 - 2015**

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS

TABLA N°1

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN EDAD Y SEXO

Edad (años)	Varones		Mujeres		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%
15-20 a	22	13.66%	29	18.01%	51	31.68%
20-29 a	32	19.88%	46	28.57%	78	48.45%
30-39 a	9	5.59%	9	5.59%	18	11.18%
40-49 a	3	1.86%	7	4.35%	10	6.21%
50-59 a	2	1.24%	2	1.24%	4	2.48%
Total	68	42.24%	93	57.76%	161	100.00%

El 57,76% de casos fueron mujeres y el 42,24% de casos fueron varones; se observa que predomina el grupo etáreo entre los 20 y 29 años con un 47,83%, seguida con un 32,92% del grupo etáreo de 10 – 19 años y en menor porcentaje los demás grupos.

El grupo etáreo de mayor frecuencia independientemente para el sexo masculino y femenino es de 20 – 29 años; con un 19,88% en el sexo masculino, y un 28,57% en el sexo femenino.

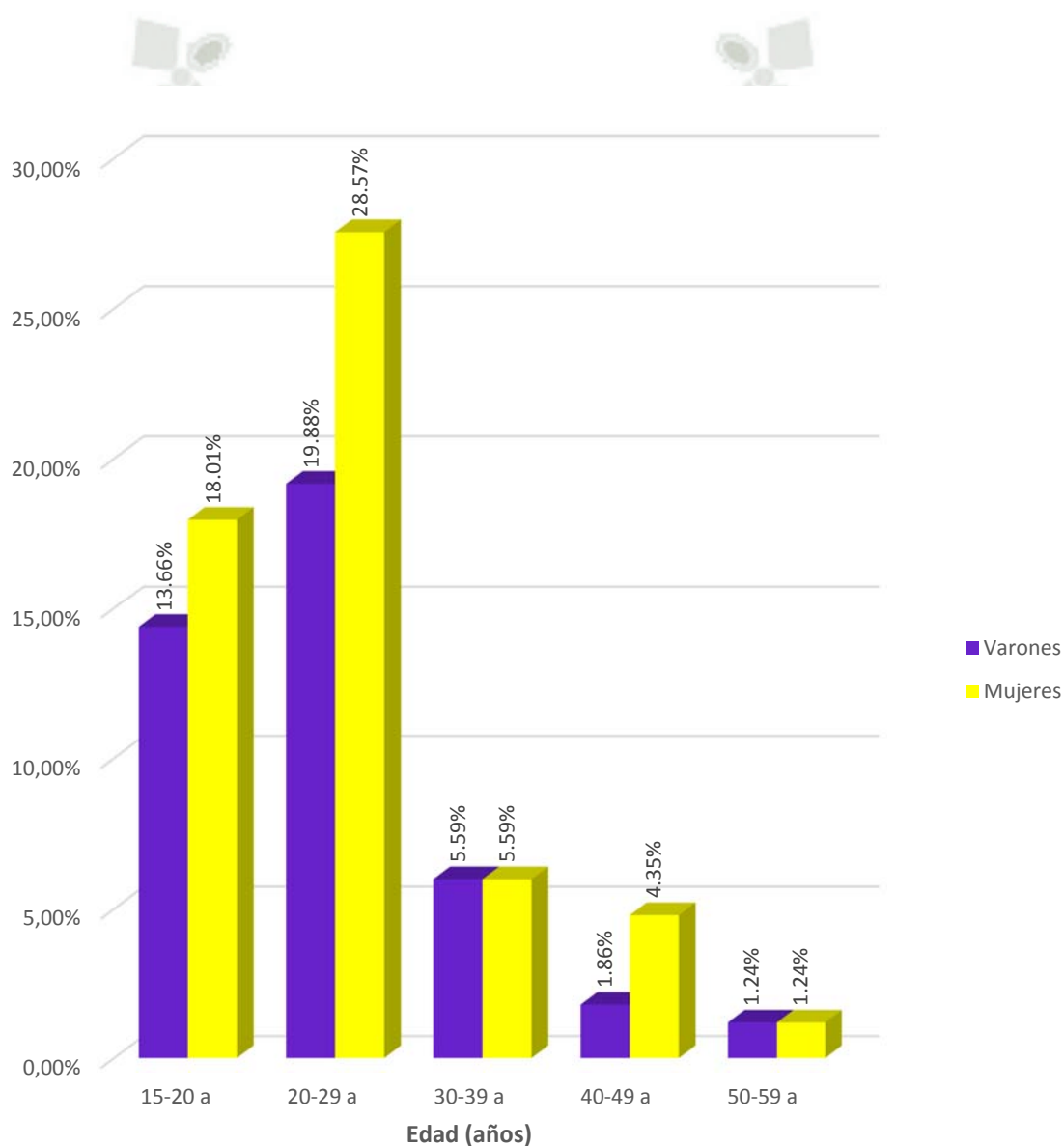
Edad promedio \pm Desv. Estándar (mín – máx)

- Varones: 24,35 \pm 8,68 años (15 – 58 años)
- Mujeres: 24,65 \pm 8,69 años (15 – 50 años)

**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO, CLÍNICO Y TERAPÉUTICO EN PACIENTES CON
INTOXICACIÓN POR INHIBIDORES DE ACETILCOLINESTERASA EN EL SERVICIO DE
HOSPITALIZACIÓN DEL HRHDE. AREQUIPA 2014 - 2015**

GRÁFICO N°1

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN EDAD Y SEXO



**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO, CLÍNICO Y TERAPÉUTICO EN PACIENTES CON
INTOXICACIÓN POR INHIBIDORES DE ACETILCOLINESTERASA EN EL SERVICIO DE
HOSPITALIZACIÓN DEL HRHDE. AREQUIPA 2014 - 2015**

TABLA N°2

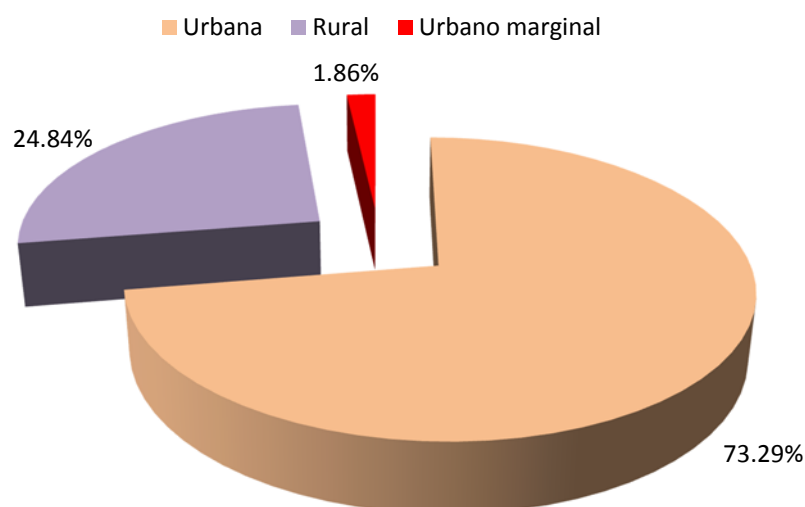
DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN LUGAR DE RESIDENCIA

RESIDENCIA	N°	%
Urbana	118	73,29%
Rural	40	24,84%
Urbano marginal	3	1,86%
TOTAL	161	100,00%

Se muestra que el 73,29% proceden de zona urbana, 24,84% de zona rural y 1,86% de zona urbano-marginal.

GRÁFICO N°2

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN LUGAR DE RESIDENCIA



**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO, CLÍNICO Y TERAPÉUTICO EN PACIENTES CON
INTOXICACIÓN POR INHIBIDORES DE ACETILCOLINESTERASA EN EL SERVICIO DE
HOSPITALIZACIÓN DEL HRHDE. AREQUIPA 2014 - 2015**

TABLA N°3

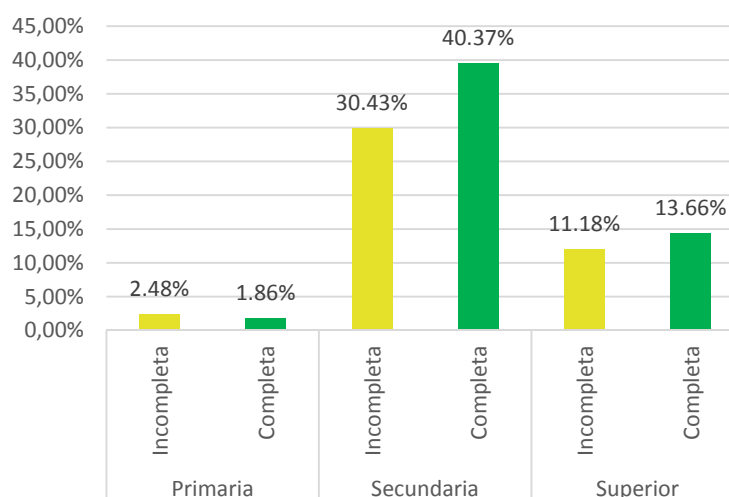
DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN NIVEL DE INSTRUCCIÓN

INSTRUCCIÓN		N°	%
Primaria	Incompleta	4	2,48%
	Completa	3	1,86%
Secundaria	Incompleta	49	30,43%
	Completa	65	40,37%
Superior	Incompleta	18	11,18%
	Completa	22	13,66%
TOTAL		161	100,00%

Se aprecia que el 4,34% de casos tienen educación primaria, 70,80% educación secundaria y 24,84% tienen educación superior. Observando la predominancia en el grado de instrucción de secundaria completa con un 40,37%, seguida por secundaria incompleta con un 30,43%.

GRÁFICO N°3

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN NIVEL DE INSTRUCCIÓN



**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO, CLÍNICO Y TERAPÉUTICO EN PACIENTES CON
INTOXICACIÓN POR INHIBIDORES DE ACETILCOLINESTERASA EN EL SERVICIO DE
HOSPITALIZACIÓN DEL HRHDE. AREQUIPA 2014 - 2015**

TABLA N°4

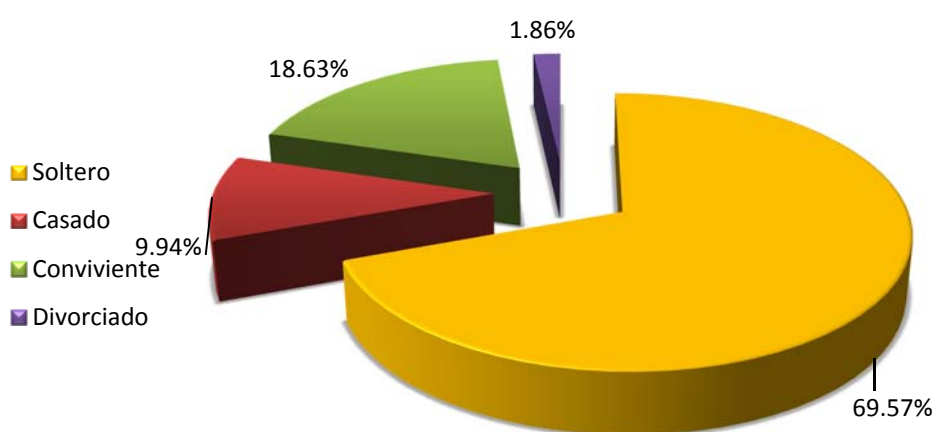
DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN ESTADO CIVIL

E. civil	N°	%
Soltero	112	69.57%
Conviviente	30	18.63%
Casado	16	9.94%
Divorciado	3	1.86%
Total	161	100.00%

El estado civil de los pacientes fue soltero en 69,57%, conviviente en un 18,63%, casado en un 9,94%, y con un 1,86% de divorciados.

GRÁFICO N°4

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN ESTADO CIVIL



**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO, CLÍNICO Y TERAPÉUTICO EN PACIENTES CON
INTOXICACIÓN POR INHIBIDORES DE ACETILCOLINESTERASA EN EL SERVICIO DE
HOSPITALIZACIÓN DEL HRHDE. AREQUIPA 2014 - 2015**

TABLA N°5

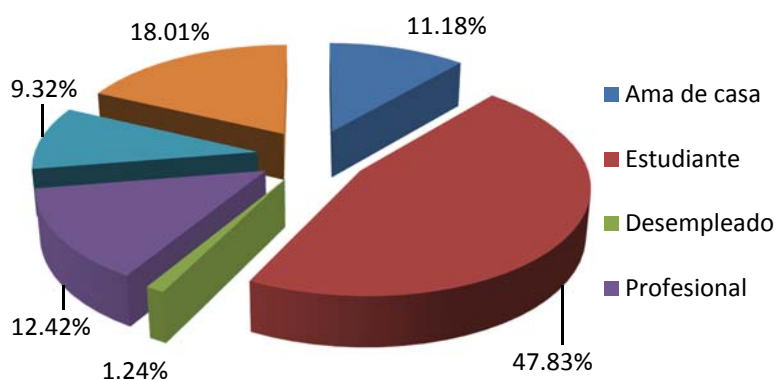
DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN OCUPACIÓN

OCUPACIÓN	N°	%
Estudiante	77	47.83%
Independiente	29	18.01%
Profesional	20	12.42%
Ama de casa	18	11.18%
Obrero	15	9.32%
Desempleado	2	1.24%
Total	161	100.00%

Se aprecia que predominan los estudiantes (47,83%) y los trabajadores independientes (18,01%), seguido de los profesionales (12,42%) y las amas de casa (11,18%), con 9,32% de obreros y 1,24% de desempleados.

GRÁFICO N°5

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN OCUPACIÓN



**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO, CLÍNICO Y TERAPÉUTICO EN PACIENTES CON
INTOXICACIÓN POR INHIBIDORES DE ACETILCOLINESTERASA EN EL SERVICIO DE
HOSPITALIZACIÓN DEL HRHDE. AREQUIPA 2014 - 2015**

TABLA N°6

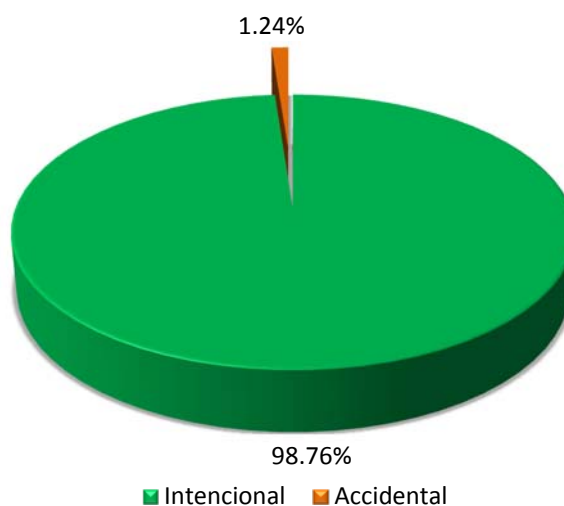
DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN TIPO DE INTOXICACIÓN

EXPOSICIÓN	N°	%
Intencional	159	98,76%
Accidental	2	1,24%
TOTAL	161	100,00%

Se muestra que en un 98,76% de casos se trata de una intoxicación intencional, y en un 1,24% de una intoxicación accidental.

GRÁFICO N°6

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN TIPO DE INTOXICACIÓN



**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO, CLÍNICO Y TERAPÉUTICO EN PACIENTES CON
INTOXICACIÓN POR INHIBIDORES DE ACETILCOLINESTERASA EN EL SERVICIO DE
HOSPITALIZACIÓN DEL HRHDE. AREQUIPA 2014 - 2015**

TABLA N°7

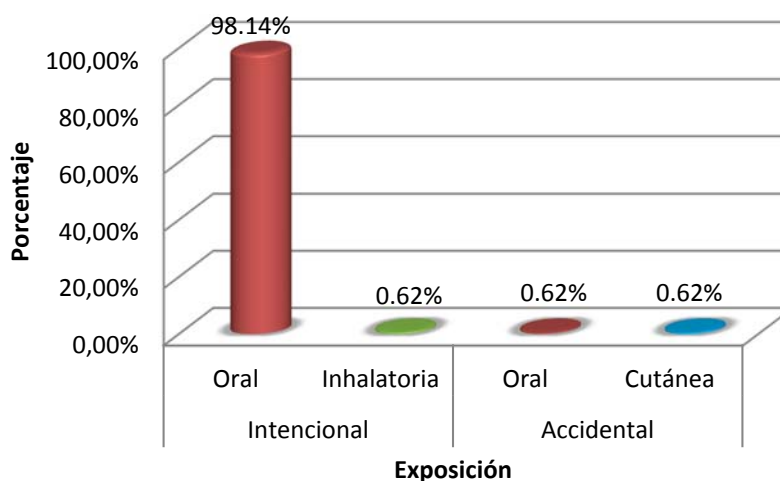
DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN VÍA DE INTOXICACIÓN

EXPOSICIÓN	VÍA	N°	%
Intencional	Oral	158	98,14%
	Inhalatoria	1	0,62%
Accidental	Oral	1	0,62%
	Cutánea	1	0,62%
TOTAL		161	100,00%

Se observa que la vía de exposición predominante en la intoxicación intencional es la oral (98,14%), seguida en un 0.62% por la vía inhalatoria; y en la intoxicación accidental se evidencia que tanto la vía oral y cutánea tienen un 0.62% cada uno.

GRÁFICO N°7

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN VÍA DE INTOXICACIÓN



**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO, CLÍNICO Y TERAPÉUTICO EN PACIENTES CON
INTOXICACIÓN POR INHIBIDORES DE ACETILCOLINESTERASA EN EL SERVICIO DE
HOSPITALIZACIÓN DEL HRHDE. AREQUIPA 2014 - 2015**

TABLA N°8

**DISTRIBUCIÓN DEL TOXICO CON SU NOMBRE GENÉRICO SEGÚN
CARBAMATO Y ORGANOFOSFORADO Y SEGÚN SU TOXICIDAD**

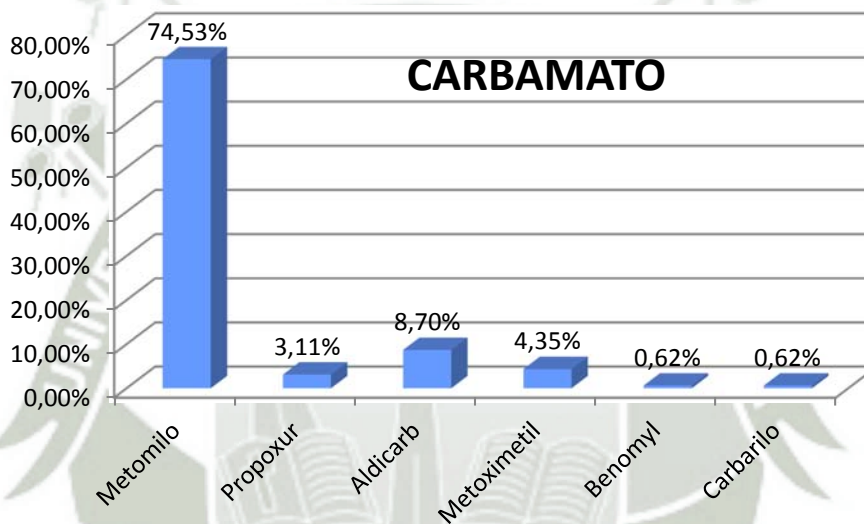
	TIPO	N°	%
TOXICIDAD	CARBAMATO		
Elevada	Metomilo	120	74.53%
Moderada	Aldicarb	14	8.70%
Moderada	Propoxur	5	3.11%
Leve	Metoximetil	7	4.35%
Leve	Benomyl	1	0.62%
Leve	Carbarilo	1	0.62%
	ORGANOFOSFORADO		
Elevada	Parathión	2	1.24%
Moderada	Clorpirifós	3	1.86%
Moderada	Fenitrothion	2	1.24%
Moderada	Dimetoato	1	0.62%
Leve	Malathión	5	3.11%
	Total	161	100.00%

Se aprecia que en los Carbamatos el 74,53% de casos se empleó Metomilo, seguido en un 8,70% por Aldicarb, en un 4,35% Metoximetil, en un 3.11% Propoxur, Benomyl y Carbarilo en un 0.62% cada una; teniendo una elevada toxicidad el Metamilo, seguido con una moderada toxicidad Aldicarb y Propoxur. En los Organofosforados el 3.11% de casos se empleó Malathión, seguido por Clorpirifós en un 1.86%, y en menor proporción los demás; con una elevada toxicidad el Parathión, seguido con una moderada toxicidad el Clorpirifós, Fenitrothion y Dimetoato.

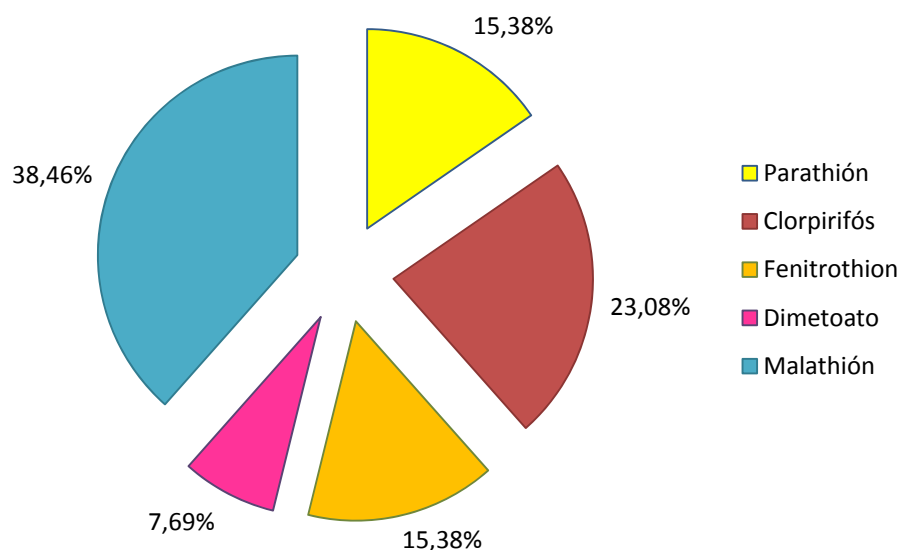
**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO, CLÍNICO Y TERAPÉUTICO EN PACIENTES CON
INTOXICACIÓN POR INHIBIDORES DE ACETILCOLINESTERASA EN EL SERVICIO DE
HOSPITALIZACIÓN DEL HRHDE. AREQUIPA 2014 – 2015**

GRÁFICO N°8

**DISTRIBUCIÓN DEL TOXICO CON SU NOMBRE GENÉRICO SEGÚN
CARBAMATO Y ORGANOFOSFORADO Y SEGÚN SU TOXICIDAD**



ORGANOFOSFORADO



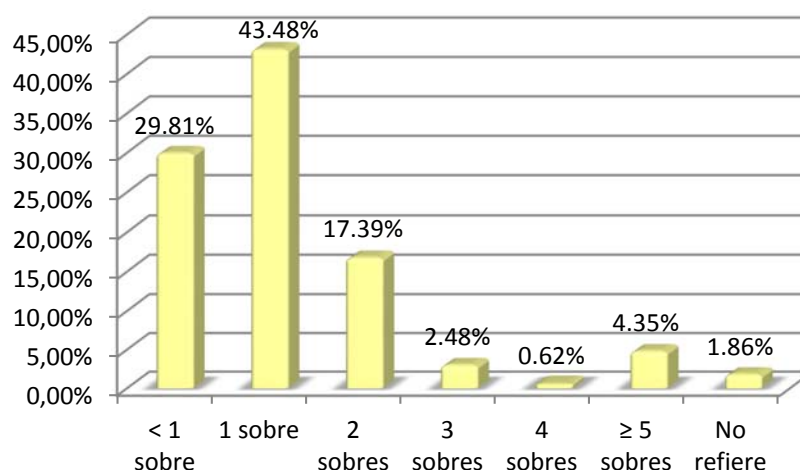
**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO, CLÍNICO Y TERAPÉUTICO EN PACIENTES CON
INTOXICACIÓN POR INHIBIDORES DE ACETILCOLINESTERASA EN EL SERVICIO DE
HOSPITALIZACIÓN DEL HRHDE. AREQUIPA 2014 - 2015**

**TABLA N°9
DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN CANTIDAD DE TÓXICO
EMPLEADO**

CANTIDAD	N°	%
< 1 sobre	48	29,81%
1 sobre	70	43,48%
2 sobres	28	17,39%
3 sobres	4	2,48%
4 sobres	1	0,62%
≥ 5 sobres	7	4,35%
Sin dato	3	1,86%
TOTAL	161	100,00%

La cantidad de tóxico empleado fue predominantemente un sobre (43,48%), en un 29,81% se utilizó menos de un sobre, y en menor frecuencia se usaron mayor cantidad de sobres.

**GRÁFICO N°9
DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN CANTIDAD DE TÓXICO
EMPLEADO**



**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO, CLÍNICO Y TERAPÉUTICO EN PACIENTES CON
INTOXICACIÓN POR INHIBIDORES DE ACETILCOLINESTERASA EN EL SERVICIO DE
HOSPITALIZACIÓN DEL HRHDE. AREQUIPA 2014 - 2015**

TABLA N°10

**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN MOTIVO DE LA
INTOXICACIÓN**

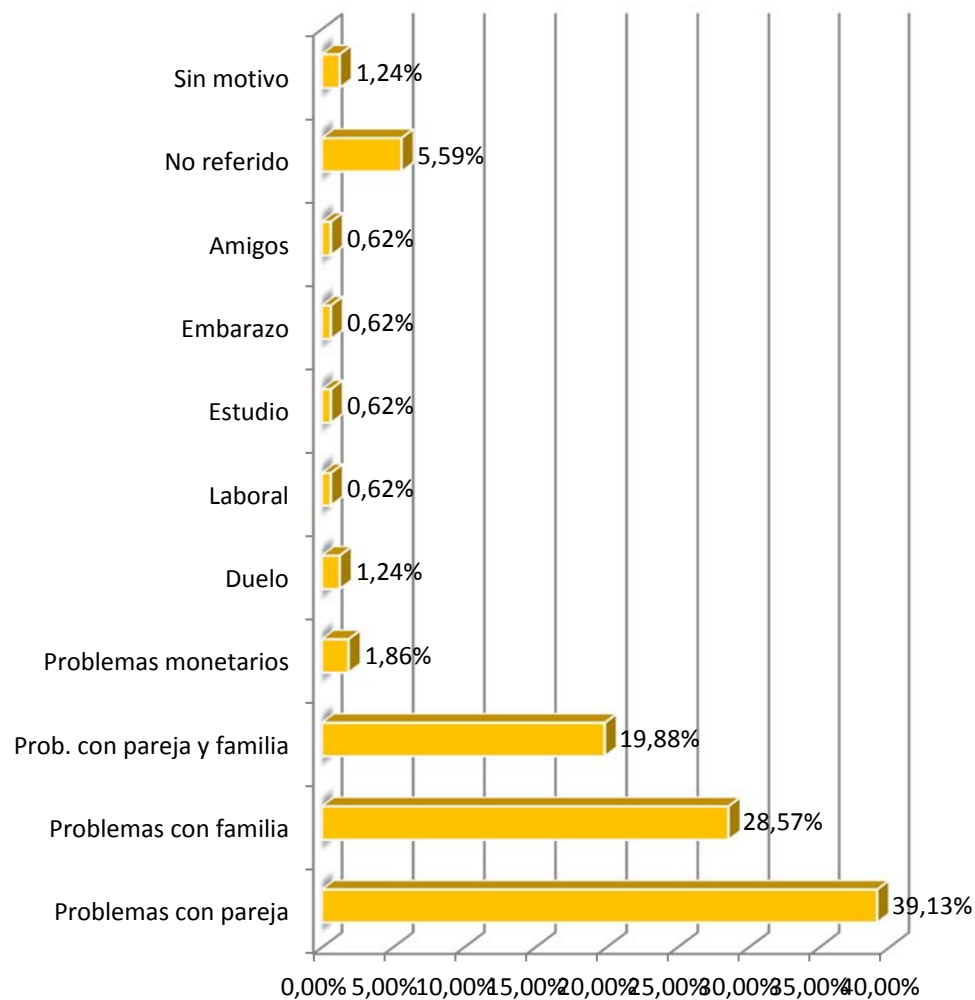
MOTIVO	N°	%
Problemas con pareja	63	39.13%
Problemas con familia	46	28.57%
Prob. con pareja y familia	32	19.88%
Problemas económicos	3	1.86%
Duelo	2	1.24%
Problemas Laborales	1	0.62%
Estudio	1	0.62%
Embarazo	1	0.62%
Amigos	1	0.62%
No referido	9	5.59%
Sin Motivo	2	1.24%
TOTAL	161	100.00%

El 39,13% refirió problemas de pareja, 28,57% problemas con la familia, en un 19,88% el problema fue con ambos, y en menor frecuencia se atribuyó a problemas económicos (1,86%), o casos aislados como no poder sobrellevar un duelo (1,24%), o por problemas laborales, de estudio, con amigos o por embarazo (0,62% cada una).

**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO, CLÍNICO Y TERAPÉUTICO EN PACIENTES CON
INTOXICACIÓN POR INHIBIDORES DE ACETILCOLINESTERASA EN EL SERVICIO DE
HOSPITALIZACIÓN DEL HRHDE. AREQUIPA 2014 - 2015**

GRÁFICO N°10

**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN MOTIVO DE LA
INTOXICACIÓN**



**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO, CLÍNICO Y TERAPÉUTICO EN PACIENTES CON
INTOXICACIÓN POR INHIBIDORES DE ACETILCOLINESTERASA EN EL SERVICIO DE
HOSPITALIZACIÓN DEL HRHDE. AREQUIPA 2014 - 2015**

TABLA N°11

**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN COMORBILIDAD
PSIQUIÁTRICA**

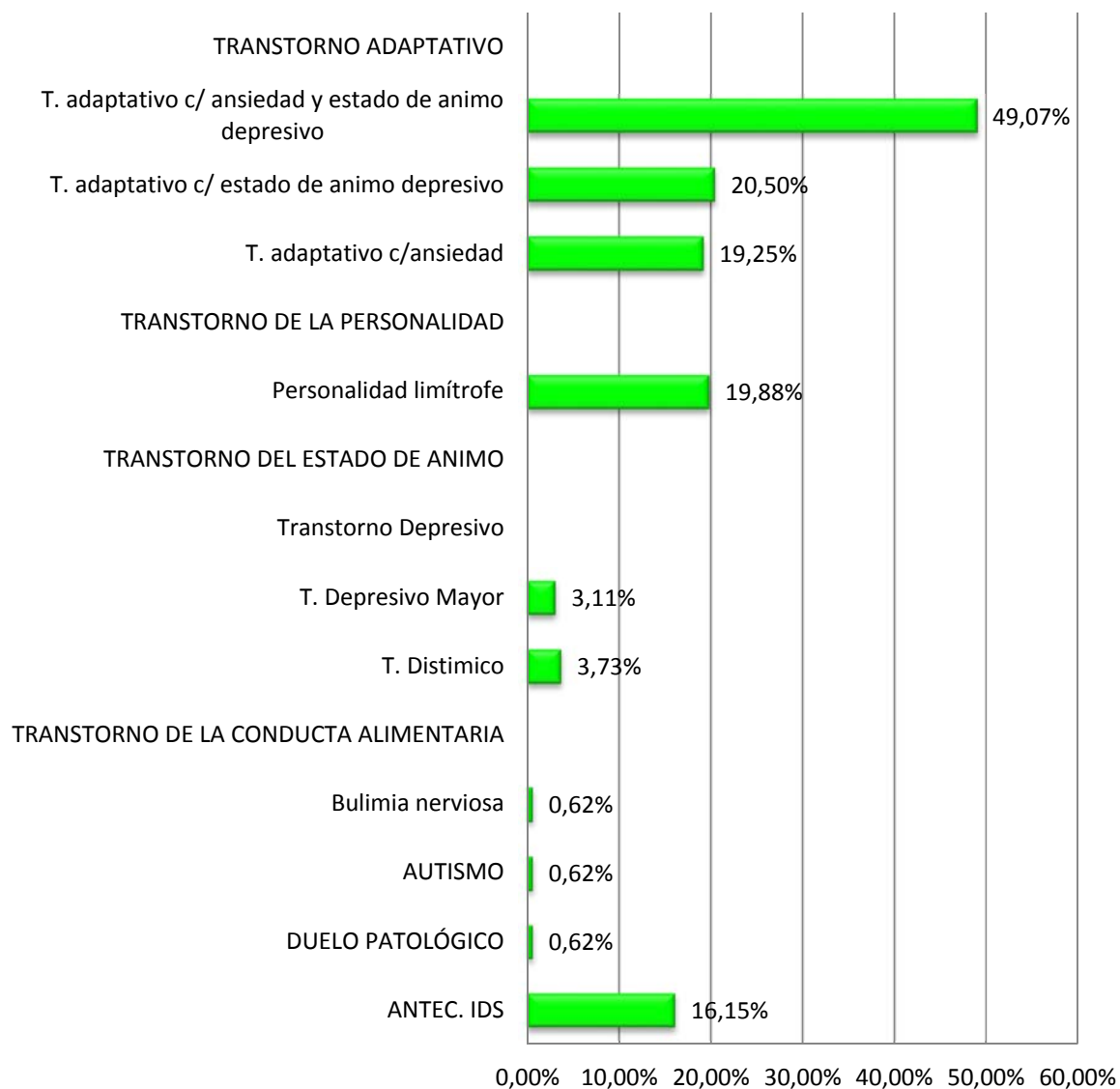
COMORBILIDAD	N°	%
TRASTORNO ADAPTATIVO		
T. adaptativo c/ ansiedad y estado de ánimo depresivo	79	49.07%
T. adaptativo c/ estado de ánimo depresivo	33	20.50%
T. adaptativo c/ansiedad	31	19.25%
TRASTORNO DE LA PERSONALIDAD		
Personalidad límite	32	19.88%
TRASTORNO DEL ESTADO DE ANIMO		
<u>Trastorno Depresivo</u>		
T. Depresivo Mayor	5	3.11%
T. Distímico	6	3.73%
TRASTORNO DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA		
Bulimia nerviosa	1	0.62%
AUTISMO	1	0.62%
DUELO PATOLÓGICO	1	0.62%
ANTECEDENTE IDS	26	16.15%

Se aprecia que predomina el Trastorno adaptativo mixto ansioso depresivo en un 49,07%; seguido en un 20,50% por el T. Adaptativo con depresión, en un 19,88% T. de la personalidad límite, en un 19.25% T. adaptativo con ansiedad, en un 16,15% hubo antecedente de intento de suicidio, y las demás comorbilidades en menor proporción.

**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO, CLÍNICO Y TERAPÉUTICO EN PACIENTES CON
INTOXICACIÓN POR INHIBIDORES DE ACETILCOLINESTERASA EN EL SERVICIO DE
HOSPITALIZACIÓN DEL HRHDE. AREQUIPA 2014 - 2015**

GRÁFICO N°11

**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN COMORBILIDAD
PSIQUIÁTRICA**



**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO, CLÍNICO Y TERAPÉUTICO EN PACIENTES CON
INTOXICACIÓN POR INHIBIDORES DE ACETILCOLINESTERASA EN EL SERVICIO DE
HOSPITALIZACIÓN DEL HRHDE. AREQUIPA 2014 - 2015**

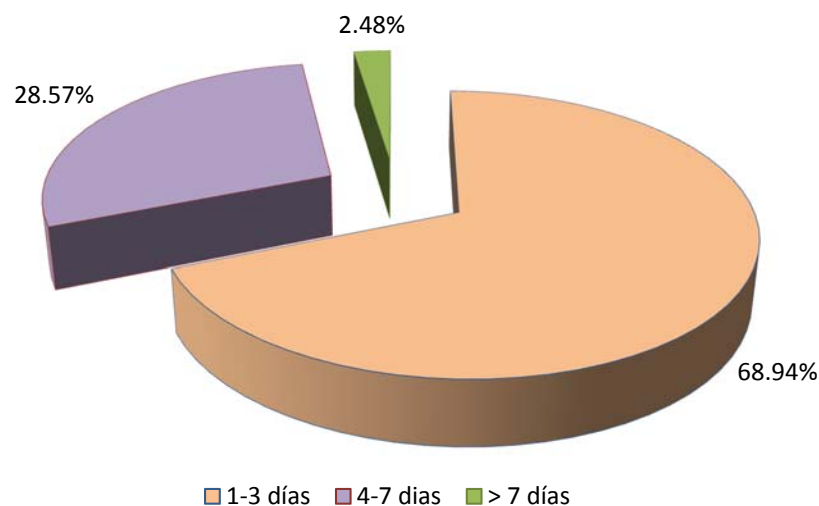
**TABLA N°12
DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN ESTANCIA HOSPITALARIA**

ESTANCIA	N°	%
1-3 días	111	68,94%
4-7 días	46	28,57%
> 7 días	4	2,48%
TOTAL	161	100,00%

Se muestra que el 68,94% de pacientes estuvo hospitalizado de 1 a 3 días, seguida en un 28.57% de pacientes hospitalizados de 4 – 7 días y en un 2.48% hospitalizados más de 7 días.

Estancia promedio \pm D. est (mín – máx): $3,28 \pm 2,30$ días (1 – 18 días)

**GRÁFICO N°12
DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN ESTANCIA HOSPITALARIA**



**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO, CLÍNICO Y TERAPÉUTICO EN PACIENTES CON
INTOXICACIÓN POR INHIBIDORES DE ACETILCOLINESTERASA EN EL SERVICIO DE
HOSPITALIZACIÓN DEL HRHDE. AREQUIPA 2014 - 2015**

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

TABLA N°13

**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN TIEMPO TRANSCURRIDO
DESDE LA INGESTA HASTA LA ATENCIÓN**

TIEMPO	N°	%
< 1 hora	15	9,32%
1-3 horas	102	63,35%
4-6 horas	33	20,50%
7-9 horas	5	3,11%
10-12 horas	3	1,86%
>12 horas	3	1,86%
TOTAL	161	100,00%

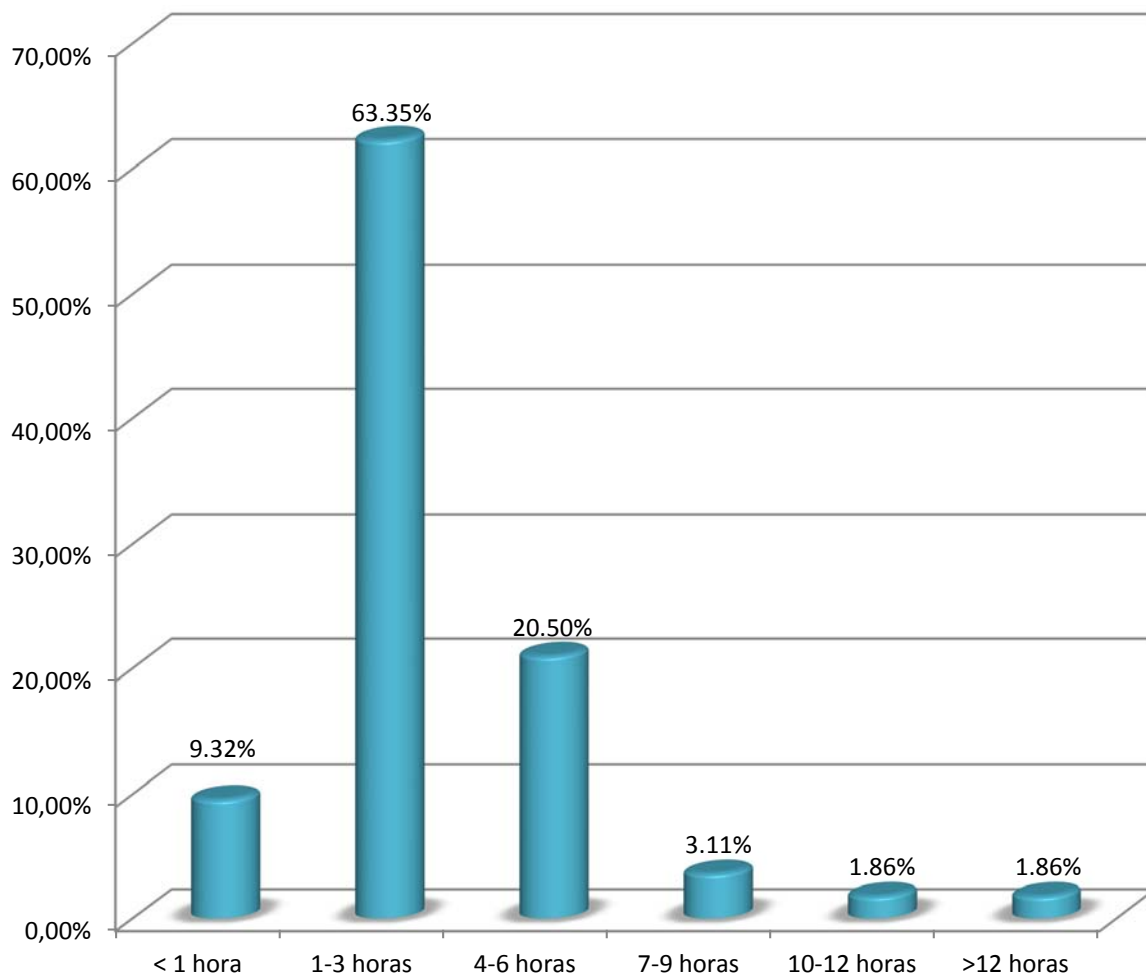
El 63.35% acudió al hospital dentro de las 1-3 horas, seguido por un 20.50% los cuales acudieron al hospital dentro de las 4-6 horas, en un 9.32% acudieron en menos de una hora, y en menor proporción los restantes.

T. enfermedad promedio \pm D. est (mín – máx): $2,90 \pm 2,76$ horas (40 min – 17 h)

**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO, CLÍNICO Y TERAPÉUTICO EN PACIENTES CON
INTOXICACIÓN POR INHIBIDORES DE ACETILCOLINESTERASA EN EL SERVICIO DE
HOSPITALIZACIÓN DEL HRHDE. AREQUIPA 2014 - 2015**

GRÁFICO N°13

**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN TIEMPO TRANSCURRIDO
DESDE LA INGESTA HASTA LA ATENCIÓN**



**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO, CLÍNICO Y TERAPÉUTICO EN PACIENTES CON
INTOXICACIÓN POR INHIBIDORES DE ACETILCOLINESTERASA EN EL SERVICIO DE
HOSPITALIZACIÓN DEL HRHDE. AREQUIPA 2014 - 2015**

TABLA N°14

**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN TIEMPO TRANSCURRIDO
DESDE LA INGESTA HASTA APARICIÓN DE SÍNTOMAS**

TIEMPO	N°	%
< 15 min	35	21,74%
15-30 min	38	23,60%
30-60 min	42	26,09%
> 60 min	6	3,73%
Sin dato	40	24,84%
TOTAL	161	100,00%

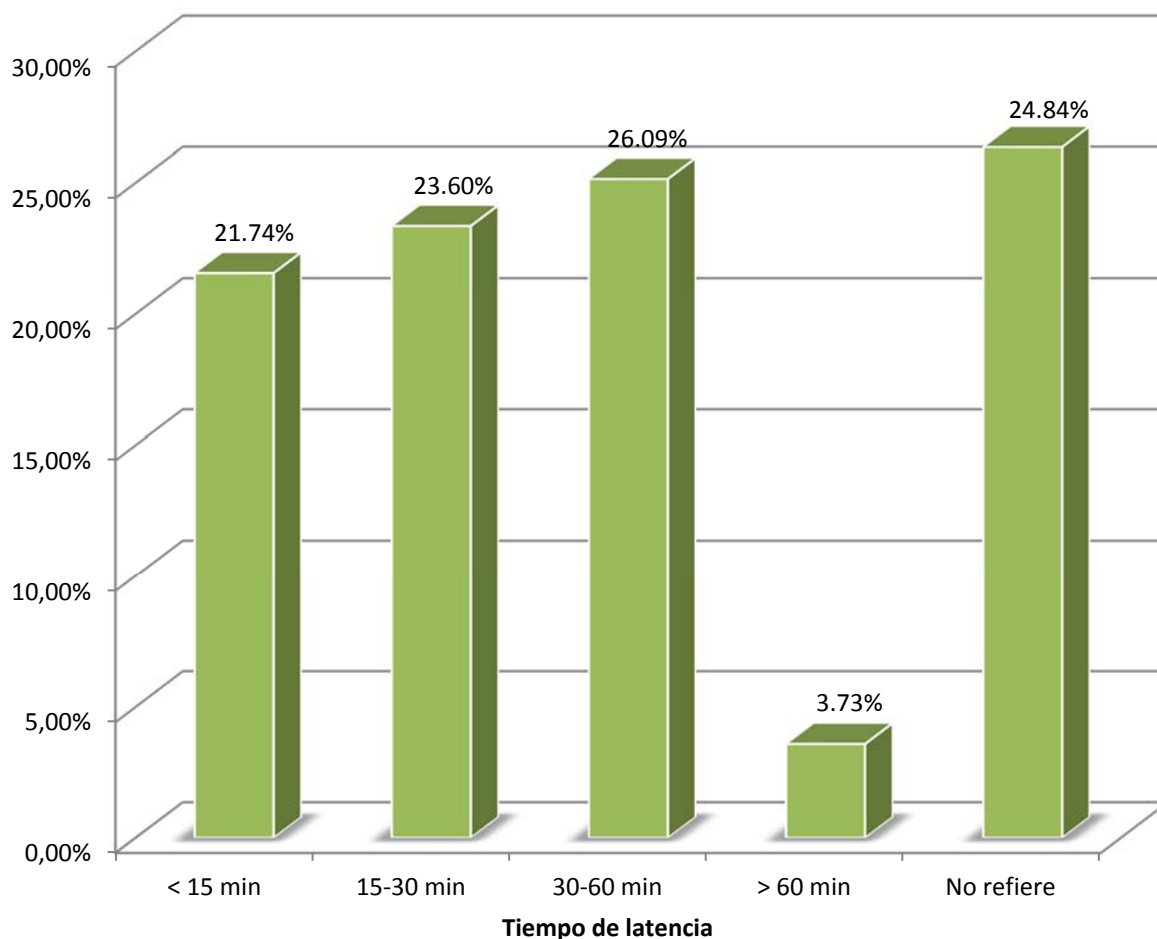
Se evidencia que los síntomas aparecieron en un 26.09% dentro de los 30 – 60 minutos, seguido en un 23.60% dentro de los 15 – 30 minutos, en un 21.74% menos de los 15 minutos y con menor porcentaje lo restante.

Tiempo promedio \pm D. est (mín – máx): $33,30 \pm 26,56$ min (1 – 120 min)

**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO, CLÍNICO Y TERAPÉUTICO EN PACIENTES CON
INTOXICACIÓN POR INHIBIDORES DE ACETILCOLINESTERASA EN EL SERVICIO DE
HOSPITALIZACIÓN DEL HRHDE. AREQUIPA 2014 - 2015**

GRÁFICO N°14

**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN TIEMPO TRANSCURRIDO
HASTA APARICIÓN DE SÍNTOMAS**



**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO, CLÍNICO Y TERAPÉUTICO EN PACIENTES CON
INTOXICACIÓN POR INHIBIDORES DE ACETILCOLINESTERASA EN EL SERVICIO DE
HOSPITALIZACIÓN DEL HRHDE. AREQUIPA 2014 - 2015**

TABLA N°15

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN SÍNTOMAS DE INTOXICACIÓN

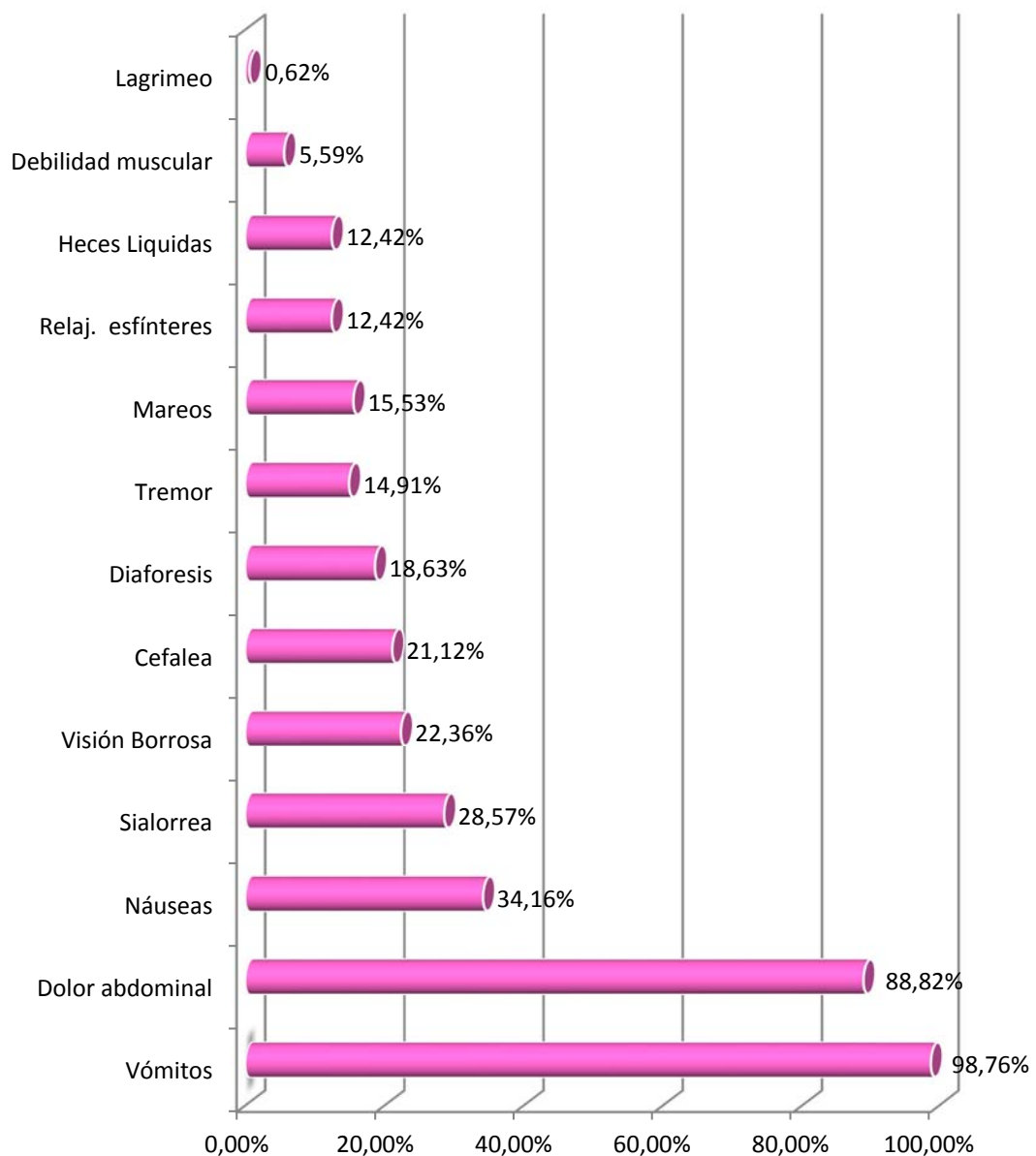
SÍNTOMAS	N°	%
Vómitos	159	98.76%
Dolor abdominal	143	88.82%
Náuseas	55	34.16%
Sialorrea	46	28.57%
Visión Borrosa	36	22.36%
Cefalea	34	21.12%
Diaforesis	30	18.63%
Tremor	24	14.91%
Mareos	25	15.53%
Relajación de esfínteres	20	12.42%
Heces Liquidas	20	12.42%
Debilidad muscular	9	5.59%
Lagrimo	1	0.62%

Se observa la presencia de vómitos (98,76%), dolor abdominal (88,82%), náuseas (34,16%), sialorrea (28,57%), visión borrosa (22,36%), cefalea (21.12%), entre otros síntomas con menor porcentaje.

**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO, CLÍNICO Y TERAPÉUTICO EN PACIENTES CON
INTOXICACIÓN POR INHIBIDORES DE ACETILCOLINESTERASA EN EL SERVICIO DE
HOSPITALIZACIÓN DEL HRHDE. AREQUIPA 2014 - 2015**

GRÁFICO N°15

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN SÍNTOMAS DE INTOXICACIÓN



**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO, CLÍNICO Y TERAPÉUTICO EN PACIENTES CON
INTOXICACIÓN POR INHIBIDORES DE ACETILCOLINESTERASA EN EL SERVICIO DE
HOSPITALIZACIÓN DEL HRHDE. AREQUIPA 2014 - 2015**

TABLA N°16

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN SIGNOS DE INTOXICACIÓN

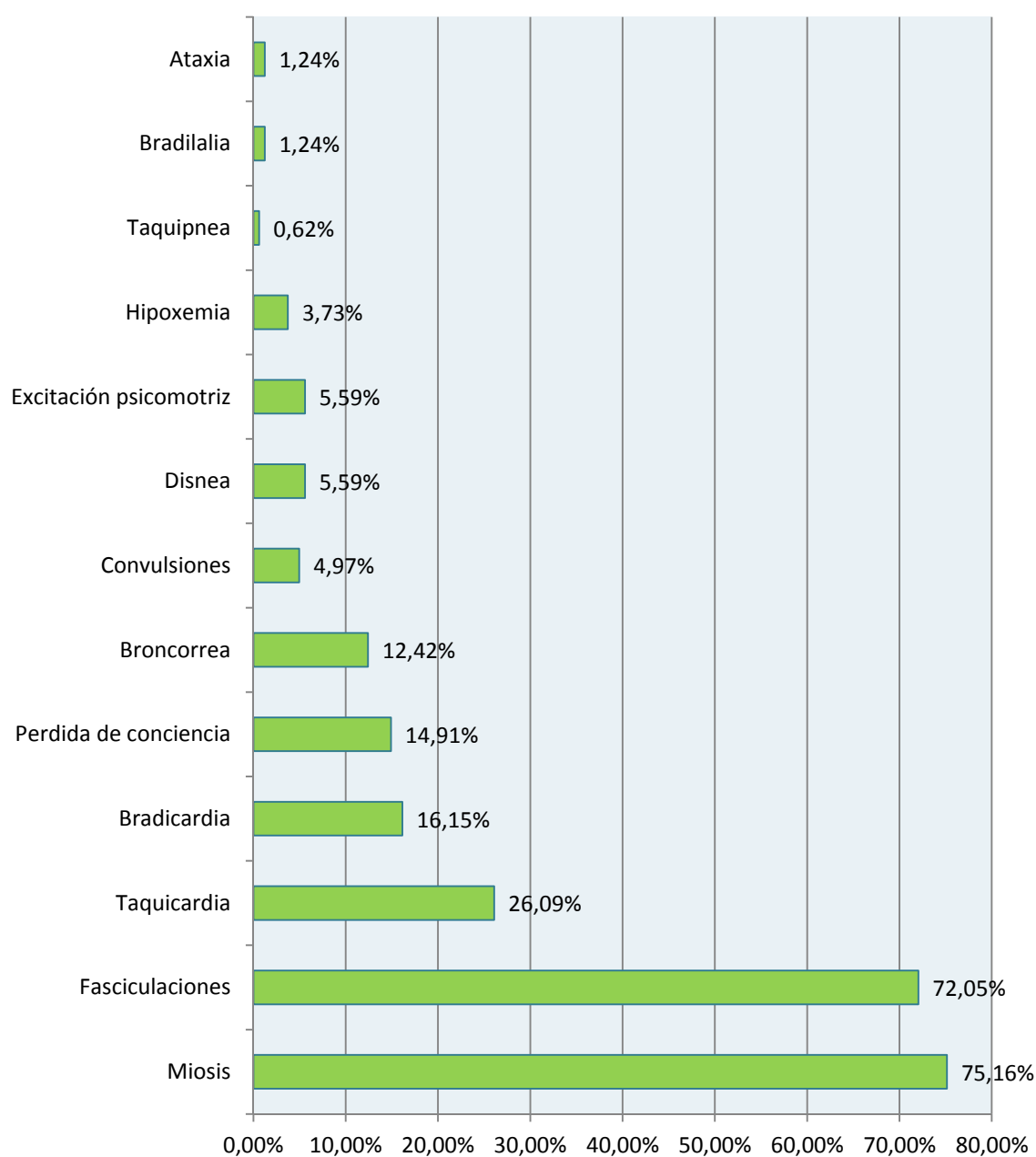
SIGNOS	N°	%
Miosis	121	75.16%
Fasciculaciones	116	72.05%
Taquicardia	42	26.09%
Bradicardia	26	16.15%
Pérdida de conciencia	24	14.91%
Broncorrea	20	12.42%
Convulsiones	8	4.97%
Disnea	9	5.59%
Excitación psicomotriz	9	5.59%
Hipoxemia	6	3.73%
Taquipnea	1	0.62%
Bradilalia	2	1.24%
Ataxia	2	1.24%

Se evidencia que predomina la miosis (75,16%), las fasciculaciones (72,05%), la taquicardia (26,09%), bradicardia (16.15%), pérdida de conciencia (14.91%), broncorrea (12.42%), entre otros signos en menor proporción.

**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO, CLÍNICO Y TERAPÉUTICO EN PACIENTES CON
INTOXICACIÓN POR INHIBIDORES DE ACETILCOLINESTERASA EN EL SERVICIO DE
HOSPITALIZACIÓN DEL HRHDE. AREQUIPA 2014 - 2015**

GRÁFICO N°16

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN SIGNOS DE INTOXICACIÓN



EPIDEMIOLÓGICO, CLÍNICO Y TERAPÉUTICO EN PACIENTES CON INTOXICACIÓN

**POR INHIBIDORES DE ACETILCOLINESTERASA EN EL SERVICIO DE
HOSPITALIZACIÓN DEL HRHDE. AREQUIPA 2014 – 2015**

TABLA N°17

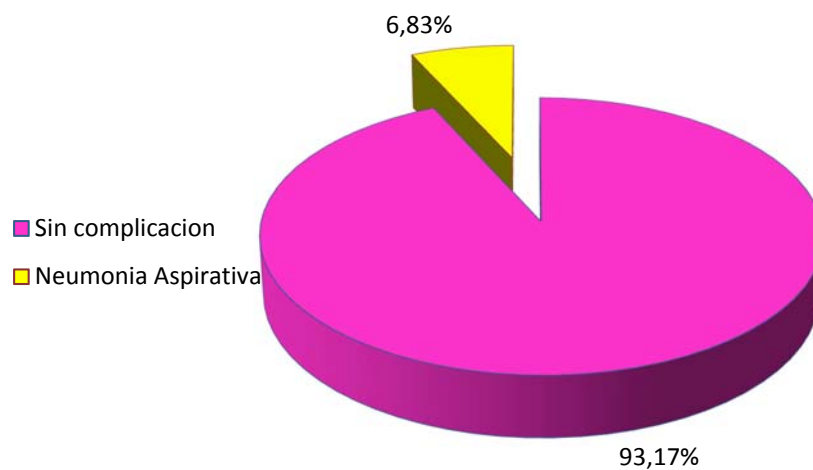
**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN COMPLICACIONES
PRESENTADAS**

COMPLICACION	NRO DE CASOS	PORCENTAJE
Sin complicación	150	93.17%
Neumonía Aspirativa	11	6.83%
TOTAL	161	100.00%

Se evidencia que predomina en un 93.17% sin complicaciones, seguida por la Neumonía Aspirativa en un 6,83%.

GRAFICO N°17

**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN COMPLICACIONES
PRESENTADAS**



**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO, CLÍNICO Y TERAPÉUTICO EN PACIENTES CON
INTOXICACIÓN POR INHIBIDORES DE ACETILCOLINESTERASA EN EL SERVICIO DE
HOSPITALIZACIÓN DEL HRHDE. AREQUIPA 2014 - 2015**

CARACTERÍSTICAS TERAPEUTICAS

TABLA N°18

**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN MODALIDAD DE
TRATAMIENTO**

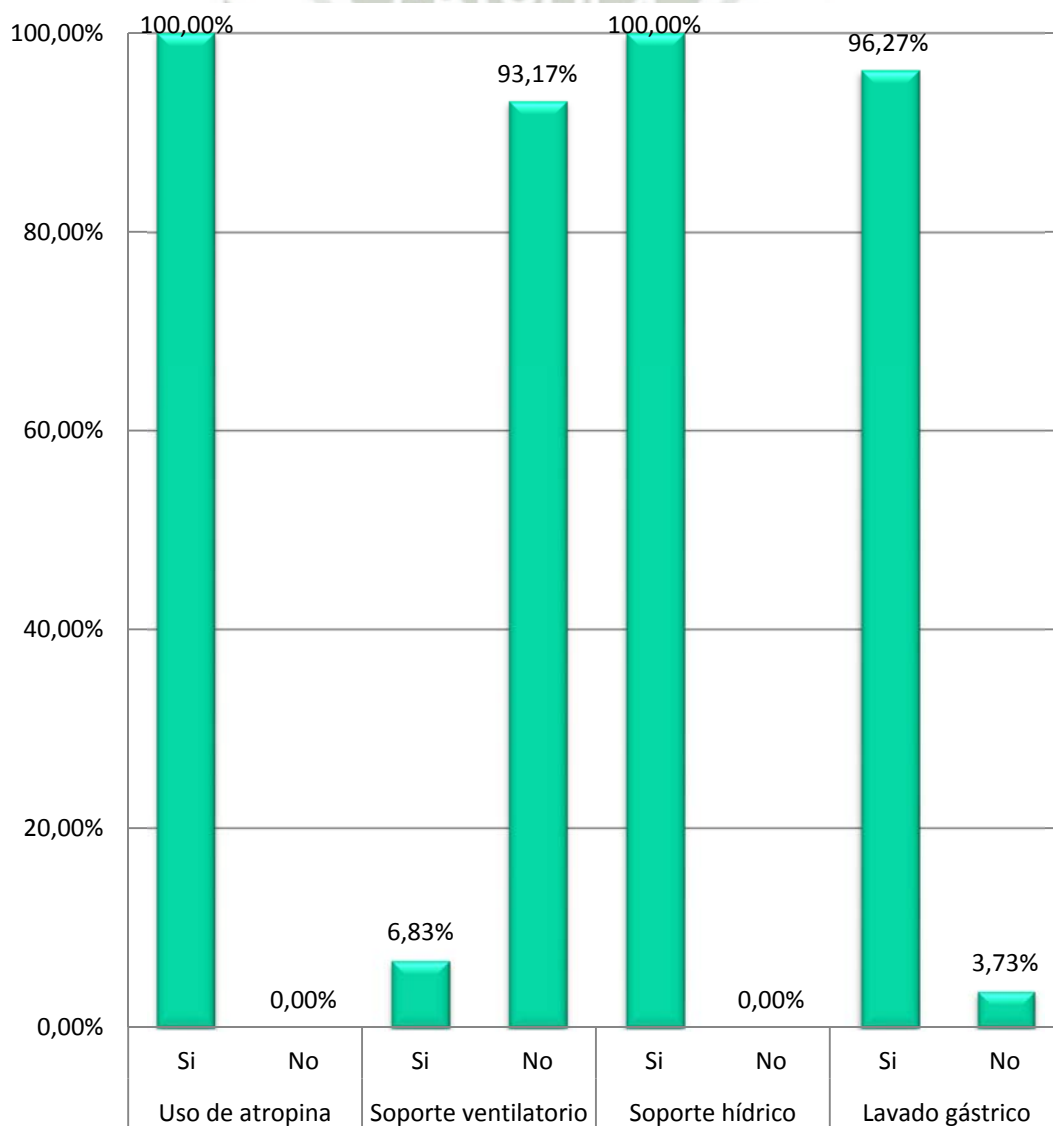
MODALIDAD	USO	N°	%
Uso de atropina	Si	161	100,00%
	No	0	0,00%
Soporte ventilatorio	Si	11	6,83%
	No	150	93,17%
Soporte hídrico	Si	161	100,00%
	No	0	0,00%
Lavado gástrico	Si	155	96,27%
	No	6	3,73%
TOTAL		161	100,00%

Se observa que en un 100,00% de casos se empleó atropina y soporte hídrico; el 6,83% de casos requirió soporte ventilatorio, y se realizó lavado gástrico en un 96,27%.

**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO, CLÍNICO Y TERAPÉUTICO EN PACIENTES CON
INTOXICACIÓN POR INHIBIDORES DE ACETILCOLINESTERASA EN EL SERVICIO DE
HOSPITALIZACIÓN DEL HHDE. AREQUIPA 2014 - 2015**

GRÁFICO N°18

**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN MODALIDAD DE
TRATAMIENTO**



**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO, CLÍNICO Y TERAPÉUTICO EN PACIENTES CON
INTOXICACIÓN POR INHIBIDORES DE ACETILCOLINESTERASA EN EL SERVICIO DE
HOSPITALIZACIÓN DEL HRHDE. AREQUIPA 2014 - 2015**

TABLA N°19

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN DOSIFICACIÓN DE ATROPINA

DOSIS TOTAL (mg)	Nro. DE CASOS	PORCENTAJE
1 - 4mg	34	21.12%
5 - 9mg	43	26.71%
10 - 14mg	42	26.09%
15 - 19mg	15	9.32%
20 - 24mg	12	7.45%
25 - 29mg	4	2.48%
30 - 34mg	8	4.97%
35 - 39mg	0	0.00%
40 - 44mg	2	1.24%
45 - 50mg	1	0.62%
TOTAL	161	100.00%

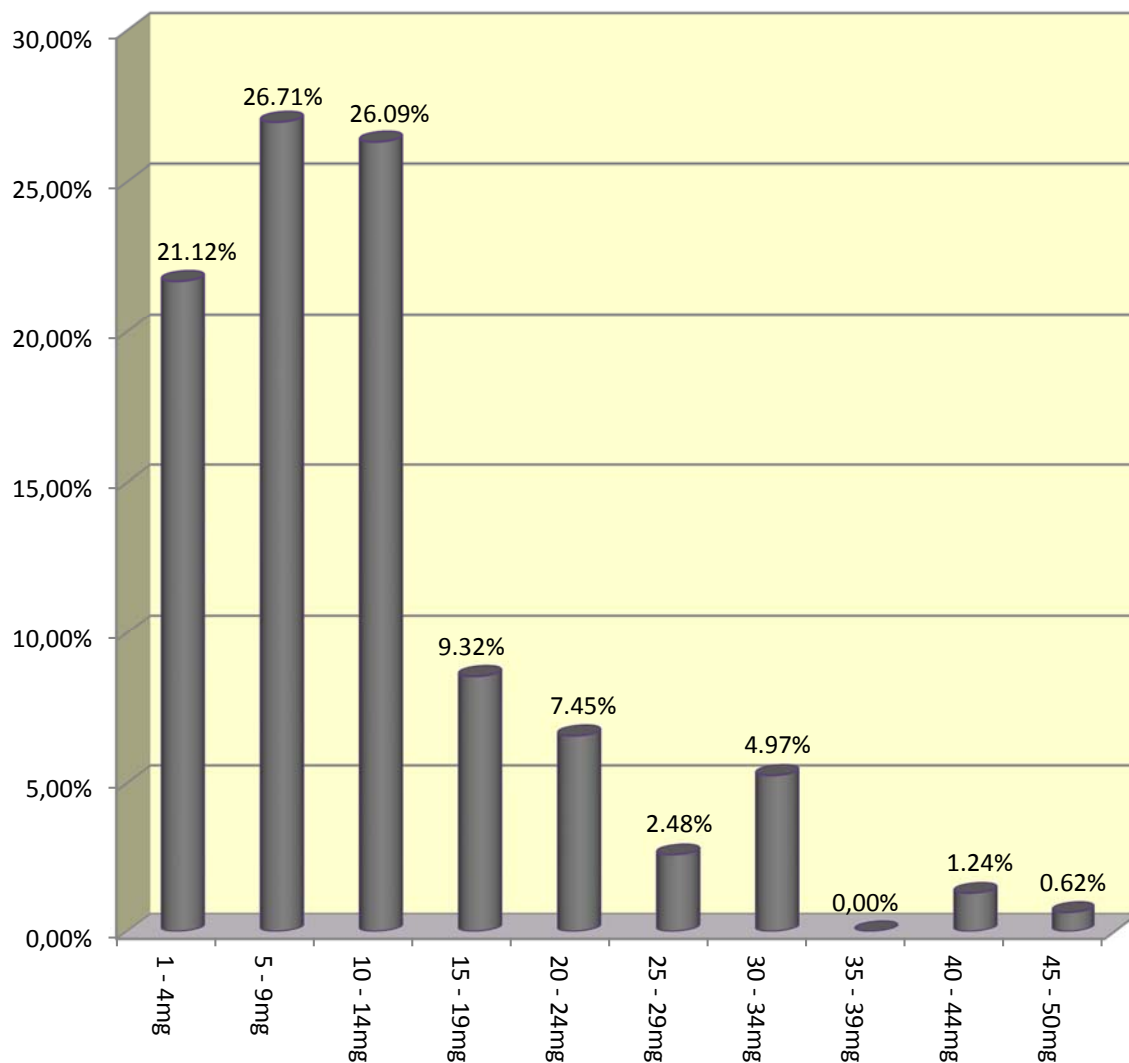
Se observa que se utilizó atropina de 5 – 9 mg en un 26,71% y casi a la par se utilizó de 10 – 14mg en un 26,09%, seguida de una dosis de 1 – 4mg en un 21,12% y de 15 – 19mg en un 9,32%, las restantes dosis en menor proporción.

Dosis promedio de atropina (mg): $11,42 \pm 8,98$ mg (1 – 46 mg)

**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO, CLÍNICO Y TERAPÉUTICO EN PACIENTES CON
INTOXICACIÓN POR INHIBIDORES DE ACETILCOLINESTERASA EN EL SERVICIO DE
HOSPITALIZACIÓN DEL HHDE. AREQUIPA 2014 - 2015**

GRAFICO N°19

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN DOSIFICACIÓN DE ATROPINA



**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO, CLÍNICO Y TERAPÉUTICO EN PACIENTES CON
INTOXICACIÓN POR INHIBIDORES DE ACETILCOLINESTERASA EN EL SERVICIO DE
HOSPITALIZACIÓN DEL HRHDE. AREQUIPA 2014 - 2015**

TABLA N°20

**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN VOLUMEN USADO PARA EL
LAVADO GÁSTRICO (N=155)**

VOLUMEN TOTAL (lts.)	Nro. DE CASOS	PORCENTAJE
1 - 4lts.	2	1.29%
5 - 9lts.	19	12.26%
10 - 14lts.	42	27.10%
15 - 19lts.	29	18.71%
20 - 24lts.	34	21.94%
25 - 29lts.	15	9.68%
30 - 34lts.	10	6.45%
35 - 40lts.	4	2.58%
TOTAL	155	100.00%

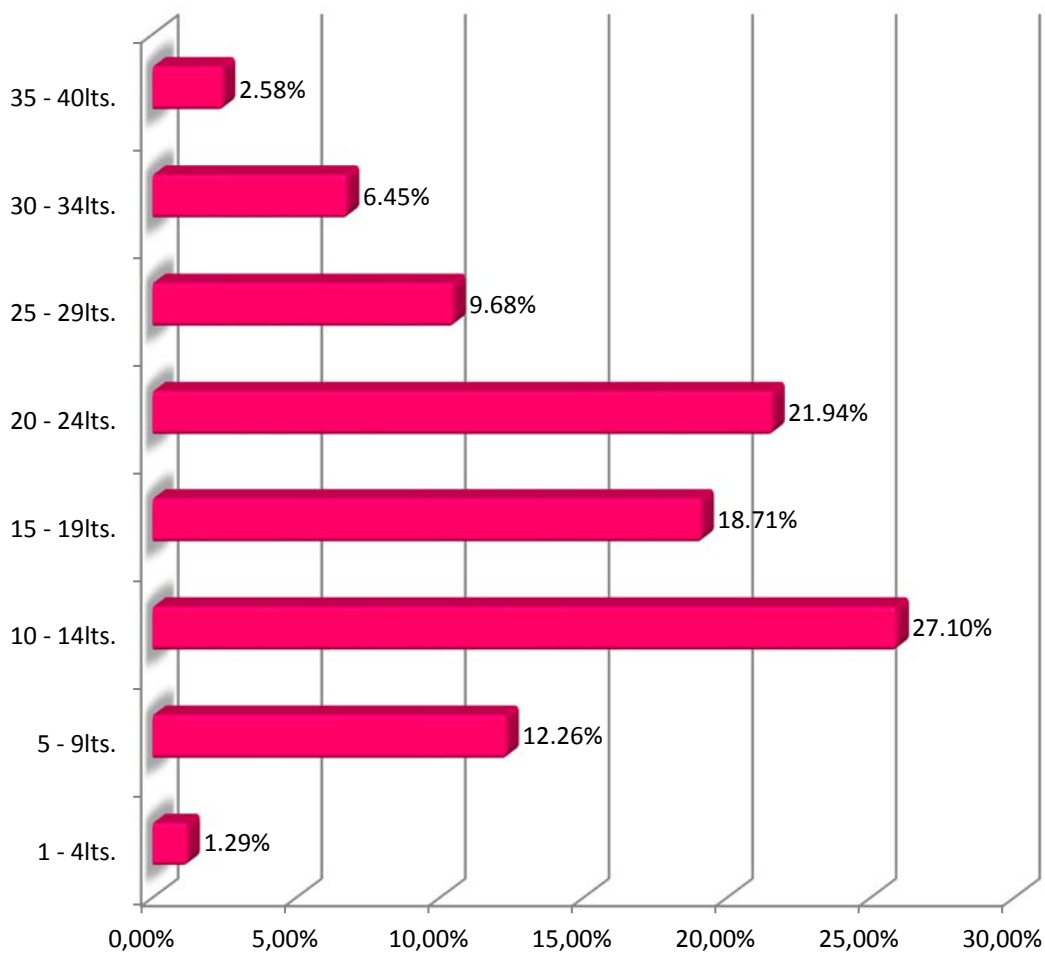
Se utilizó predominantemente un volumen total de 10 – 14lts. en un 27,10%, seguida por un volumen de 20 – 24lts. en un 21,94%, 15-19lts. en un 18.71%, 5-9lts. en un 12.26%, y el volumen restante en menor proporción.

Volumen de lavado gástrico (lts.): $16,77 \pm 7,75$ lts. (3 – 40 litros)

**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO, CLÍNICO Y TERAPÉUTICO EN PACIENTES CON
INTOXICACIÓN POR INHIBIDORES DE ACETILCOLINESTERASA EN EL SERVICIO DE
HOSPITALIZACIÓN DEL HHDE. AREQUIPA 2014 - 2015**

GRAFICO N°20

**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN VOLUMEN USADO PARA EL
LAVADO GÁSTRICO (N=155)**





CAPÍTULO III

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

El presente estudio se realizó para conocer las características epidemiológicas, clínicas y terapéuticas de los pacientes con Intoxicación por Inhibidores de la Acetilcolinesterasa en el Servicio de hospitalización del Hospital Honorio Delgado Espinoza, Arequipa, durante el año 2014 - 2015. Se realizó la presente investigación debido a que se han encontrado muy pocos reportes a nivel local, regional y nacional recientes respecto a esta problemática, también hay que tomar en cuenta que actualmente ha aumentado la cantidad de personas que intentan suicidarse o que se suicidan, y alarmantemente los adolescentes son más expuestos a este tipo de acciones, lo cual pretendemos comprobar con este trabajo de investigación; y así a la par lograremos una importante contribución académica al campo de la medicina.

Para tal fin se revisaron las historias del total de casos que cumplieron los criterios de selección, en un total de 161 casos. Se muestran resultados mediante estadística descriptiva.

Se presentan primero las CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS de las intoxicaciones.

Distribución de pacientes intoxicados según el sexo y la edad:

SUERO – 1999. Se muestra que el sexo femenino con un 76,25% predomina sobre el sexo masculino con un 23,75%. La edad predominante fue entre los 20 y 29 años con un 40%, seguida con un 26,25% del grupo etáreo de 10 – 19 años. El grupo etáreo de mayor frecuencia independientemente para las mujeres y varones fue de 20 – 29 años, con un 15% en el sexo masculino, y un 40% en el sexo femenino. (2)

CRUZ – 2003. Reporta que el sexo femenino con un 60,15% predomina sobre el masculino con un 39,85%. La edad predominante fue entre los 20 y 29 años con un 41,50% en total, seguido del grupo etáreo de 10 – 19 años con un 36,01%. El grupo etáreo de mayor frecuencia para las mujeres fue de 10 – 19 años con un 46,50%, y para los varones fue de 20 - 29 años con un 47,71%. (3)

GÓMEZ – 2006. Se reporta que el sexo femenino predomina con un 55,6% sobre los del sexo masculino con un 44,4%. La edad predominante fue entre los 20 y 29 años con un 40,6%, seguido del grupo etáreo de 15 – 19 años con un 36,8%. El grupo etáreo de mayor frecuencia para el sexo femenino fue de 15 – 19 años con un 26,7%, y para el sexo masculino fue de 20 – 29 años con un 20,3%. (4)

CÁCERES – 2008. Refieren que el 60% de los pacientes que intentaron suicidarse con organofosforados fueron del sexo femenino, seguido por el sexo masculino en un 40%. (5)

En conclusión, el sexo femenino es predominante sobre el sexo masculino, porque que en ellas predomina una mayor labilidad emocional, la cual está influenciada en parte a nivel de cambios hormonales y en parte por factores externos estresantes. La edad predominante fue entre los 20 y 29 años, seguido del grupo etáreo de 10 – 19 años, con predominio en el sexo femenino. Esto corresponde a la edad activa, en la cual se dedican a una actividad laboral, económica, familiar y con la pareja, llena de estrés por las responsabilidades que cada uno tiene, acompañado de problemas; lo que conlleva al riesgo de exponerse a la acción autolítica, o lo realizan como chantaje para retener desesperadamente a otra persona, para tener mayor atención sobre ellos(as).

Distribución de los pacientes intoxicados según el lugar de residencia:

GÓMEZ – 2006. Se aprecia que el 75,2% de los pacientes provienen del área urbana y el 24,8% del área rural. (4)

CÁCERES – 2008. Se observa que el 52% de los pacientes provienen del área rural y el 48% del área urbano. (5)

Se observa que la mayoría provienen de la zona urbana; ya que, ahí existe un mayor acceso a la tecnología, una falta de comunicación entre padres e hijos, mayores niveles de estrés; entre otros factores que rodean a cada individuo que viven en estas zonas; impulsándolos a que al final tomen decisiones autolíticas u homicidas.

Distribución de los pacientes intoxicados según el grado de instrucción y el estado civil:

SUERO – 1999. En cuanto al grado de instrucción, el 7,5% tienen educación primaria, el 87,5% tienen educación secundaria, el 2,5% tienen educación superior. Hay predominancia en el grado de instrucción de secundaria incompleta en un 45%, seguida de secundaria completa con un 42,5%. En cuanto al estado civil el 56,25% son solteros, el 25% son convivientes y el 18,75% son casados. (2)

GÓMEZ – 2006. En cuanto al grado de instrucción, el 13,9% tiene educación primaria, el 65% tienen educación secundaria, el 20,3% tienen educación superior. En cuanto al estado civil el 63,9% son solteros, el 22,9% son convivientes, el 11,7% son casados, el 0,8% son divorciados y el 0,8% son viudos. (4)

Se puede apreciar que el grado de instrucción predominante es el de educación secundaria, en parte, se debe a que los adolescentes están en una etapa de que los

reconozcan, de llamar la atención del sexo opuesto, creando problemas apoyados por la sociedad, como el obsesionarse con el amor de su vida, por lo tanto, la esperanza de lograrlo con sus parejas sumado con la falta de amor propio, los lleva a cometer intentos autolíticos, solo para que ellos(as) permanezcan a su lado a como dé lugar o es una decisión para evitar sentir dolor y tristeza; por otro lado, puede implicar que las personas que no lograron tener una carrera, deben de esforzarse el doble por conseguir un empleo (aunque les paguen el salario mínimo) y por permanecer en él, no obteniendo una buena calidad de vida, provocando problemas económicos que a la larga involucrarán problemas con la pareja y la familia ; por último, el estado civil predominante es soltero, puesto que; estaría unido en un lado con el grupo etéreo predominante (adolescentes), y por otro lado muestra que la mayoría de personas tienen una unión inestable, propiciando una labilidad emocional, siendo en algunos casos el motivo por el que se intentan suicidar.

Distribución de los pacientes intoxicados según su ocupación:

SUERO – 1999. Se puede apreciar que las ocupaciones más frecuentes son las amas de casa en un 32,5% y los estudiantes en un 30%, seguida de comerciantes en un 17,5%, empleados en un 11,25%, obreros en un 7,5% y soldados en un 1,25%. (2)

GÓMEZ – 2006. Se observa que las ocupaciones más predominantes son estudiantes en un 27,1% y comerciantes en un 18,4%, seguidas por amas de casa en un 12%, agricultor en un 10,2% y desempleados en un 5,6%. (4)

CÁCERES – 2008. Se aprecia que las ocupaciones más predominantes son los estudiantes en un 72% y comerciante en un 12%, seguida por amas de casa en un 8%.
(5)

Se observa que hay mayor predominancia en los estudiantes, quienes probablemente no tuvieron infancia, o esta fue muy avanzada por el adelanto de la tecnología, padres ausentes, entre otras malas influencias sociales, creando en ellos ambientes, pensamientos y sentimientos negativos y un mal desempeño en la escuela, llevándolos a tomar decisiones equivocadas, sin medir las consecuencias de sus actos.

Distribución de los pacientes intoxicados según el tipo de intoxicación:

SUERO – 1999. Se puede apreciar que el 90% de casos se trató de una intoxicación intencional, el 5% accidental y lo restante fue laboral y obligado en un 2,5% cada uno. (2)

CRUZ – 2003. Se observa que las intoxicaciones de tipo intencional predominaron con un 90,68% sobre las accidentales con un 9,32%. (3)

GÓMEZ – 2006. Se evidencia que hay un predominio de las intoxicaciones de tipo intencional con un 95,5% que las accidentales con un 4,5%. (4)

Podemos observar que con el tiempo han ido aumentando las intoxicaciones de tipo intencional y han disminuido notablemente las de tipo accidental; esto nos hace ver que hay un serio problema en la sociedad el cual no se está confrontando, ni tratando. En cuanto a la disminución de las intoxicaciones de tipo accidental, quizás se deba porque no acuden al hospital, ya que las dosis a las cuales se exponen, no son

lo suficiente como para causar algún tipo de sintomatología, o acuden primero a un centro o posta de salud, solo para cerciorarse que no se han intoxicados, a pesar de haber estado expuestos a estos tóxicos.

Distribución de los pacientes intoxicados según la vía de exposición:

SUERO – 1999. Se observa que la vía de intoxicación predominante es la oral en un 97,5%, seguida por la vía cutánea y cutáneo-respiratoria en un 1,25% cada uno.

(2)

La vía de exposición predominante fue la vía oral, lo que concuerda con el alto porcentaje de pacientes que deciden suicidarse.

Distribución de los pacientes intoxicados según el tipo y la cantidad de tóxico empleado:

SUERO – 1999. El toxico comercial más usado fue el “Campeón plus” en un 40%, seguida por “Racumin” en un 15% y “Matarápido” en un 8,75% y en menor proporción otros venenos. (2)

CRUZ – 2003. Se observa que el 59,21% de los casos se empleó “Campeón”, el 9,91% se empleó “Moscafin”, el 6,34% “Bolfo”, el 3,02% “Baygón” y en menor proporción otros venenos. (3)

CÁCERES – 2008. Se observa que el mayor porcentaje es de 52% para “Campeón”, seguido por “Chica verano” en un 28% y en un 20% “Racumin”. (5)

Se aprecia que el toxico más usado es el Carbamato y dentro de ellos el “Campeón” o Metomilo, esto se da por la gran comercialización de estos productos, por el bajo costo y por la falta de vigilancia y control de la venta de estos productos, haciéndolo fácilmente accesible. No se ha podido comparar la cantidad usada de sobres que utilizan para intoxicarse con otras investigaciones, por lo cual, solo podemos evidenciar que la mayoría de personas solo usan un sobre para llevar a cabo sus ideas autolíticas, quizás esto se deba a que no están muy seguras de hacerlo.

Distribución de los pacientes según el motivo de la intoxicación y su comorbilidad psiquiátrica:

SUERO – 1999. El motivo principal fue la discusión familiar en un 58,75%, seguida por la discusión de pareja en un 27,5%, problemas económicos en un 3,75%. Según la evaluación psiquiátrica el trastorno emocional predomina en un 35%, seguido por el Síndrome depresivo en un 20%, trastorno afectivo en un 18,75%, entre otros en menor proporción. (2)

CÁCERES – 2008. El motivo principal fueron factores psicológicos (en los cuales entran a detallar emociones no controladas y malos hábitos adictivos) con un 39,09%, seguido con factores económicos en un 17,61%, problemas con la familia, la pareja y bajo rendimiento educativo (factor social) en un 11,44% y factores ambientales en un 10,87%. (5)

Se concluye que anteriormente era predominante los problemas familiares que los de la pareja, actualmente es al revés, lo cual se explica en parte, porque la mayoría son adolescentes, para los cuales, estar con el sexo puesto es lo máximo y primordial;

y por otra parte se evidencia que estas personas presentan un problema psiquiátrico de fondo, en el cual predomina el Trastorno Adaptativo ansioso depresivo, deduciendo que las personas con ideas autolíticas, son personas que no pueden lidiar con los sentimientos que les genera los problemas que pasan, estos pensamientos autodestructivos y negativos es influenciado con la falta de comunicación y cariño de los padres, una mala infancia, el no saber cómo sobrellevar sentimientos de soledad y tristeza, todo esto potenciado con influencias externas negativas; ayudan enormemente a las personas a buscar la salida “fácil”, demostrándonos que nuestros jóvenes no saben lidiar con los problemas del día a día.

Algo que cabe resaltar es el porcentaje de personas que ya han intentado suicidarse con anterioridad, ya sea porque no se les hace un seguimiento psicológico como psiquiátricamente o es que no reciben el apoyo de sus familiares, enseñándoles a cómo lidiar con sus problemas y progresar en la vida.

Distribución de los pacientes según su estancia hospitalaria:

GÓMEZ – 2006. La estancia hospitalaria predominante fue de 2 días con un 35,3%, seguida por 3 días en un 25,6%, teniendo el más bajo porcentaje con un 7,5% 1 día de hospitalización. (4)

La mayoría de pacientes intoxicados tuvieron una evolución favorable, evidenciándose en la corta estancia en el hospital; dicha evolución es favorecida porque la mayoría de intoxicaciones fueron por carbamato, por la poca cantidad de toxico consumido y por la rapidez de su atención.

En cuanto a las CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS de los pacientes.

Distribución de los pacientes según el tiempo de enfermedad y el tiempo transcurrido desde el contacto con el tóxico hasta la aparición de los síntomas:

SUERO – 1999. Se evidenció que los pacientes asistieron al servicio de salud en menos de una hora con un 53,75%, seguido de 1 – 2 hrs con un 25%, 2 – 3 hrs con un 13,75%, entre otros pero en menor porcentaje. (2)

Actualmente se observa que demoran en llegar de 1 a 3 hrs al hospital; esto se podría explicar ya sea porque los familiares son los que se dan cuenta que algo está mal en los pacientes y es donde recién deciden llevarlo al hospital sin saber a ciencia cierta que está ocurriendo con ellos, o quizás los pacientes no quieren ser llevados al hospital, por lo cual no manifiestan que se sienten mal, hasta que su estado de conciencia empeora, delatándolos ante sus familiares, donde recién deciden traerlo; otro factor puede ser la cantidad de tráfico que existe en nuestra ciudad, lo cual hace larga la travesía del lugar donde se encuentra el intoxicado hasta el hospital. En cuanto a la aparición de los síntomas, se puede observar que en nuestro trabajo de investigación, la mayoría presenta los síntomas a los 30 – 60 minutos después de consumir el toxico, brindándonos un conocimiento de cuanto debemos de esperar como mínimo para que nuestros pacientes presenten indicios de estar intoxicados, siendo de utilidad para saber cuánto tarda mínimamente en hacer efecto este toxico.

Distribución de los pacientes intoxicados según los síntomas y los signos:

SUERO – 1999. Los síntomas más frecuentes fueron el dolor abdominal en un 82,5%, seguida por vómitos en un 68,75% y visión borrosa en un 46,25%; en cuanto

los signos más frecuentes fueron la miosis en un 50%, seguido por fasciculaciones en un 22,5% y ataxia en un 7,5%. En cuanto a los signos y síntomas más frecuentes a nivel neurológico, se encuentra la visión borrosa en un 46,25%, seguida por cefalea en un 18,75% y pérdida de conciencia en un 7,5%.(2)

GÓMEZ – 2006. Los síntomas y signos muscarínicos y nicotínicos más frecuentes fueron en un 80,8% las fasciculaciones y en un 80,5% los vómitos, seguidas por dolor abdominal en un 72,6%, miosis en un 60,9%, náuseas en un 43,6%, sialorrea en un 23,3%, visión borrosa en un 22,9%, entre otros con menor porcentaje. Los síntomas y signos en el sistema nervioso central más frecuentes fueron en un 21,4% el compromiso de conciencia, seguido por mareos en un 17,7% y relajación de esfínteres en un 11,7%. (4)

Se puede observar que los signos y síntomas más frecuentes son el dolor abdominal tipo cólico, vómitos, miosis y fasciculaciones; en cuanto a los signos neurológicos, el más predominante fue la pérdida de conciencia y en algunos casos cefalea. Estos resultados nos ayudan a conocer y corroborar que los signos y síntomas principales en un paciente intoxicado son tal y cual se ve en la literatura actual, de esta forma tratar rápidamente a un paciente que consumió este toxico, brindándole un mejor pronóstico de vida.

Distribución de los pacientes intoxicados según las complicaciones:

SUERO – 1999. Se evidencia que un 81,25% de pacientes no cursaron con ningún tipo de complicaciones, seguida por Neumonía aspirativa en un 6,25%, paro

cardio-respiratorio en un 3,75%, convulsiones, gastritis y excitación psicomotriz en un 1,25% cada uno. (2)

CRUZ – 2003. Se aprecia que un 95,98% no tienen complicaciones, seguida por la Neumonía Aspirativa en un 3,29% y encefalopatía mixta, hemorragia digestiva alta, aborto e insuficiencia cardiaca congestiva en un 0,18% cada una. (3)

GÓMEZ – 2006. Se evidencia que la neumonía predomina con un 10,9%, seguida por delirios por atropina en un 7,5%, fallo respiratorio en un 6%, entre otros con menor porcentaje. (4)

Se puede concluir que hay un porcentaje predominante que no cursan con complicaciones durante su estancia hospitalaria, concordando con la baja toxicidad del carbamato (que es el predominantemente usado), con las pocas dosis administradas y el pronto tratamiento que recibieron para inhibir la acción de estos tóxicos; por otra parte, los pacientes que presentaron complicaciones, se evidencia que lo más frecuente fue la Neumonía Aspirativa, lo cual pueda ser resultado de la pérdida de conciencia acompañado con vómitos y la mala postura al momento de que esto sucede.

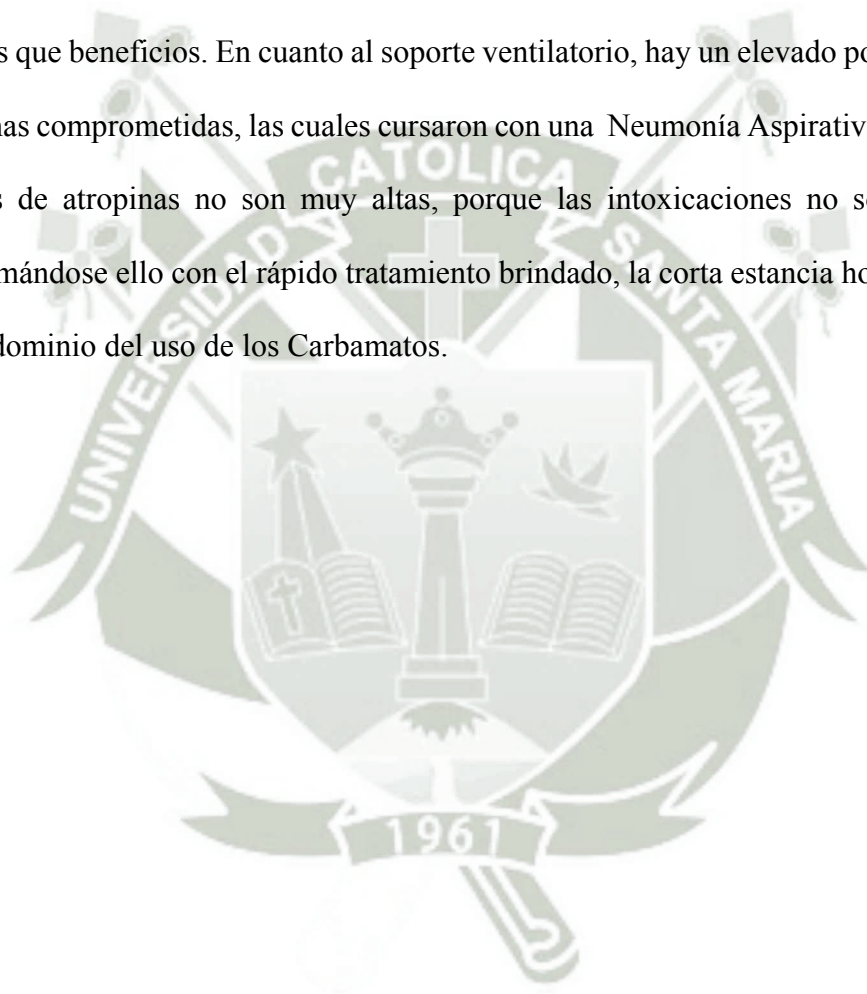
Finalmente, entre las CARACTERÍSTICAS TERAPÉUTICAS.

Distribución de los pacientes intoxicados según la modalidad de tratamiento empleado, la dosis total de atropina utilizada y el volumen total utilizado para el lavado gástrico:

SUERO – 1999. Se aprecia que en un 91,25% se necesitó soporte hídrico, seguido por lavado gástrico en un 87,5%, el empleo de atropina en un 81,25%, y el

uso de soporte ventilatorio en un 1,25%. La dosis total usada de atropina fue de 1 – 19mg en un 47,5%, seguida por la dosis de 30 – 39mg en un 15%, 20 – 29mg y 60 – 69mg con un 8,75% cada uno. Refieren que la mortalidad fue nula. (2)

Actualmente se utiliza mayor cantidad de atropina, lavado gástrico y soporte hídrico; en un porcentaje menor no se usó lavado gástrico, ya que estos pacientes llegaron al hospital pasadas las 10 horas de exposición, en el cual usarlo traería más riesgos que beneficios. En cuanto al soporte ventilatorio, hay un elevado porcentaje de personas comprometidas, las cuales cursaron con una Neumonía Aspirativa. Las dosis usadas de atropinas no son muy altas, porque las intoxicaciones no son severas, confirmándose ello con el rápido tratamiento brindado, la corta estancia hospitalaria y el predominio del uso de los Carbamatos.





CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

CONCLUSIONES

- Primera.** El perfil epidemiológico de los pacientes con Intoxicación por Inhibidores de la Acetilcolinesterasa mostró predominio al sexo femenino, con edad predominante entre los 20 y 29 años, solteros, estudiantes, de educación secundaria completa. La mayoría de intoxicaciones fue intencional, por Carbamatos, por problemas de pareja o de familia
- Segunda.** El perfil clínico de los pacientes con Intoxicación por Inhibidores de la Acetilcolinesterasa mostró los síntomas principalmente fueron vómitos, náuseas y dolor abdominal, los signos más frecuentes fueron la miosis, fasciculaciones y taquicardia y la complicación más frecuente fue la Neumonía Aspirativa.
- Tercera.** El perfil terapéutico de la Intoxicación por Inhibidores de la Acetilcolinesterasa consistió en el uso de atropina con soporte hídrico, seguido por el lavado gástrico y en pocos casos se utilizó soporte ventilatorio.

RECOMENDACIONES

- Primera.-** El servicio de Psiquiatría del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza debe promover el seguimiento psiquiátrico y psicológico a las personas que tengan comportamientos autolíticos; a la par realizar con ellos una asesoría familiar.
- Segunda.-** La DIGEMID debe mejorar el control en la comercialización de estas sustancias tóxicas, prohibir su comercialización de forma ambulatoria, y a menores de edad.
- Tercera.-** La Gerencia Regional de Salud de Arequipa debe promover campañas de prevención y promoción en salud, con el fin de que todos los pobladores sepan reconocer los síntomas y signos en una persona intoxicada por este plaguicida, y de esta forma acudan lo antes posible a un hospital, para que se les brinde un oportuno tratamiento.
- Cuarta.-** El Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza debe realizar un convenio con algún Centro de Información Toxicológica de Lima, con la finalidad de realizar consultas de emergencia, en las cuales haya duda en la composición de un tóxico comercial y el tratamiento del caso, a la vez hacer el reporte del caso respectivo y así poder llevar una incidencia epidemiológica de este hospital.

BIBLIOGRAFÍA

1. CABREJOS C, KRÜGER H, SAMALVIDES F. Intento de Suicidio en Niños y Adolescentes, sus Características Biopsicosociales y Diagnósticos Psiquiátricos. Revista de Neuro-Psiquiatria. 2005; 68(1-12).
2. Suero Beltrame SD. Aspectos clínicos-epidemiológicos y terapéuticos en la Intoxicación por organofosforados en el Hospital de Apoyo Hipólito Unanue de Tacna de 01 de Abril de 1998 a 01 de Abril de 1999. 1999. Tesis para optar el título profesional de Médico Cirujano. UCSM.
3. Cruz Sucle DI. Características de la Intoxicación aguda por Organofosforados y Carbamatos y de su Tratamiento en pacientes atendidos en el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza de Arequipa en el periodo de 2001 - 2003. 2005. Tesis para optar el título profesional de Químico Farmacéutico. UCSM.
4. Gómez Guzmán MG. Frecuencia, epidemiología y características clínicas de Intoxicados por Organofosforados en el Servicio de Medicina del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Arequipa. 2006. Tesis para optar el título profesional de Médico Cirujano. Facultad de Medicina de la UCSM.
5. Cáceres Riega KJ, Castro Hancoo F. Factores condicionantes en pacientes con intento de suicidio por Organofosforados, Servicio de Emergencia - Centro de Salud Maritza Campos Díaz - Zamacola, durante los meses de Octubre a Diciembre, Arequipa. 2007. Tesis para optar el título profesional de Licenciada en Enfermería. Facultad de Medicina de la UCSM, Arequipa 2012.
6. Colix Peralta E. Intoxicación por inhibidores de la acetilcolinesterasa. Revista Médica Hondureña. 1989; 57(1 - 8).

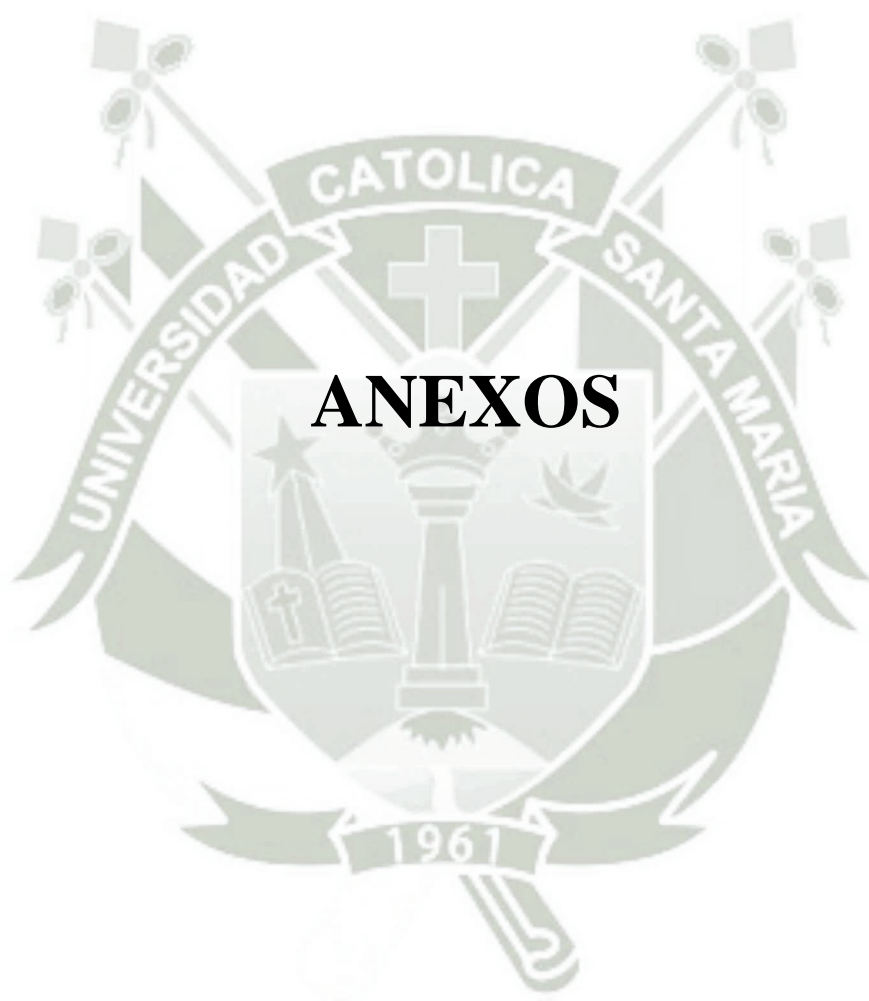
7. Virú Loza MA. Manejo Actual de las Intoxicaciones Agudas por inhibidores de la Colinesterasa. Anales Facultad de Medicina. 2015; 76(431-436).
8. Daniel FA. Intoxicación por Organofosforados. Revista Med. 2010 Marzo; 18(84-92).
9. Ana FD. Intoxicación por plaguicidas. ANALES Sis San Navarra. 2003; 26(155 - 171).
10. Arroyave Hoyos CL. Guías para el Manejo de Urgencia Toxicológicas. Grupo de Atención de Emergencias y Desastres. 2008; 1(60-95).
11. Hurtado Clavijo CM, Gutiérrez de Salazar M. Enfoque del paciente con intoxicación aguda por plaguicidas Organofosforados. Revista de la Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. 2005; 53(4).
12. BA-RES-12. Intoxicacion por inhibidores de acetilcolinesterasa. Facultad de Medicina. 2010; 07(02 - 06).
13. Juan AA. Apuntes de Toxicología. Primera ed. Juan AA, editor. Lima: AMP Ediciones; 2011.
14. Diego PB. Guia de Atención Integral de Salud Ocupacional Basada en la Evidencia de Trabajadores expuestos a Plaguicidas Inhibidores de la Acetilcolinesterasa. Primera ed. Bogotá: Imprenta Nacional de Colombia; 2008.
15. Pájaro S. Envenenamiento por organofosforados y carbamato. In J. Traub S, editor. UpToDate.: Wolters Kluwer; 2015. p. 11.
16. Álvarez VH. Protocolo de Vigilancia y control de intoxicaciones por plaguicidas. Vigilancia y control en Salud Pública. 2010 Agosto: p. 02-04.
17. Faiz M, Mughal S, Memon A. Acute and late complications of organophosphate. J Coll Physicians Surg Pak. 2011; 21(288-290).

18. Dawson A. Changing epidemiologic patterns of deliberate self poisoning in a rural district of Sri Lanka. *BMC Public Health*. 2012; 12(593).
19. Eddleston M, R Phillips M. Self poisoning with pesticides. *BMJ*. 2004 Enero; 328(42-44).
20. Yucra S, Gasco M, Rubio J, Gonzales GF. Exposición ocupacional a plomo y pesticidas órganofosforados: efecto sobre la salud reproductiva masculina. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública*. 2008 Diciembre; 25(4).
21. Balme K, Roberts J, Glasstone M, Curling L, Rother H, London L, et al. Pesticide poisonings at a tertiary children's hospital in South Africa: An increasing problem. *Clin Toxicol*. 2011; 48(928-934).
22. Peter J, Jerobin J, Nair A, Bennett A, Samuel P, Chrispal A, et al. Clinical profile and outcome of patients hospitalized with dimethyl and diethyl organophosphate poisoning. *Clin Toxicol*. 2011; 48(916-923).
23. Atri A, Chang M, Strichartz G. Principles of Pharmacology: The Pathophysiologic Basis of Drug Therapy. In Golan DE, Tashjian AH, Armstrong EJ, Armstrong AW, editors. Cholinergic pharmacology. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2011. p. 110-131.
24. Jayawardane P, Senanayake N, Buckley N, Dawson A. Electrophysiological correlates of respiratory failure in acute organophosphate poisoning: Evidence for differential roles of muscarinic and nicotinic stimulation. *Clin Toxicol*. 2012; 50(250-253).
25. Li Y, Tse M, Gawarammana I, al. e. Systematic review of controlled clinical trials of gastric lavage in acute organophosphorus pesticide poisoning. *Clin Toxicol*. 2011; 47(179-192).

26. Hrabetz H, Thiermann H, Felgenhauer N, Zilker T, Haller B, Nahrig J, et al. Organophosphate poisoning in the developed world - a single centre experience from here to the millennium. *Chem Biol Interact.* 2013; 206(561-568).
27. Indira M, Andrews M, Rakesh T. Incidence, predictors, and outcome of intermediate syndrome in cholinergic insecticide poisoning: a prospective observational cohort study. *Clin Toxicol.* 2013; 51(838-845).
28. Elsinghorst P, Worek F, Thiermann H, T. W. Drug development for the management of organophosphorus poisoning. *Expert Opin Drug Discov.* 2013; 8(1467-1477).
29. Sánchez Horta Y, Reyes Sánchez R, Ramos Vázquez J, Rodríguez Pérez A. Clinical-epidemiological behavior of poisoning with organophosphate compounds. *Revista Ciencias Médicas.* 2010; 14(5-9).
30. Laguna GR. Factores clínicos, epidemiológicos asociados a las Intoxicaciones Agudas voluntarias como intento de suicidio en pacientes atendidos en el Servicio de Emergencia del Hospital III Goyoneche, de Enero - Diciembre 2011. 2012. Tesis para optar el título profesional de Médico Cirujano. UNSA.
31. Zegarra Piérola JW, Hernández Díaz H, Loza Munárriz C, Ofelia MdS. Características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con intoxicación inducida e intencional atendidos en un Hospital General, año 2006. *Revista Médica Hered.* 2009; 20(183-189).
32. Timsinha S, Agrawal P. An Epidemiological study of Organophosphorus Poisoning at Manipal Teaching Hospital, Pokhara, Nepal. *Journal Indian Academy Forensic Medical.* 2011; 32(2-7).

33. Şahin Ç, Mehmet Özgür E, Ahmet B, Mustafa Ahmet A, Celal K, Latif D. Epidemiology of organophosphate intoxication and predictors of intermediate syndrome. Turkish Journal of Medical Sciences. 2014; 44(279-282).
34. Chataut J, Adhikari RK, Sinha NP, Marahatta SB. Pattern of Organophosphorous Poisoning: A Retrospective Community Based Study. Kathmandu University School of Medical Sciences. 2011; 34(31-34).
35. Gutierrez W, Cerda P, Mieres J, Rios JC. Caracterización de las exposiciones a plaguicidas entre los años 2006 y 2013 reportadas al Centro de Información Toxicológica de la Pontificia Universidad Católica de Chile. Revista Médica de Chile. 2015; 143(10).







Anexo 1

Ficha de recolección de datos

N°.....

- **DATOS GENERALES:** N° de Historia Clínica: _____

- **CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS**
 - Edad:.....
 - Sexo: Masculino () Femenino ()
 - Estado Civil : Soltero(a) () Conviviente () Casado(a) () Divorciado(a) () Viudo(a) ()
 - Procedencia: Urbano () Rural () Urbano marginal()
 - Grado de instrucción:
Analfabeto () Primaria Inc () Primaria Comp () Secundaria Inc ()
Secundaria Comp () Superior Inc () Superior Comp ()
 - Ocupación : Estudiante () Profesional () Trabajador(a) independiente () Desempleado(a) ()
 - Tipo de exposición: Intencional () Accidental () Laboral ()
 - Nombre Comercial de la sustancia:
 - Vía de ingreso: VO () Inhalatoria () Cutánea ()
 - Motivo:
 - Trastorno Psiquiátrico:
 - Letalidad: Si() No ()
 - Estancia hospitalaria:.....

- **CARACTERISTICAS CLINICAS:**
 - Tiempo de enfermedad: (minutos) // (horas) // (días)
 - Tiempo en presentar los síntomas: (minutos) // (horas) // (días)
 - Síntomas y signos principales :
 - ✓ Miosis Si () No ()
 - ✓ Broncorrea Si () No ()
 - ✓ Dolor abdominal Si () No ()
 - ✓ Vómitos Si () No ()
 - ✓ Bradicardia Si () No ()
 - ✓ Taquicardia Si () No ()
 - ✓ Fasciculaciones Si () No ()
 - ✓ Sialorrea Si () No ()
 - ✓ Diaforesis Si () No ()

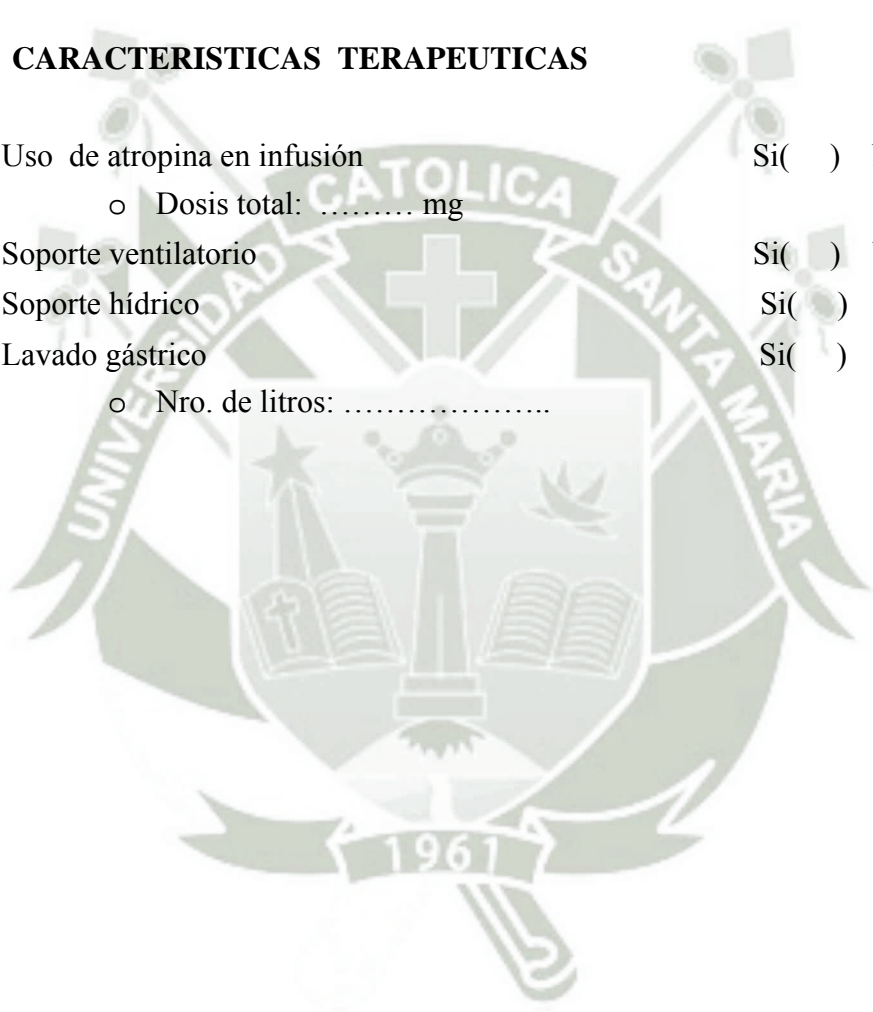
- ✓ Visión borrosa Si () No ()
- ✓ Convulsiones Si () No ()
- ✓ Otros

• Complicaciones:

- ✓ Neumonía Aspirativa Si () No ()
- ✓ Otros:

• **CARACTERISTICAS TERAPEUTICAS**

- Uso de atropina en infusión Si() No ()
 - Dosis total: mg
- Soporte ventilatorio Si() No ()
- Soporte hídrico Si() No ()
- Lavado gástrico Si() No ()
 - Nro. de litros:





Anexo 3

Relación De Historias Clínicas

	Nombre y Apellidos	Edad y sexo	Nro de HC
1	V. R. S.	17a - Masc	1365100
2	A. V. L.	19a - Fem	1301001
3	A. J. L.	23a - Fem	1168902
4	A. S. M.	27 - Fem.	1386102
5	M. D. E.	36 - Masc.	432503
6	G. G. L.	17 - Fem.	968703
7	P. Q. M.	24a - Fem	1353103
8	G. T. G.	18a - Masc	1346904
9	C. M. H.	27 - Masc.	169905
10	Q. G. A.	17a - Fem	865605
11	H. H. J.	21a - Masc	1345305
12	V. P. K.	17a - Fem	1388206
13	T. C. P.	65 - Masc.	496208
14	M. S. N.	29 - Fem.	1094609
15	C. M. R.	16a -Fem	1347309
16	Q. H. J.	18a - Masc	1346210
17	Q. C. M.	20a - Fem	1358210
18	Q. C. J.	28 - Masc.	1378910
19	A. A. M.	37a - Fem	443211
20	L. R. B.	19a - Masc	1346011
21	E. P. M.	46 - Fem.	512112
22	F. H. J.	30a - Fem	1027812

23	Z. C. P.	19 - Fem.	1326912
25	P. C. J.	20a - Fem	1350914
26	A. L. M.	21a - Fem	1209615
27	C. S. F.	18 - Masc.	1379815
28	V. C. J.	40a - Masc	1120516
29	Y. S. J.	19a - Masc	1342516
30	Z. E. T.	37a - Fem	399817
31	C. F. J.	18a - Masc	1342817
32	O. Q. L.	15 - Masc.	1376117
33	Y. A. M.	28 - Fem.	1290419
34	Q. R. F.	16a - Fem	1315619
35	T. A. P.	23 - Masc.	1358519
36	S. C. S.	28a - Fem	1121622
37	M. M. E.	25a - Fem	1224522
38	M. Q. C.	15a - Fem	1343822
39	J. S. J.	20 - Masc.	1365022
40	C. V. F.	15 - Fem.	1389322
41	L. T. S.	23a - Fem	1175323
42	M. C. J.	21 - Masc.	1260624
43	C. C. J.	22a - Fem	1252425
44	Y. R. S.	32a - Masc	1311525
45	C. C. J.	19a - Masc	1379125
46	G. D. A.	33 - Masc.	931226

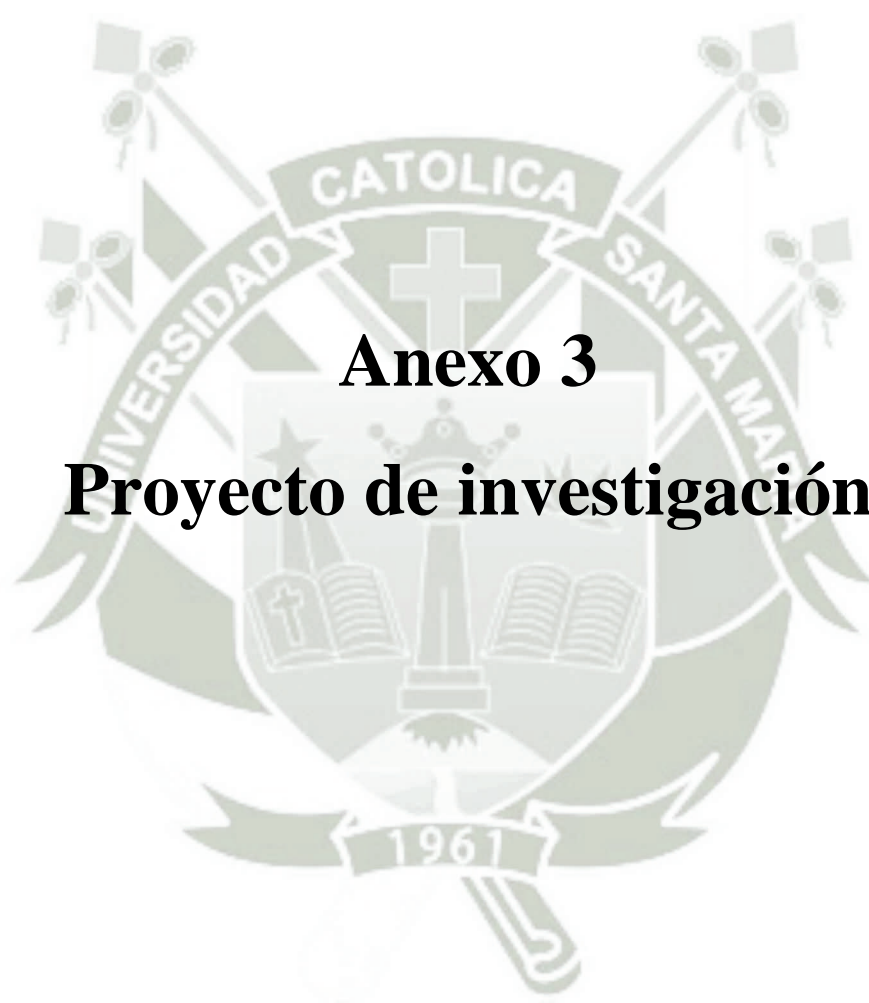
47	L. M. P.	73a - Masc	509127
48	S. G. K.	15a - Fem	1338427
49	H. N. E.	17a - Fem	1344427
50	CH. A. M.	30a - Masc	1325029
51	V. L. L.	17a - Fem	1100630
52	P. A. D.	32 - Masc.	1134132
53	M. M. L.	33a - Fem	626133
54	V. A. G.	21 - Masc.	1338433
55	B. S. S.	23a - Fem	1387933
56	G. C. E.	26a - Fem	1338934
57	J. CH. S.	16a - Fem	1351935
58	L. A. S.	25a - Fem	761836
59	F. Z. J.	16a - Fem	1374236
60	O. A. W.	21a - Masc	1389336
61	H. H. C.	18a - Fem	804537
62	M. A. C.	23 - Masc.	1297037
63	M. Q. L.	22a - Fem	1377739
64	V. N. G.	23 - Fem.	1264542
65	T. H. Y.	23a - Fem	1340342
66	N. J. E.	21a - Masc	1186344
67	H. S. E.	27a - Masc	1338845
68	Q. C. C.	21a - Masc	1343345
69	G. F. Y.	17 - Fem.	1384546

70	G. S. J.	28a - Masc	980648
71	Q. J. F.	28a -Fem	1346949
72	V. P. W.	26a - Masc	1361149
73	P. L. P.	21a - Masc	1384649
74	CH. CH. J.	30 - Masc.	908250
75	V. C. J.	26 - Masc.	1042350
77	E. M. R.	27 - Fem.	581051
78	H. P. E.	21a - Masc	1337152
79	C. H. R.	22 - Masc.	1389052
80	C. S. I.	17a - Fem	925454
81	E. M. E.	32a - Masc	925454
82	C. B. J.	18a - Masc	1238854
83	A. Z. Y.	16 - Fem.	1126455
84	A. M. C.	18a - Masc	1368355
85	M. M. J.	18 - Fem.	925156
86	CH. L. R.	26 - Fem.	1144956
87	Q. C. A.	23 - Fem.	1356456
88	C. C. A.	18a - Fem	1363256
89	M. C. Y.	29a - Fem	1206858
90	V. Q. A.	17 - Fem.	1377058
91	C. G. I.	21a - Fem	1327959
92	C. C. A.	15 - Masc.	1389160
93	R. L. G.	21a - Masc	1195462

94	M. M. A.	21 - Masc.	1352962
95	S. F. M.	20a - Fem	1355962
96	L. CH. P.	21 - Fem.	1325663
97	P. Y. U.	22a - Fem	774364
98	A. R. K.	20a - Fem	1347464
99	Y. M. L.	19a - Fem	1388865
100	C. A. D.	16 - Masc.	1373366
101	B. S. J	24a - Masc	1387466
102	A. M. A.	42 - Masc.	1292968
103	S. Y. G.	31a - Masc	530569
104	R. S. Y.	16a - Fem	939269
105	V. Q. M.	33a - Fem	1343669
106	M. C. M.	25 - Fem.	1338670
107	M. H. G.	46 - Masc.	537071
108	L. T. S.	39a - Fem	327872
109	P. B. A.	23a - Fem	1343174
110	M. S. G.	29a - Fem	769975
111	CH. T. E.	18a - Masc	950075
112	Q. L. M.	22 - Masc.	1337176
113	M. C. D.	42a - Fem	62377
114	Q. M. E.	16a - Masc	1005377
115	CH. T. C.	36 - Masc.	1258577
116	C. C. L.	21a - Fem	1357577

117	R. M. M.	26a - Fem	1359177
118	P. Ñ. M.	20 - Masc.	818778
119	Q. CH. L.	28 - Fem.	650778
120	B. R. G.	22a - Fem	1343979
122	C. M. R.	35a - Fem	1346079
123	L. T. M.	17a - Masc	1361181
124	Z. M. J.	54 - Masc.	54482
125	M. P. J.	21 - Masc.	823382
126	Y. CH. M.	21a - Fem	1290782
127	P. Q. E.	26 - Masc.	1142483
128	CH. A. V.	18a - Fem	873284
129	V. L. J.	23a - Masc	492086
130	M. R. M.	19a - Fem	1031286
131	P. S. E.	19a - Fem	1348286
133	B. V. C.	20a - Fem	1350686
134	G. S. G.	40a - Fem	634087
135	C. C. M.	45 - Fem.	731787
136	A. P. H.	16 - Masc.	998787
137	M. Q. R.	17a - Fem	1341087
138	R. A. D.	16 - Fem.	1388787
139	H. CH. A.	21a - Fem	1139488
140	R. V. A.	19 - Fem.	1373388
141	M. Y. M.	24a - Fem	1382988

142	H. A. Y.	24 - Masc.	1216289
143	R. A. H.	28a - Masc	1346789
144	C. M. K.	19a - Fem	1361189
145	H. S. L.	40 - Masc.	1371789
146	A. S. M.	27a - Fem	631490
147	Q. M. G.	50a - Fem	1385790
148	T. Y. J.	17a - Fem	1346091
149	P. P. J.	39a - Masc	1388591
150	M. M. R.	18a - Masc	1202892
151	M. CH. G.	29a - Masc	1358692
152	S. M. T.	44a - Fem	906293
153	CH. C. A.	28a - Fem	1344593
154	C. C. M.	24a - Fem	782694
155	A. Ñ. J.	22 - Masc.	1136894
156	M. E. F.	36a - Masc	1018495
157	M. V. I.	42 - Fem.	1132495
158	A. M. J.	18a - Masc	1391398
159	Y. S. L.	17a - Masc	1120299
160	C. L. R.	21a - Fem	1293299
161	Q. CH. G.	21a - Fem	1315199



Anexo 3

Proyecto de investigación

Universidad Católica de Santa María

“IN SCIENTIA ET FIDE ERIT FORTITUDO NOSTRA”

Facultad de Medicina Humana

Programa Profesional de Medicina Humana



**“Perfil epidemiológico, clínico y terapéutico en
pacientes con Intoxicación por Inhibidores de
acetilcolinesterasa en el Servicio de hospitalización
del Hospital Honorio Delgado Espinoza. Arequipa
2014 - 2015”**

Proyecto de investigación presentado por:
DORIAN PAOLA CHAUCAYANQUI GIL
Para Obtener el Título de Médico-Cirujano.

**Arequipa - Perú
2016**

I. PREÁMBULO

Las drogas inhibidoras de acetilcolinesterasa han sido utilizadas por el hombre desde tiempos inmemoriales, como veneno en actos de brujería y utilizado para el tratamiento del Glaucoma. Desde entonces su uso se ha extendido para fines terapéuticos (fisostigmina, neostigmina) y como pesticidas (organofosforados y carbamatos), al mismo tiempo se ha presenciado la aparición de intoxicaciones por estos compuestos ya sea iatrogénica, laboral, accidental, con fines de suicidio u homicidio, en forma aislada o grupal; los pesticidas son los compuestos de su clase más frecuentemente envueltos en intoxicaciones humanas. (6)

Un gran número de inhibidores de acetilcolinesterasa se usan en todo el mundo a diario con fines suicidas y nuestro país no es la excepción. Actualmente no es de asombro el conocer (ya sea por periódicos, televisión o por vivencia propia en emergencia) acerca de estos intentos suicidas realizados por personas que cursan con algún grado de depresión en su vida, convirtiéndola en la responsable de la mayoría de intoxicaciones por inhibidores de acetilcolinesterasa en nuestro medio.

La relación entre intento de suicidio y el suicidio permanece en una relación de 50:1. Lo que supone que ambos fenómenos de manera conjunta han aumentado; no así el éxito de los intentos. El intento de suicidio en menores se convierte entonces en un problema de salud pública que cada vez involucra pacientes de menor edad. (1)

Es importante conocer que existen secuelas a mediano y largo plazo por ingerir estos inhibidores, la más importante es la Neurotoxicidad crónica que se produce en estos pacientes, presentando secuelas neuropsiquiátricas como pérdida de la memoria a corto plazo, fatiga, confusión, depresión, psicosis, parkinsonismo y entre otros hallazgos extrapiramidales, algunos de los cuales se pueden resolver en el tiempo y puede durar por

semanas a años luego de la exposición aguda (7); la cual deja en la vida de cada persona un grado de discapacidad, lo que no debería tomarse a la ligera ya sea por parte de las personas que deciden consumirlo y por parte de los internos, residentes y médicos, más bien, debería servir para motivarnos a orientar, informar y ayudar a las personas (tanto las que acuden como las que no acuden a la posta, centro u hospital) a mejores formas de desahogarse e invertir su tiempo (el cual es otro tema que debería estudiarse a fondo), así disminuiríamos la tasa de suicidios debido al consumo de este potente toxico y evitaremos estas secuelas que a la larga dan una mala calidad de vida a la persona que consume este plaguicida.

Durante los años de formación clínica ha sido muy frecuente observar y atender a pacientes que sufrieron intoxicaciones por este grupo de sustancias, y por las características particulares de su forma de acción con potencial mortalidad y potenciales secuelas a mediano y largo plazo, es que surge el interés por el tema.

Los resultados de la presente investigación contribuirán a desarrollar conciencia para que el personal de salud tome en consideración crear estrategias de prevención fuera del ámbito hospitalario.

II. PLANTEAMIENTO TEÓRICO

1. Problema de investigación

1.1. Enunciado del Problema

¿Cuáles son las características epidemiológicas, clínicas y terapéuticas en pacientes con Intoxicación por inhibidores de acetilcolinesterasa en el Servicio de Hospitalización del Hospital Honorio Delgado Espinoza, Arequipa, durante el año 2014 - 2015?

1.2. Descripción del Problema

a) Área del conocimiento

- Área general: Ciencias de la Salud
- Área específica: Medicina Humana
- Especialidad: Medicina Interna
- Línea: Toxicología clínica

b) Operacionalización de Variables

Variable	Indicador	Unidad / Categoría	Escala
CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS			
Edad	Fecha de nacimiento	Años	De razón
Sexo	Caracteres sexuales secundarios	Masculino / Femenino	Nominal

Estado civil	Condición marital	Soltero(a), Conviviente, Casado(a), Divorciado(a)	Nominal
Residencia	Lugar de residencia	Urbano, urbano marginal, rural	Nominal
Grado de Instrucción	Último año aprobado	Primaria incompleta, primaria completa, secundaria incompleta, secundaria completa, superior incompleto, superior completa.	Ordinal
Ocupación	Actividad realizada	Estudiante, ama de casa, profesional, independiente, desempleado, obrero.	Nominal
Tipo de exposición	Intencionalidad	Intencional, accidental	Nominal
Vía de ingreso	Forma de ingreso del toxico	Vía oral, inhalación, cutánea	Nominal
Causa de exposición	Motivo de contacto con toxico	Ninguno, Disfunción familiar, Problemas con pareja, Duelo patológico, otros.	Nominal
Trastorno psiquiátrico	Interconsulta a psiquiatría	Trastorno adaptativo con depresión y ansiedad, trastorno adaptativo con depresión, trastorno adaptativo con ansiedad, trastorno adaptativo, trastorno de personalidad, disfunción familiar, problema con pareja, distimia, duelo patológico, otros.	Nominal
Letalidad	Muerte debida al tóxico	Sí / No	Nominal

Estancia hospitalaria	Desde la fecha de ingreso hasta el alta	Días	De razón
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS			
Tiempo de enfermedad	Tiempo desde contacto hasta ingreso	Minutos - horas	De razón
Tiempo en presentar los síntomas	Tiempo desde contacto hasta presentación de síntomas	Minutos - horas	De razón
Síntomas	Manifestaciones clínicas	Dolor abdominal, náuseas, vómitos, visión borrosa, otros.	Nominal
Signos	Hallazgos del examen	Miosis, diaforesis, sialorrea, broncorrea, heces líquidas, fasciculaciones, disnea, bradicardia, taquicardia, otros.	Nominal
CARACTERÍSTICAS TERAPÉUTICAS			
Uso de atropina	Referido en H. clínica	Sí / No	Nominal
Soporte ventilatorio	Referido en H. clínica	Sí / No	Nominal
Soporte hídrico	Referido en H. clínica	Sí / No	Nominal
Lavado gástrico	Referido en H. clínica	Sí / No	Nominal

c) **Interrogantes básicas**

1. ¿Cuál es el perfil epidemiológico en los pacientes con Intoxicación por inhibidores de acetilcolinesterasa en el Servicio de hospitalización del Hospital Honorio Delgado Espinoza, Arequipa 2014 - 2015?
2. ¿Cuál es el perfil clínico en los pacientes con Intoxicación por inhibidores de acetilcolinesterasa en el Servicio de hospitalización del Hospital Honorio Delgado Espinoza, Arequipa 2014 - 2015?
3. ¿Cuál es el perfil terapéutico de la Intoxicación por inhibidores de la acetilcolinesterasa en el Servicio de hospitalización del Hospital Honorio Delgado Espinoza, Arequipa 2014 - 2015?

d) **Nivel de investigación:** Se trata de un estudio documental.

e) **Tipo de investigación:** Se trata de un estudio observacional, retrospectivo, transversal.

1.3. Justificación del problema

El presente estudio busca conocer el perfil epidemiológico, clínico y terapéutico de los pacientes con Intoxicación por inhibidores de acetilcolinesterasa en el Servicio de hospitalización del Hospital Honorio Delgado Espinoza, Arequipa, durante el año 2014 - 2015. Considerando que se han encontrado muy pocos reportes a nivel local, regional y nacional recientes respecto a esta problemática que nos estimula a realizar la presente

investigación, ya que al actualizar la información relacionada con la incidencia de esta intoxicación, es posible despertar el interés de un número creciente de médicos especialistas que asisten a este tipo de pacientes, lo que hace a nuestro estudio **original**.

Tiene **relevancia científica**, puesto que al ser una condición potencialmente tratable, proveerá de información para seleccionar los elementos clínicos de utilidad en la valoración inicial de estos pacientes.

Tiene **relevancia práctica**, porque permitirá distribuir adecuadamente los recursos sanitarios necesarios para el diagnóstico y tratamiento.

Tiene **relevancia social**, porque permitirá mejorar el manejo tanto médico como psicológico y por lo tanto el pronóstico de un grupo importante de la población.

El estudio es **contemporáneo**, tomando en cuenta que la intoxicación por inhibidores de la acetilcolinesterasa es una patología cuya prevalencia se mantiene constante en nuestro medio, y que condiciona un componente importante de morbilidad en la población económicamente activa.

El estudio es **factible** de realizar por tratarse de un estudio retrospectivo con historias clínicas completas disponibles.

Además de satisfacer la **motivación personal** de realizar una investigación en el área de la toxicología clínica, lograremos una importante **contribución académica** al campo de la medicina, ya que los resultados, servirán para la documentación y comparación con otros estudios posteriores sobre este problema en otros hospitales o en el mismo hospital ; y por el desarrollo del proyecto en el área de pregrado en medicina, cumplimos con las **políticas de**

investigación de la Universidad en esta etapa importante del desarrollo profesional.

2. MARCO TEÓRICO

2.1. CONCEPTO:

2.1.1. DEFINICIÓN DE LA ACETILCOLINA Y LA ENZIMA ACETILCOLINESTERASA:

LA ACETILCOLINA es el mediador químico responsable de la transmisión fisiológica del impulso nervioso de: (8) (9) (10) (11)

- a. Las neuronas pre-ganglionares a las post-ganglionares en los sistemas parasimpáticos y simpáticos (receptores nicotínicos).
- b. Las fibras post-ganglionares parasimpáticas a los órganos efectores y de las fibras post-ganglionares simpáticas a las glándulas sudoríparas (receptores muscarínicos).
- c. Los nervios motores al músculo esquelético.
- d. Algunas terminaciones nerviosas en el SNC.

Liberada en las terminaciones de las fibras colinérgicas en respuesta a la conducción de un potencial de acción, contacta con los receptores colinérgicos en la superficie de la célula diana materializando la transmisión del impulso. (9)

Existen dos tipos de receptores para este neurotransmisor:

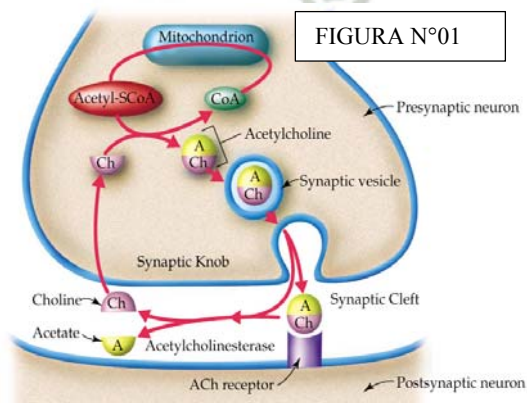
- **RECEPTOR MUSCARÍNICO:** Es un tipo de receptor vinculado a proteínas G.
(9) (11)

- **RECEPTOR NICOTÍNICO:** Que contiene un canal de Sodio. (9) (11)

Actúan en algunas sinapsis del sistema nervioso central y en las inervaciones del músculo esquelético (receptores Muscarínicos); igualmente en las del músculo liso (receptores Nicotínicos), corazón (receptores Nicotínicos) y glándulas endocrinas del sistema autonómico. (12)

Los efectos de la acetilcolina a nivel de ganglios, medula SR y placa mioneuronal son llamados efectos nicotínicos, porque simulan los efectos producidos por la nicotina, en tanto que los producidos a nivel de la célula efectora, ya sea músculo o secreción glandular, se denominan efectos muscarínicos. (13)

La **ACETILCOLINESTERASA**, enzima presente en la terminación postsináptica, hidroliza rápidamente a la acetilcolina, lo que conlleva a la repolarización de la membrana o de la placa basal (en las conexiones neuromusculares) y las prepara para la llegada de un nuevo impulso. Transforma a la acetilcolina en acetato el cual pasa a la sangre, mientras que la colina es recuperada por las neuronas para la síntesis de nuevas moléculas de neurotransmisor (Figura N°01). (11) (12) (14)



Existen dos tipos de colinesterasa:

- I. **La acetilcolinesterasa verdadera, eritrocitaria, específica o de tipo “e”:** Se encuentra en los eritrocitos, tejido muscular y neuronas; tiene un papel importante en la transmisión del estímulo nervioso. (14)
- II. **La colinesterasa plasmática, pseudocolinesterasa o butirilcolinesterasa plasmática o de tipo “s”:** Se encuentra en plasma, hígado, páncreas y mucosa intestinal. (14)

2.1.3. DEFINICIÓN DE LA INHIBICIÓN DE LA ACETILCOLINESTERASA:

Los **INHIBIDORES DE LA ACETILCOLINESTERASA** son un grupo de plaguicidas que incluyen los organofosforados y los carbamatos. (6) (8) (12) (13) (15)

2.1.3.1. CONCEPTO DE ORGANOFOSFORADOS Y CARBAMATO:

A) ORGANOFOSFORADO: Son ésteres de ácido fosfórico y una variedad de alcoholes. (13)

Su fórmula general deriva del ácido fosfórico, como se aprecia en la estructura química del paratión (Fig. 02). (9) (10) Pertenecen a diferentes familias: fosfatos, fosfonatos, fosforoamidotoatos, fosforodiamidatos, varias de ellas azufradas. (9)

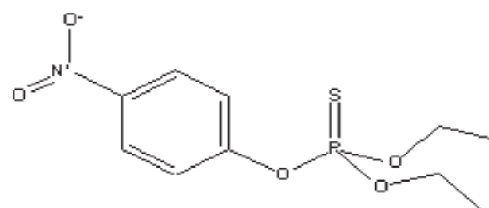


Figura 2. Paration.

B) CARBAMATOS: Son ester de derivados de los ácidos N-metil o dimetil carbámico. Comprende más de 25 compuestos que se usan como insecticidas, fungicidas, herbicidas o nematocidas. (10) (11) (13) Figura N°03 (9)

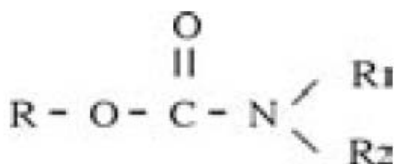


Figura N°03: Carbamatos.

2.1.4. DEFINICIÓN DE INTOXICACIÓN:

La intoxicación se entiende como un conjunto de alteraciones fisiológicas o anatomopatológicas producidas por la absorción de tóxicos, con diferentes grados de gravedad clínica, la cual depende de diferentes variables de la sustancia y del individuo. (16)

2.1.4.1. CLASIFICACIÓN DE ACUERDO CON EL TIPO DE INTOXICACIÓN:

- ❖ **Intoxicación aguda:** Se presenta en las primeras 24 horas, luego de la exposición a plaguicidas cuyos signos y síntomas dependen del grupo químico al que pertenecen. (16)
- ❖ **Intoxicación crónica:** Se presenta luego de exposiciones repetidas a dosis bajas de plaguicidas por periodos de tiempo prolongados. (16) En un alto porcentaje presentan secuelas a largo plazo. (10)

2.1.4.2. CLASIFICACIÓN DE ACUERDO CON EL TIPO DE EXPOSICIÓN Y SU ORIGEN:

- ❖ **Exposición aguda Ocupacional:** Exposición a plaguicidas durante las actividades de producción y uso (procesos laborales de formulación, almacenamiento, transporte, mezcla, aplicación, y disposición final); compromete principalmente a los grupos de edad laboralmente activos (15 a 60 años de edad). (16)
- ❖ **Exposición crónica Ocupacional:** Por la exposición repetida a dosis bajas por periodos de tiempo largos en relación con procesos productivos y su uso (procesos laborales de formulación, almacenamiento, transporte, mezcla, aplicación y disposición final). (16)
- ❖ **Accidental:** Exposición a plaguicidas de manera no intencional e inesperada, incluyendo a las intoxicaciones alimentarias (alimentos contaminados con plaguicidas). Puede presentarse en todas las edades, pero en menores de edad son más frecuentes. (16)
- ❖ **Intencional:** Exposición a plaguicidas que se produce con el propósito de causar daño; incluye los intentos de suicidio, el acto suicida y el homicidio. (16)

En la siguiente Tabla se muestra la toxicidad de algunos organofosforados y carbamatos. (Tabla N°3) (10)

Tabla No. 3 Toxicidad relativa de organofosforados y carbamatos

TOXICIDAD RELATIVA	ORGANOFOSFORADOS
Baja Toxicidad (DL50 >1.000 mg/kg)	Malathion
Moderada Toxicidad (DL50 de 50-1.000 mg/kg)	Diazinon, Fenitrothion, Fentoato, Acefato, Dimetoato, Fenthion, Oxidemeton metil, Clorpirifos, Profenofos, Triclorfon, Edifenfos (funguicida).
Alta Toxicidad (DL50 <50 mg/kg)	Forato, Azinphos methil, Metamidofos, Methil parathion, Monocrotofos, Ethoprop.

TOXICIDAD RELATIVA	CARBAMATOS
Baja Toxicidad (DL50 >1.000mg/kg)	Carbaril Propamocarb (fungicida)
Moderada Toxicidad (DL50 de 50-1.000mg/kg)	Propoxur Carbosulfan Pirimicarb
Alta Toxicidad (DL50 <50mg/kg)	Aldicarb Carbofuran Methiocarb Metomil

La gravedad de las intoxicaciones depende de varios factores: (16)

- ✓ La cantidad de plaguicida suministrada/absorbida
- ✓ Vía de ingreso
- ✓ Toxicidad del agente
- ✓ Agentes diluyentes del plaguicida como solventes (gasolina, keroseno).
- ✓ Factores potenciadores del efecto (ingesta previa de alimentos, estado nutricional, consumo de alcohol u otras sustancias presentes en el organismo al momento de la intoxicación)

2.2. EPIDEMIOLOGÍA DE LAS INTOXICACIONES POR INHIBIDORES DE LA ACETILCOLINESTERASA:

Las intoxicaciones causadas por plaguicidas representan un importante problema en la salud pública, dada por la variedad de químicos que los constituyen, el elevado número de principios activos y las múltiples aplicaciones en todas las actividades de la vida diaria. (11)

Los reportes de la Organización Mundial de la Salud muestran que anualmente a nivel mundial, hay aproximadamente un millón de intoxicaciones accidentales y dos millones de intoxicaciones provocadas con insecticidas, de las cuales aproximadamente 200.000 terminan en la muerte. (7) (8) (12) (17)

Según los datos obtenidos a través del Sistema de Vigilancia Epidemiológica en Centroamérica, los doce plaguicidas que están relacionados con el mayor número de intoxicaciones agudas son: paraquat, fosfato de aluminio, metil-paratión, metamidofos, monocrotofós, clorpirofós, terbufós, etoprofós, endosulfan, carbofurán, metomil y aldicarb.. (8) (11) (18)

Los organofosforados han sido utilizados como insecticidas en todo el mundo durante más de 50 años. El uso de estos agentes ha disminuido en los últimos 10 a 20 años, en parte debido al desarrollo de insecticidas carbamatos, que se asocian con toxicidades similares. (15)

Estudios epidemiológicos realizados a nivel mundial han encontrado relación entre la exposición pre y postnatal a pesticidas con el desarrollo de diferentes tipos de cáncer en niños, muerte fetal, retardo del crecimiento intrauterino, nacimientos pretérminos y defectos al nacimiento. (8)

La toxicidad generalmente resulta de la ingestión accidental o intencional a la exposición a los pesticidas agrícolas. (15) (19) Otras causas potenciales de toxicidad por estos inhibidores de la acetilcolinesterasa incluyen, la ingestión de fruta contaminada, harina o aceite de cocina, y el uso de ropa contaminada. (15)

La contaminación por pesticidas en países en vías de desarrollo puede ser frecuente, debido a que la población obtiene libremente los pesticidas organofosforados en el mercado, por lo que ya se han presentado muchos casos de contaminación voluntaria e involuntaria. Hay que tomar en cuenta que Perú es un país en vías de desarrollo, en el cual, la agricultura es una de las actividades económicas más importantes. (20)

En los Estados Unidos algunos pesticidas organofosforados han sido restringidos por la Agencia de Protección Ambiental para proteger a la población humana, a los animales y al ambiente. En el Perú hay una norma sólo para las etiquetas que indican el grado de riesgo por la formulación de pesticidas organofosforados; existe carencia de un mecanismo regulador para controlar las medidas de seguridad al manejar dichos productos por parte de distribuidores, agricultores y aplicadores. (20)

2.3. MECANISMO DE ACCIÓN:

2.3.1. TOXICOCINETICA:

VÍA DE INGRESO – ABSORCIÓN:

- ❖ Las vías de entrada pueden ser varias y simultáneas, siendo las más comunes la vía dérmica, la digestiva (oral) y la respiratoria (inhalatoria). (10) (11) (21)

La vía inhalada constituye la vía de exposición más veloz (segundos a minutos). (7) La vía oral (ingestión accidental o premeditada del tóxico) produce efectos usualmente entre los 30 a 90 minutos. La vía dérmica es la más lenta, generando manifestaciones hasta aproximadamente 18 horas después. (7)

Cabe resaltar que cuando se trata de agentes nerviosos, dosis muy altas pueden producir efectos en minutos sin importar la vía de exposición. (7)

- ❖ Los **ORGANOSFOSFORADOS** (con excepción del ecotiofato) y los **CARBAMATOS** son muy liposolubles y se absorben bien en todas las vías. (13)

En el medio laboral la vía dérmica es la más importante, pues a través de ella y en función de la superficie de piel expuesta, se absorben cantidades significativas de diversos plaguicidas. En la población general la vía de absorción más importante es el aparato digestivo a partir de la ingestión de alimentos y agua contaminados. (21)

DISTRIBUCIÓN:

- ❖ Los **ORGANOSFOSFORADOS** se distribuyen por todo el organismo y alcanzan rápidamente al sistema nervioso central, provocando efectos tóxicos locales y sistémicos. Algunos se pueden acumular en el tejido adiposo. (13)
- ❖ Los **CARBAMATOS**, en cambio, no llegan fácilmente al sistema nervioso central y prácticamente no se acumulan en el organismo. (13)

BIOTRANSFORMACIÓN:

- ❖ Los **ORGANOSFOSFORADOS** y **CARBAMATOS** se metabolizan principalmente a nivel hepático por una serie de enzimas (esterasas, enzimas microsomales, transferasas) mediante reacciones de oxidación, hidrolisis y conjugación. (13) Sufriendo una serie de transformaciones químicas las cuales tienden a aumentar la hidrosolubilidad del plaguicida y por consiguiente facilitan su excreción, la cual se da a nivel renal. (8)

ELIMINACIÓN:

- ❖ **ORGANOSFOSFORADOS:** Su eliminación es rápida y tiene lugar por vía renal, y en menor cantidad por las heces y el aire espirado. Su máxima excreción se alcanza a los dos días, luego disminuye rápidamente. (13)
- ❖ **CARBAMATOS:** Se eliminan principalmente por vía renal. (13)

2.3.2. TOXICODINAMIA:

Los organofosforados y los carbamatos comparten un mecanismo similar, que es inhibir a la acetilcolinesterasa. (13)

Los agentes **ORGANOFOSFORADOS** actúan al inhibir la acción de la acetilcolinesterasa sobre la sinapsis hística (muscarínicas y nicotínicas) de forma **irreversible** (10) (11) (14) (22), porque los organofosforados reaccionan con la zona esterásica de la enzima colinesterasa formando una unión estable que si no se rompe

mediante el tratamiento, envejece y se hace irreversible, quedando la enzima inhabilitada para su función normal. (8) (10) (11)

Inhiben principalmente a la Acetilcolinesterasa de las sinapsis y de la membrana de los eritrocitos y la Butirilcolinesterasa plasmática. (11) (23) Esta inhibición favorece la acumulación excesiva de acetilcolina y por ende, la sobreestimulación de los receptores colinérgicos. (8) (11) (22) En la sinapsis colinérgicas, la acetilcolinesterasa fijada a la membrana postsináptica actúa como un interruptor que regula la transmisión colinérgica (5) (22).

Los organofosforados además fosforilan otras enzimas como la fosfatasa ácida, aliesterasas, lipasas, tripsina, quemotripsina, succino-oxidasa, oxidasa-ácido ascórbico, deshidrogenasas, enzimas sulfidrilo. (9) (11)

Algunos organofosforados pueden provocar, además de la intoxicación aguda, el síndrome intermedio y la neuropatía retardada. (13)

- El **Síndrome intermedio** se debe a un deterioro pre y post sináptico de la transmisión neuromuscular, motivado por la prolongada inhibición de la acetilcolinesterasa a nivel de la placa motora. (7) (13)
- La **Neuropatía retardada** no depende de la inhibición de las colinesterasas, sino depende de una posible inhibición de la esterasa neuropática o del incremento del calcio intracelular por alteración de la enzima calcio-calmodulina-quinasa II. (8) (9) (11) (13) Esta enzima se encuentra en el tejido nervioso, hígado, linfocitos, plaquetas y otros tejidos; su función fisiológica no se conoce claramente, pero se sospecha que se comporta como modulador del metabolismo lipídico y como factor de crecimiento y diferenciación. (14)

Los organofosforados neurotóxicos son aquellos que provocan una inhibición de la actividad esterásica de esta proteína superior al 80%. La medida de su actividad linfocitaria se ha propuesto como test de neurotoxicidad en el hombre expuesto.

(9)

Entre los organofosforados que han producido este tipo de neurotoxicidad humana están el merfox, tricloρφón y mipafox. (9)

Los **CARBAMATOS** inhiben a la acetilcolinesterasa en forma **reversible**, a través de un proceso de carbamitación enzimática. (11) (13) (14)

La toxicidad por carbamato tiende a ser de menor duración que la causada por dosis equivalentes de los organofosforados y menos severa, aunque las tasas de mortalidad asociadas a la exposición a estas clases químicas son similares. (11) (15) Los carbamatos que se comportan de una manera muy severa son el Carbofuran y Aldibarb. (11)

2.4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS :

Para la mayoría de los agentes, las exposiciones orales o respiratorias generalmente dan lugar a signos o síntomas dentro de tres horas, mientras que los síntomas de toxicidad por absorción cutánea pueden retrasarse hasta 12 horas. (15)

La intoxicación por organofosforados puede provocar tres tipos de manifestaciones clínicas: (13)

- Intoxicación aguda
- Síndrome intermedio
- Neurotoxicidad tardía

En la intoxicación por carbamatos solo se evidencia el cuadro de intoxicación aguda. (13)

1) INTOXICACION AGUDA:

También conocido como síndrome colinérgico (7) (8) (14) o parálisis post intoxicación con inhibidores de la acetilcolinesterasa tipo I. (7)

Se da a causa de la estimulación persistente por la acetilcolina, esto es debido a la inhibición de la acetilcolinesterasa presentada dentro de las 24 horas después de la exposición. (8) (11) (14)

La sintomatología por intoxicación con carbamatos es corta y menos severa que con compuestos organofosforados, excepto en casos de carbofuran y aldibarb los cuales se comportan de manera muy severa. (11) (13)

Tiempo de latencia:

Los síntomas aparecen antes de 6 horas de ocurrida la exposición. (13)

Cuadro clínico:

Se da manifestaciones exageradas de la actividad de los receptores muscarínicos, nicotínicos y del sistema nervioso central, que se evidencian con: (Tabla N°4) (7) (10) (11)

Signos y síntomas en intoxicaciones por inhibidores de la colinesterasa.

Tabla N°4

Muscarínicos	Nicotínicos	Sistema nervioso central
Sialorrea	Fatiga muscular	Ansiedad
Lagrimo	Espasmo muscular	Nerviosismo
Incontinencia urinaria	Fasciculaciones	Confusión
Diarrea, tenesmo	Parálisis	Cefalea
Broncoespasmo, broncorrea, sibilantes	Disminución del esfuerzo respiratorio	Convulsión generalizada
	Taquicardia	Ataxia
Disminución en la presión arterial	Diaforesis	Habla torpe
Bradycardia	Hipertensión	Labilidad emocional
Náuseas	Hipoglicemia	Respiración de Cheyne-Stokes
Vómitos	Palidez	Depresión del centro respiratorio, parálisis respiratoria central
Cólicos	Cianosis	Depresión del centro cardiovascular
Sudoración	Midriasis	Coma
Miosis		Insomnio
Visión borrosa		Arreflexia

- ✓ **SÍNDROMES NICOTÍNICOS** (ocasionado por la acumulación de acetilcolina en los receptores nicotínicos) como hipertensión, taquicardia, midriasis, opresión torácica, hiperexcitabilidad miocárdica, calambres, temblores, debilidad muscular y fasciculaciones (9) (14) (24), cabe resaltar que las fasciculaciones están presentes durante la intoxicación aguda por organofosforados, y corresponden a uno de los hallazgos más representativos y diferenciadores en la clínica del síndrome colinérgico agudo. Las manifestaciones clínicas pueden persistir incluso hasta una semana después de la exposición a los compuestos organofosforados. (25)
- ✓ **SÍNDROMES MUSCARÍNICOS** (originado por la estimulación excesiva de los receptores muscarínicos de los órganos con innervación colinérgica)

(14) como constricción del esfínter del iris y músculo ciliar con miosis acentuada, parálisis de la acomodación, visión borrosa, diaforesis, epifora, salivación, vómito, diarrea, broncoconstricción, broncorrea, náuseas, cólicos, bradicardia, hipotensión, incontinencia urinaria, aumento del tono y peristaltismo de músculos bronquiales y urinarios, vasodilatación periférica con rubor. También pueden presentarse arritmias cardíacas como fibrilación atrial o ventricular. (9) (10) (14) (24)

- ✓ **SÍNDROMES NEUROLÓGICOS** (ocasionado por inhibidores de la colinesterasa que tienen la propiedad de atravesar la barrera hematoencefálica) Esto se da mayoritariamente en intoxicaciones graves, en el cual se aprecia agitación, confusión, delirium, pérdida de conciencia, convulsiones, cefalea, depresión respiratoria, ataxia y coma. (9) (10) (14) (15)

Cabe resaltar: (7)

- ✓ Los síntomas gastrointestinales son los más frecuentes poco tiempo después de la ingestión de organofosforados. (7)
- ✓ Puede haber midriasis, miosis e incluso pupilas normales. La midriasis está presente hasta en 13% de casos; por tanto, la miosis no es una característica indispensable para el diagnóstico. (7)
- ✓ La taquicardia sinusal es más común que la bradicardia. (7)
- ✓ Las fasciculaciones y la debilidad son consideradas por algunos como los hallazgos más confiables en este tipo de intoxicaciones. (7)
- ✓ Las náuseas y vómitos son comunes, la diarrea y la relajación del esfínter urinario son infrecuentes. (7)

✓ El lagrimeo no es un hallazgo común. (7)

Hallazgos clínicos sugerentes de severidad:

Se evidencia cambios en el estado mental, coma, convulsiones, broncorrea, broncoconstricción, dificultad respiratoria severa, fasciculaciones, debilidad generalizada severa, defecación involuntaria, inestabilidad autonómica y parálisis. (7)

2) SÍNDROME INTERMEDIO:

Aparece posterior a los efectos agudos, es decir 24 - 96 horas después de la exposición, pero antes que la neuropatía retardada, ocasionado por el efecto neurotóxico de algunos organofosforados. (7) (8) (10) (11) (13) (14) También conocido como Parálisis postintoxicación con inhibidores de la acetilcolinesterasa tipo II. (7)

Algunos estudios han mostrado que el síndrome intermedio sólo ocurre en pacientes con inhibición prolongada de la acetilcolinesterasa y que la presencia de este síndrome no depende del tipo de agente tóxico involucrado. (7) (8) (11)

Tiempo de latencia: 24 – 96 horas (13)

Cuadro clínico:

Se caracteriza por debilidad de los músculos proximales de las extremidades, flexores del cuello, lengua, faringe y músculos respiratorios, con compromiso de la función respiratoria, disminución o ausencia de los reflejos ostotendinosos y debilidad y parálisis de los pares craneales (principalmente el VI par). (7) (8) (9) (10) (11) (14), asociado a efectos nicotínicos. (11)

En un estudio prospectivo sobre síndrome intermedio realizado por Bleecker, Neucker y Colardyn en 1993, se encontró que las alteraciones de los pares craneales y la depresión de los reflejos tendinosos fue lo que primero se recuperó; la debilidad de músculos de la nuca y la depresión respiratoria lo último en recuperarse. (11)

3) SINDROME NEUROTOXICO TARDIO:

También conocido como neuropatía retardada o parálisis postintoxicación con inhibidores de la acetilcolinesterasa tipo III, (7) (14) es una neuropatía simétrica distal (periférica) sensitivomotora que se instaura luego de 1 a 6 semanas después de la intoxicación aguda por algunos organofosforados, que suele acompañarse de cambios en la conducta, de la memoria y del estado de ánimo. (14) (15)

Dentro de los organofosforados se ha demostrado que el mipafox, leptofox, triclorfon, triclorate, diazinon, fention, dimetoato, clorpirifox y haloxano pueden ser neurotóxicos, ocasionando una degeneración Valeriana en los axones de gran diámetro. Se ha demostrado que ellos inhiben una carboxilesterasa no específica. (10)

Los carbamatos rara vez se asocian con el desarrollo de la neuropatía retardada.
(15)

Tiempo de latencia: 8 – 21 horas (13)

Cuadro clínico:

Se inicia con parestesias dolorosas en pies y manos, seguida por una polineuropatía motora simétrica caracterizada por debilidad flácida de las extremidades inferiores, que asciende hasta involucrar las extremidades superiores. (15) Dolor en las pantorrillas, arreflexia generalizada, que suele iniciarse con compromiso del reflejo aquiliano, debilidad y atrofia de los músculos peroneos, con caída del pie, disminución de la sensibilidad al tacto, dolor y temperatura en las extremidades inferiores. (7) (8) (10) (11) (13)

Los electromiogramas y los estudios de conducción nerviosa de los pacientes afectados revelan disminución de disparo de las unidades de la conducción del motor. (15) Estos estudios son útiles para diferenciarla de síndrome de Guillan-Barré, ya que esta última es una lesión desmielinizante y no siempre axonal, como ocurre en la intoxicación por organofosforados. (11)

El riesgo de desarrollar un Síndrome neurotóxico Tardío es independiente de la gravedad de la toxicidad aguda colinérgica. (15)

2.5. DIAGNÓSTICO

- a. El diagnóstico inicial se realiza con **LA HISTORIA CLÍNICA**, mediante la sospecha o certeza de la exposición al tóxico, la vía de absorción y un cuadro clínico compatible. (7) (8) (15)

En ausencia de una ingestión o exposición conocida, las características clínicas de exceso colinérgico deben indicar la posibilidad de envenenamiento por organofosforados. (15)

- b. Se puede recurrir a la **“PRUEBA ATROPINICA”** con 1 mg de Sulfato de atropina en adultos (0,01 a 0.02 mg / kg en niños). La ausencia de signos o síntomas de efectos anticolinérgicos luego de la colocación de la atropina, apoya firmemente el diagnóstico de envenenamiento con un inhibidor de la acetilcolinesterasa. (7) (15)

- c. Para su diagnóstico **LABORATORIAL** presentaremos en la Tabla N°5 los **MARCADORES BIOLÓGICOS DE ORGANOFOSFORADOS Y CARBAMATOS.**

Tabla No. 5 Marcadores biológicos de organofosforados y/o carbamatos que se realizan actualmente

Exposición a	Muestra	Indicador Biológico
Organofosforados	Sangre	Actividad de colinesterasas Plaguicidas Organofosforados
	Orina	Plaguicidas Organofosforados Metabolitos (no se realizan de rutina)
Carbamatos	Sangre	Actividad de Colinesterasas Plaguicidas carbámicos
	Orina	Plaguicidas carbámicos Metabolitos (no se realizan de rutina)

La confirmación diagnóstica debe realizarse idealmente mediante la medición de la actividad de la colinesterasa plasmática o eritrocitaria. (8) (9)

Los niveles de colinesterasa eritrocitaria y plasmática en general se relacionan bien con la toxicidad y son utilizados para tener una aproximación de los niveles en el tejido nervioso, ya que estos últimos son imprácticos de obtener. (7)

Los organofosforados disminuyen la actividad tanto de la colinesterasa plasmática como de la eritrocitaria; la primera se recupera de forma más rápida (entre 15 a 30 días) y la eritrocitaria entre 0 a 90 días aproximadamente. (8)

Es importante tomar en cuenta que la actividad de la colinesterasa plasmática también puede estar disminuida en pacientes con hepatitis crónica, cirrosis, otras enfermedades hepáticas, consumidores de drogas (8) (11), desnutrición, neoplasias, infecciones, y en estados fisiológicos como el periodo menstrual, el embarazo y en período postprandial. (11)

Existen cuatro tipos de métodos para detección de la actividad de la colinesterasa: el electrométrico, el colorimétrico, el cinético y el tintométrico. (8) (11)

Idealmente recomiendan medir la actividad de la colinesterasa eritrocitaria por el **MÉTODO ELECTROMÉTRICO DE MICHEL**. Este método mide el ácido producido por la acción de la acetilcolinesterasa sobre la acetilcolina en términos de cambio de pH en una solución tampón estándar en una hora. (8) (11)

Los valores normales de colinesterasa en sangre total, por este método se han determinado entre 91-64 opH/hora. (8) (11) Varios estudios se han diseñado para tratar de determinar la relación entre los niveles plasmáticos de la colinesterasa y

la severidad de la intoxicación por organofosforados, concluyéndose que estos niveles no tienen ningún valor pronóstico. (8) (11)

Los valores que se han establecido para determinar la severidad de la intoxicación por el método de laboratorio de Mitchell son: (8) (10) (11) (13)

- ❖ Actividad de la enzima mayor al 75%: Normal
- ❖ Actividad de la enzima entre 50% - 75%: intoxicación leve
- ❖ Actividad de la enzima entre 25 – 50%: intoxicación moderada
- ❖ Actividad de la enzima menor al 25%: intoxicación grave

La concentración de la colinesterasa plasmática en sangre incrementa en un porcentaje de 7% al día una vez se ha eliminado el organofosforado, por lo cual se considera que la medición diaria de acetilcolinesterasa plasmática pueda ser utilizada como monitoreo cuando la actividad de la enzima empiece a incrementar de nuevo. (14)

Su regeneración es mucho menor que en la colinesterasa plasmática, con aproximadamente un 1% al día. En los casos en que se presenta envejecimiento de la enzima, a causa de su interacción con el organofosforado, únicamente puede lograrse su recuperación por nueva síntesis de la enzima por efecto de la eritropoyesis. (14)

En relación con la colinesterasa eritrocitaria, estas técnicas miden el nivel de acetilcolinesterasa expresada en la superficie de los eritrocitos, por lo cual el nivel de inhibición de colinesterasa eritrocitaria se comporta como un buen indicador del nivel de inhibición de la enzima en las terminales sinápticas y, por ende, de la

severidad de la intoxicación. La medición de colinesterasa eritrocitaria se realiza en glóbulos rojos, ya que presenta bajos niveles en suero y plasma. (14)

La ausencia de valores basales para cada sujeto hace difícil conocer si los niveles observados de la actividad de la enzima colinesterasa plasmática o eritrocitaria representa una depresión por la exposición a un organofosforado, o si el valor es normal para cada sujeto (20), por tal razón se recomienda medir los niveles de esta enzima a las personas que van a estar en contacto con los inhibidores de la acetilcolinesterasa, antes de que se inicie la exposición a estas sustancias. (8) (26)

La medición de estas enzimas pueden ayudar a confirmar el diagnóstico solo si son extremadamente bajos o indetectables al momento de la presentación. (7)

En casos forenses o cuando se requiera precisar el compuesto responsable del caso e identificar el plaguicida, se usa la prueba de oro que es la Cromatografía de Gases o Líquidos, cuyo tiempo de respuesta puede llevar hasta 3 días. El costo es más alto, pero el resultado es preciso y cuantitativo. (10)

2.5.1. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: (13)

- Síndrome convulsivo
- Coma hipo o hiperglicémico
- Enfermedad diarreica aguda
- Edema pulmonar agudo asociado a otras etiologías
- Insuficiencia Cardíaca Congestiva
- Hiperreactividad bronquial

- Cuadros neuropsiquiátricos
- Intoxicaciones con otros elementos como: fluoracetato de sodio, hidrocarburos clorados, depresores del Sistema Nervioso Central (barbitúricos, psicosedantes, alcoholes etílico y metílico, opiáceos). (10)

2.6. MANEJO:

2.6.1. MEDIDAS GENERALES:

- 1) **Medidas de soporte de las funciones vitales.** (7) (10) (13)
- 2) **Descontaminación:** (8) (10) (11) (13)

La eliminación física del agente tóxico es una medida sumamente eficaz, por lo común se usa jabón y grandes volúmenes de agua en el área afectada, se debe lavar las mucosas con solución salina durante 10 a 15 minutos. (7) (8) (10) (11) (13) (14) (27) La Ropa y pertenencias del paciente deben ser descartados ya que absorben los agentes organofosforados y la reexposición pueden ocurrir incluso después del lavado. (15) La remoción de la ropa elimina 85 a 90% el riesgo de contaminación. (7)

Los trabajadores de salud deben tomar precauciones para evitar la exposición accidental con equipamiento protector personal y entrenamiento adecuado, incluyendo la provisión de tratamiento en un área bien ventilada. (7) (15)

- 3) **Ingestión:**

Si el producto químico ha sido ingerido se procederá a **lavado gástrico**, por lo general, no se realiza el lavado gástrico. Sin embargo, algunos médicos pueden optar por hacerlo en los pacientes que presentan menos de una a dos horas de la

ingestión de un agente organofosforados, después de realizar una intubación endotraqueal y de iniciar el tratamiento con atropina y una oxima. (7) (8) (10) (15)

El lavado gástrico implica riesgo importante de aspiración en pacientes con aumento de las secreciones y la disminución del estado mental, esta intervención no ha demostrado que disminuye la morbilidad o la mortalidad. (7) (15).

El **carbón activado** se administra a pacientes que presenten menos de una hora de ingestión con un agente organofosforado o carbamato. La dosis estándar es de 1 g / kg (dosis máxima 50 g) cada 8hrs. (7) (10) (15) No damos carbón activado a los pacientes que presenten más de una hora después de la ingestión. Los resultados de estudios aleatorizados y observacionales sugieren que el carbón activado dado después de la primera hora no proporciona ningún beneficio a los pacientes con estas ingestiones. (7) (15).

La emesis forzada está contraindicada debido al riesgo de broncoaspiración y convulsiones. (7) (10) Se debe tomar en cuenta, que las presentaciones líquidas de los plaguicidas muy frecuentemente contienen hidrocarburos tipo kerosene que aumenta el riesgo de producir neumonitis química durante la emesis. (10)

2.6.2. Reanimación Inicial:

Los pacientes moderado a severamente intoxicados, con el estado mental marcadamente deprimido, requieren 100% de oxígeno y la intubación endotraqueal inmediata. Los pacientes ligeramente intoxicados pueden rápidamente desarrollar insuficiencia respiratoria debido a una combinación de depresión del sistema centro respiratorio, debilidad diafragmática por receptor nicotínico sobreestimulado,

broncoespasmo, y las secreciones copiosas. Por lo tanto, los pacientes con insuficiencia respiratoria con una intoxicación leve o moderada también deben ser considerados para la intubación endotraqueal temprana. (7) (11) (15)

Se debe evitar el uso de succinilcolina al realizar una intubación en pacientes con intoxicación por organofosforados, porque la succinilcolina es metabolizada por la acetilcolinesterasa (que es inhibida por los organofosforados) lo cual conduce al bloqueo neuromuscular exagerado y prolongado en pacientes intoxicados. (7) (15)

Los Bloqueantes neuromusculares no despolarizantes (por ejemplo, rocuronio) se puede utilizar, pero puede ser menos eficaz en dosis estándar debido a la inhibición competitiva en la unión neuromuscular. Por lo tanto, es probable que se necesite mayores dosis. (7) (15)

La reposición de un adecuado volumen con cristaloides isotónicos se debe realizar de forma concomitante con otros esfuerzos de resucitación y de diagnóstico. (15)

2.6.3. TRATAMIENTO ANTÍDOTO:

A. ATROPINA: (antagonista competitivo de la acetilcolina)

Es una amina terciaria por lo que atraviesa la barrera hemato-encefálica. (10) (11)

La atropina compite con la acetilcolina en los receptores muscarínicos, evitando la activación colinérgica. (10) (11) (15) No tiene efecto sobre los receptores nicotínicos. (11)

El **objetivo** del uso de atropina es revertir los síntomas colinérgicos y mejorar la función cardíaca y ventilatoria. (15)

La dosificación de atropina debe ajustarse al fin terapéutico, que es la limpieza de las secreciones respiratorias y el cese de la broncoconstricción. (15)

Se inicia atropina con ampollas de 1 mg IV no diluidas, en cantidad determinada por el médico tratante según la severidad del cuadro clínico y se continúa con 1 mg IV cada 5 a 10 minutos, hasta alcanzar atropinización del paciente (disminución de secreciones y aumento de frecuencia cardíaca por encima de 80 l/m). (10)

Una vez alcanzada la atropinización, **se continua** con 1 mg. IV cada media hora durante 3-4 horas pasándose posteriormente, según respuesta del paciente a 1 mg cada 6 horas; la atropina debe mantenerse por el tiempo que lo requiera el paciente y hasta que cedan totalmente los síntomas. (10)

Para una **toxicidad colinérgica moderada a severa**, se debe administrar la atropina comenzando una dosis de 2 a 5 mg / dosis IV para adultos y 0,02 - 0,05 mg / kg IV para los niños. Si no observa ningún efecto, la dosis debe ser duplicada cada tres a cinco minutos hasta que se alivien los signos y síntomas muscarínicos pulmonares. No es necesario proporcionar oxígeno antes de iniciar el tratamiento con atropina. (8) (11) (13) (14) (15)

En pacientes con **intoxicaciones severas**, posteriormente se puede requerir un goteo continuo de atropina entre 0,01 y 0,08 mg/kg/h que deberá retirarse gradualmente para evitar bradiarritmias. (8) En estos pacientes, cientos de

miligramos de atropina por bolo e infusión continua pueden ser necesarios en el transcurso de varios días. (15) En general, es mejor dar mucha atropina que dar muy poca. (7)

Como se puede observar en la Tabla N°6, existen varios regímenes recomendados, pero varían muy poco entre ellos. (7)

Tabla N°6 Regímenes de uso de atropina.

Regímenes
2 a 6 mg cada 2 a 30 min (adultos) o 0,05 a 0,1 mg/kg cada 2 a 30 min (niños).
1 a 6 mg EV cada 3 a 5 min (adultos) o 0,05 a 0,1 mg/kg, cada 5 a 10 min (niños), según necesidad, duplicando la dosis previa si no hubo mejoría. Mantener la atropinización administrando dosis repetidas conforme sea necesario por 2 a 12 horas basado en la recurrencia de síntomas. Si hay al menos un signo de severidad, se debe administrar 3 dosis de 2 mg en sucesión rápida. Infusión endovenosa: Considerarla en pacientes que hayan requerido grandes dosis de atropina. Luego de la atropinización, administrar 10% a 20% de la dosis total de carga requerida para inducir atropinización a manera de infusión continua EV por hora, ajustando conforme sea necesario para mantener una adecuada atropinización.
2 a 5 mg EV (adultos) o 0,05 mg/kg EV (niños); si no hay efecto duplicar cada 3 a 5 min hasta que haya mejoría de los signos y síntomas muscarínicos pulmonares (control de secreciones respiratorias).
2 a 6 mg EV cada 5 a 60 min (adultos) o 0,05 mg/kg EV cada 10 a 30 min (niños).
1 a 5 mg EV (adultos) o 0,02 mg/kg EV (niños); duplicar la dosis cada 5 min hasta lograr principalmente la disminución de las secreciones bronquiales y los sibilantes.
Cuando hay rales y secreciones orales excesivas, se debe tratar con lo que se denomina 'atropinización rápida', que consiste en aplicar hasta 2 mg EV inicial, duplicando esta cantidad cada 5 min y llegando a un acumulado de 25 mg EV en 20 min.

Es difícil encontrar información sobre el uso de atropina para intoxicaciones específicamente por carbamatos. Sin embargo, la severidad de la intoxicación por carbamatos tiende a ser menor que por organofosforados, al igual que la duración

de la toxicidad, la cual va de 6 a 12 horas. (7) Debemos tener en cuenta que es común el envenenamiento mixto por organofosforados y carbamatos. (7)

Indicaciones para suspender la administración de atropina:

Es errado pensar que la atropina debe suspenderse cuando aparecen signos de atropinización como la taquicardia, midriasis y boca seca, ya que no son marcadores apropiados que nos guíen a una mejora terapéutica, porque pueden indicar manifestaciones de toxicidad nicotínica, hipoxia, hipovolemia o estimulación simpática. (7)

La resolución de la miosis no es indicación de suspender el tratamiento debido a que puede ser un hallazgo tardío; puede ser resistente a la terapia con atropina sistémica o puede reflejar solo una exposición oftálmica localizada a vapor sin efectos sistémicos. Recordar que las pupilas en estos pacientes pueden presentarse midriáticas o normales. (7)

Nunca suspender la administración de atropina bruscamente, para evitar el fenómeno de rebote (reintoxicación). Una vez establecidos los signos de atropinización, debe disminuirse paulatinamente la dosis de atropina en un 50% y luego en un 25%, y alargando los periodos de administración y vigilando que no retornen los signos de intoxicación. (13)

Los signos de atropinización satisfactoria incluyen auscultación clara de los campos pulmonares, frecuencia cardíaca mayor de 80 lat/min, PAS mayor de 80 mmHg, pupilas no ampliamente dilatadas y piel seca, rubicunda y caliente. (28)

Efectos Adversos del uso de atropina

No son frecuentes efectos adversos fatales. En un reporte de 286 niños que se autoinyectaron accidentalmente dosis elevadas de atropina (hasta 17 veces más altas que las recomendadas) durante la crisis del Golfo Pérsico, no se registró fatalidades, convulsiones o arritmias que pusieran en peligro la vida de estos niños. (7)

Las dosis excesivas de atropina pueden causar síntomas mayormente leves, siendo tal vez una excepción el delirio, que dura normalmente de 24 a 48 horas, cuando esto sucede, se suspende y observa. (7)

B. OXIMAS:

El uso de las oximas va dirigido a reactivar las colinesterasas inhibidas por el organofosforado (10) (13) (28); sin embargo la efectividad de la pralidoxima ha sido muy debatida. (13) (28)

Las oximas actúan como antagonistas competitivos del organofosforado, desplazándolo de su unión con la colinesterasa; así, la enzima queda libre (“reactivada”) y puede actuar hidrolizando a la acetilcolina. (13)

Su **efecto principal** es promover la rotura de la unión entre la acetilcolinesterasa y la parte fosforada del insecticida. (9) Presenta además sinergismo con la atropina en los receptores muscarínicos, por lo que siempre deben administrarse de manera conjunta. (10)

Las oximas, tienen un efecto principalmente sobre los síntomas nicotínicos; en cambio, con los síntomas muscarínicos, su efecto es pobre; el cual puede ser muy bien controlado con la atropina. (11)

La administración de oximas debe ser inmediata, o en las primeras 4 – 5 horas, ya que la colinesterasa envejecida no es susceptible de ser regenerada pues el “envejecimiento” de la fosforilización aumenta la estabilidad del complejo enzima fosforado. (10) (13)

El beneficio de las oximas se obtiene utilizándolas en las primeras 48 horas después de la intoxicación; después de este tiempo no aportan mayor beneficio. (13)

Las oximas se indican en casos de intoxicación severa que cursa con depresión respiratoria, debilidad muscular y convulsiones. (13)

Las oximas más conocidas son **PRALIDOXIMA Y OBIDOXIMA**. (13)

a) **PRALIDOXIMA:**

La Pralidoxima no debe ser administrada sin al mismo tiempo usar atropina, con el fin de prevenir el empeoramiento de síntomas debido a la inhibición de la acetilcolinesterasa inducida por oximas. (7) (15).

La **recomendación actual** para la terapia de bolo IV con pralidoxima es de al menos 30 mg / kg en adultos, y de 25 a 50 mg / kg para los niños, **seguida de** una infusión de 8 mg/kg/hr por 24 hrs o de 500mg/hr en adultos y de 10 a 20mg/kg/hr en niños, otra alternativa es la administración de 1 a 2 g por vía IV o IM o 30mg/kg

cada cuatro horas, todo esto en base a la gravedad de los síntomas. (7) (8) (10) (11) (15)

La Pralidoxima se debe administrar lentamente durante 30 minutos, ya que la administración rápida de vez en cuando se ha asociado con un paro cardíaco y respiratorio (7) (10) (15), y la administración lenta evita la debilidad muscular que resulta de la inhibición transitoria de la acetilcolinesterasa con la unión con la pralidoxima. (7) (15)

Varios estudios han comparado la administración de pralidoxima mediante infusión continua versus bolos cada cuatro horas, encontrando que la infusión continua a 1 g/h por 48 horas después del bolo inicial, se relaciona con una reducción en la dosis requerida de atropina, en la necesidad de intubación al ingreso, y en la duración del soporte ventilatorio. (8)

Las reacciones adversas del uso de oximas incluyen hipertensión, incrementos transitorios en el bloqueo neuromuscular y vómito en proyectil luego de la administración en bolo de pralidoxima. (7)

Aunque no hay tratamientos, se ha demostrado que para prevenir el síndrome intermedio o la neuropatía retardada originado por los organofosforados, el tratamiento temprano con la pralidoxima puede ser beneficioso en esta situación. (8) (15).

b) OBIDOXIMA:

Adultos: 3 – 6 mg/kg vía IM o EV lenta, seguida de infusión continua de 0.5 mg/kg/hr hasta la recuperación clínica y por lo menos durante 24 horas. (11) (13)

Niños: 4 mg/kg, por vía EV lenta. (11) (13)

La evidencia sobre el uso de oximas para el tratamiento de la intoxicación por Organofosforados es inconsistente y difícil de interpretar. Parece que existe una gran variabilidad entre las víctimas de intoxicación por organofosforados con su respuesta clínica a las oximas, que no se entiende bien. (15)

Un metaanálisis (Rahimi, 2006) que incluyó cinco estudios clínicos relevantes, identificó un incremento en la incidencia de muerte, necesidad de uso de ventilación mecánica e incidencia de síndrome intermedio en pacientes intoxicados por organofosforados, quienes habían recibido oximas y atropina, comparativamente con los que solamente recibieron atropina, con lo cual concluyeron que las oximas son una estrategia inefectiva para el manejo de este tipo de intoxicación, e inclusive su uso puede ser peligroso, complicando la situación clínica del paciente. (14)

Estudios observacionales con pralidoxima y obidoxima (Eddleston, 2005; Eyer, 2003) sugieren que la capacidad de revertir la inhibición de la colinesterasa va a depender del tipo de plaguicida involucrado en la intoxicación, ya que la acetilcolinesterasa inhibida por los organofosforados como el paration y el clorpirifos, parece ser efectivamente reactivada por las oximas; a diferencia de los monocrotofos y el dimetoato, los cuales presentan una respuesta pobre a las

oximas o como el profenofo, los cuales no muestran ningún tipo de reactivación de la enzima con el uso de la oxima. (14)

Otra de las situaciones que pueden hacer que el efecto clínico de las oximas pueda ser limitado, es la persistencia de concentraciones elevadas de organofosforados en sangre, especialmente después de ingestiones masivas, lo cual favorece la reinhibición de la acetilcolinesterasa reactivada por las oximas. (14)

Se recomienda reservar el uso de oximas para los pacientes con intoxicaciones moderadas a severas por organofosforados, ya que dentro de sus **efectos adversos** se ha descrito visión borrosa, elevación de la presión diastólica, diplopía, cefalea, náuseas estupor, hiperventilación, hipotensión, taquicardia, dolor muscular, mioclonias, agitación, larigoespasma, hepatotoxicidad. (8) (10), todo esto con niveles mayores de 400mg/ml. (10)

C. GLICOPIRROLATO

El glicopirrolato se ha propuesto como alternativa al manejo con atropina (7) (11) (14), ya que ocasiona menos efectos adversos por ser más selectivo para las sinapsis colinérgicas periféricas, lo que causa menos taquicardia y confusión que los que produce la atropina; sin embargo, no es ampliamente utilizado debido a que puede ser menos efectivo que la atropina en el control de las alteraciones del sistema nervioso central (14), porque no cruza la barrera hematoencefálica, por ende debe ser reservado para pacientes con un síndrome puramente muscarinico periférico. (7)

Al parecer presenta como ventaja sobre la atropina, una menor incidencia de infecciones respiratorias. Lo cual representa una alternativa cuando existe la preocupación de infecciones respiratorias debido a secreciones excesivas y difíciles de controlar y ante la presencia de un nivel alterado de conciencia, donde la distinción entre la toxicidad por atropina o una recaída al envenenamiento por organofosforados es incierta. (11)

Se ha sugerido al glicopirrolato a dosis de 1 a 2 mg o de 0,5 a 2 mg EV (0,025 mg/kg en niños) como alternativa a la atropina, pudiendo duplicarse la dosis cada 5 min al igual que con la atropina, hasta que se hayan logrado los efectos antimuscarínicos satisfactorios, se dice que tiene menores efectos colaterales en el sistema nervioso central. Sin embargo, su uso no ha sido extensivamente evaluado. (7)

2.6.4. TRATAMIENTO SINTOMÁTICO:

- ❖ En caso de convulsiones: tratar con diazepam EV (0.1 – 0.2mg/kg en niños, o 2 – 10 mg en adultos), lo cual mejora al sobrevida del paciente y disminuye los efectos adversos producido por las convulsiones, (7) (11) (13) o 5 a 10 mg IM de midazolam en adultos (0.1 a 0.3 mg/kg IM en niños) y luego aumentar conforme sea necesario. (7)
- ❖ Mantener una correcta hidratación por VO o parenteral. (7) (13)
- ❖ Corregir la acidosis con bicarbonato de sodio. (13)
- ❖ Precaver la aparición de neumonitis química producida por los hidrocarburos asociados a la formulación. (13)

2.6.5. MANEJO EN GESTANTES: ATROPINA Y PRALIDOXIMA:

La atropina y la pralidoxima son fármacos clase C para la gestación y lactancia según la FDA. Clase C significa que se debe usar con cautela, ya que los estudios de reproducción animal han mostrado un efecto adverso en el feto o no hay estudios adecuados y bien controlados en humanos, o los beneficios del uso de una droga en gestantes pueden ser aceptables a pesar de sus potenciales riesgos.

(7)

Por otro lado, el Sistema de Teratología del Reino Unido refiere que los datos son limitados pero no indican un riesgo incrementado de malformaciones fetales u otro resultado adverso en la gestación. Refiere que la atropina no debe ser retenida en una gestante si hay la necesidad real de utilizarla. (7)

2.7. PRONÓSTICO:

El pronóstico de estos pacientes depende del tipo de producto involucrado, la cantidad de plaguicida, la vía de absorción y la rapidez del diagnóstico y la instauración de las medidas terapéuticas. (8)

De igual forma es importante tener en cuenta la administración del tratamiento adecuado, pues la recuperación en los 2-4 primeros días es un indicativo de un buen pronóstico. (8)

La mortalidad en intoxicaciones agudas por organofosforados está entre el 3 y 20% (8) y en las intoxicaciones graves se mantiene entre el 10 y el 25% en proporción a la dosis ingerida pese al tratamiento. (9)

La muerte ocurre por depresión respiratoria, ya sea por hipersecreción y broncoconstricción en la primera fase o por parálisis respiratoria periférica o central en la segunda; edema pulmonar o bradicardia refractaria. (9) (15)

Otras causas de muerte son de origen cardiovascular, habiéndose descrito arritmias, bloqueo y parada cardiaca; de origen cerebral por una lesión anóxica cerebral irreversible; o por fracaso multiorgánico. (9)

2.8. CONSECUENCIAS A LARGO PLAZO

Se ha encontrado evidencia sobre la asociación entre exposición crónica a organofosforados y la aparición de síntomas extrapiramidales, psiquiátricos y déficits neuroconductuales como la memoria disminuida, la abstracción, fatiga, confusión, depresión, psicosis, ansiedad, alucinaciones, agresividad el parkinsonismo y otros hallazgos extrapiramidales que puede ser permanente. (7) (8) (11) (15) No está claro si estos efectos neurocognitivos se deben a la neurotoxicidad de los mismos, o están relacionados a la hipoxia y otros efectos no específicos. (15)

En niños se ha demostrado que la intoxicación por organofosforados puede producir trastornos del desarrollo psicomotor, con alteración de las pruebas neuroconductuales. (8)

Otra consecuencia indeseable de los tóxicos es la infertilidad, que concierne aproximadamente al 15% de parejas en los países occidentales. (20)

Los organofosforados producen una morfología anormal de los espermatozoides, daña los túbulos seminíferos reduciendo el área tubular debido al colapso del epitelio seminífero, disminución en el volumen seminal (20)

En nuestros días, existe un incremento de riesgo potencial de los agentes ambientales físicos, químicos y genéticos sobre la infertilidad masculina, por lo que no es de extrañar que la media de la concentración de espermatozoides en varones se haya reducido progresivamente en los últimos 100 años. Los plaguicidas órganofosforados también pueden influir en el factor genético. (20)

3. MARCO CONCEPTUAL

- a) **Perfil clínico:** Conjunto de signos y síntomas relacionados con la presencia de una determinada patología y cuya identificación constituye un elemento inicial en la valoración diagnóstica de los pacientes con la enfermedad. (29)
- b) **Perfil epidemiológico:** Conjunto de características socioeconómicas, culturales y demográficas relacionados con la presencia de una determinada patología y cuya identificación constituye un elemento inicial en la valoración del riesgo de adquirir una determinada enfermedad. (29)
- c) **Perfil terapéutico:** Conjunto de intervenciones terapéuticas relacionados el manejo de una patología y cuya identificación constituye un elemento que caracteriza la capacidad resolutoria de una determinada realidad sanitaria. (29)

4. ANÁLISIS DE ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

A nivel local

4.1. Autor: Gómez Guzmán Mily Giannina

Título: Frecuencia, epidemiología y características clínicas de Intoxicados por Organofosforados en el Servicio de Medicina del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Arequipa – 2006. (4)

Fuente: Tesis para optar el título profesional de Médico Cirujano. Facultad de Medicina de la Universidad Católica de Santa María, Arequipa 2007.

Resumen: Se revisaron 266 casos, calculando una frecuencia del 6,3%, 55,6% fueron mujeres y 44,4% varones, la mayoría estudiantes en un 27,1%, seguido de comerciantes en un 18,4%, amas de casa en un 12% y agricultores en un 10,2%. El 95,5% de las intoxicaciones fue intencional y el 4,5% fue accidental. Los síntomas y signos muscarínicos y nicotínicos fueron: fasciculaciones en un 80,8%, vómitos en un 80,5%, dolor abdominal en un 72,6%, miosis en un 60,9%, náuseas en un 43,6%, sialorrea en un 23,3% y visión borrosa en un 22,9%. Los síntomas y signos en el sistema nervioso central incluyen: compromiso de conciencia en un 21,4%, mareos en un 17,7%, relajación de esfínteres en un 11,7%, confusión en un 3,8%, ansiedad en un 3%, parálisis respiratoria en un 2,6% y ataxia en un 2,6%.

Las complicaciones más importantes: Neumonía en un 10,9%, delirios por atropina en un 7,5%, falla respiratoria en un 6%, convulsiones en un 3,8% y coma en un 0,4%.

La mayoría de las intoxicaciones fueron de intensidad leve en un 62,4%, seguida de intensidad moderada en un 33,5% y severas en un 2,6%; solo un 1,5% llegó a la muerte. (4)

4.2. Autor: Cruz Suelle, Dani Ida

Título: Características de la Intoxicación Aguda por Organofosforados y Carbamatos y de su Tratamiento en pacientes atendidos en el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza de Arequipa en el periodo 2001-2003. (3)

Fuente: Tesis para optar el título profesional de Químico Farmacéutico. Facultad de Farmacia y Bioquímica de la Universidad Católica de Santa María, Arequipa 2005.

Resumen: Arequipa (2005). Se llevó a cabo una investigación de tipo descriptivo, retrospectivo y de observación directa de las historias clínicas de 625 pacientes, de los cuales sólo se tomaron en cuenta 547 considerando los criterios de inclusión y exclusión. Se encontró que el grupo etario de mayor frecuencia fue para las mujeres entre los 10-19 años (46.50%) y en varones entre los 20-29 años (47.71%). Se evidenció que la causa suicida fue la más frecuente (90.68%). En cuanto al sexo, tanto las mujeres como los varones son susceptibles a presentar este tipo de intoxicación. Los plaguicidas más usados fueron los carbamatos, como es el Campeón (60.51%), seguido por los organofosforados (38.75%). Las dosis máximas y mínimas de atropina para los intoxicados con carbamato fueron de 1.25 – 209mg y para los organofosforados fueron de 2 – 319mg. Se evidenció un porcentaje mínimo ante las complicaciones propias de la intoxicación en un 4.01% y en cuanto a la atropina 0.83%. (3)

4.3. Autor: Cáceres Riega Karina Johana; Castro Hanco Felipa

Título: Factores condicionantes en pacientes con intento de suicidio por Organofosforados, Servicio de Emergencia – Centro de Salud Maritza Campos Díaz – Zamacola, durante los meses de Octubre a Diciembre, Arequipa – 2007. (5)

Fuente: Tesis para optar el título profesional de Licenciada en Enfermería. Facultad de Medicina de la Universidad Católica de Santa María, Arequipa 2012.

Resumen: De 25 casos, el 48% pertenecen a un grupo etéreo de 10 – 20 años, seguido en un 36% por un grupo etéreo de 21 – 30 años. El 60% fue de sexo femenino y un 40% de sexo masculino. Los factores condicionantes identificados fueron en un 39,09% factores psicológicos, factor económico en un 17,61%, factor social en un 11,44%, ambiental en un 10,87%. Todos los pacientes intentaron suicidarse por primera vez. (5)

4.4. Autor: Laguna GR.

Título: Factores clínicos, epidemiológicos asociados a las Intoxicaciones Agudas voluntarias como intento de suicidio en pacientes atendidos en el Servicio de Emergencia del Hospital III Goyeneche de Enero a Diciembre 2011. (30)

Fuente: Tesis para optar el título profesional de Médico Cirujano. Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de San Agustín, Arequipa 2012.

Resumen: De 61 casos, el 67,21% tuvo intoxicaciones voluntarias. Las sustancias más empleadas fueron los organofosforados (56,10%), y las benzodiazepinas (31,71%). El 60,98% de pacientes con intención suicida tuvieron entre 16 y 25 años, y en el grupo control el 50% tuvo entre 21 y 40 años. El 73,17% de pacientes suicidas fueron mujeres y 60% de pacientes del grupo control fueron varones ($p < 0,05$). La instrucción en el primer grupo fue superior en 31,71% y en el grupo control 15% ($p > 0,05$). La ocupación fue estudiante en 36,59% y ama de casa en 19,51% en el primer grupo, y en pacientes control 36,07% fueron estudiantes, 24,59% fueron empleados

($p > 0,05$). El 73,17% de pacientes con intención suicida fueron solteros, con 60% en pacientes del grupo control ($p > 0,05$). (30)

A nivel nacional

4.5. Autor: Zegarra JW, Hernández H, Loza C, Mendoza O.

Título: Características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con intoxicación inducida e intencional atendidos en un hospital general, año 2006.

Fuente: Revista Médica Hered 2009; 20:183-189. (31)

Resumen: Hospital Nacional Cayetano Heredia (De marzo a diciembre del 2006) se llevó a cabo una investigación tipo descriptivo, prospectivo, tipo de series de casos paralelos, de pacientes con intoxicación inducida e intencional; hubo 45 pacientes con intoxicación inducida y 382 pacientes con intoxicación intencional, de estos últimos solo se tuvo información completa en 104. Los pacientes con intoxicación inducida en comparación a los intoxicados intencionales fueron varones (88.89%); de mayor edad ($31,62 \pm 9,38$ vs $26,85 \pm 12,18$ años), de mayor nivel de instrucción, empleados y mayor nivel socioeconómico; los pacientes con intoxicación intencional fueron mayormente mujeres (66.23%), estudiantes (34,62%), amas de casa (19,23%) y pobres no extremos (62%). Los pacientes con intoxicación inducida a diferencia de los intencionales ingresaron a Emergencia los días domingos (53%), trasladados por la Policía Nacional (52,94%); los intencionales ingresaron trasladados por la madre ($p=0,001$). Los pacientes inducidos a diferencia de los intencionales estuvieron expuestos al alcohol (97.78%), relacionados con amigos (33,33%), taxistas (28,89%) o desconocidos (33,33%), ingresaron en estado de estupor (62.22%), con Glasgow >

8 y < 13 ($p=0,03$), Hamilton normal ($p=0,001$) y toxicológico positivo a benzodicepinas en el 11,11%; mientras los intencionales ingresaron con síntomas y signos colinérgicos (42.67%), con Glasgow > 13 ($p=0,001$), y con depresión mayor (75%). (31)

4.6. Autor: Suero Beltrame, Saúl Dennis

Título: Aspectos clínicos – epidemiológicos y terapéuticos en la Intoxicación por Organofosforado en el Hospital de Apoyo Hipólito Unanue de Tacna de 01 de Abril de 1998 a 01 de Abril de 1999. (2)

Fuente: Tesis para optar el título profesional de Médico Cirujano. Facultad de Medicina de la Universidad Católica de Santa María, Arequipa 1999.

Resumen: Tacna 1999, se llevó a cabo la investigación por medio del método descriptivo, retrospectivo y clínico, en el cual se registró un total de 80 pacientes con el diagnóstico de intoxicación por organofosforado, de los cuales 55% de sexo femenino, 76.25% su ocupación principal fue realizada en el hogar, 32.5% con secundaria incompleta y 87.5% secundaria completa, 56.25% soltero. En un 58.75% los envenenamientos fueron por disfunción familiar o con pareja. En cuanto a los compuestos, el más usado con 40% fueron los rodenticidas y la vía de intoxicación más frecuente fue la oral en un 68.75%. Las signologías más frecuentes fueron en un 68.75% los vómitos; la fasciculacion y debilidad muscular en un 45% y visión borrosa en un 46.25%. La complicación más frecuente fue la neumonía aspirativa en un 6.25%. La mortalidad de los pacientes fue escasa. (2)

A nivel internacional

4.7. Autor: Sánchez Y, Reyes R, Ramos Y

Título: Comportamiento clínico epidemiológico de la intoxicación por organofosforados. (29)

Fuente: Rev. Ciencias Médicas. Octubre 2010; 14(4): ISSN: 1561-3194

Resumen: Sánchez Y, et al (Cuba, 2011); llevaron a cabo una investigación con la finalidad de describir las características clínico - epidemiológicas de las intoxicaciones por organofosforados; a través de un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo en 95 pacientes; observando que el 62 % de los pacientes fueron del sexo masculino, el grupo etario de los individuos afectados mayoritariamente fue de 20 a 49 años de edad en un 68% de los casos y los habitantes de zonas rurales en un 63.2%. La hospitalización en las unidades de terapia por la gravedad del envenenamiento fue de un 100% para los severamente graves, predominando la categoría voluntaria en relación a la intencionalidad para un 66.3 %; el porcentaje de mortalidad intrahospitalaria fue de 16%. (29)

4.8. Autor: Timsinha S, Agrawal P

Título: Estudio epidemiológico del envenenamiento por organofosforados en el Hospital Docente de Pokhara, Nepal. (32)

Fuente: J Forensic Res 3:167. doi: 10.4172/2157-7145.1000167

Resumen: Timsinha S, et al (India, 2011); desarrollaron una investigación con la finalidad de precisar las características clínicas y epidemiológicas de pacientes expuestos a intoxicación por organofosforados, por medio de un estudio retrospectivo descriptivo de serie de casos en el que se incluyeron a 65 pacientes, observando que

la edad promedio de los pacientes fue de 27 años, el grupo etario observado con mayor frecuencia fue el comprendido entre las edades de 15 a 30 años con un 66%; la condición de género predominante fue el sexo femenino con un 67% y la principal causa de la exposición fue por intento de suicidio en un 95%. (32)

4.9. Autor: Şahin C, Mehmet O, Ahmet B.

Título: Epidemiología de la intoxicación por organofosforados y predictores del síndrome intermedio. (33)

Fuente: Turk J Med Sci. 2014; 44(2):279-82.

Resumen: Şahin C, et al (Turquía, 2014); llevaron a cabo un estudio con la finalidad de precisar las características clínicas y epidemiológicas de una serie de casos de pacientes expuestos a intoxicación por organofosforados, por medio de un estudio retrospectivo descriptivo en el que se incluyeron a 71 pacientes ingresados por emergencia durante un periodo de 4 años; observando que el 52% fueron mujeres; la edad promedio fue de 39 años y 70% de los pacientes estaban casados; respecto al motivo de exposición correspondió en el 67% de los casos a intento de suicidio; el 15% de los pacientes requirieron ingreso a cuidados críticos para brindarles soporte ventilatorio o hemodinámico; 16% de los pacientes desarrollaron síndrome intermedio. (33)

4.10. Autor: Chataut J, Adhikari R, Sinha N.

Título: Pattern of Organophosphorous Poisoning: A Retrospective Community Based Study. (34)

Fuente: Kathmandu Univ Med J (KUMJ). 2011 Apr-Jun; 9(34):31-4.

Resumen: Chataut J, et al (India, 2015); llevaron a cabo una investigación con la finalidad de precisar el perfil clínico y epidemiológico relacionado con la intoxicación por organofosforados, por medio de un diseño retrospectivo descriptivo de serie de casos en el que se incluyeron a 75 pacientes durante un seguimiento de 3 años; de los cuales el 59% fueron mujeres; el 40% correspondieron al grupo etario de 25 a 34 años; el 80% fueron agricultores y la procedencia fue predominantemente rural; respecto al motivo de la exposición fue mayoritariamente debido al intento de suicidio. (34)

4.11. Autor: Gutiérrez W., Cerda P., Mieres J., Rios JC.

Título: Caracterización de las exposiciones a plaguicidas entre los años 2006 y 2013 reportadas al Centro de Información Toxicológica de la Pontificia Universidad Católica de Chile. (35)

Fuente: Rev. méd. Chile Vol.143, No.10, Santiago de Chile, Oct. 2015.

Resumen: Santiago de Chile (Chile, 2015); desarrollaron esta investigación con la finalidad de caracterizar el aspecto epidemiológico y la vía de las exposiciones agudas a plaguicidas, por medio de un diseño de tipo observacional descriptivo con componente analítico y retrospectivo. El universo de éste correspondió a todas las llamadas recibidos por el CITUC desde Chile por una exposición o intoxicación con uno o más plaguicidas en humanos en un periodo de 8 años, las cuales fueron en total 227.895 llamadas, de los cuales 15.323 se relacionaron con plaguicidas (6,7%). Se observa que 55,4% fueron de sexo masculino. Los principales grupos etarios fueron pacientes adultos (47,3%) y preescolares (31,3%). Se obtuvo que 60,8% de los casos fue por exposiciones de tipo accidental y 24,8% por intención suicida.

La vía de exposición: Los que se expusieron por vía única fue el 86,7%, principalmente por vía digestiva (73,8%) e inhalatoria (15,6%). (35)

5. OBJETIVOS.

5.1. General

Conocer las características epidemiológicas, clínicas y terapéuticas de los pacientes con Intoxicación por Inhibidores de la Acetilcolinesterasa en el Servicio de hospitalización del Hospital Honorio Delgado Espinoza, Arequipa, durante el año 2014 - 2015.

5.2. Específicos

- 1) Determinar el perfil epidemiológico de los pacientes con Intoxicación por Inhibidores de la Acetilcolinesterasa en el Servicio de hospitalización del Hospital Honorio Delgado Espinoza, Arequipa 2014 - 2015.
- 2) Describir el perfil clínico de los pacientes con Intoxicación por Inhibidores de la Acetilcolinesterasa en el Servicio de hospitalización del Hospital Honorio Delgado Espinoza, Arequipa 2014 - 2015.
- 3) Describir el perfil terapéutico de la Intoxicación por Inhibidores de la Acetilcolinesterasa en el Servicio de hospitalización del Hospital Honorio Delgado Espinoza, Arequipa 2014 - 2015.

6. Hipótesis

No se requiere por tratarse de un estudio observacional.

III. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

1. Técnicas, instrumentos y materiales de verificación

Técnicas: En la presente investigación se aplicará la técnica de la revisión documentaria.

Instrumentos: El instrumento que se utilizará consistirá en una ficha de recolección de datos (Anexo 1).

Materiales:

- Fichas de investigación
- Material de escritorio
- Computadora personal con programas de procesamiento de textos, bases de datos y estadísticos.

2. Campo de verificación

2.1. **Ubicación espacial:** La presente investigación se realizará en el Hospital Regional Honorio Delgado de Arequipa.

2.2. **Ubicación temporal:** El estudio se realizará en forma histórica durante el periodo 2014 - 2015.

2.3. **Unidades de estudio:** Historias clínicas de pacientes con intoxicación por Inhibidores de la Acetilcolinesterasa hospitalizados en el Hospital Regional Honorio Delgado de Arequipa, que cumplan con los criterios de selección.

2.4. **Población:** Todas las historias clínicas de pacientes con intoxicación por Inhibidores de la Acetilcolinesterasa hospitalizados en el Hospital Regional Honorio Delgado de

Arequipa durante el periodo de estudio.

Muestra: No se calculó un tamaño muestral ya que se abarcó a todos los integrantes de la población que cumplieron los criterios de selección.

2.5. Criterios de selección:

- **Criterios de Inclusión**

- Pacientes de ambos sexos.
- Pacientes mayores de 14 años
- Pacientes con historias clínicas completas
- Pacientes con el diagnóstico confirmado de intoxicación con inhibidores de acetilcolinesterasa
- Pacientes que sólo estén intoxicados con inhibidores de acetilcolinesterasa
- Pacientes con hoja de monitoreo completo de la dosis de atropina.
- Pacientes que hayan sido hospitalizados.

- **Criterios de Exclusión**

- Pacientes expuestos a intoxicación por otra sustancia además de inhibidores de acetilcolinesterasa.
- Nombres de pacientes que no se entiendan en el Libro de Registro de ingresos por emergencia.
- Pacientes que ingresen en paro cardiorrespiratorio y que luego sean reanimados satisfactoriamente.
- Pacientes que fueron trasladados durante su estancia hacia otro nosocomio.
- Pacientes con historias clínicas incompletas.
- Pacientes que piden su Alta Voluntaria.

- Pacientes que no hayan sido hospitalizados.

3. Estrategia de Recolección de datos

3.1. Organización

Solicitud formal a la Escuela de Medicina de la Universidad Santa María Católica de Arequipa, para la aprobación del proyecto de tesis.

Planteamiento y permiso del Director del Hospital Regional Honorio Delgado de Arequipa.

Recolección de números de Historias clínicas correspondientes al diagnóstico de Intoxicación por inhibidores de Acetilcolinesterasa del año 2014 - 2015

Revisión de las historias clínicas de pacientes que cumplan con los criterios de selección

Registro de las variables de interés en la ficha de recolección de datos.

Organización de la recolección de datos en bases de datos para su posterior interpretación y análisis.

3.2. Recursos

a) Humanos

- Investigadora
- Asesor.

b) Materiales

- Fichas de investigación
- Material de escritorio

- Computadora personal con programas procesadores de texto, bases de datos y software estadístico.

c) Financieros

- Autofinanciado

3.3. Validación de los instrumentos

La hoja de recolección de datos que es un instrumento en donde únicamente se registraran la ausencia o presencia de variables no requerirá validación alguna.

3.4. Criterios para manejo de resultados

a) **Plan de Procesamiento**

Los datos registrados en el Anexo 1 serán luego codificados y tabulados para su análisis e interpretación.

b) **Plan de Clasificación:**

Se empleará una matriz de sistematización de datos en la que se transcribirá los datos obtenidos en cada Ficha para facilitar su uso. La matriz será diseñada en una hoja de cálculo electrónica (Excel 2016).

c) **Plan de Codificación:**

Se procederá a la codificación de los datos que contengan indicadores en la escala continua y categórica para facilitar el ingreso de datos.

d) **Plan de Recuento.**

El recuento de los datos será electrónico, en base a la matriz diseñada en la hoja de cálculo.

e) Plan de análisis

Se empleará estadística descriptiva con distribución de frecuencias (absolutas y relativas), medidas de tendencia central (promedio) y de dispersión (rango, desviación estándar) para variables continuas; las variables categóricas se presentarán como proporciones. Para el análisis de datos se empleará la hoja de cálculo de Excel 2016 con su complemento analítico y el paquete SPSSv.22.0.

IV. Cronograma de Trabajo

Actividades	Diciembre 15				Enero 16				Febrero 16				Marzo 16			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
1. Elección del tema																
2. Revisión bibliográfica																
3. Aprobación del proyecto																
4. Ejecución											😊					
5. Análisis e interpretación												😊				
6. Informe final																

Fecha de inicio:

01 de Diciembre 2015

Fecha probable de término:

29 de Febrero 2016

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA.

1. CABREJOS C, KRÜGER H, SAMALVIDES F. Intento de Suicidio en Niños y Adolescentes, sus Características Biopsicosociales y Diagnósticos Psiquiátricos. Revista de Neuro-Psiquiatria. 2005; 68(1-12).
2. Suero Beltrame SD. Aspectos clínicos-epidemiológicos y terapéuticos en la Intoxicación por órganofosforados en el Hospital de Apoyo Hipólito Unanue de Tacna de 01 de Abril de 1998 a 01 de Abril de 1999. 1999. Tesis para optar el título profesional de Médico Cirujano. UCSM.
3. Cruz Sucle DI. Características de la Intoxicación aguda por Organofosforados y Carbamatos y de su Tratamiento en pacientes atendidos en el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza de Arequipa en el periodo de 2001 - 2003. 2005. Tesis para optar el título profesional de Químico Farmacéutico. UCSM.
4. Gómez Guzmán MG. Frecuencia, epidemiología y características clínicas de Intoxicados por Organofosforados en el Servicio de Medicina del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Arequipa. 2006. Tesis para optar el título profesional de Médico Cirujano. Facultad de Medicina de la UCSM.
5. Cáceres Riega KJ, Castro Hancoo F. Factores condicionantes en pacientes con intento de suicidio por Organofosforados, Servicio de Emergencia - Centro de Salud Maritza Campos Díaz - Zamacola, durante los meses de Octubre a Diciembre, Arequipa. 2007. Tesis para optar el título profesional de Licenciada en Enfermería. Facultad de Medicina de la UCSM, Arequipa 2012.
6. Colix Peralta E. Intoxicacion por inhibidores de la acetilcolinesterasa. Revista Médica Hondureña. 1989; 57(1 - 8).

7. Virú Loza MA. Manejo Actual de las Intoxicaciones Agudas por inhibidores de la Colinesterasa. Anales Facultad de Medicina. 2015; 76(431-436).
8. Daniel FA. Intoxicación por Organofosforados. Revista Med. 2010 Marzo; 18(84-92).
9. Ana FD. Intoxicación por plaguicidas. ANALES Sis San Navarra. 2003; 26(155 - 171).
10. Arroyave Hoyos CL. Guías para el Manejo de Urgencia Toxicológicas. Grupo de Atención de Emergencias y Desastres. 2008; 1(60-95).
11. Hurtado Clavijo CM, Gutiérrez de Salazar M. Enfoque del paciente con intoxicación aguda por plaguicidas Organofosforados. Revista de la Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. 2005; 53(4).
12. BA-RES-12. Intoxicacion por inhibidores de acetilcolinesterasa. Facultad de Medicina. 2010; 07(02 - 06).
13. Juan AA. Apuntes de Toxicología. Primera ed. Juan AA, editor. Lima: AMP Ediciones; 2011.
14. Diego PB. Guia de Atención Integral de Salud Ocupacional Basada en la Evidencia de Trabajadores expuestos a Plaguicidas Inhibidores de la Acetilcolinesterasa. Primera ed. Bogotá: Imprenta Nacional de Colombia; 2008.
15. Pájaro S. Envenenamiento por organofosforados y carbamato. In J. Traub S, editor. UpToDate.: Wolters Kluwer; 2015. p. 11.
16. Álvarez VH. Protocolo de Vigilancia y control de intoxicaciones por plaguicidas. Vigilancia y control en Salud Pública. 2010 Agosto: p. 02-04.
17. Faiz M, Mughal S, Memon A. Acute and late complications of organophosphate. J Coll Physicians Surg Pak. 2011; 21(288-290).

18. Dawson A. Changing epidemiologic patterns of deliberate self poisoning in a rural district of Sri Lanka. *BMC Public Health*. 2012; 12(593).
19. Eddleston M, R Phillips M. Self poisoning with pesticides. *BMJ*. 2004 Enero; 328(42-44).
20. Yucra S, Gasco M, Rubio J, Gonzales GF. Exposición ocupacional a plomo y pesticidas órganofosforados: efecto sobre la salud reproductiva masculina. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública*. 2008 Diciembre; 25(4).
21. Balme K, Roberts J, Glasstone M, Curling L, Rother H, London L, et al. Pesticide poisonings at a tertiary children's hospital in South Africa: An increasing problem. *Clin Toxicol*. 2011; 48(928-934).
22. Peter J, Jerobin J, Nair A, Bennett A, Samuel P, Chrispal A, et al. Clinical profile and outcome of patients hospitalized with dimethyl and diethyl organophosphate poisoning. *Clin Toxicol*. 2011; 48(916-923).
23. Atri A, Chang M, Strichartz G. Principles of Pharmacology: The Pathophysiologic Basis of Drug Therapy. In Golan DE, Tashjian AH, Armstrong EJ, Armstrong AW, editors. Cholinergic pharmacology. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2011. p. 110-131.
24. Jayawardane P, Senanayake N, Buckley N, Dawson A. Electrophysiological correlates of respiratory failure in acute organophosphate poisoning: Evidence for differential roles of muscarinic and nicotinic stimulation. *Clin Toxicol*. 2012; 50(250-253).
25. Li Y, Tse M, Gawarammana I, al. e. Systematic review of controlled clinical trials of gastric lavage in acute organophosphorus pesticide poisoning. *Clin Toxicol*. 2011; 47(179-192).

26. Hrabetz H, Thiermann H, Felgenhauer N, Zilker T, Haller B, Nahrig J, et al. Organophosphate poisoning in the developed world - a single centre experience from here to the millennium. *Chem Biol Interact.* 2013; 206(561-568).
27. Indira M, Andrews M, Rakesh T. Incidence, predictors, and outcome of intermediate syndrome in cholinergic insecticide poisoning: a prospective observational cohort study. *Clin Toxicol.* 2013; 51(838-845).
28. Elsinghorst P, Worek F, Thiermann H, T. W. Drug development for the management of organophosphorus poisoning. *Expert Opin Drug Discov.* 2013; 8(1467-1477).
29. Sánchez Horta Y, Reyes Sánchez R, Ramos Vázquez J, Rodríguez Pérez A. Clinical-epidemiological behavior of poisoning with organophosphate compounds. *Revista Ciencias Médicas.* 2010; 14(5-9).
30. Laguna GR. Factores clínicos, epidemiológicos asociados a las Intoxicaciones Agudas voluntarias como intento de suicidio en pacientes atendidos en el Servicio de Emergencia del Hospital III Goyoneche, de Enero - Diciembre 2011. 2012. Tesis para optar el título profesional de Médico Cirujano. UNSA.
31. Zegarra Piérola JW, Hernández Díaz H, Loza Munárriz C, Ofelia MdS. Características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con intoxicación inducida e intencional atendidos en un Hospital General, año 2006. *Revista Médica Hered.* 2009; 20(183-189).
32. Timsinha S, Agrawal P. An Epidemiological study of Organophosphorus Poisoning at Manipal Teaching Hospital, Pokhara, Nepal. *Journal Indian Academy Forensic Medical.* 2011; 32(2-7).

33. Şahin Ç, Mehmet Özgür E, Ahmet B, Mustafa Ahmet A, Celal K, Latif D. Epidemiology of organophosphate intoxication and predictors of intermediate syndrome. Turkish Journal of Medical Sciences. 2014; 44(279-282).
34. Chataut J, Adhikari RK, Sinha NP, Marahatta SB. Pattern of Organophosphorous Poisoning: A Retrospective Community Based Study. Kathmandu University School of Medical Sciences. 2011; 34(31-34).
35. Gutierrez W, Cerda P, Mieres J, Rios JC. Caracterización de las exposiciones a plaguicidas entre los años 2006 y 2013 reportadas al Centro de Información Toxicológica de la Pontificia Universidad Católica de Chile. Revista Médica de Chile. 2015; 143(10).

