



11227 55
2ej
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO LA RAZA

" INTOXICACION POR ORGANOFOSFORADOS "
REPORTE DE SEIS CASOS Y REVISION
DE LA LITERATURA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO INTERNISTA
P R E S E N T A :
DRA. GABRIELA HERNANDEZ JIMENEZ

ASESOR DE TESIS : DR. ALFREDO ALFARO MEJIA



MARZO DE 1998

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

" INTOXICACION POR ORGANOFOSFORADOS "
REPORTE DE SEIS CASOS Y REVISION DE LA LITERATURA.

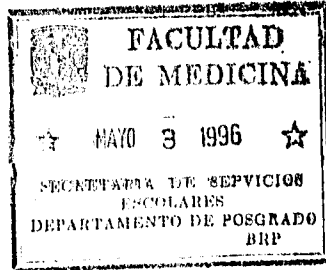
P R E S E N T A :

DRA. GABRIELA HERNANDEZ JIMENEZ,
RESIDENTE DE III AÑO DEL CURSO DE MEDICINA INTERNA
H.E.C.M.N. " LA RAZA " .

ASESOR DE TESIS:

DR. ALFREDO ALFARO MEJIA,
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA,
H.E.C.M.N. "LA RAZA " .

[Handwritten signature]



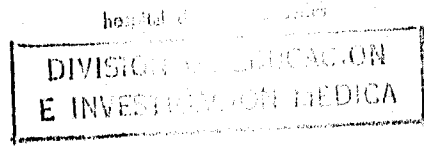
DR. ALFREDO ALFARO MEJIA.
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA
TUTOR DE TESIS.

DR. RAUL C. ARIZA ANDRACA.
JEFE DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

DR. ALBERTO FRATTI MUNARI.
MEDICO TITULAR DEL CURSO DE MEDICINA INTERNA
JEFE DE LA DIVISION DE MEDICINA.

[Handwritten signature]

DR. ARTURO ROBLES PARAMO
JEFE DE ENSEANZA E INVESTIGACION.



A G R A D E C I M I E N T O S

A DIOS POR PERMITIRME SER, Y TENER A MI FAMILIA.

A MIS PADRES Y HERMANOS POR TODO EL AMOR Y APOYO QUE DESDE SIEMPRE HE TENIDO DE ELLOS Y POR EL TIEMPO QUE ANORE SU CARINO AL ESTAR AUSENTE TENIENDO SIEMPRE SU ANIMO Y COMPRESION.

A MI ESPOSO, PARTE DE MI RESIDENCIA Y COMPAÑERO DESDE HOY Y PARA SIEMPRE, DE MI VIDA.

A MIS ABUELITOS Y A TODA LA FAMILIA POR SER "UNA GRAN FAMILIA".
TIA BETY, CON TODA MI ADMIRACION, GRACIAS POR APOYARME SIEMPRE.

A MIS MAESTROS Y AMIGOS: DR. A. ALFARO MEJIA, DR R. VARGAS RUIZ Y DR. R. DOMINGUEZ HENKEL, POR COMPARTIR CONMIGO SUS CONOCIMIENTOS, AMISTAD Y SER LA IMAGEN DEL MEDICO INTERNISTA QUE QUIERO SER.
GRACIAS SIEMPRE DONDE ESTEN.

A MIS COMPAÑEROS RESIDENTES, POR LOS DESVELOS, RISAS. EMOCIONES Y LAGRIMAS QUE POR 3 AÑOS COMPARTIMOS.

INDICE

REVISION DEL TEMA.....	5
FISIOPATOLOGIA	6
SINTOMATOLOGIA.....	7
DIAGNOSTICO.....	8
TRATAMIENTO.....	8
PRESENTACION DE CASOS.....	10
CUADROS 1 Y 2.....	15
CUADROS 3 Y 4.....	16
CUADRO 5.....	17
DISCUSION.....	18
CONCLUSION.....	20
BIBLIOGRAFIA.....	21

REVISION DEL TEMA

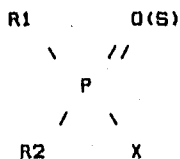
INTOXICACION POR ORGANOFOSFORADOS

Los insecticidas Organofosforados fueron sintetizados desde 1820, no siendo hasta la Segunda Guerra Mundial cuando su utilidad como insecticidas a gran escala reemplaza a los organoclorados, sobre los cuales tienen ventaja de no persistir en el ambiente y principalmente por su bajo potencial carcinogénico.(1).

Se clasifican en compuestos derivados Organofosforados (OF) y Carbamatos,(2). Se establecen como pesticidas en la agricultura y como derivados de uso en el hogar(3).

Se encuentran disponibles fórmulas que contienen desde menos de 1% hasta más de 95% del material puro, las concentraciones como TEEP y Malathión son de amplia distribución.(2).

Su fórmula es variable pudiéndose estructurar como:



Donde R1 y R2 pueden ser grupos alcali, alcoxi, ariloxi, amido, mercaptano; X puede ser grupo haluro, cianuro, tiocianato, fenoxi, tiofenoxi, fosfato y carboxilato.(1).

La intoxicación puede ocurrir por vía dérmica ó por inhalación, actualmente las intoxicaciones más severas son por intentos suicidas (3,4,5,6), siendo éste un problema a nivel mundial(5).

Estos son inhibidores del ácido carbólico hidroxilasa, incluyendo acetilcolinesterasa (presente en eritrocitos humanos,

tejido nervioso y músculo esquelético) y pseudolinesterasa (presente en el plasma humano y el hígado)(1,2,5).

Existen más de 900 compuestos, los mayormente utilizados en intentos suicidas son Diazinon (Tik-20), Malathión y Fention así como Propoxur (Baygon).(5).

FISIOPATOLOGIA

La Acetilcolina (ACh) se almacena en las vesículas sinápticas, y por acción de un potencial de acción el contenido de las vesículas es descargado por exocitosis, así la ACh se combina con receptores en la membrana postsináptica aumentando así la permeabilidad iónica ó conductancia de la membrana que al despolarizarla causa un potencial excitatorio postsináptico (PEPES) ó ante el incremento de permeabilidad al potasio y cloro, un potencial inhibitorio postsináptico (PIPS).(6,7,8,9)

Al transmitirse el impulso, la ACh es hidrolizada por acción de la Acetilcolinesterasa (ACHE), dando como resultado: Acetato + Colina; este efecto se realiza mediante la unión al sitio aniónico y el sitio estérico (donde se separa la molécula de ACh. (1,2,4,7).

El efecto es complejo basado en la alteración aguda causada sobre receptores muscarínicos y nicotínicos, ya que estas insecticidas se unen covalentemente al sitio estérico, inhibiendo la acción de la AChE al inhibir la separación de ACh. El incremento produce sobreestimulación que determina la presencia del cuadro clínico (1,6,9,11).

La absorción es variable de acuerdo a la vía de exposición, en 1982 Merrill y Mihm refirieron el retardo del inicio de la sintomatología con un nuevo OF, (Fenthion), el cual tiene una alta solubilidad lipóidea, produciendo así un efecto tóxico más prolongado. (4), la eliminación general es por vía hepática.(10).

SINTOMATOLOGIA

El cuadro clínico posterior a la exposición a DF puede variar en un tiempo de 30 minutos hasta 5 días para el inicio de síntomas (3,4,5,6).

Se identifican tres síndromes principales:

EFEECTO MUSCARINICO: Nausea, vomito, dolor abdominal, incontinencia urinaria y fecal, incremento de secreciones bronquiales, tos, disnea, fasciculaciones, sialorrea, lagrimeo, miosis y ocasionalmente pérdida de la visión.

A nivel cardiovascular bradicardia, bloqueos de conducción, hipotensión y edema pulmonar.(4,5).

EFEECTO NICOTINICO : fasciculaciones, debilidad, hipertensión, taquicardia, hipoventilación y falla ventilatoria.

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL : comprende ansiedad, temblor, irritabilidad, confusión, convulsiones y coma.(6,7,8).

Besser presentó una clasificación clínica de acuerdo a sus estudios electrofisiológicos basándose en la unión neuromuscular como indicador sensible a la severidad de la intoxicación:(9).

GRADO I: SIGNOS COLINERGICOS MODERADOS.

Fasciculaciones moderadas aisladas

Debilidad muscular

Automatismo ventilatorio aceptable

Pronóstico de evolución y egreso en 3-5 días.

GRADO II: CRISIS COLINERGICA SEVERA.

Fasciculaciones espontáneas prominentes.

Debilidad muscular importante.

Ventilación mecánica por 7-33 días.

Pronóstico de supervivencia al 100%.

GRADO III: INTOXICACION SEVERA.

Paro cardíaco 5-6 hrs posterior a exposición.

Insuficiencia respiratoria severa.

Pronóstico desfavorable.

Con frecuencia se observa hemoconcentración, leucocitosis y albuminuria moderada y glucosuria.

DIAGNOSTICO

Basado en el antecedente de exposición ó ante la presencia de cambios clínicos correspondientes a la intoxicación.

La utilidad de estudios electrofisiológicos de fase final representan un método para estimar el grado de toxicidad siendo útiles para definir la dinámica de absorción del OF. ya que difiere de las respuestas observadas en padecimientos como Miastenia gravis, Sx Eaton Lambert y botulismo.(9).

Aunque se reporta que la medición de la actividad de la AChE no tiene relación estrecha con la evolución clínica (11), ya que se encuentra en estructuras nerviosas bajo almacenamiento por bloqueo directo, la evidencia de reducción de más de 25% de actividad enzimática significa absorción excesiva de un OF (1) ó la actividad de menos de un 60% determina una exposición con un pronóstico correspondiente al grado II de la clasificación clínica presentada anteriormente.(5,9,11).

TRATAMIENTO

Comprende la descontaminación inmediata de piel y mucosas con soluciones salinas ó bicarbonato de sodio al 5% (por el antecedente de uso de hidrocarburos como vehiculo para las preparaciones).(1).

Deben realizarse medidas de sostén con referencia al ABC básico con aporte de O₂ al 100% hasta obtener un buen nivel de oxigenación, ya que los medicamentos base condicionan ante hipoxia riesgo de fibrilación ventricular.(3)

La continuidad del manejo se refiere a dos etapas básicas:

a).- PROTECCION DE CELULAS EFECTORAS.

Atropinización: Sulfato de Atropina como receptor antagonista muscarínico, en dosis de 0.1 mg/K/dosis y 0.5-2.0 mg en menores y mayores de 12 años respectivamente repitiéndose la dosis cada 15-30 minutos, lográndose mantenimiento con dosis posteriores cada 2 a 8 hrs.(1,3,7,10).

b).- ADMINISTRACION DE OXIMAS.

La pralidoxima (Protopam,2-PAM) ó la obidoxima (Toxogonin), para reactivar la AChE se indican ante síntomas nicotínicos, la dosis es de 1 mg IV a 0.5 gms/min en adultos y ante intoxicaciones severas duplicar la dosis. En menores de 12 años de 20-50mg/Kg de peso de acuerdo a severidad, administrando en 10 minutos, ya que se puede desencadenar como efecto indeseable laringoespasma inmediato.(1,3,7,10)

Aunque se ha propuesto la utilidad del uso de Pancuronio buscando interactuar con los axones terminales generando un bloqueo antidrómico, con dosis de 4 mg a dosis respuesta, no se ha referido un efecto que mejore la utilidad de los fármacos previamente señalados.(7)

Igualmente la comparación de la utilidad del Glicopirrolato contra el efecto de atropina y oximas en un estudio realizado en Sur Africa, sólo definió menos complicaciones respiratorias y mejor control de la hipersecreción bronquial sobre los segundos. A lo anterior agregamos que ante la presencia de efectos secundarios por intoxicación por atropina há sido referido en algunos estudios este fármaco puede sustituir a la atropina cuando ante mejoría clínica se presente pérdida de la conciencia ó un cuadro que simula nueva intoxicación y que de acuerdo a lo descrito por Bardin y colaboradores responde a una dosis de 7.5mg diluido en 200ml de solución salina en infusión continua de acuerdo a la respuesta clínica.(3,7)

PRESENTACION DE CASOS

CASO No 1

Femenino de 34 años de edad, soltera, estudios universitarios, estrato social medio, entre sus antecedentes 5 intentos previos de suicidio. Inicia su PA el 31-03-75, posterior a ingesta de FOLEY encontrándose inconciente, cianótica, con dificultad respiratoria, con aproximadamente 6 hrs de evolución, referida por particular con datos de depresión respiratoria, miosis y fasciculaciones requiriendo ventilación asistida y manejo a base de soluciones parenterales por datos de bajo gasto, antibióticos, diuréticos y administración de Atropina y Obidoxina, su evolución neurológica en coma profundo y ausencia de automatismo respiratorio, cursó estancia prolongada lográndose extubar a los 32 días, fu valorada por el servicio de psiquiatría como evento psicótico crónico de tipo paranoide y locura compartida.

Clinicamente su evolución con secuela para control motriz.

Durante su estancia disminución de Hb en forma leve, leucocitosis, hiperglucemia e hipercalcemia.

Se realizó TAC de cráneo con mala diferenciación entre sustancia gris y blanca.

EEG: Daño estructural cortical difuso de gran agotamiento neuronal.

EMG: Normal.

CASO No.2

Femenino de 18 años de edad, quien inicia su PA posterior a aplicación subcutánea e intramuscular de D.D.T. en ambas piernas y brazos, dos horas mas tarde presenta dolor en sitios de punción, eritema superficial e hipertermia generalizada, fasciculaciones y sopor, se otorga manejo con soluciones, diuréticos, pralidoxima y posteriormente atropina, clinicamente con persistencia de

hipertermia y evolución de lesiones a maculopapulares, pustulas y finalmente abscesos de aproximadamente 10 cms de diámetro, entre sus estudios determinaciones seriadas de niveles de colinesterasa con valores de .6 en sus primeras 8 hrs, hasta .9 y 4.9 en el día 4 y 17 respectivamente con referencia de normalidad de (2.4-9.1).

De importancia leucocitosis hasta de 15,700, e hipocalemia de 2.8, se realizaron cultivos seriados de sitios de lesión siendo todos los reportes negativos a desarrollo bacteriano.

Fue valorada por Cirugía Plástica decidiéndose debridación quirúrgica con posterior colocación de injertos de piel.

CASO No.3

Femenino de 35 años de edad, casada, estudios de secundaria, estrato social medio, antecedente de rinitis alérgica por polen.

Inicia el día 9-09-95 al ingerir Malatién, 30 minutos más tarde presenta diaforesis, taquicardia y fasciculaciones; atendida una hora más tarde con hipotensión, presentando fibrilación ventricular con PCR que revierte a maniobras de RCP, persiste con sialorrea, miosis, hiperreflexia, debilidad muscular con compromiso respiratorio por edema agudo de pulmón; se otorgó tratamiento a base de lavado gástrico, carbón activado atropina y Pralidoxima un total de 4 dosis. Requirió de apoyo ventilatorio recobrando automatismo a los 12 días.

Valorada por Neurología como Polineuropatía subaguda tipo mixto con predominio motor.

El día 14 de estancia nuevamente agitación motriz, pupilas de 5mm, sialorrea y fasciculaciones, suspendiéndose atropina el día 20.

Sus laboratoriales con Hb hasta 9.7, Leucocitos 11,000; Glucosa 321, y DHL 284.

Fue egresada para manejo en su HGZ por psiquiatría, sin deficits orgánicos.

CASO No.4.

Femenino de 46 años, casada, analfabeta, mesera, alcoholismo positivo desde los 32 años a base de cerveza en forma diaria y cada 15 días a la embriaguez, promiscuidad importante, en dos ocasiones cursó enfermedades venéreas.

El día 4-06-95 posterior a ingesta de cerveza se administra estripcina y Baygon con los alimentos, una hora después presenta dolor abdominal intenso, y espasmos musculares, es atendida encontrándose respuesta pupilar lenta, cuello con rigidez, espasmos musculares generalizados y REM aumentados, así como presencia de visión borrosa. Se realiza lavado gástrico inmediato con aplicación de carbón activado, líquidos, diuréticos, atropina y gluconato de calcio.

Se detectan extrasístoles ventriculares aisladas. (ESV).

Fue valorada por Psiquiatría como Trastorno afectivo.

Su gasometría inicial con pH 7.45; pCO₂ 27, pO₂ 60, HCO₃ 19.2; TCO₂ 20; EB-2.1; y %SO₂ 92.

Presentó valores de glucemia de 204 con normalización posterior;

Un descenso de Hb de 2 gms, leucocitosis hasta 17,750;

Los controles de EGO con Hb +++, Eritros 80x10⁶, Leucos 1x10⁹. Se realizó

determinación de CK inicial de 1456 y 364 al egreso, de igual forma los reportes de TGO y TGP inicialmente fueron elevados.

Egresó con alta definitiva, sin deficiencias orgánicas.

CASO No 5.

Femenino de 19 años, soltera, técnico en informática, estrato medio, tabaquismo y alcoholismo positivos en forma ocasional, fumando marihuana ocasionalmente, familia desintegrada.

Cursa embarazo de 18 SDG.

Inicia el 6-10-94 al ingerir tóxico rodenticida diluido en agua, mismo del cual se inyecta 3cc en cara interior interna de brazo

izquierdo, una hora mas tarde presenta dolor intenso en sitio de punción, nausea y vómito. Durante su atención, pupilas de 3mm, nausea y vómito, con elevación leve de TA, dolor abdominal de tipo cólico.

A la exploración útero gestante, foco fetal no audible; en sitio de aplicación con zona irregular de aproximadamente 8x5 cms, indurada, eritematosa, hiperémica, con hipertermia local.

Dos horas despues de la intoxicación se realizó lavado gástrico, con manejo de líquidos e inicio de antibióticos.

Evolucionó con poliuria desde su llegada al hospital, hipertermia, y presencia de dolor intenso en fosas renales.

En sitio de punción presenta mancha hipercrómica, que evoluciona con tumoración no adherida a planos superficial ni profundo, de bordes bien definidos, blanda, valorada por Cirugías plástica, quienes puncionan obteniendo material achocolatado, espeso, no fétido, decidiendo tratamiento por resección quirúrgica, la cual se realizó 6 semanas más tarde dejando como secuela hiperchromia local con cicatriz dérmica que se programo nuevamente para pequeña zona de injerto.

Toxicología valoró ante las características del polvo inyectado corresponder a Forfúro de Zinc.

Ginecología encuentra en su primer día actividad uterina irregular con disminución del movimiento fetal, con cervix posterior reblandecido y dehiscente, iniciando tx con Indometacina.

Psiquiatría determinó Trastorno adaptativo con estado depresivo.

Se encontró disminución de Hb de 2.3 gms, leucocitos 10802, con VSG de 21, Sus EGO: desde el ingreso con celulas epiteliales +++, leucos 0-1xC, bacterias +, y Hb huellas. con potasio sérico de 3.2 y 2.8; con Sodio de 139; El USG: Normal.

Egresó con alta definitiva para control por su H.G.Z.

CASO No.6

Femenino de 27 años, casada, estrato social medio, con

antecedente de intento de suicidio un año previo con ratocida.

Inicia el 13-03-95, encontrándola sus familiares inconciente, con datos de dificultad respiratoria y sialorrea, calculando 6 hrs desde el momento de la intoxicación, al ingreso al hospital hipotensa, dificultad respiratoria que documentan como Edema agudo de pulmón, requiriendo manejo con apoyo ventilatorio, clínicamente inconciente, fasciculaciones musculares y presencia de STDA, presentó crisis convulsivas generalizadas, pupilas mióticas, hipertonia muscular generalizada y REM aumentados, con Babinski bilateral.

Se realizó tratamiento con lavado gástrico y carbón activado, diacepam, manitol y manejo de líquidos.

Se recupera automatismo a las 48 hrs, neurologicamente íntegra, persistiendo hipotensión arterial.

Toxicología valora uso de Alfacloralosa y organofosforado.

Psicología refiere Síndrome depresivo mayor y personalidad histriónica.

Laboratorio: Leucocitos 14,200; CK 89; DHL 250, TGO 132; Glucosa 302; y EGO: Hb ++; leucos 1-3xc, Eritrocitos 18-20xc, bacterias +. Egresó sin deficiencias orgánicas con alta definitiva.

CUADRO 1

PACIENTE	EDAD/SEXO	AGENTE OF	VIA DE ADMINISTRACION
1	34 F	FOLEY	VIA ORAL
2	17 F	D.D.T.	SUBCUTANEA, INTRAMUSCULAR
3	35 F	MALATION	VIA ORAL
4	46 F	ESTRICNINA D.D.T	VIA ORAL
5	19 F	FOSFORO DE ZINC	VIA ORAL, SUBCUTANEA
6	27 F	FOSFORO DE ZINC, ALFA CLORADO	VIA ORAL

CUADRO 2

PACIENTE	TIEMPO DE INICIO DE SINTOMAS	DIFICULTAD RESPIRATORIA	TIEMPO DE RECUPERACION AUTOMATISMO RESP.
1	6 HRS	SI	32 DIAS
2	2 HRS	NO	-----
3	2 HRS	SI	12 DIAS
4	1 HRA	SI	-----
5	1 HRA	NO	-----
6	6 HRS	SI	2 DIAS

CUADRO 3

PRINCIPALES SINTOMAS OBSERVADOS DURANTE LA INTOXICACION

SINTOMAS	PACIENTES	N
SIALORREA E HIPERSECRECION BRONQUIAL	6	100
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA	4	66.6
FASCICULACIONES MUSCULARES	4	66.6
ESPASTICIDAD	3	50
CRISIS CONVULSIVAS	1	16.6
EXTRASISTOLES VENTRICULARES	1	16.6
INSUFICIENCIA CARDIACA	1	16.6
PARO CARDIORRESPIRATORIO	1	16.6
ESTUPOR	1	16.6
COMA	1	16.6

CUADRO 4

TRATAMIENTO UTILIZADO

LAVADO GASTRICO	4
CARBON ACTIVADO	4
DIURETICOS	4
ALCALINIZACION URINARIA	1
ATROPINIZACION	6
DERIVADOS DE OXIMAS	3
GLUCONATO DE CALCIO	1
ANTIBIOTICOS	3
ANTICOMISIALES	1

TABLA 5

RESULTADOS DE LABORATORIO

PACIENTE	HB	LEUCOS	GLUCEMIA	POTASIO	ENZIMAS
1	v	^	^	^	^
2	=	^		v	=
3	v	^	^	=	^
4	v	^	^	=	^
5	v	^	^	=	^
6	v	^	^	=	^

DISCUSION

De la presentación anterior encontramos que el móvil de la intoxicación en todos los casos fué con fines suicidas, siendo el 100% de pacientes del sexo femenino, el rango de edad fué de 46 a 18 años, con un promedio de 29.6 años, en todos los casos pudo identificarse el agente utilizado, siendo la vía de intoxicación mas frecuente la oral. (cuadro 1).

La dificultad respiratoria se encontró en 4 pacientes que ingirieron el tóxico ameritando sólo 3 de ellas manejo ventilatorio, y agregamos que el tratamiento fué iniciado después de más de 2 horas de la intoxicación, siendo el lapso mayor para recobar automatismo respiratorio de 32 días. (cuadro 2).

El 100% de las pacientes presentaron sintomatología muscarínica y 66.6% fasciculaciones musculares que persistieron por más de 120 hrs. Entre las complicaciones inmediatas mas severas encontramos edema agudo pulmonar en dos pacientes y paro cardiorrespiratorio en una; así como coma profundo por 14 días en una paciente. En dos pacientes se presentó posterior a control de sintomatología y atropinización reinicio de fasciculaciones musculares y agitación motriz que disminuyó al suspenderse el medicamento. (cuadro 3).

Todas las pacientes recibieron medidas generales con manejo de soluciones, sólo a 4 se les realizó lavado gástrico con administración posterior de carbón activado, un caso de STDA que se limitó con el lavado; el 100% recibió tratamiento con atropina y sólo 3 con derivados de oxima (dos pralidoxima y una obidoxima) de ellas la sintomatología nicotínica persistió en dos hasta después de finalizadas las dosis utilizadas. (cuadro 4)

Con respecto a los resultados de laboratorio, observamos similitud entre los reportes anormales de las pacientes, en el 83% disminución de los valores de Hb en mas de 2 gms al valor de

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

ingreso; el 100% con presencia de leucocitosis franca, no asociada a evidencia de infección. En cuatro pacientes (66.6%) hiperglucemia que se normalizó conforme a la recuperación de la intoxicación, de lo que posiblemente se asocia a alteración del metabolismo hepático ya que son las mismas pacientes en que encontramos elevación de enzimas hepáticas, siendo esta vía la encargada de eliminación del tóxico.

En tres pacientes corroboramos por EGO hematuria macro ó microscópica, con aumento en presencia de células epiteliales sin evidencia de infección de vías urinarias y sin alteración en los resultados de pruebas de función renal. (cuadro 5).

Las secuelas referidas al egreso de las pacientes fueron Polineuropatía subaguda en dos de ellas, de las cuáles se agrega a una marcha atáxica.

En los dos casos que la administración fue intramuscular y/o subcutánea, cicatrices que en ambos casos ameritaron injerto dérmico.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

ingreso; el 100% con presencia de leucocitosis franca, no asociada a evidencia de infección. En cuatro pacientes (66.6%) hiperglucemia que se normalizó conforme a la recuperación de la intoxicación, de lo que posiblemente se asocia a alteración del metabolismo hepático ya que son las mismas pacientes en que encontramos elevación de enzimas hepáticas, siendo esta vía la encargada de eliminación del tóxico.

En tres pacientes corroboramos por EGO hematuria macro ó microscópica, con aumento en presencia de células epiteliales sin evidencia de infección de vías urinarias y sin alteración en los resultados de pruebas de función renal. (cuadro 5).

Las secuelas referidas al egreso de las pacientes fueron Polineuropatía subaguda en dos de ellas, de las cuales se agrega a una marcha atáxica.

En los dos casos que la administración fue intramuscular y/o subcutánea, cicatrices que en ambos casos ameritaron injerto dérmico.

CONCLUSION

De acuerdo a la revisión de casos que hemos presentado, podemos concluir en acuerdo a la literatura que la exposición e intoxicación por organofosforados significa un reto para la identificación inmediata del cuadro clínico en aquellos casos en que desconocemos el agente causal y el tratamiento óptimo e inmediato que debe establecerse en los pacientes.

Aunque la disposición de medicamentos derivados de oxima va en incremento, se debe reconocer que la utilidad de la atropina a dosis apropiadas continúa siendo en nuestro medio el manejo mas inmediato acompañado de las medidas básicas comentadas al principio de nuestro trabajo, a lo que agregamos la interesante existencia de efectos tóxicos colaterales que hemos referido para la atropina desencadenante de reagudización de los cuadros clínicos y que en nuestras pacientes se presentó en dos situaciones sin que fueran reconocidos como tales.

Concluimos así que la eliminación inmediata del tóxico de la vía gástrica determina evolución mas favorable, en aquellos casos en que la administración há sido por vía subcutánea ó intramuscular, de la que no hay reportes en la literatura, nuestra experiencia define el drenaje quirúrgico inmediato como prevención y limitante de el deterioro clínico de nuestros pacientes.

Determinamos que la medición de pruebas de función hepática como son TGO, TGP y la determinación de CK ayudan a normar pronóstico en los pacientes con administración local del agente tóxico.

En nuestra experiencia los valores de colinesterasa si fueron aplicables como pronóstico de el grado de intoxicación, y sugerimos de acuerdo a nuestra revisión la utilidad de estudios electrofisiológicos como indicadores de acción de los inhibidores de la acetilcolinesterasa en aquellos casos en que la medición sérica de la misma no pueda ser realizada.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Montoya C.M. TOXICOLOGIA CLINICA Ed. Mendez Cervantes Mexico, 1989. pp: 257-264.
- 2.- Drensbooch R.H. MANUAL DE TOXICOLOGIA CLINICA. Ed. Manual Moderno, 5a ed. 1983. pp: 94-103.
- 3.- Bardin P.H; Van Eeden S. ORGANOPHOSPHATE POISONING: GRADING THE SEVERITY AND COMPARING TREATMENT BETWEEN ATROPINE AND GLYCOPYRROLATE. Critical Care, Sep 1990; 18 (9): 956-960.
- 4.- Merrill D.G; Mihm F.G. PROLONGED TOXICITY OF ORGANOPHOSPHATE POISONING. Critical Care Med. 1982; 10 (8): 550-1.
- 5.- Goswamy R; Chaudhuri A; Mahashur A. STUDY OF RESPIRATORY FAILURE IN ORGANOPHOSPHATE AND CARBAMATE POISONING. Heart & Lung, 1994; 23 (6): 466-72.
- 6.- Senanayake N; Karalliedde L. NEUROTOXIC EFFECTS OF ORGANOPHOSPHORUS INSECTICIDES. New.Engl.J.Med, 1987; 316 (13): 761-763.
- 7.- Besser R; Voght T; Gutmann L. PANCURONIUM IMPROVES THE NEUROMUSCULAR TRANSMISSION DEFECT OF HUMAN ORGANOPHOSPHATE INTOXICATION. Neurology, 1990; 40: 1275-1277.
- 8.- Senanayake N; Jhanson M. K. ACUTE POLYNEUROPHATY AFTER POISONING BY A NEW ORGANOPHOSPHATE INSECTICIDE. New Engl.J.Med. 1982; 306 (3): 155-157.

- 9.- Besser R; Gutmann L; Dillmann U. et al. END PLATE DYSFUNCTION IN ACUTE ORGANOPHOSPHATE INTOXICATION. Neurology, 1989 (39): 561-567.
- 10.- Petersdorf R; Adams R; Braundwald E. et al. HARRISON PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA. Ed. Mc Graw Hill. 13a ed. México, 1995.
- 11.- Namba T; Nolte C.T. Jackrel J, et al. POISONING DUE TO ORGANOPHOSPHATE INSECTICIDES. Am.J.Med. 1971; 50: 475-80.