



UNIVERSIDAD JOSÉ CARLOS MARIÁTEGUI

VICERRECTORADO DE INVESTIGACIÓN

ESCUELA DE POSGRADO

SEGUNDA ESPECIALIDAD EN ENFERMERÍA

TRABAJO ACADÉMICO

**APLICACIÓN DEL PROCESO DE ATENCIÓN DE
ENFERMERÍA EN PACIENTE CON INTOXICACIÓN POR
ÓRGANO FOSFORADO DEL SERVICIO DE
EMERGENCIA, HOSPITAL DE RECUAY II-1 2018**

PRESENTADO POR:

LIC. ENF. JHOSSY SHIRLEY YANAC BLAS

ASESOR:

MGR. LUZ MARINA ROQUE VELASQUEZ

**PARA OPTAR EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN
ENFERMERÍA: EMERGENCIAS Y DESASTRES**

MOQUEGUA – PERÚ

2018

ÍNDICE

DEDICATORIA	ii
AGRADECIMIENTO	iii
ÍNDICE	iv
RESUMEN.....	v
ABSTRACT	vi
CAPÍTULO I.....	1
PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	1
1.1. DESCRIPCION DEL PROBLEMA	1
1.2. JUSTIFICACION.....	2
1.3. MARCO TEÓRICO.....	2
CAPÍTULO II	34
ESTUDIO DE CASO CLÍNICO	34
2.1 OBJETIVOS.....	34
2.2 SUCESOS RELEVANTES DEL CASO CLÍNICO.....	34
2.3 RECOMENDACIONES	59
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	60
ANEXOS	63

RESUMEN

El presente trabajo académico titulado “Aplicación del proceso de Atención de Enfermería en el paciente con intoxicación por organofosforado del servicio de Emergencia del Hospital Recuay II-1 2018”, se realizó con el objetivo de determinar los principales diagnósticos de enfermería, valorando los cuidados que el profesional de enfermería brinda al paciente, así como establecer los principales diagnósticos de enfermería y evaluar el proceso.

Con relación al caso clínico, se trató a un paciente con intoxicación por carbonato, con patrón respiratorio ineficaz, R/C depresión del sistema nervioso central M/P dificultad respiratoria. Del análisis del caso se propuso capacitaciones permanentes al personal de enfermería del Hospital de Recuay en relación a la atención al paciente con intoxicación por organofosforado.

Se debe priorizar la estandarización de planes de cuidados de los principales diagnósticos priorizados de enfermería y brindar cuidados de enfermería de calidad en atención y oportunidad, buscando sensibilizar y capacitar al personal de enfermería del servicio de emergencia, sobre la importancia de la aplicación del proceso de atención de Enfermería, para evitar complicaciones y secuelas irreversibles en el paciente y la familia. Paciente es referido a un hospital de mayor complejidad.

PALABRAS CLAVES: Proceso de atención, cuidado de enfermería, intoxicación por organofosforado.

ABSTRACT

The present academic work entitled "Application of the nursing care process in the patient with organophosphorus poisoning of the emergency service of Hospital Recuay II-1 2018", was carried out with the objective of determining the main nursing diagnoses, assessing the care that the nursing professional provides the patient, as well as establishing the main nursing diagnoses and evaluating the process.

In relation to the clinical case, a patient with carbonate intoxication was treated, with an ineffective respiratory pattern, R / C central nervous system depression M / P respiratory distress. From the analysis of the case, permanent training was proposed to the nursing staff of the Recuay Hospital in relation to the care of patients with organophosphate poisoning.

The standardization of care plans of the main prioritized nursing diagnoses should be prioritized and nursing care of quality should be provided in attention and opportunity, seeking to sensitize and train the nursing staff of the emergency service, on the importance of the application of the process of attention of. Nursing, to avoid complications and irreversible consequences in the patient and the family. Patient is referred to a more complex hospital.

KEYWORDS: Care process, nursing care, and organophosphate poisoning.

CAPÍTULO I

PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1.DESCRIPCION DEL PROBLEMA

La intoxicación por organofosforados, es una patología con relativa frecuencia, que se presenta en los servicios de emergencia y cuidados críticos; donde resulta vital la actuación con rapidez y acertividad, para poder salvar la vida del paciente, expuesto a este agente químico derivado del fósforo, sea en forma accidental o con intención de autoeliminación; en ambos casos la vida está en punto crucial. El cuadro de intoxicación genera un síndrome clínico característico, con síntomas colinérgicos secundarios a la estimulación de los receptores de acetilcolina. Capaces de bloquear funciones básicas y ser causa de muerte.

La intoxicación por organofosforados es considerado un problema del área de la salud pública, este agente se observa con mayor amplitud en países que se encuentran en vías de desarrollo. Se clasifican en plaguicidas, de acuerdo al grado de toxicidad, causando en el ser humano el síndrome colinérgico, que produce principalmente cambios en el estado de conciencia. Es menester para la ciencia de la salud, dado que

por si se tiene el manejo adecuado y oportuno se podría evitar mayores complicaciones, asimismo, como salvaguardar la vida del paciente.

1.2.JUSTIFICACION

Resulta conveniente la realización del presente trabajo para determinar aspectos importantes en el manejo del paciente intoxicado por sustancias fosforadas, la misma que requieren de una actuación rápida, por lo que es importante el conocimiento fisiopatológico para una actuación proba.

También resulta importante metodológicamente, al hacer uso del proceso de enfermería en el manejo del paciente intoxicado por sustancias organofosforadas, con la finalidad de estandarizar procesos y planes de cuidado que faciliten la atención oportuna de enfermería.

Dicho aporte producto de la aplicación del trabajo académico debe sensibilizar al grupo profesional

1.3.MARCO TEÓRICO

1.3.1. DEFINICIÓN

Los compuestos denominados organofosforados son elementos que causan alteración en el funcionamiento del sistema nervioso. Su compuesto de éster ácido fosfórico y derivados, cumplen con inhibir las enzimas provocando actividad esterásica por la acetilcolinesterasa en las terminaciones nerviosas, dado que causa unión con el sistema nervioso y muscular, generando que existe un cúmulo de acetilcolina y en consecuencia la alteración del funcionamiento nervioso representado en impulsos. Los

organofosforados se encuentran compuestos por sustancias liposolubles disolventes en grasas y aceites, también se caracterizan por ser volátiles, es decir tiende a trasladarse a la fase de vapor facilitando así la absorción; los efectos que se desprende de estos fármacos difieren a razón del nivel de toxicidad, entre I, II y III, asimismo, la vía de ingreso al organismo (1)

Cuando se presenta un escenario de intoxicación por el organofosforado, se genera un conjunto de signos y síntomas característicos al cual se denomina como síndrome colinérgico producto del exceso en la estimulación del receptor de acetilcolina, se presenta con cuadros cambiantes en el estado de la conciencia, actividad secretora excesiva y amplia debilidad muscular. Se debe de manejar oportunamente este síndrome, dado que es clave para combatir las complicaciones de intoxicación en su nivel grave secundario e incluso cuando compromete la vida del paciente.

Los que actúan de forma bloqueadora en la degradación de la acetilcolina son los inhibidores de la actilcolinesterasa, dentro de estos se encuentra los carbamatos, organofosforados, y agentes nerviosos, siendo utilizados con finalidad bélica (2)

Aproximadamente, en la esfera del rango mundial en número, 200 000 muertes y en suma 3 millones de envenenamientos son producidos por pesticidas. En la actualidad, en el Perú no se han enmarcado en la redacción de guías que sean oficiales, avaladas por el Ministerio de Salud, que detallen como actuar en situaciones de intoxicación por organofosforados y carbamatos en su versión adulta. Existe la guía del MINSA en su versión pediátrica sobre el manejo de las intoxicaciones, sin embargo,

se encuentra desactualizada, dado que es del año 2005, la guía carece de conceptos y contiene recomendaciones equivocadas, esto puede desencadenar consecuencias fatales en los pacientes al ser aplicadas. El MINSA, debe realizar modificaciones en la sección sexta de su presente versión. Desde el aspecto epidemiológico y clínico, es de vital importancia que se actualice la información sobre las intoxicaciones en todos sus niveles etarios, por lo que se debe hacer un llamado al Ministerio de Salud para que elabore una guía oficial nueva y actualizada.

Estos pesticidas, tanto como los organofosforados y los carbamatos son sustancias que se utilizan ampliamente en la agricultura y la ganadería, producto del cual el 80 % de intoxicaciones son causadas por pesticidas en el mundo, por ello se considera como aquella sustancia que mayor intoxicación causa en los seres humanos. El nivel de toxicidad es demasiado alto, que esta sustancia se encuentre expuesto al ser humano se debe a: Accidentes de trabajo en la ejecución de las actividad agrícolas, actos suicidas, ingreso a lugares cerrados que hayan sido fumigados, haber ingerido alimentos contaminados, cabe mencionar que son utilizados como armas químicas.

1.3.2. ETIOLOGIA

Las circunstancias que son producto de la toxicidad por organofosforados son las siguientes:

- a. Aspecto Laboral.- Se trata de la circunstancia más frecuente, dado que vía de entrada para que se produzca la intoxicación es de forma inhalatoria, cutánea – mucosa.

- b. Aspecto Accidental.- Cuando se ingiere de manera accidental el producto o en alimentos contaminado por el insecticida. Usado en situaciones de terrorismo químico.
- c. Aspecto Coluntario.- Conductas suicidas.

Vías de entrada:

- ✓ Vía Aérea: Los síntomas se presentan rápidamente. Este ingreso del pesticida se suscita en agricultores y fumigadores.
- ✓ Vía Digestiva: Cuando se presenta este tipo de intoxicación de forma accidental. Asimismo se presente en los cuadros autolíticos. Es una situación de nivel elevado grave, sin embargo, al inicio es lento.
- ✓ Vía Cutánea: Esta situación de intoxicación se presenta cuando el ser humano se encuentra laborando, o se le brinde un uso equivocado como pediculicida. El inicio de la intoxicación es más lento y de menor gravedad,
- ✓ Vías Parental: Excepcional (3)
Sobre la referencia del comienzo del cuadro clínico, este se inicia entre los 30 minutos, y 2 horas tras el contacto. Depende de la vía de entrada de pesticida, de la dosis, asimismo, el tipo de organofosforado y cuán susceptible es la persona. Se considera como dosis altamente peligrosa entre el 0,1 y 5 g, todo ello de acuerdo al compuesto.

1.3.3. EPIDEMIOLOGIA

Según el reporte de la Organización Mundial de la Salud (OMS) que muestra de forma anual a nivel nacional, refiere que aproximadamente existe un millón de intoxicaciones por circunstancias accidentales y a razón de intoxicaciones por actos suicidas se reporta con el número de dos millones, de las cuales 200.000 terminan con la muerte o el deceso de la persona (4).

Según la historia, en el área de la agricultura, se han utilizado los plaguicidas desde el año 1950. Pese que se cuenta con recursos siendo estos algunos efectivos para la utilización en el manejo correcto para pacientes intoxicados, pese a ello, en diversos países que se encuentran en vías de desarrollo, conforma una causa alarmante por el número de intoxicaciones que se presentan. Según la OMS se cuenta para su aplicación con medidas de seguridad, sin embargo, estos agentes por la sustancia de las que se encuentran compuestos han provocado de manera nociva con efectos agudos y crónicos en el ambiente, ocupando en sí un problema en la salud pública (5)

En la agricultura, se usan los plaguicidas compuestos por organofosforados y carbamatos para controlar a los insectos. Las personas que los utilizan, fumigadores, trabajadores agrícolas, pobladores aledaños o de industria, se data que se expone a las sustancias que causan intoxicación se produce en desde las cortas etapas de vida, es decir, desde la niñez, de cinco a ocho años de edad, configurándose un factor de riesgo en el producción de diversas enfermedades en el escenario de intoxicación a razón del compuesto tóxico. Los organofosforados y carbonatos, considerados dentro de los

insecticidas, se caracterizan clínicamente por ser inhibidores de enzimas alinesterasas, con la función clínica de regular el exceso de acetilcolina en el sistema nervioso. Este elemento causa un elevado número de intoxicaciones, por lo que es necesario un programa de vigilancia epidemiológica, que se brinde una adecuada atención médica para aquellas personas que se encuentran en estado de intoxicación, se capacite a los profesionales de la salud para el manejo de estos compuestos, entre otros (6)

Las sustancias denominados organofosforados (OF), son plaguicidas y se encuentra clasificado junto a los carbamatos, son esterés biodegradables, con ácido fosfórico, su hidrolización se da en el medio húmedo, con pH alcalino. Se pueden absorber por diversas vías, dérmica, oral, parenteral, rectal, oral e inhalatoria. Asimismo, funciona como inhibidor como enzima, lipasa, quimotripsina, fosfatasa ácida, tripsina o colinesterasas. Como principal acción tiene la acetilcolinesterasa y la colinesterasa plasmática (eritrocítica y butirilcolinesterasa), produciendo unión estable que de alguna forma es irreversible, por la fosforilación enzimática (7)

Son derivados del ácido carbámico, los carbamatos y los plaguicidas, que son sustancias biodegradables y no son acumulables. Actúan como inhibidores con reversibilidad por carbamilación enzimática. Cuando un persona se ve en un cuadro de intoxicación por carbamatos, es corta y el nivel bajo de severa, que aquellas que son compuestas por los organofosforados (OF), sin embargo, cuando se presentan casos de aldirarb y carbofuran, estos si presenten cuadros muy severos en sus comportamientos (8).

1.3.4. FISIOPATOLOGIA

Sobre la forma de la absorción de los organofosforados, se representa su forma de penetración al organismo por ingestión, inhalación y a través de la piel intacta, dado que las barreras biológicas son más fáciles, su alto nivel de liposolubilidad, su volatilidad que facilita la inhalación del organofosforado (9)

Una vez que se ve absorbido y distribuido por el organismo, los organofosforados, los plaguicidas se ven metabolizados con la familia a la que pertenezca el determinado compuesto, esencialmente el hígado. Una vez que ingresa al organismo este organofosforado posee una vida media corta en el plasma con un volumen elevado de distribución en los tejidos. Esta sustancia es metabolizada por un conjunto de enzimas (esterasa, transferasas, enzimas microsomales), sufre una metamorfosis química. Las transformaciones que se presentan tienden a elevar la hidrosolubilidad del plaguicida, facilitan a nivel renal su excreción (10).

Los organofosforados, ejecutan su mecanismo de acción de acuerdo a la toxicidad de la fosforilación de la enzima acetilcolinesterasa. Cuando se pierde la función enzimática desarrolla la acumulación de acetilcolina en la unión mioneural del esqueleto y los ganglios autónomos, como en el sistema nervioso (11).

Se considera un neurotransmisor a la acetilcolina que en cierta forma interactúa con dos receptores, de dos tipos, receptor postsináptico, muscarínicos y nicotínicos, siendo responsable de las transmisiones fisiológicas del impulso nervioso, de:

- a. Los receptores nicotínicos, los nervios motores dirigido al músculo esquelético.
- b. Ciertas terminaciones nerviosas del sistema nervioso central. Se presenta una vez que se haya liberado e interactuado con su receptor, en ese proceso la acetilcolina se destruye por intermedio de la acción de la enzima acetilcolinesterasa, la cual reacciona como neurotransmisor que hidroliza, y produce ácido acético y colina que ingresa al espacio metabólico presináptico para ser luego utilizado.
- c. Las neuronas preganglionares a las postganglionares, que se cobijan en los sistemas parasimpáticos y simpáticos – receptor nicotínico.
- d. Las fibras colinérgicas postganglionares parasimpáticas y simpáticas de las células efectoras – receptores muscarínicos.

Intoxicación por tricolorphon – Fisiopatología

El tricolorphon forma parte de los organofosforados, es un insecticida que sido utilizado desde 1950. En el área de la agricultura se utiliza para controlar a los insectos que habitan en el bosque o en los campos de cultivo, frutales. Es utilizado también con la finalidad de controlar o evitar los parásitos en los animales domésticos, se degrada este compuesto rápidamente en el suelo y generalmente los niveles disminuyen a cantidades mínimas en el mes de aplicación. Este insecticida es levemente tóxico para los animales, dosis letales de 50 DL con rango de 400 a 800 mg/kg del peso corporal y los valores de DL cutáneo del roedor son mayores de 2,00 mg/kg de peso corporal (12).

Triclotphon, se caracteriza por absorción lenta como organofosforado, tiene como vida en plasma de los seres humanos, difiere entre 2 horas a 3.8 horas aproximadamente, todo en razón al volumen de la forma de distribución del tejido adiposo, este factor resulta ser importante puesto que el alto volumen genera que el tóxico sea lento al inicio. Cuando se presenta la fase aguda de intoxicación, los agentes se atraen por intermedio de su radical fosfórico en la zona esterásica de la acetilcolinesterasa, generando dejar inactivo la sobre estimulación colinérgica.

Cuando se unen el tóxico enzima, este evoluciona de forma rápida formándose una irreversible unión a través de las reacciones químicas. A este proceso se denomina el envejecimiento de la enzima, por la velocidad en la que se enmarca, y el compuesto y la estructura de la cual se caracteriza el insecticida. Se detalla al inicio, la unión de la enzima es susceptible aún, al ser reactivada cuando se administre las oximas. Cuando se produce el envejecimiento de la enzima, al generarse lo precipitado las oximas se vuelven incapaces para reactivar la acetilcolinesterasa. La sobrestimulación se produce al momento de la sinapsis del sistema nervioso autónomo.

Como primer síntoma se tiene al muscarínico: conformado por visión borrosa, sudación, bradicardia, miosis, hipersecreción bronquial broncoespasmo, bloqueo AV, incremento en el peristaltismo intestinal. Estos síntomas se presentan por combinaciones múltiples, depende del agente que causó el cuadro clínico y el grado de la intoxicación, al igual que el comportamiento del paciente, sustancias concomitantes. Se encuentran también signos nicotínicos, el mismo que tienen un intervalo de 4 horas

desde el inicio de la intoxicación, cuando exista una escena de parálisis musculoesquelética y fasciculaciones.

La sintomatología tiene como duración de persistencia hasta 7 días, para que se pueda ser aplicada por diversas causas. Como primer lugar se tiene al estado de persistencia de la inhibición de la acetilcolinesterasa, sin salida a sintetizar la enzima. En segundo lugar, se reintoxica de forma endógena, que se disgrega al progresivo paso de la toxicidad en el torrente sanguíneo que transporta de forma continua los órganos diana, el tercer lugar la neurotoxicidad retrasada dado que es una forma de complicación tras el contacto de determinados tóxicos. Se trata de una polineuropatía, sensibilidad motora con predominio axonal que principalmente afecta a la parte distal de las fibras del sistema nervioso que se manifiesta en forma de parestesis y la muestra de debilidad en la parte distal de la extremidad. Su aparición se registra por el tiempo de 7 a 20 días después de que se suscita la interacción entre la piel y tóxico. También es de la presencia de fosforilación del sustrato protéico neuronal compuesto por esterasa neurotóxica, todo depende del tipo de solución tóxica, el nivel o la dosis absorbida. .

Finalmente, se conoce como síndrome intermedio a la entidad clínica que se genera entre las 24 a 96 horas de toxicidad (se presenta en pacientes que no padezcan de fasciculaciones o demás manifestaciones colinérgicas). Asimismo se produce parálisis en los músculos, los flexores, respiratorios, flexores del cuello y de los músculos del cráneo. Esta parálisis se tiene hasta los 18 días, del cual como ventaja es la recuperación total o la forma de evolución a una neurotoxicidad retrasada. En este cuadro se sugiere la lesión postsináptica de la conjunción neuromuscular (13).

De acuerdo al conjunto de signos y de síntomas de nivel de grado de variable y la unión de los cuadros clínicos por probables reintoxicaciones endógenas, se exige un conocimiento minucioso de la fisiopatología del paciente que está siendo tratado.

1.3.5. SEMIOLOGIA

SINTOMAS Y SIGNOS DE LA INTOXICACION

Los signos y los síntomas dependen de la vía de acceso o de contacto, el nivel o grado de toxicidad el producto y el elevado grado de exposición. Se presentan los síntomas en menos de cinco minutos como producto de intoxicaciones masivas. En general se presentan los signos y síntomas en las primeras veinticuatro horas. Los síntomas relucen cuando las colinesterasas cumplen su función de inhibir a más del cincuenta por ciento (14).

Previo a este apartado, el paciente quien llegó con intoxicación, se encuentra en la fase de intoxicación latente. Una de las características de las personas que se encuentran con intoxicación grave, presenta miosis, trastorno de la conciencia, incremento de secreciones en nivel severo y fasciculaciones, asimismo, se presenta cefalea, náuseas, dolores abdominales, sudoración. En estos pacientes, su causa de muerte se genera por una insuficiencia respiratoria, asociado con el broncoespasmo, debilidad en los músculos respiratorios, broncorrea y depresión en el sistema respiratorio, centro respiratorio (15).

Signos y síntomas de la intoxicación con organofosforados:

A. DE MANIFESTACIONES MUSCARINICAS:

- ✓ Bronquios.- Presión el pecho, disnea, tos, cianosis, edema pulmonar, sibilancias, aumento de secreciones.
- ✓ Gastrointestinal.- Calambres, incontinencia fecal, nauseas, diarreas, vómitos, tenesmo.
- ✓ Glandulas Sudoríparas.- Sudoración en exceso.
- ✓ Glándulas Salivares.- Se produce un aumento en el nivel de salivación.
- ✓ Glándulas Lacrimales.- Se produce un aumento en la lagrimación.
- ✓ Cardiovasculares.- Hipotensión y bradicardia.
- ✓ Pupilas.- Se produc la miosis.
- ✓ Cuerpo Ciliar: Genera visión borrosa.
- ✓ Vejiga.- Incontinencia urinaria.

B. MANIFESTACIONES NICOTINICAS:

- ✓ Musculo Estriado.- Fasciculaciones, espasmos, debilidad muscular, debilidad en los músculos respiratorios y calambres.
- ✓ Ganglios Simpáticos.- Taquicardia, palidez e hipertensión.

C. SISTEMA NERVIOSO CENTRAL:

Se presenta ansiedad, tensión, labilidad emocional, pesadillas, cefalea, apatía, somnolencia, ataxia, disartria, convulsiones, depresión del centro respiratorio y circulatorio, temor, y coma con ausencia de reflejos.

La forma de actuar de los paguicidas, tienen un efecto nocivo en su forma mecánica, atacan de forma arbitraria a los nervios que actúan como controladores de las glándulas, del cerebro y de la respiración. No obstante, es de señalar que los dos grupos tienen similares efectos clínicos. Los insecticidas organofosforados no producen los mismos efectos que los carbamatos, la forma de la afectación en el organismo del ser humano no es la misma, se diferencian con los antídotos utilizados para tratar las intoxicaciones. Algunos de estas sustancias contienen en su preparación, destilados de petróleo, xileno o tolueno, siendo estas causantes de neumonitis o de edemas pulmonares (16).

El grado de toxicidad de los carbamatos, así como de los organofosforados, generan intoxicaciones de nivel grave que produce en la mayoría de ocasiones, la muerte en el ser humano, de todas las formas, inhalando, ingiriendo, o si se produce contacto con los ojos o la piel. Las dosis de ambos elementos varía muchos de los productos entre unos y otros.

Las personas que se exponen de forma reiterativa en plazo de semanas o meses, pueden producir intoxicaciones que causen gravedad pese a las bajas dosis.

La intoxicación que causa el carbamatos tiene duración menor a los organofosforados.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Los efectos de estas sustancias probablemente puedan aparecer con rapidez o demorar hasta por doce horas su presencia.

✓ **Ingestión, por contacto cutáneo, o inhalación**

- Estado de confusión, agotamiento y debilidad.
 - Presencia de dolor de cabeza
 - Vómitos, náuseas, diarrea y dolores abdominales.
 - Presencia de bastante salivación y sudoración profusa.
 - Presencia opresión en el tórax.
 - Presencia de contracciones en los músculos aislados, en los párpados y en la lengua, la misma que se generaliza en el resto del cuerpo.
 - Pulso lento, convulsiones.
 - Respiración regular, se produce un aumento de secreción bronquial.
 - Contracción de pupilas y visión borrosa o doble
 - Edema pulmonar.
 - Incontinencia fecal
- ✓ **En los ojos:**
- Lagrimeo, irritación y visión borrosa.
 - Efectos citados para casos de ingestión e inhalación.

1.1 DIAGNÓSTICO

Se realiza con la historia clínica el diagnóstico inicial, cuando existe sospecha probable y certeza de la presencia del tóxico, asimismo el cuadro clínico y la vía de absorción.

Se debe de realizar la medición de la actividad de la colinesterasa para la confirmación diagnóstica. Los niveles de colinesterasa difieren de acuerdo al individuo, por lo que es recomendable que se realice la medición de los niveles de enzima a cada ser humano

se encuentre en contacto con organofosforados, previo a la ejecución del contacto con estas sustancias (17)

Los organofosforados, dentro de ellos los plaguicidas, baja su actividad cuando la colinesterasa plasmática como también de la eritrocitaria. En razón a la primera, se recupera entre los 15 a 30 treinta, de manera rápida, mientras que en el eritrocito, esta se recupera aproximadamente de 0 a 90 días. Resulta importante tener en cuenta que la actividad de la colinesterasa plasmática, se puede encontrar de forma disminuida en pacientes que registran hepatitis crónica, enfermedades hepáticas, cirrosis y en personas que son consumidores de droga (18)

Se tiene previsto cuatro tipos de detección de a actividad, descubren que también es ideal y que se recomiende de forma correcta. Los valores normales entre el 91 al 64 pH/hora (19).

Con presencia de uso de ventilador, siendo este un factor de intoxicación severa, no permite que en determinadas circunstancias que se establezca una relación en los niveles y la atropina (22). Los valores que se han establecido para determinar la severidad de la intoxicación por el método de laboratorio de Mitchell son:

- 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 (20).

Para identificar las complicaciones se debe de realizar otros exámenes, como el sedimentación globular, con el que se puede observar la presencia de leucocitosis con neutrofilia asimismo, el hemograma, de la misma manera, con la finalidad de que se incluya magnesio se debe de presentar la hiponatremia, hipocalemia e hipomagnesemia; que se tome la medida del pH, las gasas arteriales, dado que se puede encontrar acidosis, metabólica; creatina y BUN, debido a la probabilidad de desarrollar un falla renal, alanino, aspartato, Bilirrubinas, y fosfatasa alcalina, por el riesgo de hepatotoxicidad; amilasas séricas, ya que se han deducido casos de pancreatitis hemorrágica; se ejecuta también el Rx del extremo del tórax para descartar que se presente cuadros de neumonitis química, electrocardiograma y broncoaspiración.

El diagnóstico introduce una valoración crítica y minuciosa de la historia clínica del paciente, se deja constancia de la evidencia de ingestión y demás signos y síntomas. Las historias clínicas positivas no contienen antecedentes o datos de intoxicación, sin embargo, la asociación o relación de la presencia de estos cuadros de miosis, trastornos de conciencia o aumento de secreciones fasciculaciones, se establece un diagnóstico en parte certero. Se inhibe el colinesterasas con su determinación, siendo esta forma las más específica (15).

Se presentan variaciones en las colinesterasas de acuerdo al sexo, y demás factores como la edad, el clima para el uso del laboratorio y determine sus parámetros, el ejercicio. Para algunos laboratorios, la colinesterasa como valor normal se tiene de setenta a ciento diez unidades de rappaport, determinados en forma representativa. En otro sentido, la colinesterasa tiene una forma ideal para medir la eritrocítica o real dado

que se produce de sinonimia de la sináptica; el método es complejo y resulta ser reproducible y costoso.

Para obtener los valores de la colinesterasa, después de una hora se regulan los valores bajos, cuando el paciente se encuentra sintomático, tiene las colinesterasas normales, su intoxicación tiene un nivel leve. Cuando se presentan colinesterasas plasmáticas, su normalización sucede a las tres o cuatro semanas después de haber pasado una intoxicación severa. Este tipo de pacientes generalmente después de la intoxicación se sienten asintomáticos dado a la recuperación de la colinesterasa en la sinapsis en el caso de que se haya usado pralidoximas en el desarrollo y tratamiento de la acetilcolina.

1.2 TRATAMIENTO

Para tratar a un paciente que se encuentre intoxicado por carbamatos, se debe monitorizar los signos vitales como primera función de cuidado, asimismo mantener la vía aérea permeable con intubación, lavado gástrico si el paciente ingirió el carbamatos, se le debe administrar jarabe de ipecacuana para así poder retirar el tóxico digestivo, desarrollando las precauciones habituales. Cuando se administra al paciente el carbón activado y catártico, pues demuestra que sí ha existido ingestión. Cuando el contacto se produjo con el tóxico, lo que se debe de hacer, es retirar la ropa, lavar al paciente con agua y jabón todo el cuerpo, desde la cabeza hasta los pies, aproximadamente al menos diez minutos.

Existe una droga que también causa intoxicación denominada atropina. En adultos la dosis es de 0,4 a 2.0 mg i.v. tomadas en varias ocasiones cada quince a treinta minutos, hasta que aparezca los signos de atropinización, uno de los síntomas notorios, son las pupilas dilatadas (previo a ello se debe tener en consideración se encontraban mióticas), rubefacción facial, broncorrea, disminución de la sialorrea, incremento en la frecuencia cardiaca. La atropina en la mayoría de pacientes que precisan dosis, se presenta durante las seis y doce primeras horas. Los pacientes que se encuentren en cuadros clínicos críticos deben de estar muy bien oxigenados y recibir por atropina. En los niños, la dosis es de 0,05 mg/kg, se repite al inicio la dosis solo en caso determinado, cuando se vea por conveniente administrar la misma cantidad que en los adultos (21).

El tratamiento que se debe brindar a un paciente que se considera dentro de los casos graves se prolonga su observación durante al menos 24 horas, por tanto, si se presentara un caso de intoxicación de nivel leve, no necesita observación prolongada. Se pone en conocimiento que no se debe utilizar morfina, clordiacepóxido o fenotiacinas, en relación a la prevención por peligro de intoxicación a razón de la depresión respiratoria. Se refiere que en los pacientes críticos.

Es recomendable que no se utilice morfina, clordiacepóxido o fenotiacinas, pues son causantes peligrosos de depresión respiratoria. Los pacientes que presenten cuadros críticos de intoxicación, dado por la complicación del cuadro de salud, edema pulmonar, para cardiaca, a quienes se les debe de direccionar a UCI, la unidad de cuidados intensivos.

Evaluación inicial y manejo de urgencias

El tratamiento se enfocará en permitir la permeabilidad de la vía aéreas, así como la correcta función cardiovascular por intermedio del algoritmo ABCDE. A estos pacientes por el cuidado que necesitan se deben de realizar más actividades de trato para que se ve evite la continuación, chompa, tuve un baño corporal me lavé el cabello (22).

Cuando se hallase un caso de intoxicación por vía cutánea, debe lavar de inmediato al paciente con agua abundante y jabón, aplicando las precauciones advertidas por el médico y personal de enfermería. Respeto al lavado gástrico, luego de que se hizo en primer instancia, se debe de requerir de apoyo especializado para que se le brinde un tratamiento específico, solamente en quienes se sospeche que se ven intoxicados, con la finalidad de minimizar el riesgo de broncoaspiración (23).

Manejo Específico

La atropina es utilizada para controlar los efectos muscarínicos por la competencia que existe en los receptores con acetilcolina. Esta se debe iniciar con la vía aérea asegurada. Se cuenta como antecedente como dosis inicial de 1 a 5 mg, es decir a niños se les administrará de 0,02 a 0,05 mg /kg siendo esta evaluada cada cinco minutos, tratando de utilizar una guía terapéutica si se apareciese signos de atropinización, como consecuencia de incremento en la frecuencia cardiaca, disminución de secreciones respiratorias, midriasis, aparición de angina, mucosas, retención urinaria, delirio y alucinaciones. Se presenta en pacientes con intoxicaciones severas requerir a una

conteo continuo de 0,01 y 0,08 mg/kg/h retirándose gradualmente para que evite el bradipnea (24).

Las Oximas, eliminan su grupo fosfato cuando se reactivan con la colinesterasa. Es recomendable que se emplee en las seis primera horas para que se evite una unión irreversible entre la colinesterasa y el tóxico, existiendo diferentes oximas y diversos protocolos de administración, siendo una de las más empleadas la pralidoxima (1g/20 ml. Amp.), se debe diluir en 100 cc de solución salina, a una dosis conformada por el 25 a 50 mg/kg, consecuentemente brindar una infusión continua de 8 mg/kg/h por 24 horas (25).

Diversos estudios que realizaron comparaciones sobre la administración de la pralidoxima mediante infusión continua, cada cuatro horas. Si se encontraba una infusión reiterada a 1 g/h de cuarenta y ocho horas después del bolo inicial, se obtiene una relación con la dosis y la atropina que se requiere. Estos autores recomiendan que se debe reservar el uso determinado de oximas para aquellos paciente con intoxicaciones moderadas a severas por elementos organofosforados, demostrando una disminución en la incidencia del denominado síndrome intermedio con una rápida recuperación en los efectos a nivel del sistema nervioso central.

Del Sulfato de magnesio, se ha podido demostrar que su administración es de dos 4 g/día, este se relaciona con los días de internamiento en el hospital y en la tasa de mortalidad, cuando se instaura en forma temprana, aunque no se haya encontrado relación con las dosis requeridas de atropina y oximas. Se ha empleado en algunos tipos

de arritmias el manejo de la hipertensión dado que en algunas circunstancias se presentan estos cuadros en la intoxicación aguda por organofosforados.

Manejo de Complicaciones:

En primera instancia, una de las complicaciones que se presenta son las convulsiones, donde se da utilización a la benzodiazepina de dosis usuales. Cuando se presente un tipo de síndrome intermedio se debe de realizar un intubación orotraqueal y su inmediato traslado a la unidad de cuidados intensivos. En UCI se debe de realizar el monitoreo electrocardiográfico para el determinado manejo de las arritmias. Cuando se trata cuadros de intoxicación por intento suicida se recomienda que se incluya al tratamiento, la cita con un psiquiatra, para su adecuada valoración. Después de la valoración del paciente, en la segunda o cuarta semana en donde se le haya dado de alta es de manera importante que se realice una evaluación si el paciente presentase signos de neuropatía retardada, sin embargo, para que esta se ejecuta se necesita la afirmación de los neuroconductores, electromiografías, para el inicio de la rehabilitación.

PRIMEROS AUXILIOS

Esta tarea que se ejecuta con la finalidad de atender al paciente en estado de emergencia, juega un papel importante cuando se trata del cuidado y la atención de una persona en estado de intoxicación aguda a causa del plaguicida. De esta óptima y correcta labor en su aplicación depende muchas veces la vida del paciente. Cuando se presenta una escena de un paciente en estado de intoxicación en su grado agudo por el

plaguicida, el personal de enfermería debe brindar la máxima atención inmediata, de la siguiente forma:

- A. Se debe de trasladar al paciente que se encuentra en un sitio expuesto a otro en donde exista una ventilación adecuada.
- B. Es parte de la labor inmediata que se le retire la ropa al paciente para proceder a lavar el cuerpo (piel) y el cabello que se encuentra contaminados, con bastante agua y jabón.
- C. En el presente caso de plaguicida se debe inducir a que el paciente produzca el vómito, sin embargo, este apartado se exceptúa para casos de hidrocarburos o de la presencia de sustancias alcalina y ácidos.
- D. Si se presenta el escenario de que ha existido contacto del plaguicida con los ojos, se debe lavar con abundante agua o en su defecto, con un solución salina isotónica, aproximadamente por más de 15 minutos.
- E. Si el paciente se encuentra en estado de inconsciencia, se debe acostarlo sobre el lado derecho cuidadosamente, se procure mantener las vías aéreas libres tanto la boca como la nariz, y se evite el vómito.
- F. En caso se presente complicación con la vía o el sistema respiratorio se debe revisar las áreas pertinentes para una aplicación inmediata de la respiración artificial (de manera imprescindible no se limita en utilizar el método boca nariz, o boca boca. La persona o el personal de la salud que lo ejecute debe de tener el previo entrenamiento en esta técnica respiratoria, no obstante, se debe

tomar las medidas y precauciones necesarias para que se evite la contaminación entre el personal y el paciente).

- G. Es importante que las personas que se encuentren en cuidado del paciente, eviten tener un contacto directo con el vómito o los vestigios contaminados. Se recomienda que tengan presente la utilización de los guantes mientras se ejecuta el lavado del cuerpo y del cabello.
- H. No se debe suministrar los supuestos antidotos como el café o leche, entre otros que no se encuentran plenamente comprobados que serán viables para contrarrestar el estado de intoxicación.
- I. El paciente intoxicado se debe de mantener en reposo y conservarlo bajo vigilancia.
- J. Los familiares y amigos, o demás personas que se encuentren al lado de la persona intoxicada, deben de trasladar al paciente al centro de atención más cercano.

TRATAMIENTO MÉDICO

En este aspecto se observará la destreza que demuestre el médico el manejo de la persona que se encuentra intoxicado por plaguicidas, realiza las diferentes actividades:

- Hacer vigilancia a las vías respiratorias, garantía el estado de permeabilidad de las vías respiratorias.
- Canaliza la vena.- ubica la vena, toma muestras para el laboratorio y administra líquidos si es necesario..

- Vigila la respiración, se debe de tener en cuenta si la forma o secuencia de respiración es la adecuada o se encuentra deprimido, se recomienda que se administre oxígeno humificado por intermedio del catéter nasal a un flujo de cuatro a seis litros por minuto, o en su defecto la aplicación de ventilación pulmonar asistida.
- Sonda nasogástrica.- cuando se trata de intoxicación por ingesta colocaran una sonda nasogástrica, asimismo, se realiza un lavado gástrico utilizando bicarbonato de sodio, en un cinco por ciento.
- Administrar un plan catártico.- Urgente, administrar carbón junto a un catártico.

Cuando se presente este tipo de intoxicación en adultos o menores de doce años (niños) se recomienda la utilización de 50 a 100 gramos de carbón en 300 a 8000 ml de agua. Si se trata de niños. Menores de doce años, de 15 a 30 gramos y entre solución de agua de 100 a 300 (26).

- Se debe tratar de mantener en el paciente una excreta diuresis.
- Se debe evitar la emesis: se administra al paciente líquidos lentamente con la finalidad de evitar la causa de emesis o regurgitación. Se evita el estado catártico con magnesio en la enfermedad renal, y sobre el sodio en consideración a la falla cardiaca e la hipertensión severa.

Se recoge la muestra de vómito del paciente o en su defecto del lavado gástrico que se ejecutó al inicio para proceder con el análisis químico.

- Administrar atropina/oxiomas.- Cuando el paciente sufra de intoxicación por organofosforados se utiliza el oxiooma o atropina. Al ejecutar un conducta técnica como miembro de salud, con la finalidad de evitar la concentración excesiva de acetilcolina. La atropina no reactiva ni acelera la eliminación de organofosforados, contribuye a controlar las manifestaciones muscarínicas (26).

Se recuerda que no se debe atropinizar a un paciente que se encuentre cianótico, por lo tanto la atropina, es decir realizar el estudio de la correcta formula de atropinizar, tiene como finalidad esencial suministrar una adecuada oxigenación tisular.

Que se administre por vía venosa sulfato de atropina , o por vía intramuscular (siempre y cuando la opción segunda se aplicará cuando a primera no haya sido una opción)

DOSIS.- Se debe de suministrar en adultos y niños mayores de doce años, de 0.4 a 2.0 mg Cada quince minutos previa atropinización sobre la intoxicación moderada, de 2 a 8 mg. Por cada pulso en minuto en sequedad de secreciones midriasis.

En los niños menores de doce, de acuerdo también al peso corporal, siendo en el determinado caso, este debe de ser proporcional en 0.05 mg /kg, este se debe de ejecutar de forma repetitiva.

- **Electrocardiograma.**- Cuando la intoxicación se presenta como cuadro clínico grave, se cuenta con una toxicidad cardiaca elevada por los organofosforados, son el registro electrocardiográfico, el control, el registro basal subsecuentes.
- **Convulsiones.**- en este determinado caso, se debe de proporcionar diazepam al paciente ente dosis de 5 a 10 mg, volviéndose a administrar cada quince minutos, como máximo a administrar es de 30 mg.

Se administra como dosis pediátrica la cantidad de 0.25 a 0.40 mg/kg, en niños que se encuentren con 30 días de nacido a 05 años de edad, asimismo se administre un máximo de 10 mg en niños mayores de 05 años.

Otros toxicólogos recomiendan el uso de la diferhindramina, pues este actúa como apoyo al tratamiento de personas que se encuentran intoxicadas por inhibidores colinesterasas. Se administra por vía venosa en dosis única de 5 mg /kg de peso para los niños, entre el 30 a 50 mg para el total de adultos (26).

- **Edema Pulmonar.**- Se complica el estado de intoxicación por razones importantes la furosemida, causa daño renal como consecuencia. Se recomienda que se utilice otras medidas con la finalidad de disminuir la hipervolemia como sangría y plasmaféresis.
- **Contraindicaciones.**- Se elimina la utilización de los siguientes medicamentos farmacológicos como reserpin, fenotizinas, teogilina, aminofilina, siendo estos suprimidos, dado que causan depresión en el sistema nervioso.

Los axiomas, ni la atropina debe de administrarse a los pacientes que tienen la condición de trabajadores y que llegan al hospital por estar intoxicados, dado que se encuentran expuestos a plaguicidas inhibidores, de las colinesterasas.

Las personas que han sufrido intoxicación por plaguicidas está prohibido que regresen al mismo lugar donde sucedió la intoxicación hasta que no desaparezcan los signos y los síntomas.

Cuando se presente intoxicación por carbamatos se debe de seguir un tratamiento similar, obviando a la axioma, se debe aclarar que la unión del carbamato y la enzima es irreversible.

Se debe extraer muestras de la orina para la posterior identificación de metabolitos y restos de carbamatos.

Cuando existe un caso de intoxicación se debe comunicar de inmediato a la comunidad competente.

Según la Guía para el manejo del paciente intoxicado (27):

- a. En el ABCD, se debe de tomar en cuenta en qué estado se desarrolla la aspiración de secreciones, siendo esencial para el tratamiento del paciente.
- b. Si ha existido exposición o contacto directo con la piel y la sustancia del plaguicida, se indica la realización de un lavado exhaustivo con jabón y agua en abundancia.

- c. Se realice un seguimiento al sistema cardiaco continuo, asimismo, al electrocardiograma cada seis horas, en las veinticuatro primeras horas.
- d. Si la intoxicación se ha producido por la vía oral es necesario que se realice el lavado gástrico en la primera hora en donde el paciente se encontró intoxicado.
- e. Se administre carbón si se ejecutó el lavado gástrico
- f. No se recomienda la utilización del catártico cuando se ha inducido al paciente la diarrea por el tóxico, dado que no es la adecuada para el presente tipo de intoxicación.
- g. La atropina debe ser administrada de 1 a 3mg es decir una o tres ampollas por vía intravenosa, de forma directa y rápida, en el caso de niños se debe administrar 0.02 mg/kg, siendo esta cantidad colocada en evaluación cada cinco minutos la respuesta, y se repite en el mismo intervalo hasta que se consiga la frecuencia cardiaca elevada aproximadamente a 80 pulsaciones por minuto,
- h. Atropina 1 a 3 mg (1 a 3 ampollas) intravenosa, directa y rápida (niños 0.02 mg/kg), evaluando la respuesta cada 5 minutos y repitiendo en este mismo intervalo de tiempo hasta obtener frecuencia cardíaca mayor a 80 pulsaciones por minuto, con una presión arterial sistólica elevada al número de 80 mmHg. Se debe tener en cuenta que la atropina no elimina los ruidos anormales que se generan de aquellas regiones donde existió broncoaspiración, este aspecto de la mucosa oral semejante a una hidratación de pupilas de forma normal dado que no tiene miosis puntiforme. No es recomendable suministrar la atropina hasta obtener la midriasis.

- i. Al momento de administrar la sustancia de pralidoxima, característico en paciente que se encuentran intoxicados por sustancias organofosforadas, con un bolo inicial de 1 a 2 gramos, se recomienda que se debe diluir en una solución salina de 0.9 % cada gramo de 100 ml, la misma que se debe administrar por la vía intravenosa cada 30 minutos. Continuar la administración con una infusión continua de 200 a 500 mg/hora por 24 horas. En niños, el bolo inicial es de 25-50 mg/kg y se debe continuar con una infusión continua de 5-10 mg/kg/hora por 24 horas. La reactivación de colinesterasas es dependiente del tiempo en que tarda cada tóxico en envejecer la acetilcolinesterasa; sustancias como monocrotofos y profenofos parecen beneficiarse muy poco aun si la administración de oximas se realiza tempranamente.
- j. En caso de agitación o convulsiones se deben controlar con benzodiazepinas (diazepam 5 a 10 mg intravenosos cada 10 a 15 minutos hasta un máximo de 30 mg).
- k. Intubación y ventilación mecánica en caso de síndrome Intermedio.
- l. Si se presenta arritmia de puntas torcidas se debe suministrar sulfato de magnesio 2-4 gramos (1-2 ampollas) intravenoso directo (niños 0.3 mL/kg).
- m. No se debe dar alta al paciente hasta que cumpla 48 horas asintomático.
- n. Valoración por psiquiatría en caso de intento suicida.
- o. El paciente debe ser evaluado al menos 2 semanas después del alta para descartar la presencia de neuropatía retardada de predominio motor, que requiere inicio precoz de rehabilitación

1.3 PREVENCIÓN

A. Prevención de la absorción.

1. Se debe inducir a la emesis con jaraba de ipeca o en su defecto con suero fisiológico.
2. Se debe realizar el lavado gástrico con un método alternativo a emesis.
3. En el caso de que el paciente se encuentre en estado elevado de somnolencia se debe entubar la tráquea previo lavado con la finalidad de evitar la broncoaspiración.
4. Se debe administrar carbón de cinco a diez veces según la dosis del tóxico ingerido de acuerdo a los gramos, generalmente de treinta a cincuenta gramos en solución fisiológica.
5. Se debe de administrar una dosis de 20 a 30 cc cada seis a ocho horas, del catártico con tipo sulfato de magnesio.
6. En el determinado caso que el paciente se haya intoxicado vía cutánea se debe de bañarlo con agua y jabón, luego, se fricciona con alcohol las partes que se encuentra contaminada y luego bañarlo de nuevo con agua jabonosa.
7. De uso recomendable para el personal de la salud, siempre que realiza lo anteriormente citado, debe de protegerse con guantes y bata (15)

B. Medias de soporte:

- Continuo monitoreo de las funciones vitales y diuresis (orina)

- Se debe colocar una sonda nasogástrica y sonda Foley anterior a la tropinización.
- Se recomienda utilizar sonda nasogástrica, para que se ejecute la aspiración de sangrados articulares, y también para la atención de sangrado digestivo.
- Se debe fijar de forma correcta la sonda Foley, dado que la hematuria en estos pacientes causada por trauma local.
- Fijar las vías con férulas evitando así la excesiva movilización del catéter causado por excitación atropínica.
- Se debe sujetar al paciente con el debido cuidado con la finalidad de evitar que se genere úlceras por fricción. Se recomienda utilizar almohadillas.
- Mantener el aseo bucal utilizando glicerina y bicarbonato para evitar que se produzca lesiones costrosas.
- Instale con frecuencia acetato con gotas, asimismo, celulosa, más protector de córneas.
- Conservar al paciente NPO.
- Se debe de evitar brindar excesivo líquido que ocasione aumento en su edema pulmonar y en las secreciones.
- Se le reponga el líquido de acuerdo a la diuresis del paciente, asimismo, otorgarle lo necesario en calorías y lo básico en electrolíticos.
- Se debe mantener al paciente aislado relativamente, a fin de evitar la sobreexcitación de estímulos externos.
- Evitar que se cultive focos de infección para dar tratamiento específico (15).

Todas las informaciones relativas a los antecedentes de exposición, cuadro clínico de la intoxicación y las intervenciones terapéuticas sobre el paciente intoxicado deben ser debidamente registradas en los expedientes clínicos. Es muy importante documentar adecuadamente los síntomas de presentación, la identificación del toxico, el tiempo y los niveles de respuesta.

Los datos epidemiológicos de cada caso se recolectaran en una ficha de investigación que recoge datos demográficos, del evento y del producto y desenlace final. Tanto las informaciones que reposan en el expediente clínico como en el Sistema Nacional de Vigilancia epidemiológica facilitaran el desarrollo de futuras investigaciones, que aportan evidencias para monitorear el curso de las intoxicaciones, probar hipótesis sobre los riesgos más importantes y la eficacia de las medidas recomendadas en esta guía.

CAPÍTULO II
ESTUDIO DE CASO CLÍNICO
“INTOXICACION POR ORGANOFOSFORADOS”

2.1 OBJETIVOS

- Valorar al paciente con Intoxicación por organofosforado
- Establecer diagnósticos priorizados en el paciente con intoxicación por organofosforados
- Aplicar el proceso de atención del proceso de enfermería al paciente con intoxicación por organofosforado

2.2 SUCESOS RELEVANTES DEL CASO CLÍNICO

1. DATOS DE IDENTIFICACION DEL PACIENTE

- + NOMBRES Y APELLIDOS : Rojas León Lari Julián
- + EDAD : 38 años
- + SEXO : Masculino
- + GRADO DE INSTRUCCIÓN : Secundaria completa

- + PROCEDENCIA : Ancash
- + IDIOMA : Castellano
- + ESTADO CIVIL : No refiere
- + SITUACION SOCIOECONOMICO : No refiere
- + OCUPACION : No refiere
- + MOTIVO DE INGRESO/CONSULTA: Secreción espumosa, vómitos, nauseas, alteración del estado de conciencia, diaforesis, bradicardia, bradipnea.
- + FECHA DE INGRESO/CONSULTA : 26/07/2018
- + FECHA DE APLICACIÓN DEL PAE : 26/07/2018

2. ANTECEDENTES PATOLOGICOS:

FAMILIARES	PERSONALES
No refiere.	No refiere.

3. DIAGNOSTICO MEDICO

- + Intoxicación por carbamato
- + Insuficiencia Respiratoria
- + D/C Edema agudo de pulmón

4. DEFINICION DE LA PATOLOGIA

Una intoxicación por organofosforado o carbamato inhibe de forma irreversible la enzima acetilcolinesterasa, formando un compuesto enzima-tóxico que es responsable de la sobre estimulación de las partes del sistema nervioso que contienen acetilcolina: fibras post-ganglionares muscarínicas del sistema nervioso parasimpático (que controla secreciones de los tractos respiratorio y gastrointestinal y la frecuencia cardíaca), glándulas sudoríparas en el sistema nervioso simpático, fibras pre ganglionares en el sistema nervioso simpático y músculo esquelético.

Desarrollan su acción tóxica sobre diferentes parénquimas: hígado, corazón, riñón, médula ósea y pulmón; inhiben la enzima esterasa, neurotóxica produciendo un cuadro de neurotoxicidad retardada, que se presenta entre los 7-14 días después de la exposición. Ocurre con la mayor parte de intoxicaciones por organofosforados pero a concentraciones masivas. (28)

5. ETIOLOGIA

SEGÚN EL TEXTO	SEGÚN EL PACIENTE
Las razones por las que una persona puede intoxicarse por organofosforado o carbamato pueden ser distintas tanto por acciones criminales, suicidio,	Paciente adulto joven masculino que ingresa al servicio de emergencia en camilla traído en ambulancia, refiriendo que consumió un veneno

accidentalmente, accidentes laborales, etc.	hace 2 horas, estando eliminando residuo de la sustancia por la boca.
---------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------

6. SINTOMATOLOGIA

SEGÚN EL TEXTO	SEGÚN EL PACIENTE
<p>El intervalo de tiempo entre la exposición y la aparición de los primeros síntomas varía entre 5 minutos a 12-24 horas, dependiendo del tipo, cantidad y vía de entrada del tóxico.</p> <p>De los síntomas y signos son:</p> <p>+ Síndrome muscarínico: visión borrosa, miosis, lagrimeo, sialorrea, diaforesis, broncorrea, broncoespasmo, disnea, vómito, dolor abdominal tipo cólico, diarrea, disuria, falla respiratoria, bradicardia, deshidratación.</p>	<p>Al ingresar al servicio de emergencia presento los siguientes signos y síntomas:</p> <p>+ Síndrome muscarínico: miosis, sialorrea, vomito, nauseas, diaforesis, broncoespasmo, disnea, bradipnea, taquicardia, hipoxia.</p> <p>+ Síndrome neurológico: alteración del estado de conciencia Glasgow 9.</p>

<p>+ Síndrome nicotínico: midriasis inicial, calambres, mialgias, fasciculaciones musculares.</p> <p>+ Síndrome neurológico: ansiedad, ataxia, confusión mental, convulsiones, colapso, coma, depresión cardiorrespiratoria central.</p> <p>+ Síndrome intermedio: Cuadro de parálisis de la musculatura proximal de las extremidades, que aparece a las 24-96 horas tras la recuperación de una crisis colinérgica ,después de la intoxicación manifestándose en debilidad muscular incluyendo los músculos respiratorios, depresión de los reflejos tendinosos, parálisis de los músculos flexores de la cabeza y parálisis de los pares craneales.</p> <p>+ Polineuropatía retardada: aparece de 7 a 14 días después, se caracteriza por debilidad simétrica.</p>	
--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--

7. SISTEMA DE DIAGNOSTICO

SEGÚN EL TEXTO	SEGÚN EL PACIENTE
<p>Para elaborar una historia clínica adecuada y orientar correctamente el diagnóstico es muy importante tener en cuenta los siguientes aspectos:</p> <p>+ Anamnesis: Preguntar al paciente y/o acompañantes ¿Qué sucedió?, ¿Cómo sucedió?, ¿Dónde sucedió? ¿Qué medicamentos o sustancias consumió? ¿A qué sustancia tóxica estuvo expuesto? ¿Por cuál vía de administración? ¿En qué cantidad? , ¿Con qué intención estuvo en contacto con esa sustancia?, ¿Cuánto tiempo ha transcurrido desde la exposición? ¿Qué tratamiento inmediato se administró?</p> <p>Obtener muestra del fármaco o tóxico. Obtener en lo posible el</p>	<p>+ Paciente que ingresa al servicio de emergencia traído por los bomberos refiriendo que lo encontraron en su casa tirado en el suelo eliminando espuma por la boca, luego de haber ingerido una “veneno” en gran cantidad por la vía digestiva.</p>

<p>envase o empaque del tóxico o medicamento.</p> <p>+ Examen Físico: Se recomienda realizar un examen físico completo y minucioso, y se recalca la importancia del examen neurológico para descartar otras causas orgánicas en los pacientes con alteración del estado de conciencia. A continuación repasamos algunos signos clínicos que orientan hacia la etiología tóxica y permiten una visión amplia sobre diagnósticos toxicológicos diferenciales para un mismo hallazgo clínico.</p> <p>+ Exámenes auxiliares: Solicitar colinesterasa eritrocitaria, valores de referencia según porcentaje de actividad (los valores normales 80%-120% de actividad de la enzima), es</p>	<p>+ Al examen físico: paciente en MEG, MEH, con Glasgow 9, pupilas mióticas, con signos de intoxicación por organofosforado y con signos vitales alterados.</p> <p>+ Se realiza exámenes de laboratorio como hemograma completo, glucosa.</p>
-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

<p>de ayuda para valorar la gravedad de la intoxicación.</p> <p>Al igual que hemograma completo para ver el grado de toxicidad, urea y creatinina para ver el estado renal, glucosa en caso de hipoglicemia, AGA y electrolitos para ver el estado de pH sanguíneo, RX de tórax para ver el estado del pulmón y electrocardiograma.</p>	
-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--

8. SISTEMA DE TRATAMIENTO

SEGÚN EL TEXTO	SEGÚN EL PACIENTE
<p>1. Medidas de soporte de las funciones vitales</p> <ul style="list-style-type: none"> + A B C D E de la reanimación inicial. + Impedir la absorción del tóxico: lavado gástrico y corporal, carbón activado y catártico. Aumentar la eliminación de la sustancia tóxica absorbida. <p>2. Descontaminación</p> <p>Va a depender de la vía de penetración, tiempo transcurrido desde el momento de la exposición, tipo de formulación. Quien la realice debe tomar todas las medidas para evitar su propia contaminación.</p> <p>3. Vía inhalatoria</p> <ul style="list-style-type: none"> + Retirar al individuo del sitio de exposición y trasladarlo a un lugar ventilado. + Administrar oxígeno. <p>4. Vía cutánea</p> <p>Quitar la ropa, lavar el cabello y la piel contaminada con abundante agua y jabón,</p>	<ul style="list-style-type: none"> + Se realizó las medidas de soporte de las funciones vitales: aplicando el ABCDE para evitar la aspiración del toxico hacia los pulmones. + Vía inhalatoria: Se mantuvo a paciente en un ambiente ventilado y se le administro oxigeno con mascara de reservorio a 7litros. + Vía cutánea: se le retiro toda la ropa que tenía puesta

<p>haciendo énfasis en los espacios interdigitales y debajo de las uñas.. En caso de contacto ocular, irrigar con abundante agua o solución salina isotónica a baja presión durante 15 minutos o más.</p>	<p>y se le realizó un baño de esponja.</p>
<p>5. Lavado gástrico.</p> <p>En los casos de alteración del estado de conciencia debe protegerse adecuadamente la vía aérea mediante la entubación endotraqueal antes de realizar la maniobra de lavado gástrico. De la aplicación adecuada de la técnica del lavado gástrico depende el éxito de esta maniobra. La máxima utilidad del lavado gástrico es en las primeras cuatro horas luego de la ingesta.</p>	<p>+</p> <p>+ Lavado gástrico: se le realizó el lavado gástrico debido a que había pasado unas 2 horas después de ingerir la sustancia y al ver que estaba eliminando el residuo por la boca.</p>
<p>6. Convulsiones</p> <p>Si se presentan convulsiones, debe administrarse diazepam en dosis de 10 mg en el adulto, se puede repetir cada 5 a 10 minutos hasta controlar la convulsión, con un máximo de tres dosis.</p>	<p>+ Convulsiones: se le canalizó vía periférica con CLNa 9⁰/₀₀, 500cc a chorro para hidratar al paciente y después a XXX gts.</p>
<p>7. Antídoto</p>	<p>+ Antídoto: se atropinizó con atropina 2mg cada 5 min</p>

<p>Atropina: Para tratar la intoxicación por organofosforados y carbamatos se debe utilizar como antídoto atropina y en el caso de los organofosforados puede ser necesaria la utilización de oximas (obidoxima) Nunca debe atropinizarse a un paciente cianótico. Antes de administrar atropina, debe suministrarse adecuada oxigenación tisular para minimizar el riesgo de fibrilación ventricular. La atropina contrarresta los síntomas muscarínicos, en especial la hipersecreción bronquial y las bradiarritmias. Su semivida es de 70 minutos.</p> <p>+ Dosis Adultos de 1-5 mg cada 5-10 minutos por vía i.v.</p> <p>+ Niños de 0.02-0.05 mg /kg por vía i.v.</p> <p>Hasta conseguir signos de atropinización (midriasis, sequedad de piel y mucosas), en casos graves puede ser administrado en perfusión continua (0.02-0.08 mg/kg/h).</p>	<p>hasta que los signos de intoxicación disminuya.</p>
-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--------------------------------------------------------

9. PRONOSTICO

El pronóstico es reservado según el grado de toxicidad y la estabilidad del paciente.

PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA

I. VALORACION

1.1. DATOS DE IDENTIFICACION

- + NOMBRES Y APELLIDOS : Rojas León Lari Julián
- + EDAD : 38 años
- + SEXO : Masculino
- + GRADO DE INSTRUCCIÓN : Secundaria completa
- + PROCEDENCIA : Ancash
- + IDIOMA : Castellano
- + ESTADO CIVIL : No refiere
- + SITUACION SOCIOECONOMICO : No refiere
- + OCUPACION : No refiere
- + MOTIVO DE INGRESO/CONSULTA: Secreción espumosa, vómitos, nauseas, alteración del estado de conciencia, diaforesis, bradicardia, bradipnea.
- + FECHA DE INGRESO/CONSULTA : 26/07/2018
- + FECHA DE APLICACIÓN DEL PAE : 26/07/2018

1.2. ANTECEDENTES FAMILIARES

No refiere

1.3. ANTECEDENTES PATOLOGICOS PERSONALES:

No refiere

1.4. ANTECEDENTES2 LABORALES

No refiere.

1.5. ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente adulto joven masculino que ingresa al servicio de emergencia en camilla traído por los bomberos refiriendo que lo encontraron en su casa tirado en el suelo eliminando espuma por la boca, luego de haber ingerido “veneno” en gran cantidad por la vía digestiva, hace 2 horas.

1.6. PROCEDIMIENTO

Una vez ingresado a la unidad de emergencia se le realiza inmediatamente el lavado gástrico eliminando toda la sustancia ingerida, se canaliza vi periférica con CLNa 9⁰/00 , 500 cc a chorro luego a XXX gotas, seguidamente se administra atropina 1 mg EV. Se permeabiliza vías aéreas, se realiza baño de esponja y pasa a la unidad de trauma shock para mantenerlo monitorizado. Se envía muestras de laboratorio (Hgm, Hb, glucosa)

1.7. EXAMEN FISICO:

+ FUNCIONES VITALES:

	EMERGENCIA
T°	36.5°C
PA	130/80 mmHg
FC	96 x min
FR	30 x min
SO2	70 %

+ ANTROPOMETRÍA:

Peso: 70 kg

Talla: 1.65 cm

+ ASPECTO GENERAL:

Paciente en mal estado general, mal estado nutricional, con signos de deshidratación, con un estado de conciencia de Glasgow 9, se encuentra en posición decúbito supino, con signos de intoxicación por organofosforado.

+ EXAMEN REGIONAL:

→ Cabeza y cuello: Normocefalia, cuero cabelludo sin lesiones, cuello cilíndrico, pupilas mióticas no reactivas.

- Aparato respiratorio: Tórax simétrico sin lesiones, con dificultad respiratoria y bradipnea saturando 70% sin oxígeno.
- Aparato cardiovascular: paciente con taquicardia 96 latidos pm
- Abdomen: abdomen distendido globuloso a la palpación, sin masas ni tumoraciones, con ruidos hidroaéreos aumentados.
- Sistema nervioso: paciente con un estado de conciencia 9, pupilas mióticas no reactivas a la luz, sin reflejos corporales.

1.8. RESULTADOS DE EXAMENES AUXILIARES

HEMATOLOGÍA		
EXAMENES	RESULTADOS	VALORES NORMALES
HEMOGRAMA COMPLETO		
Hemoglobina	14.8	12-16 g/dl
Hematocrito	46	38-48 %
Leucocitos	11.78	4,5-11 miles/mm ³
Segmentados	72	45-75 %
Eosinófilos	2	1-5%

Basófilos	1	<1 %
Monocitos	6	2-8 %
Linfocitos	13	30-40%
BIOQUÍMICA (SANGRE)		
Glucosa	157	60-120 mg/dl

1.9. DIAGNOSTICO MEDICO

- + Intoxicación por carbamato
- + Insuficiencia respiratoria
- + D/C Edema agudo de pulmón

1.10. TRATAMIENTO MEDICO ACTUAL

TRATAMIENTO	VIA DE ADMINISTRACION	HORARIO
CLNA 9%.. 1000cc (500cc a chorro) luego a XXX gotas	EV	30 gts
ATROPINA 1 mg	EV	Hasta signos de atropinización
Lavado gástrico	-	-

Colocación de sonda nasogástrica y Foley	-	-
------------------------------------------	---	---

1.11. VALORACION POR DOMINIOS

DOMINIOS PRIORIZADOS	DATOS (OJETIVOS Y SUBJETIVOS)
DOMINIO 2 <i>Nutrición</i>	Datos subjetivos: Paciente con escala de Glasgow 9. Datos objetivos: Paciente en NPO después del lavado gástrico por intoxicación por carbamato, abdomen distendido globuloso y mucosas orales secas.
DOMINIO 3 <i>Eliminación e intercambio</i>	Datos subjetivos: Paciente con escala de Glasgow 9. Datos objetivos: Paciente con sonda Foley para el control de diuresis.

<p>DOMINIO 4</p> <p><i>Actividad/ reposo</i></p>	<p>Datos subjetivos: Paciente con escala de Glasgow 9.</p> <p>Datos objetivos: Paciente con dificultad respiratoria, con mascara de reservorio a 7 litros SO2: 94%.</p>
<p>DOMINIO 11</p> <p><i>Seguridad/ protección.</i></p>	<p>Datos subjetivos: Paciente con escala de Glasgow 9.</p> <p>Datos objetivos: Paciente intoxicado por carbamato.</p> <hr/> <p>Datos subjetivos: Paciente con escala de Glasgow 9.</p> <p>Datos objetivos: Paciente con Catéter Venoso Periférico, SNG y Sonda Foley.</p>

II. DIAGNOSTICO:

DATOS SIGNIFICATIVOS AGRUPADOS	PROBLEMA DX NANDA	CAUSA R/C	CARACTERÍSTICAS M/P EVIDENCIA
Paciente en NPO después del lavado gástrico por intoxicación por carbamato, abdomen distendido globuloso y mucosas orales secas.	00027 Déficit de volumen de líquidos.	R/C pérdida activa del volumen de líquidos.	M/P NPO después del lavado gástrico por intoxicación por carbamato, abdomen distendido globuloso y mucosas orales secas
Paciente con sonda Foley para el control de diuresis.	00016 Riesgo de deterioro de la eliminación urinaria	R/C deterioro sensitivo- motor	M/P sonda Foley para el control de diuresis.
Paciente con dificultad respiratoria, con mascara de reservorio a 7 litros SO2: 94%.	00032 Patrón respiratorio ineficaz	R/C depresión del sistema nervioso central	M/P dificultad respiratoria, con mascara de reservorio a 7 litros SO2: 94%.
Paciente intoxicado por carbamato.	00037 Intoxicación	R/C alteración emocional	M/P intoxicado por carbamato "Veneno"

Paciente con Catéter Venoso Periférico, SNG y Sonda Foley.	00004 Riesgo de infección	R/C procedimientos invasivos	M/P Catéter Venoso Periférico, SNG y Sonda Foley.
------------------------------------------------------------	---------------------------	------------------------------	---------------------------------------------------

III. PLAN DE CUIDADOS:

DIAGNOSTICO	OBJETIVOS	INTERVENCIONES	BASE CIENTIFICA
00027 Déficit de volumen de líquidos. R/C pérdida activa del volumen de líquidos. M/P NPO después del lavado gástrico por intoxicación por carbamato, abdomen distendido globuloso y mucosas orales secas	Mantener un equilibrio electrolítico.	Control funciones vitales.	Permite observar cambios principales en el funcionamiento de los sistemas corporales.
		Valorar piel y mucosas	Nos permite identificar el grado de deshidratación.
		Administrar líquidos y electrolitos	Ayuda a mantener una buena hidratación en el paciente.
		Control de balance hídrico.	Ayuda a cuantificar los líquidos que ingresan y egresan en un determinado tiempo de 24 horas.

00016 Riesgo de deterioro de la eliminación urinaria R/C deterioro sensitivo- motor M/P sonda Foley para el control de diuresis.	Evitar que el paciente presente retención urinaria.	Control de signos vitales.	Una T° elevada muestra signos de infección.
		(1876) Mantener cerrado el sistema de drenaje urinario.	Disminuye el riesgo de infecciones bacterianas e infección.
		Emplear las técnicas de asepsia y lavado de manos cuando se brinda asistencia y se manipula el sistema de drenaje.	Previene o disminuye los riesgos de contaminación del sistema de drenaje urinario.
		Control de balance hidroeléctrico.	Ayuda a cuantificar los líquidos que ingresan y egresan en un determinado tiempo de 24 horas.
00032 Patrón respiratorio ineficaz	Mantener una buena ventilación respiratoria y	Control de funciones vitales en especial la frecuencia respiratoria	Permite observar cambios corporales en especial la respiración nos puede indicar una hipoventilación.

R/C depresión del sistema nervioso central M/P dificultad respiratoria, con mascarera de reservorio a 7 litros SO2: 94%	saturación de oxígeno.	(3320) Administración de oxígeno: Con mascarera de reservorio a 7 litros	Ayuda a mantener una buena oxigenación pulmonar en una persona si lo requiere.
		Mantener al paciente en una posición de 30 o 45° durante el día.	Ayudará a tener una mejor inspiración y expiración respiratoria.
00037 Intoxicación R/C alteración emocional M/P intoxicado por carbamato “Veneno” .	Evitar que atente nuevamente con su vida	(5270) Apoyo emocional	Ayuda al paciente a poder sentir más confianza en el personal de enfermería y ayudar emocionalmente.
		Ayuda psicológica	Una evaluación psicológica nos ayudara a determinar cuáles fueron las causas que causo el IDS.
		Ayuda psiquiátrica	Ayuda a tratar y rehabilitar a las personas con trastornos mentales y asegurar la autonomía y la adaptación del individuo a

			las condiciones de su existencia.
		Administración de sedantes en caso de excitación	Los sedantes permiten mantener a una persona en un estado relajante y tranquilo.
00004 Riesgo de infección	Evitar que el paciente presente signos de infección	Control de signos vitales.	Una T° elevada muestra signos de infección.
R/C procedimientos invasivos		Lavado de manos y barreras de bioseguridad antes de realizar algún procedimiento al paciente.	Evita la proliferación de bacterias.
M/P Catéter Venoso Periférico, SNG y Sonda Foley.		Mantener cerrado el sistema de drenaje urinario.	Disminuye el riesgo de infecciones bacterianas e infección.

IV. EJECUCION Y EVALUACION:

FECHA	HORA	ACCIONES / INTERVENCIONES	EFFECTOS / RESULTADOS ALCANZADOS
26/07/2018	8 am	Lavado de manos y barreras de bioseguridad antes de realizar algún procedimiento al paciente.	Si se realizó.
		Emplear las técnicas de asepsia y lavado de manos cuando se brinda asistencia y se manipula el sistema de drenaje.	Si se realizó.
		Mantener cerrado el sistema de drenaje urinario.	Drenaje urinario cerrado
		Mantener al paciente en una posición de 30 o 45° durante el día.	Paciente en posición supina en 30°.
		Control de funciones vitales en especial la frecuencia respiratoria	T°= 36.5 PA= 110/80 FC= 75 x min FR= 20 x min SO2= 92 %
		Administración de oxígeno	Mascara de reservorio a 7 litros saturando 92 %

		Valorar piel y mucosas	Piel y mucosas semi - hidratadas
		Administrar líquidos y electrolitos	CLNA 9%.. 1000cc a XXX gotas
	1 pm	Control de balance hídrico	BH (-) 520
	3 pm	Apoyo emocional Ayuda psicológica Ayuda psiquiátrica	No realizó debido que el paciente fue referido a otro hospital de mayor complejidad.

→ **EVALUACION:**

Paciente es referido a un hospital de mayor complejidad en ambulancia hacia el HGVRG-HZ a las 10:45pm.

2.3 RECOMENDACIONES

PRIMERO : Realizar capacitaciones permanentes al personal de enfermería del Hospital de Recuay en la atención al paciente con intoxicación por sustancias organofosforados, para viabilizar de manera eficiente la atención.

SEGUNDO : Se sugiere priorizar la estandarización de planes de cuidados de las principales patologías y brindar cuidados de enfermería de calidad en atención y oportunidad.

TERCERA : Sensibilizar y capacitar al personal de enfermería del servicio de emergencia, sobre la importancia de la aplicación del proceso de atención de Enfermería, para evitar complicaciones y secuelas irreversibles en el paciente y la familia.

CUARTA : Brindar apoyo emocional a la familia y recomendar terapia psicológica permanente al paciente con intoxicación por organofosforado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Weselak M, Arbuckle T, Foster W. Pesticide Exposures and Developmental Outcomes. *Journal of Toxicology and Environmental Health: The Epidemiological Evidence*. 2007 Octubre; II(10).
2. Ministerio de Salud. Guías de Prácticas Clínicas. [Online]. [cited 2018 septiembre 17]. Available from: <http://www.minsa.gob.pe/dgsp/observatorio/index.asp?pg=7>.
3. Pino Vasquez A, Brezmes Raposo M. Intoxicación por organofosforados Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos y Neonatal del Hospital Clínico Universitario de Valladolid. 2012..
4. WHO. Public Health Impact of Pesticides Used in Agriculture. 1990. Ginebra.
5. Carmona J. Correlación y conversión entre valores de colinesterasa eitricitaria medida con las técnicas de Michel y EQM. 2006..
6. Palacios M. Aplicación de un instrumento para evaluar exposición a plaguicidas organofosforados, efectos agudos y sabagudos en la salud de trabajadores agrícolas. *Revista de la Facultad de Medicina UNAM*. 2003; V(20).
7. Comunidad Andina. Norma Andina para registro y control de plaguicidas químicos de uso agrícola. 2002. Junio.
8. Córdoba D, Cadavid I, Ramos J. Inhibidores de colinesteras Bogotá. cuarta ed. Bogotá: Manual Moderno; 2001.
9. Lotti M. Cholinesterase Inhibition: Complexities in Interpretation. *Clinical Chemistry*. 1995..
10. Eddleston M, Hillips MR. Self Poisoning with Pesticides. *British Medical Journal*. 2004..
11. Eldefrawi ME, Eldefrawi AT. Neurotransmitter Receptors as Targets of Pesticides. *Jorunal of Environmental Science and Health*. 1983..
12. Ferrer A. Intoxicación por plaguicidas. *Anales Sis San Navarra*. 2003..

13. Orozco de los Rios I, Sanchez-Vizcaíno P, Gonzáles-Ramírez D, García-Piñon J. Neuropatía periférica y deterioro de las funciones cognitivas. *Revista Medico Inst. Mex Seguro Soc.* 2005 Junio ; II(9).
14. Milby T. Prevention and management of organophosphate poisoning. *JAMA.* 1971 Junio; 216(13).
15. Moya Rodriguez J. Intoxicación por insecticidas organofosforados. *Conferencias Clínico Farmacológica.* 1980 febrero; 1(23).
16. Ministerio de Salud de la Nación. Manual de Atención Primaria de Intoxicaciones. Tomo II Parte Especial ed. Albiano N, Tejo ME, Yamacuchi R, Scarlato E, Vidal FA, Velich T, et al., editors. Argentina: República de Argentina; 2002.
17. Worek F, Mast U, Kiderlen E, Diepold C, Eyer P. Improved Determination of Acetylcholinesterase Activity in Human Whole Blood, *ClinicaChimicaActa.* 1999..
18. Aprea C, Colosio C, Mammone T, Mimosa C, Maroni M. Biological Monitoring of Pesticide Exposure: A Review of Analytical Methods. *Journal of Chromatography B.* 2002..
19. Nouria , Abroug , Elatrous. Prognostic Value of Serum Cholinesterase in Organophosphate Poisoning. 1994..
20. Baer A, Kirk M, Holstege C. Organophosphates, Carbamates, Pesticides and Herbicides. primera ed. Edition , editor. New York: Editorial McGraw-Hill; 2005.
21. Córdoba Escámez J, Martín Rubí J, Yélamos Rodríguez F. Intoxicación por Carbamatos. 2007..
22. Sungur M, Guven M. Intensive Care Management of Organophosphate Insecticide Poisoning. *Critical Care.* 2001..
23. Geller RJ, Singleton KL, Tarantino ML. Nosocomial Poisoning Associated with Emergency Department Treatment of Organophosphate Toxicity - Georgia 2000. *Journal of Toxicology - Clinical Toxicology.* 2001 diciembre; III(36).

24. Dirección Seccional de Salud de Antioquia, Universidad de Antioquia. Guías de manejo de pacientes intoxicados 2005. 2005..
25. Pawar K, Bhoite R, Pillay C, Chavan S, Malshikare D, Garad S. Continuous Pralidoxime Infusion versus Repeated Bolus Injection to treat Organophosphorus Pesticide Poisoning: A Randomised Controlled Trial. Lancet. 2006 Agosto; III(12).
26. Ministerio de Salud. Diagnóstico, tratamiento y prevención de intoxicaciones agudas causadas por plaguicidas. Universidad Mayor de San Marcos, Organización Panamericana de la Salud. Séptima ed. Henao S, Nieto O, editors. Lima: Editora de Publicaciones S.R.L. ; 2011.
27. Departamento de Farmacología y Toxicología de la Facultad de Medicina, Universidad de Antioquía. Guía para el manejo del paciente intoxicado. cuarta ed. Peña MD L, Parra MD, MSc S, Rodríguez MD MSc C, Zuluaga MD MSc A, editors. Colombia: Medellín; 2009.
28. Centro de Información Toxicológica de Veracruz. Guía de diagnóstico y tratamiento de intoxicación por Insecticidas Organofosforados y Carbamatos. 2010 Noviembre.