

---

# Intoxicación por Inhibidores de Acetilcolinesterasa

## Evaluación del Protocolo de Tratamiento 1986 -1988 (\*)

---

*Dr. Eduardo Cáliz Peralto (\*\*)*

---

### INTRODUCCIÓN

Las drogas inhibitoras de acetilcolinesterasa han sido utilizadas por el hombre desde tiempos inmemoriales, primero como veneno en actos de brujería el extracto de *Physostigma venenosum* Balfour en África del Oeste, cuyo compuesto principal, la fisostigmina, fue aislado en 1864 y utilizado para el tratamiento del Glaucoma en 1877. El primer compuesto órgano fosforado (TEPP) fue sintetizado en 1854, sin embargo no fue sino hasta 1932 en que se inicia la búsqueda de más compuestos de este tipo y su aplicación como pesticidas, el paratión fue sintetizado en 1944 siendo el compuesto de su clase más utilizado. Los Carbamatos se sintetizan a partir de 1950, siendo el propoxur el más utilizado. Desde entonces su uso se ha extendido para fines terapéuticos (fisostigmina, neostigmina) y como pesticidas (organofosforados y carbamatos), al mismo tiempo se ha presenciado la aparición de intoxicaciones por estos compuestos ya sea iatrogénica, laboral, accidental, con fines de suicidio u homicidio, y ya sea en forma aislada o grupal, los pesticidas son los compuestos de su clase más frecuentemente envueltos en intoxicaciones, humanas.<sup>1,4,7,9</sup> En el mundo la más alta incidencia de intoxicaciones la tiene Japón con 1149 casos por año (1953-69) con mortalidad del

48.6% y 48.3% de suicidios.<sup>8</sup> En Costa Rica se reportó una mortalidad del 10% en 10 años.<sup>6</sup> En Honduras en 1971 ocurrió una intoxicación masiva de soldados en Márcala Departamento de La Paz en la que se vieron afectados 128 soldados con una mortalidad del 28.17%.<sup>1</sup> En 1986-87 se reportaron un total de 786 casos de intoxicaciones en todo el país. En el Hospital Escuela se atendían aproximadamente 40 pacientes al año, sin embargo no se tenía estandarizado un esquema de tratamiento para este tipo de problema, por lo que se decidió la creación de un Protocolo de diagnóstico, control y tratamiento del paciente intoxicado por drogas inhibitoras de acetilcolinesterasa, y este es el reporte de su aplicación.

### MATERIAL Y MÉTODOS

#### Organización

El estudio fue realizado en el Hospital Escuela, en la ciudad de Tegucigalpa, D.C., después de discusión y aprobación del protocolo con la Jefatura del Servicio de Urgencias Médicas. La inclusión de pacientes comenzó en Abril de 1986 y finalizó en Octubre de 1988 siendo un estudio de cohorte. El protocolo aun continúa aplicándose en este tipo de intoxicaciones.

#### Selección de pacientes

De un total de 164 pacientes (66 por año) con intoxicación por inhibidores de acetilcolinesterasa atendidos se

---

(\*) Trabajo para optar título de Especialista en Medicina Interna (\*\*)  
Médico Internista

seleccionaron un total de 90 en base a 1) diagnóstico clínico claro de la intoxicación, 2) manejo anotado en protocolo especial, presencia, al momento de la revisión de este protocolo. Se excluyeron aquellos pacientes cuyo protocolo se encontraba incompleto (n=23), cuyo manejo se basó en el protocolo pero esteno se encontró (n=25), o cuyo menejo no so basó en el protocolo sino en el criterio del grupo médico tratante (n=26).

#### Protocolo

El protocolo se estructuró para contener la siguiente información: 1) datos generales del paciente, tipo y cantidad de la droga, causa y vía de exposición, antecedente de intoxicación con drogas similares. 2) síntomas, signos y resultados de laboratorio y gabinete pertinentes. 3 (para estandarizar la clasificación del estado de conciencia se utilizó la Clasificación siguiente:<sup>3</sup> *Normal*: No hay alteración ni en grado de Vigilia ni atención.

*Confusión*: Incapacidad del paciente de pensar a una velocidad y claridad normal.

*Somnolencia*: El paciente permanece despierto mientras se le estimula verbalmente.

*Estupor*: El paciente no se mantiene totalmente despierto (conciente), responde adecuadamente a estímulos dolorosos y puede pronunciar palabras aisladas. *Coma leve*: No se puede mantener ningún contacto con el paciente quien aún responde a estímulos dolorosos. Los reflejos profundos, tusígeno y corneal están presentes. *Coma profundo*: El paciente no responde a estímulos dolorosos. Los reflejos profundos, tusígeno y corneal están ausentes.

4) La clasificación del Grado de severidad y tratamiento se hace así:<sup>4-8</sup>

*Latente*: Sin manifestaciones clínicas. Inhibición de colinesterasa sérica 10-50%. Manejo: observación por 6 horas, si desarrolla síntomas tratar acorde. *Leve*: Cefalea, debilidad, mareos, visión borrosa, náuseas. Inhibición de colinesterasa sérica 50-80%. Manejo: Pralidoxima 1 g IV (200 mg x') cada 8 horas PRN, (no usar si el agente envuelto es un carbamato). Atropina: 2 mg IV o IM stat y cada 15 a 30 minutos, según evaluación. *Moderada*: Leve más: lagrimeo, miosis moderada, salivación y sudoración excesivas, vómitos, tos, poliuria, diarrea leve, dolor abdominal, fasciculaciones, opresión torácica. Inhibición de colinesterasa sérica 80-90%. Manejo: Pralidoxima: 1 g IV (200 mg x') cada 8 horas PRN. Atropina: 5 mg IV o IM stat, 2 a 5 mg IV o IM cada 5 a 10 minutos hasta atropinización.

*Severa*: Moderada más: miosis puntiforme, pérdida del reflejo pupilar a la luz, secreciones nasales, parálisis flácida, convulsiones, edema pulmonar, coma. Manejo: Pralidoxima: 1 g IV cada 5 minutos (200 mg x') hasta 4 g, cada 8 horas. Atropina: 1 mg IV o IM stat, después 4 mg IV o IM cada 3 a 8 minutos hasta atropinización inicial, después 1-2 mg IV o IM cada 10 a 15 minutos según evaluación. En todos los casos se debe continuar la aplicación de atropina según sea necesario para mantener un grado ligero de atropinización con: mucosa oral sin salivación, región axilar sin sudoración, leve rubor, midriasis, y taquicardia leve.

5) El manejo general va dirigido a: mantener vía aérea permeable (aspiración, intubación orotraqueal, ventilación mecánica), evitar absorción (baño con agua y jabón, lavado gástrico con aplicación de carbón activado, catarsis). Aplicación de líquidos y medicamentos intravenosos, incluyendo anticonvulsivantes de ser necesarios. Se evitan la morfina, aminofilina, fenotiazinas, reserpina, succinilcolina, y la furosemda.

6) Se incluye un cuadro de control para anotar 15 evaluaciones por página con los siguientes apartados: tiempo, presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura, conciencia, pupilas (mm), disnea, auscultación pulmonar, hidratación de mucosa oral, sudoración axilar, rubor facial, diuresis, momento de baños, atropina aplicada, cantidad de líquidos IV aplicados, momento del lavado gástrico, litros de oxígeno aplicados, diazepam, uso de ventilación mecánica, y observaciones.

#### Limitantes

Por carecer de medios laboratoriales adecuados no fue posible realizar la medición de colinesterasa sérica y mucho menos eritrocítica. Además no se cuenta en el Hospital Escuela con Pralidoxima para el tratamiento de intoxicaciones con compuestos órgano fosforados. También se encontraron desviaciones en el manejo por el protocolo en los pacientes con intoxicación moderada y severa (20.4%) que influyeron en su estadía hospitalaria.

#### Procedimientos

En la sala de Emergencia el paciente es evaluado y tratado según el protocolo por: estudiantes del último año de la Carrera de medicina y Residentes de lo., 2o., y 3er año del postgrado en Medicina Interna, posteriormente es trasladado a la sala de Observación o

a la Unidad de Cuidados Intensivos (si así lo amerita) donde su manejo se continúa en base al protocolo. Una vez que se ha controlado el problema de la intoxicación es trasladado a una sala de hospitalización de Medicina Interna, y al momento de ser egresados se remiten a la Consulta externa del Hospital Escuela, y a la Consulta externa del Hospital Neuropsiquiátrico cuando la causa de la intoxicación ha sido intento de suicidio, (estos pacientes se les aplica además un protocolo de evaluación psiquiátrica del que se hará un reporte posterior). Durante la hospitalización se aplican todos aquellos medicamentos necesarios para controlar las complicaciones que se presentan.

## RESULTADOS

Del total de 164 pacientes se incluyen 90 (53.6%) en este reporte, de los cuales 38 se atendieron en 1986, 26 en 1987 y 26 en 1988, con un rango de edad de 12 a 56 años y un promedio de 23.6 años (26.9 para los hombres y 20.0 para las mujeres). Con el 44.4% entre los 20 y 29 años, y el 81.1% entre los 10 y 29 años. El 52.2% correspondió al sexo masculino. El 75.5% procedía del área urbana, y las principales ocupaciones eran: estudiadas el 34.4%, oficios domésticos el 26.6% y labradores el 18.8%. Se recibieron pacientes de poblaciones cercanas o con buenas vías de comunicación, y es notable el hecho que no se recibieron pacientes de las zonas bananeras, algodonerías, ni de las dedicadas al cultivo de caña de azúcar.

En el 78.8% la intoxicación se debió a intento de suicidio, accidental en 18.8% y laboral en 2.2% de los casos, con vías de entrada: gastrointestinal en 94.4%, piel en 3.3% y piel + vías aéreas en 2.2%. Con antecedente de intoxicación con compuestos similares en el 5.5% de los casos. El tipo de tóxico utilizado fue Propoxur + DDVP (Okof, Baygón) 57.7%, Malatión 15.5%, Triclorfón 12.2%, Cumafos 8.8% y Paratión en 5.5% de los casos. La mortalidad fue del 7.7% para el grupo total y de 14.2% si solamente se toman en cuenta los casos moderados y severos. Se presentaron un total de 15 casos latentes, 26 leves, 28 moderados, y 21 severos. Todos los pacientes clasificados inicialmente como latentes desarrollaron síntomas de intoxicación leve y se trataron acorde, es por ello que una parte de los protocolos inicia el control (y así se reporta en las tablas) en el momento en que desarrollan estos síntomas.

Para los pacientes con clasificación de latentes se inició su atención en el hospital en promedio a las 02:31 horas

del contacto, y el promedio de los signos vitales era: Presión arterial 111/68, Frecuencia cardíaca 92 x', Frecuencia respiratoria 21 x', y Temperatura oral 37.0 °C. Se utilizó en ellos un promedio de 3.5 mg de atropina y el tiempo promedio hasta normalización fue de 33 minutos. Los síntomas más frecuentes fueron: náuseas (73.3%), vómitos (66.6%), y los signos palidez (40.0%), y habla lenta (26.6%).

En los pacientes con intoxicación leve los distintos promedios fueron: para el inicio de su manejo desde el contacto de 03:24 horas, para sus signos vitales: Presión arterial 116/77, Frecuencia cardíaca 94 x', Frecuencia respiratoria 22 x', Temperatura 37.0 °C; atropina aplicada 5.4 mg, y el tiempo hasta normalización de 01:13 horas. Los síntomas más frecuentes fueron: náuseas (73.0%), vómitos (69.2%), visión borrosa (61.5%), sialorrea (50.0%), y los signos: palidez (61.5%) miosis (57.6%), habla lenta y diaforesis (50.0%).

En los pacientes con intoxicación moderada los distintos promedios fueron: para el inicio de su manejo desde el contacto 02:56 horas; para sus signos vitales: Presión arterial 110/65, Frecuencia cardíaca 82 x', Frecuencia respiratoria 23 x', Temperatura 36.6 °C; atropina aplicada 36.5 mg, intoxicándose 4 pacientes; y el tiempo hasta normalización de 04:31 horas. Los síntomas más frecuentes fueron Cefalea y vómitos (100.0%), náuseas (96.4%), sialorrea (89.2%), visión borrosa (82.1%), debilidad muscular (64.2%), lagrimeo (60.7%), ansiedad (53.5%); y los signos más frecuentes fueron: miosis (100%), diaforesis y sialorrea (89.2%), fasciculaciones (82.1%), habla lenta, disminución de fuerza muscular (64.2%), palidez (57.1%). En los pacientes con intoxicación severa los distintos promedios fueron: para el inicio de su manejo desde el contacto 01:23 horas; para sus signos vitales: Presión arterial 104/63, Frecuencia cardíaca 61 x', Frecuencia respiratoria 21 x', Temperatura 36.6 °C; atropina aplicada 450.9 mg, intoxicándose 4 pacientes y el tiempo hasta normalización de 33:51 horas (sobrevivientes 66.6%). Los síntomas más frecuentes fueron: cefalea, visión borrosa, sialorrea, náuseas, vómitos, confusión (100%), lagrimeo (95.2%), ataxia (90.4%), incontinencia fecal y urinaria, tos, disnea (85.7%), debilidad muscular (80.9%), diarrea (76.1%), cólicos (71.4%), ansiedad (66.6%), mialgias (57.1%); y los signos más frecuentes fueron: miosis, sialorrea diaforesis profusa, fasciculaciones (100%), estertores pulmonares (95.2%) palidez (90.4%), tiraje supraclavicular (80.9%), sibilancias, disminución de la fuerza muscular (76.1%),

Hiporreflexia (61.9%) y parálisis flácida (53.2%). Para revisar la información completa referirse a las tablas 1-4.

Tabla No. 1

Datos generales		Total
Número de pacientes		90
Sexo:	Masculino	47
	Femenino	43
Edad:	Rango	12 - 56
	Promedio	23.6
Ocupación:	Estudiante	31
	Oficios domésticos	24
	Labrador	17
	Motorista	5
	Otra	13
Procedencia:	Rural	22
	Urbana	68
Agente utilizado:	Propoxur + (Okor, Baygón <sup>r</sup> )	52
	Malatión	14
	Triclorfón	11
	Cumafós	8
	Paratión	5
Causa:	Intento de suicidio	71
	Accidente	17
	Trabajo	2
Vía de entrada:	Gastrointestinal	85
	Piel	3
	Piel + respiratorio	2

Tabla No. 2.

## Síntomas

	Severa (n=21)	Moderada (n=28)	Leve (n=26)	Latente (n=15)	Total (n=90)
Cefalea	21	28	26	4	79
Náuseas	21	27	19	11	78
Vómitos	21	28	18	10	77
Visión borrosa	21	23	16	3	73
Sialorrea	21	25	13	4	63
Confusión	21	9	8	0	38
Lagrimo	20	17	10	1	48
Ataxia	19	11	2	0	32
Incontinencia fecal	18	13	1	0	32
Incontinencia urinaria	18	6	1	0	25
Disnea	18	8	5	4	35
Tos	18	4	5	4	31
Debilidad muscular	17	18	10	0	45
Diarrea	16	10	2	0	28
Cólicos	15	12	7	5	39
Ansiedad	14	15	9	6	44
Mialgias	12	10	5	2	29
Calambres	10	6	5	2	23
Coma	8	0	0	0	8
Tenesmo	4	2	0	0	6
Convulsiones	3	0	0	0	3

Los datos anotados en la clasificación de Latente hacen suponer que los pacientes no corresponden a esa clase, pero los datos de las notas de ingreso lo corroboran y difieren de los encontrados en los protocolos únicamente en la hora (protocolos llenados al presentarse los síntomas de la intoxicación).

Tabla No. 3.

Signos	Severa	Moderada	Leve	Latente	Total
	(n=21)	(n=28)	(n=26)	(n=15)	(n=90)
Miosis	21	28	15	0	64
Sudoración profusa	21	25	13	0	59
Sialorrea	21	25	5	0	51
Fasciculaciones	21	23	0	0	44
Estertores pulmonares	20	6	0	0	26
Palidez	19	16	16	6	57
Tiraje supraclavicular	17	6	0	0	23
Disminución de fuerza muscular	16	18	5	0	39
Sibilancias	16	0	0	0	16
Hiporreflexia	13	11	2	0	26
Cianosis	11	1	0	0	12
Parálisis flácida	11	0	0	0	11
Labilidad emocional	10	12	10	2	34
Coma profundo	8	0	0	0	8
Habla lenta	5	18	13	4	40
Somnolencia	5	9	5	0	19
Estupor	5	3	0	0	8
Coma leve	3	0	0	0	3
Convulsiones	3	0	0	0	3
Confusión	0	9	2	0	11
Conciencia normal	0	7	19	15	41

## DISCUSIÓN

En el presente estudio observamos el comportamiento de las intoxicaciones con pesticidas inhibidores de acetilcolinesterasa en poblaciones con poca actividad agronómica, en las que la causa principal de las

intoxicaciones es por intento de suicidio en contraste con las zonas agrícolas en que la principal causa es laboral.<sup>2</sup> La inhibición de la enzima acetilcolinesterasa causa síntoma por la acumulación excesiva de la acetilcolina en el Sistema nervioso central, ganglios autónomos, terminales nerviosas parasimpáticas, y terminales nerviosas motoras.<sup>3</sup> De los compuestos encontrados en nuestro estudio tenemos del tipo reversible (se unen al centro o sitio aniónico de la enzima), como el Propoxur que es un compuesto de tipo Carbamato. Los demás compuestos son inhibidores "irreversibles" (se unen al sitio aniónico y esteréico), y son compuestos Organofosforados, todos solubles en lípidos, por lo tanto se absorben bien por mucosas, traspasan la barrera hematoencefálica, tienen acción importante en los ganglios y moderado efecto en los músculos.<sup>7,9</sup> El inicio de los síntomas es más rápido si la vía de entrada es aérea y los primeros síntomas son oculares y pulmonares en esa vía, los síntomas iniciales y su intensidad dependen, así como la evolución, de la vía de contacto, la toxicidad del producto y la gravedad de la exposición.<sup>6</sup> La causa de muerte es por insuficiencia respiratoria por espasmo de musculatura bronquial, acumulo de secreciones en vías aéreas y depresión del centro respiratorio a nivel del sistema nervioso central.<sup>7</sup> La muerte se presenta sin tratamiento, desde 5 minutos hasta 24 horas, y con tratamiento en los primeros 10 días.<sup>8</sup> En nuestro estudio encontramos la muerte más rápida en 45 minutos y la más tardía siete días y medio. También es notable el hecho que el insecticida más frecuentemente usado es una combinación de Carbamatos y Organofosforados, teniendo el doble de concentración del primero el Baygón con respecto al Oko. También es importante el hecho que los casos moderados y severos fueron en su mayoría varones con un promedio de edad mayor. 5 de los pacientes (2 moderados, 3 severos), se intoxicaron en forma accidental al ingerir sus alimentos que se encontraban contaminados con Cumafós (familia completa). Recordamos así lo ocurrido en Márcala con 128 soldados y los pacientes reportados en el estudio de Bendaña y Almendárez en que se observa que de los pacientes tratados en el Hospital General San Felipe menos del 10% se trataban de casos severos a diferencia del 23.3% en nuestro estudio. En la mayoría de los pacientes los síntomas se inician en las primeras 12 horas y nunca después de las primeras 24 horas<sup>8</sup> (excepción hecha por continuación del contacto con el compuesto tóxico), en nuestros pacientes máximo fue de 14 horas y el mínimo de 7 minutos.

Tabla No. 4

		Manejo				
		Severa (n=21)	Moderada (n=28)	Leve (n=26)	Latente (n=15)	Total (n=90)
Sexo:	Masculino	15	17	10	5	47
	Femenino	6	11	16	10	43
Tiempo desde contacto hasta atención						
	Rango	00:15 05:00	00:20 10:00	00:20 16:00	00:15 08:00	00:15 16:00
	Promedio	01:23	02:56	03:24	02:31	02:38
Presión arterial sistólica:	Rango	90-110	90-170	90-150	100-130	90-170
	Promedio	104	110	116	111	112
Presión arterial diastólica:	Rango	40-70	40-80	60-100	60-70	40-100
	Promedio	63	65	77	68	70
Frecuencia cardíaca:	Rango	48-78	60-120	64-110	76-120	48-120
	Promedio	61	82	94	92	86
Frecuencia respiratoria:	Rango	12-28	16-38	16-30	16-28	12-38
	Promedio	21	23	22	21	22
Temperatura (°C):	Rango	36.0	35.0	36.0	36.8	35.0
		38.0	37.3	38.7	37.5	38.7
	Promedio	36.6	36.6	37.0	37.0	36.8
Atropina aplicada:	Rango	50-1987	11-76	2-16	2-8	2-1987
	Promedio	450.9	36.5	5.4	3.5	118.4
Intoxicación atropínica moderada		4	4	0	0	8
Ventilación mecánica		14	0	0	0	14
Tiempo hasta normalización: Rango						
		04:00 120:00	02:00 16:00	03:00 03:00	00:15 01:00	00:15 120:00
	Promedio	33:51	04:31	01:13	00:33	07:16
Condición de egreso:	Curado	14	28	26	15	83
	Muerto	7	0	0	0	7



El diagnóstico de la intoxicación depende de: la historia de exposición y de ser posible la identificación de los compuestos o sus metabolitos en ropa, piel, aspirado de contenido gástrico, sangre u orina. Los signos de mayor ayuda son la miosis y las fasciculaciones, aunque también es útil la observación de el alimento de la sudoración, salivación, lagrimeo, y secreciones bronquiales. También se debe observar el efecto de medicamentos (principalmente en casos leves, en los que se tenga duda del diagnóstico clínico) como: Pralidoxima 1 g IV recupera algunos síntomas, o Atropina 1 a 2 mg IV, si no se logra atropinización es igual a intoxicación por estos compuestos, sin embargo si se logra atropinización puede tratarse de una intoxicación leve o de que no exista intoxicación alguna.<sup>9</sup> El último paso es la determinación de las colinesterasas en sangre siendo la más fácil de estudiar la butirilcolinesterasa o colinesterasa sérica (falsa colinesterasa), ya que la colinesterasa eritrocítica (colinesterasa verdadera) es más difícil y costosa de estudiar, sin embargo es la única que nos refleja lo que está ocurriendo a nivel de la sinápsis, la determinación nos ayuda para: ratificar el diagnóstico clínico, (inhibición de colinesterasa sérica es: leve 50 a 80%, moderada 80 a 90%, y severa mayor del 90%); establecer el pronóstico y valorar la respuesta al tratamiento (en los casos severos la recuperación de la colinesterasa sérica es de 4 semanas y de la eritrocítica en 5 semanas). En nuestro estudio no contamos ni con Pralidoxima ni con la posibilidad de hacer mediciones de tóxicos ni de colinesterasas, por lo que la clasificación que se ha presentado es en bases clínicas y de respuesta al tratamiento con atropina aplicado.

Los compuestos órgano fosforados se han clasificado por su grado de toxicidad, de acuerdo a LD<sub>50</sub> así: a) Más peligrosos: Paratión, entre otros, b) Peligrosos: Cumafós (Asuntol, DDVP (Okof, Baygón), c) Menos peligrosos: Triclorfón (Neguvón), y d) Aún menos peligrosos: Malatión.<sup>4</sup> La LD<sub>50</sub> del Propoxur es de 95 mg/Kg de peso en comparación con el Paratión que es de 3.6 mg/kg peso por la vía oral y de 6.8 mg/kg de peso para vía cutánea, y para el DDVP que es de 56.0 mg/kg de peso para vía oral, y de 75.0 mg/kg de peso para vía cutánea.<sup>2</sup>

La presencia de los síndromes (muscarínico, nicotínico, y del sistema nervioso central), y la incidencia de sus respectivos síntomas y signos sigue el patrón de los reportes de la literatura para los grados de severidad.<sup>1,2,6,8</sup> Asimismo se encontró leucocitosis con desviación a la izquierda en el 85.7% de los casos con mínimo de 10,800

y máximo de 16,400 leucocitos (ningún paciente tenía eosinofilia). No encontramos alteración en pruebas funcionales hepáticas, pero hiperglicemia se encontró en el 53.2% de los casos severos, hallazgos reportados en otros escritos.<sup>7,\*</sup>

Al momento de aplicar la Atropina se debe tener el cuidado de haber tomado las medidas iniciales especialmente en lo que respecta a la permeabilización de la vía aérea ya que si se aplica este medicamento en la presencia de cianosis se corre el riesgo de provocar fibrilación ventricular, además la atropinización se debe mantener por 24 a 72 horas, ya que en los casos severos su suspensión puede ser seguida de edema pulmonar y depresión respiratoria fatales.<sup>3</sup> En tres de los pacientes que fallecieron se encontró este problema en varias ocasiones, ya que en ese período el abastecimiento del medicamento era dado por los familiares y el atraso en su llegada era relativamente prolongado. En un paciente este atraso fue fatal.

Aunque las dosis de atropina aplicadas por nuestro equipo son menores a las aplicadas en otros lugares, estamos de acuerdo con el Dr. Bueso y el Dr. Namba<sup>8</sup> en la necesidad de aplicar dosis mayores a las recomendadas usualmente en los libros de texto de Medicina Interna, tratando de lograr y mantener un grado leve de atropinización. Ninguno de los 8 casos de intoxicación atropínica puso en riesgo la vida de los pacientes afectados en nuestro estudio, es así que recomendamos a las personas que atienden a este tipo de pacientes la aplicación de el protocolo de tratamiento que hemos y continuamos utilizando. Su utilidad se demuestra por la mortalidad baja, sin embargo se requiere de un suministro adecuado de los medicamentos apropiados, y la posibilidad de utilizar ventilación mecánica en los casos severos.

## RECONOCIMIENTO

Un especial reconocimiento al Dr. Manfredo Turcios Raudales, Jefe del Servicio de Urgencias Médicas del Hospital Escuela, quien revisó, corrigió, aprobó, y en parte supervisó la adecuada aplicación del Protocolo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bendaña, L.; Almendárez B., J., Intoxicación epidémica por organofosforados en Honduras. *Revista Médica Hondureña*. 1979, Vol. 47, pág. 17-21.

2. Bueso J., A. Envenenamiento en humanos por pesticidas en la zona sur de Honduras, diagnóstico y tratamiento. *Revista Médica Hondurena*. 1978, Vol. 46,67-73.
3. Friedman, P. A., Poisoning and its management, In: Braunwald, E.; Isselbacher, K. J.; Petersdorf, R. G.; Wilson, J. D.; Martin, J. B.; Fauci, A. S., *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 11th ed., New York, Me Graw Hill Book Co., 1987.
4. Milby, T. H., Prevention and management of organophosphate poisoning. *JAMA* June 28m 1971, Voló. 126, No. 13,2131-33.
5. Montoya C, M. A., Toxicología crítica. En: Academia Nacional de Medicina, *Tratado de Medicina Interna*. 1a. ed. México, D. F., El Manual Moderno. 1988.
6. Moya R., J., Intoxicación por insecticidas organofosforados. *Act. Med. Cost.* Vol. 23, No. 1, 1980,65-70.
7. Murphy, S. D., Pesticides. En: Klaassen, C. D.; Amdur, M.; and Doull, J.; eds. *Casarett and Doull's Toxicology: The Basic Science of Poisons*. 3rd ed. New York, Macmillan Publishing Co. 1985.  
  
Namba, T.; Nolte, C. T.; Jackrel, J.; Grob, D. Poisoning due to organophosphate insecticides, acute and chronic manifestations. *Am J. Med.* April 1971 (50): 475-91.
9. Taylor, P., Anticholinesterase agents. En: Gilman, A. G.; Goodman, L. S.; Rail, T. J.; Murad, F. *Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics*. 7th ed. New York Macmillan Publishing Co. 1985.