

# Intoxicação por organofosforados

## Avaliação prognóstica em 143 doentes

João F. Sequeira\*, Paulo André\*, Helena Miranda\*, João Sá \*

### Resumo

A intoxicação com pesticidas organofosforados é uma situação clínica grave frequentemente letal nos doentes admitidos em UCIs. Os sistemas de índices de gravidade como o APACHE II, o SAPS I e o TISS, ainda que úteis neste contexto, não possuem eficácia preditiva de um resultado fatal. Após revisão de 143 processos de doentes internados na U.U.M., e empregando metodologia estatística adequada, construíram-se dois índices de risco utilizando elementos clínico-laboratoriais e de intervenção terapêutica: o primeiro - Índice1 - calculado na admissão, e o segundo - Índice 2 - calculado ao longo do internamento. A estratificação de doentes no Índice1 foi materializada em 3 grupos (Índice1 <19 - mortalidade: 4%; Índice1 entre 19 e 33 - mortalidade: 30%; Índice1 >33 - mortalidade: 94%). O emprego do segundo índice - Índice2 - permitiu definir dois grupos de elevado valor prognóstico (Índice2 <14 - mortalidade: 4%; Índice2 >= 14 - mortalidade: 78%) A utilização deste índice na determinação do prognóstico conseguiu uma sensibilidade de 93%, e uma especificidade de 87%. Ambos os índices (1 e 2) se correlacionaram melhor com o resultado final do que os índices APACHE II, SAPS I e TISS. O Índice2 reforçou o poder predictivo do Índice1, permitindo reclassificar os doentes cujo prognóstico final foi intermédio, demonstrando-se acertada a previsão em 89% do total de doentes analisados.

**Palavras-Chave:** *Intoxicação por Organofosforados, Prognóstico, Índices de Gravidade, Colinesterase*

### Abstract

*Organophosphate pesticides intoxication is still a major cause of death at ICUs. From our experience, gravity scores such as APACHE II, SAPS I or TISS although useful in this pathology, are not totally effective in predicting a fatal outcome. With the purpose of improving the predictive power of those scores, we conducted a retrospective study of 143 patients admitted at U.U.M.. Using appropriate statistical methods, two gravity scores were built: the first one used 16 items obtained at admittance to the ICU, and the second one was based upon 13 clinical and therapeutic items obtained during the time spent at the ICU. Patients were stratified in three risk groups according to the individual score result (Score1 <19 - mortality: 4%, Score1 between 19 and 33 - mortality: 30%; Score1 >33 - mortality: 94%). Two groups of high prognostic value for a fatal outcome (sensitivity: 93% and specificity: 87%) were defined by the use of the second score - Score2 (Score2 <14 - mortality: 4%; Score2 >= 14 - mortality: 78%). The use of both scores (1 and 2) revealed a more accurate predictive power of a fatal outcome than APACHE II, SAPS I or TISS. Score2 strengthened the predictive power of Score1, mainly on those patients with intermediate risk prognosis at admission. Using Scores 1 and 2 altogether, we found a predictive result of outcome in 89% of all patients.*

**Key-words:** *Organophosphate Poisoning, Prognosis, Gravity scores, Cholinesterase*

Os organofosforados [OF] são substâncias com actividade anticolinesterásica, empregues como pesticidas na agricultura <sup>1,2</sup>. Exposições acidentais durante o seu fabrico e utilização, bem como emprego com intuios suicidas (facilitado pela sua acessibilidade no nosso país) estão na base de situações de intoxicação aguda e crónica.

A gravidade da intoxicação aguda por organofosforados [IOF] depende de múltiplos factores, desde os inerentes às características e natureza do tóxico envolvido, até aos relativos aos indivíduos

\* Unidade de Urgência Médica. Hospital S. José - Dir.: Dr. António Resina Rodrigues

intoxicados. Assim, sabe-se que a evolução tende a ser mais grave em doentes alcoólicos, desnutridos, nos que procuram um intuito suicida, naqueles em que o quadro clínico cursa com coma, convulsões, insuficiência respiratória, insuficiência renal, e aspiração de conteúdo gástrico para a árvore respiratória. Da mesma forma, a evolução pode ser influenciada pela precocidade da instituição de medidas terapêuticas correctas. Se se exceptuarem os casos extremos, e pelos motivos atrás expostos, torna-se problemática a emissão de um parecer prognóstico nos primeiros dias de evolução de uma intoxicação aguda. Os sistemas de índices de gravidade empregues na rotina das unidades de cuidados intensivos<sup>3,4,5</sup>, determinados nas primeiras vinte e quatro horas, podem revelar insensibilidade na avaliação da gravidade da situação e na previsão da mortalidade.

Este estudo pretendeu uma melhor definição das principais características dos doentes admitidos por IOF com o objectivo de determinar o seu valor prognóstico vital. Os resultados obtidos foram correlacionados com os valores determinados dos índices de gravidade habitualmente mais utilizados em UCIs (APACHE II, SAPS I e TISS).

## Material e Métodos

Foram avaliados retrospectivamente 143 doentes admitidos por IOF ao longo de 3 anos (de 1989 a 1991) na Unidade de Urgência Médica (UUM) do Hospital de S. José. Os parâmetros clínicos e laboratoriais analisados incidiram sobre manifestações e complicações específicas de IOF, assim como sobre situações clínicas julgadas relevantes para o prognóstico. Não foi possível a determinação de algumas variáveis na totalidade dos doentes. No entanto o volume de dados incompletos foi sempre pequeno relativamente ao total da amostra em todas as variáveis analisadas.

<b>Tabela I</b>	
<b>Terapêutica antes da admissão</b>	<b>%</b>
Tratamento prévio à entrada na UUM	83
Lavagem gástrica	73
Atropina	71
Carvão activado	69
Entubação nasogástrica	59
Entubação endotraqueal	48
Ubidoxima	47

Foram construídos dois índices de risco a partir dos dados clínico-laboratoriais que mais agravaram o prognóstico (um à entrada em 99 dos 143 doentes com dados completos para a construção do índice inicial, e outro durante a evolução clínica na Unidade em 138 doentes).

Num total de 98 dos 143 doentes foi possível obter dados completos nas primeiras 24 horas para a construção dos índices APACHE II, SAPS I e TISS. O risco de morte foi calculado para o Apache II com a equação recomendada por Knaus<sup>3</sup>.

Utilizaram-se os métodos de Fisher e chi-quadrado com correcção de continuidade para análise de tabelas de contingência. A importância prognóstica de cada variável foi quantificada de acordo com o cálculo do "odds-ratio". Para o cálculo da pontuação correspondente aos itens dos Índices 1 e 2, aplicou-se uma variação de análise discriminante com arredondamento ponderado do valor dos "odds-ratio" em função do valor preditivo de cada variável.  $P < 0.05$  foi considerado estatisticamente significativo.

## Resultados

### *Características da população*

Ao longo de 3 anos (1989 a 1991) foram internados na UUM 143 doentes com IOF num total de 5701 doentes (2.5 % dos casos). Dos 143 doentes, 84 eram do sexo masculino (59 %). A média de idades foi de 42 anos (SD 19 anos).

A média de pontuação do sistema APACHE II nos 98 doentes avaliados foi de 17 (entre 1 e 39; SD 9). No índice SAPS I apurou-se um valor médio de 11 (entre 2 e 34; SD 6). No índice TISS a média foi de 24 (entre 12 e 38; SD 5), classificando-se 22 dos 98 doentes (22 %) em classe II de Cullen, e 76 (78 %) em classe III. A taxa de mortalidade por IOF na Unidade foi de 34 % (49 dos 143 doentes) sendo de 37% a

<b>Tabela II</b>	
<b>Manifestações clínicas</b>	<b>%</b>
Alterações do estado de consciência	51
Insuficiência respiratória	37
Fasciculações	36
Coma profunda (Score Glasgow $\leq 5$ )	21
Hipotermia (Temp. ax. $\leq 35.0^\circ\text{C}$ )	13
Paragem cardiorespiratória prévia	11
Mioclonias	7
Convulsões	4

hospitalar. A taxa de mortalidade prevista para os 98 doentes com informações completas para o cálculo do índice APACHE II - 29 % - foi ligeiramente inferior à real. A mortalidade foi superior no sexo masculino (33 dos 84 homens - 39 % - e 16 das 59 mulheres - 27 %). A idade média dos homens internados por IOF (44 anos; SD 19 anos) foi ligeiramente superior à das mulheres (38 anos; SD 18 anos - P <0.10). A média de idades dos 33 homens falecidos (55 anos; SD 19 anos) foi significativamente superior à das 16 mulheres falecidas (39 anos; SD 21 anos; P <0.05).

Dos 94 doentes não falecidos, 89 foram transferidos da Unidade para outros serviços do Hospital e cinco doentes tiveram alta. A mortalidade após a transferência ou alta foi muito reduzida (3 %) não tendo sido analisada neste estudo. A demora de internamento dos doentes com IOF na UUM variou entre 1 e 48 dias (mediana: 8 dias de internamento). A demora média dos doentes falecidos foi ligeiramente inferior (8 dias; SD 7 dias; mediana: 5 dias; 1 - 36 dias) à dos doentes transferidos ou com alta (11 dias; SD 10 dias; mediana: 7 dias; 1 - 48 dias).

Foi possível apurar a existência de tentativa prévia de suicídio em 29 dos 73 doentes com informações completas (40 %). Havia referência a antecedentes de doença psiquiátrica em 43 dos 69 doentes com dados de anamnese psiquiátrica (62 %).

Na grande maioria dos doentes não foi possível determinar com precisão nem o volume de tóxico ingerido nem o tempo decorrido desde a intoxicação até à entrada na Unidade pelo que estes parâmetros não foram analisados. Em 90 % dos casos foi possível conhecer com exactidão o nome do produto; 70 % dos tóxicos pertenciam à classe I de toxicidade (DL50 <50 mg). O OF mais utilizado na intoxicação foi o paratião (classe I) em 50 % do total de casos. A classe do produto não teve influência estatisticamente significativa na mortalidade.

A via de intoxicação mais frequente foi a via oral sendo referida em 121 de 132 doentes (92 %) A intoxicação foi voluntária em 118 de 130 doentes com dados apurados (91 %).

Cerca de 83 % dos doentes chegaram à Unidade com medidas terapêuticas em curso (tabela I). Uma vez que a grande maioria dos doentes já tinha sido submetida a tratamento precoce antes da admissão não foram testados os efeitos daquelas medidas no prognóstico.

### ***Clinica e laboratório na admissão à UCI***

A depressão do estado de consciência (51 %), a insuficiência respiratória (37 %) e as fasciculações (36 %) constituíram as manifestações clínicas mais frequentes (tabela II).

Analiticamente detectaram-se na altura da admissão na UUM valores inferiores ao limite normal (<3.000 U/L) de colinesterase sérica em 73 % dos doentes. Vários parâmetros laboratoriais encontravam-se alterados salientando-se o pH, a contagem leucocitária, o HCO<sub>3</sub>, a amilase sérica, a ureia e a TGO (tabela III).

<b>Laboratório</b>	<b>%</b>
Colinesterases < 3.000 U/L	73
Leucocitose (>10.000 /μL)	68
Amilase sérica ≥ 200 U/L	65
HCO <sub>3</sub> < 22mM	62
TGO > 40 U/L	39
Glicemia ≥ 200 mg/dl	29
pH < 7,35	27
Ureia ≥ 45mg/ dl	11

<b>Índice 1</b>	<b>Mortalidade</b>	<b>Mortalidade</b>	<b>Pontuação</b>
<b>Situação clínico-laboratorial à entrada</b>	<b>V. Preditivo +</b>	<b>V. Preditivo -</b>	
	<b>%</b>	<b>%</b>	
Sexo masculino com idade ≥ 60 anos	79	74	+ 10
Intoxicação por via oral	33	100	+ 10
Convulsões	83	68	+ 5
Paragem cardiorespiratória prévia	73	70	+ 4
Hipotermia (Temp. ≤ 35,0 C)	69	75	+ 3
Coma profundo (Score Glasgow ≤ 5)	66	75	+ 2
Insuficiência respiratória	49	74	+ 1
Miclonias	70	68	+ 1
Colinesterases < 3.000 U/L	41	86	+ 10
HCO <sub>3</sub> < 14,0 mM	90	71	+ 10
Transaminase GO ≥ 100 U/L	60	70	+ 6
pH < 7,30	73	74	+ 5
Glicemia ≥ 260 mg/ dl	70	73	+ 4
Ureia ≥ 45 mg /dl	60	70	+ 2
HCO <sub>3</sub> ≥ 21,0 mM	18	51	- 2
pH ≥ 7,44	17	55	- 3

## **Índice de mortalidade à entrada - Índice 1**

Foi possível obter dados completos para a construção dum índice de prognóstico à altura da admissão [**Índice1**] em 99 dos 143 doentes (tabela IV). Das várias variáveis analisadas seleccionaram-se aquelas que agravaram significativamente o prognóstico. Utilizaram-se os valores do chi-quadrado e odds-ratio obtido para cada uma das variáveis na análise de mortalidade ponderando depois esses valores de acordo com o poder preditivo positivo e negativo da variável em questão. Finalmente obteve-se a pontuação a atribuir a cada uma das variáveis do Índice1 por arredondamento com dois algarismos significativos.

Estratificando os 99 doentes em 3 grupos de acordo com o índice de gravidade construído apurou-se um índice com elevado valor prognóstico (tabela V). O grupo de alto risco (Índice1 >33) apresentou elevado valor preditivo positivo (94 %) e negativo (84 %), e elevada especificidade (99 %) na avaliação do risco de mortalidade.

A mortalidade do grupo de baixo risco (Índice1 <19) foi de 4 % (Int.Conf. P <0.05: 0 - 11 %) . Este valor contrastou com uma mortalidade de 94 % (Int.Conf. P <0.05: 82 - 100 %) no grupo de alto risco (Índice1 >33). A mortalidade no grupo de risco intermédio (Índice1 entre 19 e 33, inclusivê) foi de 30 % (Int. Conf. P <0.05: 15-45 %).

## **Correlação com APACHE II, SAPS I e TISS**

O índice obtido na UUM em 99 doentes - Índice1 - correlacionou-se melhor com o prognóstico do que os índices APACHE II e SAPS I - calculados num lote

**Tabela V**

	Falecidos	Transferidos/altas	Totais
Índice 1 < 19	2	43	45
Índice 1 de 19 a 33	11	26	37
Índice 1 > 33	16	1	17
<b>Totais</b>	29	70	99

**Tabela VI**

	Falecidos	Transferidos/altas	Totais
Apache < 9	1	19	20
Apache de 9 a 24	20	36	56
Apache > 24	15	7	22
<b>Totais</b>	36	62	98

de 98 doentes, diferentes dos 99 doentes utilizados na construção do Índice1. No entanto os dois grupos não diferiram significativamente um do outro nas variáveis analisadas. Estes índices permitiram estratificar de uma maneira semelhante os doentes em diferentes grupos de risco embora com menor poder preditivo (tabelas VI , VII e VIII).

## **Validação do Índice 1**

Porque ao serem excluídos 44 doentes do cálculo do Índice1 poderia ser introduzido um erro de apreciação importante, validou-se o grupo seleccionado de 99 doentes (doentes com os dados completos para o cálculo do Índice 1) por comparação com os 44 doentes excluídos por dados incompletos. Não ocorreram diferenças estatisticamente significativas entre o grupo de doentes com dados completos (N=99) e o grupo de doentes excluídos (N=44) em qualquer das variáveis utilizadas na obtenção do Índice 1.

## **Evolução clínico-laboratorial durante o internamento**

Ao longo do internamento ocorreram várias complicações clínicas salientando-se as perturbações hidroelectrolíticas e as infecções (tabela IX). Na grande maioria dos doentes foram necessárias intervenções terapêuticas intensivas nomeadamente acções de suporte ventilatório , nutricional e vasopressor (tabela X).

## **Evolução clínico-laboratorial e índice de mortalidade - Índice 2**

Foi possível obter dados completos para a construção dum segundo índice de prognóstico com o objectivo de avaliar a evolução clínica durante o internamento na Unidade. Este índice [**Índice 2**] foi calculado em 138 dos 143 doentes (tabela XI).

Estratificando os 138 doentes em 2 grupos de acordo com o índice de gravidade construído - Índice 2 - obteve-se um elevado valor preditivo

**Tabela VII**

	Falecidos	Transferidos/ alta	Totais
Saps <8	3	34	37
Saps de 8 a 13	13	18	31
Saps >13	20	10	30
<b>Totais</b>	36	62	98

do prognóstico final (sensibilidade = 93 % ; especificidade = 87 % - tabela XII). Este índice foi calculado a partir das alterações ocorridas ao longo de todo o internamento.

A mortalidade do grupo de baixo risco (Índice 2 <14) foi de 4 % (Int.Conf. P <0.05: 0 - 8 %). Este valor contrastou com uma mortalidade de 78 % (Int. Conf. P <0.05: 66 - 89 %) no grupo de alto risco (Índice 2 >= 14).

### Utilidade dos dois índices: Índice 1+ Índice 2

O Índice 2 reforçou o poder preditivo do Índice 1 calculado à entrada na Unidade em 99 dos 143 doentes permitindo reclassificar os doentes de prognóstico intermédio (tabela XIII). Utilizando os dois índices em conjunção, a previsão prognóstica demonstrou-se correcta em 88 dos 99 doentes analisados (89%).

### Discussão

A dimensão epidemiológica da IOF aguda continua a ser imperfeitamente conhecida.

Em 1972 a O.M.S. calculava em 500 000 o número de casos anuais, sendo fatais cerca de 1%. Em 1977 nove países notificaram 20 640 óbitos na sequência de intoxicações agudas.

Em 1983 a Economic and Social Commission for Asia and the Pacific avaliava a incidência anual em dois milhões de casos, com uma mortalidade de 2 % (40 000 casos fatais)<sup>6</sup>.

Em Portugal, a dimensão real do problema não está determinada<sup>7,8,9</sup>. No entanto a situação é comum na maioria dos serviços de urgência; as unidades de cuidados intensivos são habitualmente apenas solicitadas para o tratamento dos doentes mais graves. Na Unidade de Urgência Médica do Hospital de S. José foram recebidos 354 doentes com intoxicação aguda por organofosforados entre os anos de 1986 e 1988, tendo sido de 28 % a mortalidade na unidade.

O quadro clínico da intoxicação aguda, composto por sintomas e sinais de estimulação muscarínica, nicotínica (na placa neuromuscular), associados a actividade irritativa ou depressora do sistema nervoso central, é habitualmente bem identificado, sobretudo se associado ao conhecimento de exposição a um produto tóxico. Contudo, a apresentação clínica é frequentemente oligossintomática e inespecífica<sup>1,6,7,10,11,12</sup>.

A comprovação do diagnóstico por detecção e determinação das concentrações dos organofosforados nos produtos biológicos é dificultada por razões de ordem farmacocinética e obstáculos relacionados com metodologia de diagnóstico laboratorial. A redução das actividades dos enzimas Acetilcolinesterase (c. eritrocitária) e Butilcolinesterase (c. sérica) é o marcador bioquímico utilizado na complementação do diagnóstico clínico. No entanto, os largos espectros de normalidade bem como a aparente falta de paralelismo entre as actividades mensuráveis e as verificadas nos diversos tecidos e órgãos (que têm relevância patogénica), tornam estas determinações pouco sensíveis e específicas<sup>6,10,11,12,13,14,15</sup>.

A história natural das intoxicações causadas por organofosforados é caprichosa. Doentes admitidos em estado menos grave na aparência, e que respondem a reduzidas doses de atropina nos primeiros dias de internamento, evoluem posteriormente de forma desfavorável, mesmo na ausência de

**Tabela VIII**

	Falecidos	Transferidos/altos	Totais
TISS < 27	15	48	63
TISS de 27 a 30	7	13	20
TISS > 30	14	1	15
<b>Totais</b>	<b>36</b>	<b>62</b>	<b>98</b>

**Tabela IX**

Alterações clínico-laboratoriais	%
Hipokaliemia (K+ < 3,5 mEq/L)	70
Pneumonia	57
Hiponatremia (Na < 135 mEq/L)	49
Rabdomiólise	43
Anemia (Hgb < 10,0 gr/dl)	40
Insuficiência renal aguda	34
Pneumonia de aspiração	32
Infecção com isolamento bacteriano	31
Arritmia	26
Alterações da função hepática	21
«Shock»	20
Intoxicação por atropina	20
ARDS	6
Sepsis	3

<b>Tabela X</b>	
<b>Terapêuticas</b>	<b>%</b>
Atropina	86
Alimentação parentérica	59
Ventilação mecânica	58
Dose máxima de atropina superior a 25 mg/h	50
Dopamina	31
Isoprenalina	13
Dobutamina	12
Noradrenalina	6

<b>Tabela XI</b>			
<b>Índice 2 Situação clínico-laboratorial à entrada</b>	<b>Mortalidade V. Preditivo + %</b>	<b>Mortalidade V. Preditivo - %</b>	<b>Pontuação</b>
Sexo masculino com idade ≥ 60 anos	79	73	+ 2
Valor mais baixo de Colinesterases < 2500 U/L	42	94	+ 2
Dose máxima de atropina ≤ 10mg/h	10	49	- 2
Dose máxima de atropina > 50mg/h	61	76	+ 1
Ventilação mecânica	57	97	+ 8
Terapêutica com Dopamina	78	86	+ 4
Terapêutica com Dobutamina	82	72	+ 2
Terapêutica com Isoprenalina	89	74	+ 4
Terapêutica com Noradrenalina	89	69	+ 4
ARDS	100	70	+ 4
Arritmias	65	76	+ 1
Insuficiência renal aguda	59	79	+ 1
Coma profundo - Score de Glasgow ≤ 5	59	89	+ 2

<b>Tabela XII</b>			
	<b>Óbitos</b>	<b>Transferidos/altas</b>	<b>Totais</b>
Índice 2 < 14	3	81	84
Índice 2 ≥ 14	42	12	54
<b>Totais</b>	45	93	138

<b>Tabela XIII</b>				
		<b>Óbitos</b>	<b>Transfer./altas</b>	<b>Totais</b>
Índice 1 < 19	Índice 2 < 14	0	43	43
	Índice 2 ≥ 14	2	0	2
Índice 1 entre 19 e 33	Índice 2 < 14	2	17	19
	Índice 2 ≥ 14	9	9	18
Índice 1 > 33	Índice 2 < 14	0	1	1
	Índice 2 ≥ 14	16	0	16
<b>Totais</b>		29	70	99

complicações de natureza infecciosa comuns nas unidades de cuidados intensivos. Outros, clinicamente críticos no início, progredem positivamente em escassos dias, dispensando os meios de suporte ventilatório e a administração de antídotos. Não estão de todo averiguadas as razões de tal imprevisibilidade evolutiva mas seguramente a heterogeneidade química dos muitos pesticidas usados, a ingestão de outros tóxicos, as idiosincrasias, o efeito da co-morbilidade, e a precocidade e correção das medidas de reanimação e de terapêutica orientada do intoxicado, a ela não serão alheias.

A precocidade de internamento numa U.C.I. parece ter uma influência favorável no prognóstico dados os meios de monitorização e terapêutica disponíveis<sup>16</sup>. Este efeito não foi incluído em nenhum dos índices definidos, pelo que o fenómeno do "lead-time bias" pode influenciar os resultados, neste como noutros sistemas de estratificação de gravidade.

O presente estudo pretendeu obter um valor de discriminação prognóstica em variáveis constituídas por sinais clínicos, laboratoriais, e por atitudes terapêuticas; estas foram eleitas de acordo com as impressões da vivência da U.U.M. neste capítulo. O seu objectivo foi a construção de um instrumento de ponderação de gravidade inicial e sequencial, permitindo eventualmente a detecção precoce de complicações e seu tratamento atempado. Poderá ainda fornecer um contributo para o conhecimento da história natural desta grave situação.

Apesar da exclusão por dados incompletos de um número significativo de doentes para a construção do índice1 (44 dos 143 doentes), pensamos que o "bias" introduzido na determinação não terá sido importante já que nenhuma das comparações efectuadas entre o grupo dos doentes utilizados no Índice1 (n=99) e o grupo de doentes excluídos (n=44) revelou diferenças estatisticamente significativas.

Os índices de gravidade [Índice1 e Índice2] obtidos a partir dos dados analisados permitiram uma avaliação rigorosa do prognóstico. O índice1 foi superior ao APACHE II e SAPS I na determinação do risco de mortalidade à entrada na Unidade. Possivelmente, e comparativamente ao APACHE II, ter-se-ão evitado imprecisões decorrentes do emprego de cotações para subgrupos de diagnóstico, cuja selecção nem sempre é correcta<sup>17</sup>. A valorização de

certas variáveis que influenciaram o prognóstico de um modo mais específico, como o sexo masculino ou os níveis de colinesterase sérica, terão aumentado o poder preditivo dos dois índices obtidos. Algumas variáveis que traduzem distúrbio fisiológico profundo, casos do pH e do bicarbonato séricos, estiveram naturalmente correlacionadas com um resultado mais desfavorável. O poder preditivo da variável “glicémia  $\geq 260$  mg/dl”, algo surpreendente, terá na sua origem várias influências possíveis: Diabetes Mellitus pré-existente, administração de soros dextrosados, efeito nicotínico, acção tóxica directa sobre os Ilhéus de Langerhans, pancreatite aguda, alteração do metabolismo de glúcidos no doente em estado crítico (“Diabetes of Injury” ou “Stress Diabetes”)<sup>18</sup>.

A utilização de um segundo índice [Índice2] permitiu maior precisão prognóstica durante o período de internamento.

A identificação de complicações como a pneumonia, a rabdomiólise, a insuficiência renal aguda e o “shock”, bem como o emprego de medidas com a alimentação parentérica total, o suporte inotrópico com aminas vasopressoras, a ventilação mecânica<sup>19,20</sup> e as doses elevadas de atropina<sup>21</sup> atestam a gravidade dos doentes tratados na UUM.

A evolução e aperfeiçoamento deste sistema de avaliação da gravidade, dependem da sua calibração e uso de métodos de estudo estatístico de análise multivariada, só possíveis após a sua aplicação a uma amostra de dimensões muito superiores à que serviu de base ao actual estudo.

## Bibliografia

1. Taylor P. The Anticholinesterase Agents. In: Goodman and Gilman's Pharmacological Basis of Therapeutics 8th Ed. 1992; 131-149
2. Pettinati L, Perreli G. I Pesticidi Patologia Rurale. Min Med 1979; 70: 867-872
3. Knaus W et al. APACHE II: a Severity of Disease Classification System. Crit Care Med 1985; 13 (10): 818-829
4. LeGall J R. A Simplified Acute Physiology Score for ICU Patients. Crit Care Med 1984; 12 (11): 975-977
5. Keene A R et al. Therapeutic Intervention Scoring System: update 1983. Crit Care Med 1983; 11 (1): 1-3
6. Minton M A, Murray V S G. A Review of Organophosphate Poisoning. Med Toxicol 1988; 3 (5): 350-375
7. Da Costa R B C et al. Intoxicações Agudas por Compostos Organofosforados. Acta Med Port 1988; 4/5/6: 291-295
8. Da Costa R B C et al. Intoxicações Agudas por Pesticidas Inibidores da Colinesterase. Jornal do Médico 1979; 99 (1023): 21-24
9. Sousa R et al. Intoxicações Agudas por Pesticidas. Estudo Estatístico no ano 1980 O Médico 1982; 84: 109-111
10. Guerra J M B. Intoxicação por Compostos Organofosforados Rev Port Med Mil 1982; 30 (4): 195-208
11. Namba T et al. Poisoning due to Organophosphate Insecticides. Acute and Chronic Manifestations. Am J Med 1971; 50: 475-492
12. Da Costa R B C et al. Diagnóstico e Tratamento das Intoxicações Agudas por Pesticidas Inibidores da Colinesterase. Jornal do Médico 1978; 97 (1976): 354-357
13. Maner J B. Diagnostic Aids in Organophosphate Poisoning. Ann Int Med 1967; 67 (4): 905-906
14. Coyle M J et al. Clinical Confirmation of Organophosphate Poisoning by Serial Cholinesterase Analyses. Arch Int Med 1987; 147: 438-442
15. Brogdon W G. Laboratory and Field Microassay of Cholinesterases in Whole Blood, Plasma and Erythrocytes. Bull W Health Org 1987; 65 (2): 227-232
16. Rapoport J et al. Timing of Intensive Care Unit Admission in Relation to ICU Admission. Crit Care Med 1990; 18: 1231-1235
17. Shafer J H et al. Outcome Prediction Models on Admission in a Medical Intensive Care Unit: Do They Predict Individual Outcome?. Crit Care Med 1990; 18: 1111-1118
18. Wolfe R R. Carbohydrate Metabolism in the Critically Ill Patients. Crit Care Clin 1987; 3 (1): 11-24
19. Tsao T C et al. Respiratory Failure of Acute Organophosphate and Carbamate Poisoning. Chest 1990; 98: 631-636
20. Kass R et al. Adult Respiratory Distress Syndrome from Organophosphate Poisoning. Ann J Emerg Med 1991; 9 (1): 32-33
21. Du Toit P W. Experience with the Intensive Care Management of Organophosphate Insecticide Poisoning. S Afr Med J 1981; 60: 227-229