



## RECOMENDACIÓN INTOXICACIONES POR AGENTES ANTICOLINESTERÁSICOS ORGANOFOSFORADOS - CARBAMATOS

**Autor:** Dr. A. Sergio Saracco. Médico Toxicólogo.

Magíster en Toxicología, Prof. Toxicología Universidad de Mendoza, Jefe Departamento Toxicología, Ministerio de Salud - Gobierno de Mendoza.

**Comisión Revisora:** Dra. Susana I. García<sup>(1)</sup>, Dra. Viviana Carpanzano<sup>(2)</sup>, Dra. Edda C. Villamil<sup>(3)</sup>

<sup>(1)</sup> Médica Toxicóloga, Prof. Toxicología Universidad de Buenos Aires, Programa Nacional de Prevención y Control de Intoxicaciones, Ministerio de Salud de la Nación.

<sup>(2)</sup> Médica Toxicóloga, Magíster en Control de Plagas – UNSAM, Centro Nacional de Intoxicaciones, Hospital Nacional “Prof. Dr. Alejandro Posadas”, Ministerio de Salud de la Nación..

<sup>(3)</sup> Bioquímica Toxicóloga, Cátedra Química Legal y Toxicología, Facultad Farmacia y Bioquímica, Universidad de Buenos Aires.

### INTRODUCCIÓN.

Desde la restricción del uso de los insecticidas organoclorados, los insecticidas organofosforados o COFA (compuestos órgano fosforados anticolinesterasa), se han convertido en los insecticidas de mayor uso. A la fecha encontramos registrados numerosos formulados, que poseen generalmente alto riesgo de toxicidad aguda y subaguda.

En estas recomendaciones se incluyen a los insecticidas de N-metil carbamatos, por compartir con los organofosforados la capacidad de inhibir las enzima acetilcolinesterasa. Esta situación hace que la sintomatología sea similar durante las exposiciones agudas y crónicas a estos compuestos.

Todos los COFA comparten un mecanismo común de inhibición irreversible de la colinesterasa, pudiendo causar síntomas similares. Sin embargo, existe una gran variabilidad entre la toxicidad de los diferentes agentes de esta gran familia de insecticidas, junto a una notable variación en cuanto a la absorción cutánea y el depósito en tejidos grasos. Ello hace que su identificación y manejo específico sea relevante.

La mayor incidencia de intoxicaciones por estos compuestos es observado en primavera y verano, por ser la época de mayor utilización. El escaso conocimiento sobre la peligrosidad de estos químicos, sus múltiples vías de absorción y su uso indiscriminado, hacen que se transforme en el responsable de un alto número de intoxicaciones e inclusive muertes.

### FUENTES.

Los organofosforados, al igual que los N-metil carbamatos, son plaguicidas utilizados en la agricultura, el hogar, la jardinería y en la práctica veterinaria. En el caso del malation, existe el uso aprobado como pediculicida en medicina humana. El ecotiofato es utilizado como miótico.

Se presentan en forma de líquidos, polvos, pastas o gel. Gran parte de insecticidas y otros plaguicidas, lo tienen incluido en su formulado.

Las exposiciones pueden ser intencionales, como en el caso de las tentativas de suicidio, o no intencionales como ocurre con la mayoría de las intoxicaciones domésticas en niños, o las intoxicaciones laborales entre fumigadores de áreas rurales o urbanas, o las alimentarias que pueden ocurrir en brotes a consecuencia de la contaminación del agua o de los alimentos.

### TOXICOCINÉTICA.

Son absorbidos por todas las vías (digestiva, mucosa, cutánea e inhalatoria). En general son liposolubles, hecho que facilita su penetración al organismo.

Una vez en el interior del cuerpo poseen un amplio volumen de distribución, sufriendo procesos de biotransformación hepática, a través de oxidasas, hidrolasas y reacciones de conjugación como las mediadas por la glutatión-S-transferasas, formando metabolitos menos tóxicos. La liberación de la dosis absorbida de plaguicida va ocurriendo lentamente a medida que parcialmente se va hidrolizando y excretando, haciendo perdurar los síntomas de intoxicación durante días o semanas.



Los metabolitos son eliminados por vía renal, heces y aire espirado.

Atraviesan la barrera hematoencefálica y la placentaria, encontrándose en sangre fetal concentraciones iguales o superiores a la materna.

Mediante estudios se han demostrado la potenciación de efectos cuando dos o más compuestos organofosforados son absorbidos a la vez. Para todos los organofosforados intervienen los mismos sistemas enzimáticos, por lo tanto hay un mecanismo competitivo entre ambos plaguicidas por el pool limitado de enzimas a las cuales inhiben o provocan la ruptura molecular

#### **MECANISMO DE ACCIÓN.**

El cuadro clínico es debido a fosforilación o carbamilación, según corresponda, de la enzima acetilcolinesterasa en las terminaciones nerviosas. Esta inhibición de la acetilcolinesterasa lleva a una acumulación de acetilcolina, que al no ser destruida, permanece en su sitio de acción sobreestimulando el órgano efector.

La acetilcolina es el mediador químico que actúa en los receptores muscarínicos y nicotínicos del SNA, del SNC y del sistema nervioso periférico, en tres sitios de acción: la unión neuromuscular, las fibras preganglionares del sistema simpático y las fibras pre y post-ganglionares del sistema parasimpático.

En el caso de los ésteres de los N-metil carbamatos, causan carbamilación de la enzima acetilcolinesterasa, además de ser metabolizados más rápidamente. Debido a esta cinética un tanto diferente, de la reacción enzima-sustrato y posterior hidrólisis de estos compuestos, en comparación con los organofosforados, los cuadros de intoxicación suelen ser más sencillos de tratar.

Esta labilidad marca diferencias importantes como:

1. tiende a limitar la duración de la intoxicación con insecticida N-metil carbamatos
2. es responsable de que el intervalo que existe entre la dosis que genera los síntomas y la dosis letal sea mayor con respecto a la existente en la mayoría de los compuestos organofosforados
3. con frecuencia invalida la medición de la actividad de la colinesterasa en la sangre como indicador diagnóstico de intoxicación, debido a la pronta reactivación de la enzima carbamilada, "in vitro", dando un "falso" valor normal.

En resumen, en la intoxicación por plaguicidas organofosforados y N-metil carbamatos, el conjunto de signos y síntomas está basado en la estimulación colinérgica excesiva; pero a diferencia de la intoxicación por organofosforados, la intoxicación por carbamatos tiende a ser de más corta duración.

#### **INTOXICACIÓN AGUDA.**

Los síntomas de intoxicación aguda por organofosforados aparecen pocos minutos u horas después de la exposición, dependiendo de la vía de ingreso, de la dosis absorbida, del producto, de la susceptibilidad individual y de la historia de exposiciones previas.

Debe tenerse siempre en cuenta que algunos organofosforados se encuentran disueltos en hidrocarburos, alifáticos o aromáticos, que pueden complicar el cuadro con alteraciones respiratorias (por broncoaspiración espontánea), neurológicas o cardíacas (p.ej. xileno).

La exposición por inhalación provoca una aparición más temprana de síntomas tóxicos, seguida por la ruta gastrointestinal y finalmente por la dérmica. Todos los signos y síntomas de intoxicación son colinérgicos por naturaleza y afectan tanto a los receptores muscarínicos, nicotínicos y del sistema nervioso central.

Los *síntomas críticos a tratar son los respiratorios*, debiendo tomar especial atención a la presencia de debilidad muscular y fasciculaciones, que deberán ser especialmente observadas para indicar de manera precoz el apoyo ventilatorio, ya que el paro respiratorio puede sobrevenir súbitamente.

De igual manera la broncorrea y broncoespasmos pueden ser un impedimento importante para la adecuada oxigenación del intoxicado, siendo la causa principal de muerte.

El paciente intoxicado con organofosforados presenta los siguientes síndromes:



- **Síndrome Neurológico:** cefalea, vértigos, irritabilidad, parestesias, temblor, ataxia, disartria, confusión, depresión del sensorio, convulsiones, coma, depresión del centro respiratorio y circulatorio a nivel bulbar.
- **Síndrome Nicotínico:** fasciculaciones, calambres, mialgias palidez, taquicardia, hipertensión, debilidad, parálisis de músculos estriados, hiperglucemia, midriasis (inicial).
- **Síndrome Muscarínico:** miosis, visión borrosa, bradicardia, hipotensión, sialorrea, broncorrea, broncoespasmo, tos y disnea, sudoración, lagrimeo, náuseas, vómitos, cólicos, diarrea, tenesmo, disuria, incontinencia urinaria y fecal.

Algunos de los síntomas iniciales más frecuentemente observados incluyen: dolor de cabeza, náusea, mareos e hipersecreción, la cual se manifiesta a través de la transpiración, salivación, lagrimeo y rinorrea.

Espasmos musculares, debilidad, temblor, incoordinación, vómito, calambres abdominales y diarrea son síntomas que señalan el empeoramiento del estado de intoxicación. Pueden producir pancreatitis.

La miosis es a menudo un signo útil para el diagnóstico, y el paciente puede informar visión borrosa y/o pérdida de visión. La ansiedad y desasosiego son predominantes. Se han informado síntomas psiquiátricos incluyendo depresión, pérdida de memoria y confusión. La psicosis tóxica, manifestada como confusión o comportamiento extraño, ha sido diagnosticada erróneamente como intoxicación alcohólica.

Los niños a menudo presentarán un cuadro clínico un poco diferente al de los adultos. Algunas señales colinérgicas típicas, tales como bradicardia, fasciculaciones musculares, lagrimeo y transpiración son menos frecuentes de ver. Convulsiones y cambios mentales, incluyendo el letargo y coma son más habituales. Otras señales comunes en los niños, incluyen debilidad, debido a flacidez muscular, miosis y salivación excesiva. Es necesario tener especial cuidado en los menores, ya que es frecuente el diagnóstico erróneo. Sumado a que los padres niegan inicialmente cualquier historial de exposición.

---

*La inconsciencia, incontinencia, convulsiones y depresión respiratoria son características de una intoxicación grave que pone en peligro la vida.*

---

No olvide que puede existir un largo período asintomático, por lo cual no hay que descuidarse ni desinteresarse antes de tiempo en estas graves intoxicaciones.

**Prueba de atropina:** si el paciente está muy poco sintomático o hay dudas.

**Adultos:** 1mg de atropina IM o SC, esperar 10 a 15 minutos, repetir si no hay signos de atropinización.

**Niños:** 0.01mg/kg de peso (no menos de 0.1mg), repetir a los 15 minutos si no hay signos de atropinización.

**Nota:** como prueba diagnóstica, para diferenciar el envenenamiento por agentes anticolinesterásicos de otras intoxicaciones, se puede utilizar la llamada “Prueba de la Atropina”, que consiste en administrar 1 mg de sulfato de atropina en adultos ó 0,01 mg/kg en niños menores de 12 años, y observar la respuesta, si el paciente no presenta signos de atropinización, el paciente probablemente se encuentra intoxicado con un inhibidor de la colinesterasa; en cambio, si presenta otro tipo de patología o intoxicación, inmediatamente se observará que el paciente presenta: rubicundez, midriasis, taquicardia, sequedad de las mucosas y en algunos casos excitación psicomotriz.

**Síndrome Intermedio:** cuadro asociado a los episodios de intoxicación aguda y de neuropatía retardada inducida por organofosforados. Este síndrome suele ocurrir a posteriori de la resolución de



la crisis colinérgica aguda, habitualmente entre 24 a 96 horas después de la exposición.

Este cuadro está caracterizado por paresia respiratoria aguda y debilidad muscular, en especial a nivel facial, de cuello y de los músculos proximales de las extremidades. Concomitantemente, el cuadro puede estar acompañado de parálisis de los pares craneales y depresión de los reflejos tendinosos. Este síndrome carece de sintomatología muscarínica, y parece ser el resultado de una disfunción combinada en la transmisión neuromuscular, pre y pos-sináptica. Los síntomas no responden bien a la atropina y oximas; por lo tanto, el tratamiento es principalmente de sostén. La recuperación ocurre entre los 8 y 14 días.

**Neuropatía Tardía:** se presenta a las 2 o 3 semanas de la exposición. El organofosforado se une a una esterasa neurotóxica axonal y daña la neurona. Se afectan los músculos distales de los miembros, hay calambres, parestesias y dolor en pies y manos. Lleva a atrofia y parálisis muscular flácida. La sensibilidad se recupera en 6 a 12 meses pero la capacidad motora se recupera más lentamente y a veces quedan secuelas.

#### **LABORATORIO.**

Iniciadas las medidas de soporte vital básico y reanimación, se tomarán muestras sanguíneas a fin medir la actividad colinesterásica plasmática y/o eritrocitaria. La depresión de dicha actividad son indicadores bioquímicos disponibles para confirmar la intoxicación.

Algunos organofosforados pueden inhibir la colinesterasa plasmática o la eritrocitaria. Una cantidad mínima de organofosforados debe ser absorbida para deprimir la actividad colinesterásica de la sangre, pero la actividad enzimática, en especial la colinesterasa plasmática puede ser disminuida a través de dosificaciones considerablemente menores que las requeridas para causar una intoxicación sintomática. Por lo general, la depresión enzimática se hace evidente después de minutos a horas de una absorción significativa de organofosforados, persistiendo durante días a pocas semanas.

Absorbidos estos compuestos, se unen primero a proteínas plasmáticas y a la pseudocolinesteras (Che), mucho después llegan a la acetilcolinesterasa verdadera (AcChe). Por tal razón en las primeras horas de ocurrida la intoxicación solo se ve inhibida la Che. Pasadas varias horas o días, dependiendo del plaguicida, dosis, etc., recién se observará la inhibición de la AcChe, que persistirá días o semanas (en el caso de algunos organofosforados).

La colinesterasa plasmática puede estar reducida por otros factores o enfermedades, diferentes de la intoxicación por organofosforados, por ejemplo, enfermedades hepáticas o déficit congénito. Por el contrario, la acetilcolinesterasa eritrocitaria es menos afectada por factores diferentes de los organofosforados que la enzima plasmática; sin embargo, se encuentra reducida en algunas condiciones poco comunes que dañan la membrana celular de los eritrocitos, que tiene que ver con las propiedades del plaguicida en particular el cual resulta hemolítico.

---

**Si el paciente presenta signos de intoxicación, el tratamiento debe comenzar de inmediato no espere la confirmación de laboratorio**

---

**Otros estudios:** Hemograma, Glucemia, Amilasemia, Ionograma, Creatinemia, Transaminasas (ASAT y ALAT), Gases en sangre, E.C.G. y Radiografía de tórax.

#### **DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES.**

- Edema agudo de pulmón cardiogénico.
- Intoxicación aguda con opiáceos
- Intoxicación aguda por psicofármacos y neumonía espirativa
- Hemorragia protuberancial.



### **CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO.**

Los criterios de hospitalización por intoxicación con compuestos anticolinesterasa son:

- Pacientes con signos de intoxicación por compuestos anticolinesterasa (nicotínicos, muscarínicos o centrales).
- Pacientes asintomáticos con el antecedente de contacto masivo con el insecticida.
- Paciente con signos probables de intoxicación por COFA y que presentan gran tolerancia a la atropina.

### **TRATAMIENTO.**

El personal que asiste a víctimas intoxicadas, debe evitar en todo momento el contacto directo con las ropas altamente contaminadas, así como con el vómito o el resultante del lavado gástrico. Siempre usará guantes de nitrilo para la descontaminación del paciente, el lavado de la piel y del cabello. Los guantes de látex no ofrecen protección alguna. Procure el uso de botas y delantal impermeable, por parte del personal asistente.

La descontaminación debe proceder simultáneamente con cualquier medida de resucitación o con la administración del antídoto necesario para preservar la vida.

Como primera medida la ropa contaminada debe ser prontamente removida, y guardada en bolsas herméticas. La contaminación ocular se eliminará lavando con abundante cantidad de agua limpia, a baja presión.

De no haber síntomas evidentes, en un paciente que se mantiene alerta y físicamente capaz, puede ser apropiado realizar una ducha de 15 minutos con el lavado de la cabeza con jabón, al mismo tiempo que se mantiene la observación cuidadosa del mismo, para reconocer precozmente la presencia de síntomas de envenenamiento que suelen aparecer de forma abrupta.

Lavar con especial cuidado los restos de plaguicida que puedan haber quedado en los pliegues de la piel o debajo de las uñas.

Una vez concluida la descontaminación, se vestirá al paciente con ropa limpia, y la contaminada se dispondrá adecuadamente en bolsas cerradas. Los zapatos de cuero contaminados deberán ser descartados. Recordar que el plaguicida puede contaminar también la parte interior de guantes, botas y gorros.

Ante la ingesta reciente de compuestos organofosforados, se procederá inmediatamente a realizar las medidas de descontaminación gastrointestinal: si existen vómitos se respetarán, de lo contrario se procederá al vaciado gástrico (aspiración con sonda nasogástrica), seguido de lavado y administración de carbón activado en polvo: 100 g de en adultos y 1 g/Kg de peso en niños.

Los productos líquidos de uso doméstico, muchas veces presentan plaguicidas de muy escasa toxicidad a concentraciones muy bajas, por lo que cobra mayor riesgo la exposición al hidrocarburo que lo solubiliza, y que puede producir una broncoaspiración con neumonía secundaria al intentar el rescate. Estos casos se deben tratar de acuerdo a las normas de hidrocarburos.

En el caso de paciente sintomático, la vida dependerá de la rapidez con que se apliquen las medidas de soporte vital básico, así como de la aplicación del antagonista específico atropina, cuya dosis obedecerá a la gravedad de la intoxicación.

Como siempre la prioridad es asegurar la vía aérea. Se intubará al paciente de ser necesario, y se aspirarán las secreciones. Administrar oxígeno tempranamente es vital, y si la ventilación es inadecuada está indicada la asistencia respiratoria mecánica, que según severidad puede ser necesaria durante varios días.

---

**Procure una buena oxigenación tisular antes de administrar la atropina,  
con ello disminuye el riesgo de fibrilación ventricular.**

---

Concomitantemente se administrará el sulfato de atropina por vía intravenosa, o por inyección intramuscular, si no es posible la primera vía. Recordar que la atropina puede ser administrada a



través del tubo endotraqueal si el acceso intravenoso inicial es difícil de obtener.

---

**Dosis de atropina:**

**Adultos:** Comenzar con 1 a 5 mg EV (eventualmente IM o SC si no hay acceso venoso), si no hay respuesta en 10 minutos, administrar en goteo continuo hasta lograr atropinización.

**Niños:** 0,01 mg/kg IM, si no hay respuesta en 10 minutos administrar en goteo ( 0,02 a 0,05 mg/kg/h ) hasta lograr la atropinización.

---

Dependiendo de la severidad de la intoxicación, podrían requerirse dosis variables de atropina que van de bajas a muy elevadas, o hasta una infusión continua en solución de Dextrosa al 5% en agua, que se regulará de acuerdo a las necesidades del paciente.

---

**El estado de las secreciones bronquiales  
es un buen signo para controlar la respuesta al tratamiento.**

---

Para mantener la atropinización necesaria se puede titular la dosis y frecuencia de la administración en base a los signos físicos del intoxicado. Se considera que se ha alcanzado una dosis suficiente cuando el paciente presenta mucosas secas.

No dude en utilizar grandes dosis de atropina, de hecho es lo que salva la vida del paciente, pero no se exceda, evite llegar a una intoxicación atropínica, ya que entorpece el adecuado manejo del enfermo.

---

**Signos de intoxicación por atropina:**

*fiebre, agitación psicomotora y delirio.*

---

En las intoxicaciones leves o dudosas, se realizará previamente la Prueba de la Atropina, si no hay signos de atropinización, se comenzará con 3-5 mg de sulfato de atropina, diluidas en Dextrosa al 5% en agua, en goteo regulable, hasta conseguir atropinización del paciente (piel y mucosas secas, midriasis y frecuencia cardíaca > 120 latidos por minuto).

El objetivo de la terapia con atropina es antagonizar los efectos de la concentración excesiva de acetilcolina en los órganos blanco que tienen receptores muscarínicos. La atropina no reactiva la enzima colinesterasa, ni acelera la eliminación de los organofosforados. Si las concentraciones tisulares del organofosforado se mantienen elevadas, cuando el efecto de la atropina desaparece, puede surgir un recrudecimiento de la intoxicación.

Recuerde que la atropina es eficaz para controlar las manifestaciones muscarínicas, pero no lo es para las nicotínicas, ni del S.N.C., en especial la debilidad, el temblor muscular y la depresión respiratoria.

Mantenga la atropinización con dosis recurrentes, según lo indique el estado clínico del paciente.

---

**Presencia de estertores en bases pulmonares  
indica atropinización inadecuada**

---

La mejoría pulmonar puede no ser paralela a otras señales de atropinización. La continuación o retorno de señales colinérgicas advierten de la necesidad de más atropina. La dosis podrá ser disminuida cuando los síntomas se mantengan estables durante por lo menos 6 horas.

Una vez estabilizado el paciente, se debe controlar la cantidad de atropina utilizada por día, debiendo

---



mantener esa dosis durante 24 a 48 horas, como mínimo, comenzando luego a disminuirla paulatinamente, hasta pasar a la vía oral.

Nunca suspenda el tratamiento en forma brusca. Recién se decidirá suspender la atropina definitivamente cuando el paciente este asintomático y la colinesterasa se encuentre por encima de la mitad de su valor normal.

En casos de envenenamientos muy severos por ingestión o exposiciones masivas de organofosforados, en particular los compuestos más lipofílicos de hidrólisis lenta, la eliminación metabólica del tóxico puede requerir de 5-14 días. En algunos casos, puede combinarse la eliminación lenta con una inhibición intensa de la colinesterasa, que requiera la atropinización por varios días e incluso semanas.

**Recuerde:**

- Al reducir la dosificación, la base de los pulmones debe revisarse con frecuencia en búsqueda de la aparición de estertores.
- Si se auscultan estertores o reaparece la miosis, bradicardia, transpiración u otras señales colinérgicas, la atropinización deberá restablecerse de inmediato.

**Sistema respiratorio.** En intoxicaciones por ingestión, se debe controlar cuidadosamente la ventilación pulmonar, aun después de la recuperación de los síntomas muscarínicos, a fin de evitar un paro respiratorio sorpresivo. En algunos casos, días después de la ingestión del organofosforados, han surgido fallas respiratorias graves, que aún bien tratadas persisten días o semanas.

**Sistema cardiovascular.** Monitorear la función cardiaca. Algunos organofosforados son cardiotóxicos, Además administrar atropina en pacientes mal oxigenados genera arritmias graves, que hay que detectar.

**PRALIDOXIMA (CONTRATHIÓN®)**

Es un reactivador de la colinesterasa que disminuye tanto los efectos nicotínicos del envenenamiento, como los muscarínicos.

La pralidoxima actúa reactivando la colinesterasa antes que se haya producido el “envejecimiento” de la unión enzima-resto fosforilado. Esta unión envejecida es más o menos fuerte, existiendo una gran variabilidad entre los distintos plaguicidas organofosforados. También es muy variable el tiempo en que esto ocurre, dependiendo para cada plaguicida. Por ejemplo para el parathion ese tiempo es de solo 2 horas.

Los reactivadores de la colinesterasa (oximas) deben administrarse siempre en caso de intoxicación grave por plaguicidas organofosforados, en los que la depresión respiratoria, la debilidad y los espasmos musculares sean severos.

Por lo general, cuando las oximas son administradas dentro de las primeras 48 horas, se consigue su efecto terapéutico.

Recuerde tomar muestras de sangre para hacer el análisis de colinesterasa antes de administrar la pralidoxima, (debido a que tiende a revertir la depresión de la colinesterasa).

La dosis es de 4 a 8 mg/kg/dosis, en niños y 15 a 25 mg/Kg en los adultos, a pasar en 8 horas por vía endovenosa. En lo posible no se debe superar la dosis total de 1 gr.

En las intoxicaciones leves puede administrar 200 mg (un frasco), disuelto de solución fisiológica o dextrosa, en forma rápida (0 a 30 min.) y luego un goteo con 200-400 mg cada 6 horas.

En las intoxicaciones graves se indicaran 400 mg en forma rápida (0 a 30 min.), siguiendo con 600 mg cada 6 horas, debiendo repetirse durante 2 o 3 días.

La aplicación en 30 min. y las dosis máximas dependerá de la gravedad del cuadro.

Dosis máxima: 1,6 a 2 gramos/día.



---

**La pralidoxima tiene valor limitado en las intoxicaciones por  
N-metil carbamatos e inclusive su uso puede ser peligroso**

---

El uso de la pralidoxima no resulta Inefectiva o parcialmente efectiva en intoxicaciones con: DIMETOATO – CIODRIN – DIMEFOX – SCHRADAN – METIL DIAZINON – PHORATE – WEPSYN.

La presión sanguínea debe ser controlada durante su administración, debido a la posibilidad de que ocurra una crisis hipertensiva. En esos casos, la administración deberá hacerse más lenta, o ser interrumpida si la presión sanguínea sube a niveles críticos.

El resto de tratamiento corresponde al manejo sintomático del paciente: aspiración de las secreciones traqueobronquiales, oxigenoterapia y asistencia respiratoria mecánica.

---

**CUIDADO:** *Las oximas son fotosensibles debiendo cubrir el frasco y la tubuladura, que debe usarse paralelo al de atropina, con papel oscuro para que no precipite.*

---

Si existen convulsiones se indicará diazepam EV ó lorazepam EV / IM a dosis habituales.

**CONTRAINDICACIONES.**

Los medicamentos que se mencionan a continuación probablemente están contraindicados en casi todos los casos de envenenamientos por organofosforados: morfina, succinilcolina, teofilina, aminofilina, fenotiazinas y reserpina. Las aminas adrenérgicas deben administrarse sólo si existe indicación específica, por ejemplo, una hipotensión marcada.

**NUEVA EXPOSICIÓN.**

Las personas que hayan tenido manifestaciones clínicas de intoxicación por plaguicidas organofosforados no deberán exponerse de nuevo a agentes químicos inhibidores de la colinesterasa hasta tanto los síntomas y signos hayan desaparecido de forma total y la actividad de la colinesterasa en sangre haya regresado, por lo menos al 80% de los niveles previos a la intoxicación. Si no se midió el nivel de la colinesterasa en la sangre antes de la intoxicación, la actividad enzimática sanguínea deberá alcanzar por lo menos los niveles mínimos normales, para su laboratorio de referencia, antes de que el paciente regrese al ambiente laboral, donde seguramente puede estar nuevamente expuesto.

---

***Nunca administre atropina o pralidoxima con fines profilácticos.***

---

**VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA.**

Son objeto de notificación obligatoria al sistema de vigilancia epidemiológica las siguientes exposiciones e intoxicaciones por compuestos anticolinesterasa:

1. Exposiciones e intoxicaciones por plaguicidas prohibidos o severamente restringidos (p.ej. parathion, monocrotofos, etc.).
2. Exposiciones e intoxicaciones que son indicadores de desarrollo de programas específicos de prevención y control (p.ej. intoxicaciones laborales, intoxicaciones en aplicadores de campañas de control de vectores, etc.).
3. Exposiciones e intoxicaciones derivadas del desvío de uso, uso o disposición inadecuada de plaguicidas que son objeto de evaluación de riesgo para registro y autorización (productos domisanitarios, veterinarios, medicamentosos, fitosanitarios y de campaña sanitaria).





4. Exposiciones e intoxicaciones que ocurren en brotes (p.ej. intoxicaciones alimentarias, emergencias químicas o industriales con materiales peligrosos).
5. Exposiciones e intoxicaciones por plaguicidas que se encuentran presentes como contaminantes ambientales (sitios contaminados).
6. Exposiciones e intoxicaciones por medicamentos a base de plaguicidas (malation como ectoparasiticida) en ocasiones de la aparición de efectos adversos o adulteraciones (p. ej. articulación con farmacovigilancia).

A los fines de la vigilancia, las autoridades sanitarias a través de las unidades de epidemiología proveerán las fichas de notificación específica.

#### **BIBLIOGRAFÍA.**

1. Aldridge WN and Nemery B. Toxicology of trialkyl phosphorothioates with particular reference to lung toxicity. *Fundam Appl Toxicol* 1984; 4:S215-23.
2. Curci Osvaldo Hector: Toxicología. López Libreros Editores Buenos Aires, 1993.
3. DeBleecker J, Van Den Neucker K, and Colardyn F. Intermediate syndrome in organophosphorous poisoning: A prospective study. *Crit Care Med* 1993;21:1706-11.
4. DeBleecker J, Willems J, Van Den Neucker K, et al. Prolonged toxicity with intermediate syndrome after combined parathion and methyl parathion poisoning. *Clin Toxicol* 1992;30:333-45.
5. Goldfrank L., Flomenbaun N., Lewin N.: *Toxicologic Emergencies*. 5a Ed. Appleton & Lange. Connecticut, U.S.A., 1994.
6. Garcia-Repetto R, Martinez D, and Repetto M. Coefficient of distribution of some organophosphorus pesticides in rat tissue. *Vet Hum Toxicol* 1995;37:226-9.
7. Gallo MA and Lawryk NJ. Organic phosphorus pesticides. In: Haves WJ and Laws ER (eds), *Handbook of Pesticide Toxicology*, vol 2, *Classes of Pesticides*. San Diego, CA: Academic Press Inc., 1991.
8. Goswamy R, Chaudhuri A, and Mahashur AA. Study of respiratory failure in organophosphate and carbamate poisoning. *Heart Lung* 1994;23:466-72.
9. Jamal JA. Neurological syndromes of organophosphorus compounds. *Adverse Drug React Toxicol Rev* 1997;16(3):133-70.
10. Le Blanc FN, Benson BE, and Gilg AD. A severe organophosphate poisoning requiring the use of an atropine drip. *Clin Toxicol* 1986;24:69-76. 17.
11. Saracco S., Recomendaciones para la atención de las intoxicaciones por agetnes antiolinesterásicos, organofosforados - carbamatos. Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Mendoza, Resolución HCA N° 04/11
12. Taylor P. Anticholinesterase agents. In: Gilman AG and Goodman LS (eds), *The Pharmacological Basis of Therapeutics*. New York: Macmillan Publishing Co. Inc.; 1985, pp.110-28.



## INTOXICACIONES POR AGENTES ANTICOLINESTERÁSICOS ORGANOFOSFORADOS - CARBAMATOS



