

Intoxicación domiciliaria por organofosforados

Domestic poisoning due to organophosphates

Sr. Editor:

Los organofosforados (OF) constituyen una familia de productos químicos que pueden causar cuadros de intoxicación grave. La mayoría de las intoxicaciones corresponden a su uso agrícola, como plaguicidas. Se presentan 6 casos de intoxicación, todos con diazinón 60% (Cruz Verde[®]), de fácil adquisición como insecticida para uso domiciliario.

Los casos 1 y 2 corresponden a 2 hermanos (2 y 7 años) y el caso 3 a una niña de 8 años, que se intoxicaron tras lavado de cabeza con diazinón 60% por pediculosis. El caso 4 es una niña que se intoxicó jugando en el jardín tras rociar las plantas. Los casos 5 y 6 son 2 hermanas de 9 y 11 años que introdujeron la cabeza en un cubo con dilución de diazinón 60% preparado para las plantas. En todos los casos la dilución del producto fue mayor de la recomendada en el prospecto.

Todos los pacientes presentaron síntomas muscarínicos, con un intervalo entre 5 min–2 h tras el contacto. Los más frecuentes fueron vómitos (en el 100% de los casos), miosis (83%), hipersecreción bronquial (66%), dolor abdominal (66%), sudoración (50%) y bradicardia (16,6%).

Cinco de los 6 casos (83%) presentaron síntomas nicotínicos: fasciculaciones (50%), aumento de frecuencia cardíaca e HTA (50%) y debilidad muscular (33%).

Cinco pacientes (83% del total) presentaron alteración de consciencia, y el 50% llegó al coma. Ningún paciente presentó crisis.

Todos precisaron ingreso en UCIP. Se aseguró vía aérea, respiración (el 50% precisó intubación por descenso del nivel de consciencia) y control de arritmias. Se procedió a lavados repetidos y corte de cabello para evitar mayor absorción. Los síntomas muscarínicos se trataron con atropina (en todos los pacientes). El 66% recibió dosis repetidas (0,03–0,05 mg/kg) y en un 33% se añadió perfusión continua (0,02–0,04 mg/kg). Los síntomas nicotínicos (5 pacientes) se trataron con pralidoxima (una única dosis entre 15–20 mg/kg). La evolución en todos los casos fue favorable; los pacientes intubados precisaron ventilación mecánica menos de 12 h. Ningún paciente presentó sintomatología en fase intermedia ni tardía. La estancia media en UCIP fue de 54 h.

Los OF inhiben la enzima acetilcolinesterasa produciendo un exceso de acetilcolina que conlleva sobrestimulación colinérgica. La vía de entrada puede ser digestiva, cutaneomucosa, respiratoria o parenteral. El tiempo desde la exposición hasta la aparición de los síntomas varía entre 5 min y 12–24 h, dependiendo del tipo de OF, la cantidad y la vía de entrada¹. Las manifestaciones clínicas se dividen en colinérgicas (síntomas muscarínicos, nicotínicos y del SNC), síndrome intermedio y neuropatía retardada por OF² (tabla 1). En niños son más frecuentes depresión del SNC, hipotonía, convulsiones y disnea³.

La prueba ideal para confirmar el diagnóstico es la actividad de la butilcolinesterasa en plasma⁴, no disponible en muchos centros (como nuestro caso). El diagnóstico se apoya en la historia de exposición al tóxico, las manifes-

Tabla 1 Manifestaciones clínicas de la intoxicación aguda por insecticidas organofosforados

Muscarínicas	Hipersecreción bronquial, disnea, bradicardia, hipotensión vómitos, diarrea, dolor abdominal, diaforesis, sialorrea, miosis, visión borrosa
Nicotínicas	Midriasis, hipertensión, taquicardia, fasciculaciones
Sistema nervioso central	Ansiedad, temblor, cefalea, depresión del nivel de consciencia, coma, hiporreflexia, depresión respiratoria, convulsiones
Síndrome intermedio (inicio tras 2–4 días)	Parálisis de la musculatura proximal de miembros y flexores del cuello
Neuropatía retardada (inicio tras 2–4 semanas)	Polineuropatía sensitivomotora, aguda y bilateral

taciones clínicas concordantes y la mejoría de los síntomas tras administración de atropina^{2,4}.

El tratamiento inicial comprende tratamiento de vía aérea y respiración (aspiración de secreciones o vómito, oxigenoterapia, intubación endotraqueal, si precisa), monitorización y control de arritmias⁵. Es importante la protección del personal que atiende al paciente (guantes, batas, gafas)^{2,6}. El tratamiento específico, tan pronto como se estabilice, comprende atropinización y oximas. La atropina es eficaz frente a síntomas muscarínicos. Las dosis en niños oscilan entre 0,02–0,1 mg/kg i.v., cada 5–10 min hasta atropinización (corrección de la hipotensión, bradicardia y auscultación)⁵. Una vez estable, se recomienda perfusión e ir ajustando la dosis según síntomas o efectos secundarios (agitación, retención urinaria, etc.)^{5,7}. Los síntomas nicotínicos se tratan con oximas (pralidoxima, obidoxima). Existe controversia sobre su utilidad, ya que no se han encontrado suficientes pruebas sobre su beneficio⁸. La Organización Mundial de la Salud sí recomienda su uso (30 mg/kg en bolo i.v., seguido de 8 mg/kg/h en infusión). Un estudio posterior a la revisión de la Cochrane defiende que dosis mayores podrían reducir la morbimortalidad⁹. En intoxicación cutaneomucosa se realizará lavado con abundante agua y jabón; en casos de ingesta no existe suficiente evidencia para recomendar lavado gástrico (si se realiza, será tras estabilización e inicio de tratamiento específico)^{4,10}. Los síntomas de agitación se pueden tratar con benzodiazepinas (también las crisis)⁵. Se han ensayado otros tratamientos sin demostrar su beneficio (sulfato de magnesio, alcalinización, clonidina, hemofiltración)⁴. Las complicaciones más frecuentes son fallo respiratorio, complicaciones neurológicas y arritmias. La mortalidad en pacientes ingresados varía entre el 2 y el 40% y depende de diversos factores, entre los que destacan el tipo de OF y la vía de intoxicación^{5,11}. Concluimos que es importante conocer los síntomas de la intoxicación por OF para poder iniciar precozmente el tratamiento. Destacamos que la intoxicación en estos 6 pacientes se produjo durante los años 2007 y 2008 y en todos los casos el producto

causante fue el mismo (diazinón 60%, de Cruz Verde[®]), disponible en muchos comercios.

Bibliografía

1. Karalliedde L, Senanayake N. Organophosphorus-insecticide poisoning. *Br J Anaesth*. 1989;63:736–50.
2. Martín Rubí JC, Yélamos Rodríguez F, Láynez Bretones F, Córdoba Escámez J. Intoxicaciones por organofosforados. En: Gil Cebrián J, Díaz-Alersi Rosety R, Jesús Coma M^a, Gil Bello D, editores. *Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos*. 1^a ed. electrónica. Disponible en: www.uninet.edu.
3. Sofer S, Tal A, Shahak E. Carbamate and organophosphate poisoning in early childhood. *Pediatr Emerg Care*. 1989; 5:222–5.
4. Eddleston M, Buckley NA, Eyer P, Dawson AH. Management of acute organophosphorus pesticide poisoning. *Lancet*. 2008;371: 597–607.
5. Eddleston M, Dawson A, Karalliedde L, Dissanayake W, Hittarage A, Azher S, et al. Early management after self-poisoning with an organophosphorus or carbamate pesticide—a treatment protocol for junior doctors. *Crit Care*. 2004;8:R391–7.
6. Little M, Murray L. Consensus statement: Risk of nosocomial organophosphate poisoning in emergency departments. *Emerg Med Australas*. 2004;16:456–8.
7. Perera PM, Shahmy S, Gawarammana I, Dawson AH. Comparison of two commonly practiced atropinization regimens in acute organophosphorus and carbamate poisoning, doubling doses vs ad hoc: A prospective observational study. *Hum Exp Toxicol*. 2008;27:513–8.
8. Buckley NA, Eddleston M, Szinicz L. Oximes for acute organophosphate pesticide poisoning. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005. Art. N.º: CD005085. doi:10.1002/14651858.CD005085.
9. Pawar KS, Bhoite RR, Pillay CP, Chavan SC, Malshikare DS, Garad SG. Continuous pralidoxime infusion versus repeated bolus injection to treat organophosphorus pesticide poisoning: A randomised controlled trial. *Lancet*. 2006;368:2136–41.
10. Li Y, Tse ML, Gawarammana I, Buckley N, Eddleston M. Systematic review of controlled clinical trials of gastric lavage in acute organophosphorus pesticide poisoning. *Clin Toxicol (Phila)*. 2009;47:179–92.
11. Eddleston M, Eyer P, Worek F, Mohamed F, Senarathna L, Von Meyer L, et al. Differences between organophosphorus insecticides in human self-poisoning: A prospective cohort study. *Lancet*. 2005;366:1452–9.

S. Fernández de Miguel*, O. Serrano Ayestarán, F. Fernández Carrión, P. Gómez de Quero y J.M. Sánchez Granados

Servicio de Urgencias y Cuidados Intensivos Pediátricos, Hospital Clínico Universitario de Salamanca, Salamanca, España

*Autor para correspondencia.
Correo electrónico: sira007@hotmail.com
(S. Fernández de Miguel).