



## GUIA DE PRÁCTICA CLINICA DE LA INTOXICACION POR ANTICOLINESTERASICOS

### I. INTOXICACION POR PLAGUICIDAS CÓDIGO CIE – 10: T60

### II. DEFINICIÓN:

Es el contacto con organos fosforados potencialmente tóxicos para el niño, que genera gran preocupación en su familia.

#### • **ETIOLOGÍA:**

Esta dada por dos agentes principalmente que ocasiona el mismo cuadro clínico.

##### a) Los Órganos Carbámicos o Carbamatos:

Son los que ocasionan envenenamiento con mayor frecuencia en zonas urbanas. Son usados como plaguicidas caseros, generalmente ocurre de manera accidental en preescolares.

##### b) Los Órganos Fosforados:

Agentes de uso en zona rural para contener plagas del campo. Este tipo de intoxicación muchas veces ocurre como un accidente laboral en personas adultas, no debiendo omitir la sospecha, también en niños de acuerdo a lugar de origen.

#### • **FISIOPATOLOGIA:**

El principal efecto de estos compuestos es la inhibición de la Acetilcolinesterasa (Ach), y la consiguiente acumulación de acetilcolina en el organismo. También se conoce que algunos compuestos tienen efectos sobre el sistema GABA y glutamato, sobre receptores N-metil-D-aspartato (NMDA); otras esterazas tales como las encontradas en los monocitos y también en las butirilcolinesterasa, las que dan como resultado un incremento en la sensibilidad a las drogas tales como el suxametonio, esmolol y procaína durante y/o seguida a la intoxicación. De importancia es la fosforilación de un enzima axonal conocida como esterasa neurotóxica (NTE), encontrada en el sistema nervioso central y las reacciones de alquilación, las cuales son asociadas con mutagenicidad. En el caso de los órganofosforados probablemente tienen efecto sobre los receptores nicotínicos y muscarínicos que afectan la regulación de la temperatura, la función reproductiva y pueden producir alteraciones metabólicas.

Los órganofosforados van a producir tres estados clínicos: **síndrome colinérgico agudo**, que es una emergencia médica y requiere manejo en la unidad de cuidados intensivos; **síndrome intermedio** que requiere soporte ventilatorio y la **polineuropatía retardada**. La inactivación de la colinesterasa ocurre en muchas etapas y vuelve progresivamente irreversible después de 24 y 36 horas.

Las intoxicación por carbamatos exhibe la misma fisiopatología sin, embargo la unión de este a la colinesterasa es temporal por aproximadamente seis horas, sin daño permanente, tienen pobre penetración y acusan síntomas mínimos en el SNC.

### III. FACTORES DE RIESGO:

- Edad: la intoxicación por órganos carbámicos es más frecuente en edad preescolar, especialmente en el menor de 3 años. En lactantes en el que pueden haber indicios de ser hijo no deseado pensar intento de homicidio.
- Ocupación: la intoxicación por órganos fosforados es más frecuente en trabajadores del campo que no guardan las normas de bioseguridad
- Estado nutricional: Como para todo cuadro clínico un estado nutricional deficitario condiciona una mayor morbi-mortalidad.
- Hacinamiento y desconocimiento del riesgo potencial de los tóxicos.
- Tipo de inhibidor de la colinesterasa: el órgano fosforado por se reviste mucha mayor gravedad de cuadro clínico y de riesgo de muerte que el órgano carbámico





PERÚ

Ministerio  
de SaludHospital de  
Emergencias Pedlátricas

IV. **CUADRO CLINICO:** *Es importante reconocer la signología expresada por la acción de los receptores colinérgicos:*

**SIGNOS MUSCARÍNICOS**

Diarreas. Micción abundante, miosis, bradicardia, bronco espasmo, hipotensión, broncorrea excesiva, vómitos, lagrimeo abundante, sialorrea.

**SÍGNOS NICOTÍNICOS**

Debilidad muscular, fasciculaciones, taquicardia, calambres musculares, hipertensión. Adicionalmente diaforesis y midriasis podrían verse pero es poco común.

**Efectos sobre el Sistema Nervioso Central**

Incluyen, ansiedad, letárgia, inquietud, confusión coma, convulsiones, depresión del centro respiratorio y cardiovascular.

V. **DIAGNOSTICO:**

- HISTORIA CLÍNICA DE EXPOSICIÓN A INSECTICIDAS Y PESTICIDAS
- REPUESTA AL TRATAMIENTO CON ATROPINA Y PRALIDOXIMA
- DISMINUCIÓN DE NIVELES DE COLINESTERASA PLASMÁTICA Y DEL GLÓBULO ROJO  
El diagnóstico específico de la intoxicación por anticolinesterasicos se establece mediante la medición de la acetilcolinesterasa eritrocítica y la pseudocolinesterasa en el suero. Reflejan el grado de desactivación de la acetilcolinesterasa sináptica.  
Los niveles de pseudocolinesterasa plasmática, usualmente disminuyen hasta <50% para observar aparición de signos y síntomas; usualmente:
  - 20 - 50% intoxicación leve
  - 10 - 20% intoxicación moderada
  - <10% intoxicación severaRecordar que existen otros factores como la desnutrición principalmente que pueden disminuir los niveles de pseudocolinesterasa plasmática
- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL
  - Intoxicación por carbamatos
  - Intoxicación por nicotínico
  - Diarrea aguda infecciosa
  - Intoxicación por inhibidores de la colinesterasa (neostigmina, piridostigmina)
  - Asma
  - Síndrome de Guillain-Barré
  - Intoxicación por hongos
  - Intoxicación por drogas que producen miosis: carbamatos, opioides, clonidina, feniciclina, fenotiazinas, hipnóticos y sedantes (etanol, benzodiazepinas, barbitúricos, meprobamato) hemorragia pontina.

VI. **EXAMENES AUXILIARES:**

- Medición de la acetilcolinesterasa eritrocítica y la pseudocolinesterasa en el suero.

VII. **MANEJO TERAPÉUTICO**

1. **MEDIDAS GENERALES**

**Descontaminación dérmica en caso de sospecha de exposición**

- Quitar a ropa y el personal debe estar protegido con guantes y mascarillas
- Lavar la piel con abundante agua y jabón

**Descontaminación Gástrica**

**Administrar carbón activado**

Evitar inhibidores de la acetilcolinesterasa





## 2. TRATAMIENTO ESPECÍFICO

### a. Atropina

1. Es un antagonista competitivo de la acetilcolina a nivel de receptores muscarínicos.
2. Es una amina terciaria que atraviesa la barrera hematoencefálica.
3. Es importante desarrollar la secuencia siguiente:
4. Dosis inicial 0,01 mg/Kg. (mínimo 0.1 mg) IV en niños el paciente debe ser previamente oxigenado para prevenir irritabilidad por la atropina.
5. Si la dosis es insuficiente para revertir los síntomas CONSTITUYE DIAGNOSTICO de intoxicación por órganos fosforados o carba matos, por lo que se debe repetir a dosis de: 0,05mg/kg IV cada 5-15 minutos según severidad del caso.
6. La dosis de atropina deben ser repetidas hasta que desaparezcan las secreciones bronquiales, considerando que es un efecto que amenaza la vida del paciente y es mediado por receptores muscarínicos. Una vez que las secreciones bronquiales han sido controladas, se deberá repetir las dosis de atropina según necesidad y/o aparición de las mismas

### b. Pralidoxima(2-PAM)

1. Reactivan la acetilcolinesterasa por remoción del grupo fosforilo. Su principal efecto es sobre el sistema nervioso periférico desde que su lipo-solubilidad es baja y su ingreso al sistema nervioso central es limitado.
2. Debe ser aplicado en todos los casos conocidos o sospechosos de intoxicación por órganos fosforados.
3. 25-50 mg/kg TV administrado en 30 a 60 minutos.
4. En caso de extrema gravedad, la mitad de la dosis se puede administrar en dos minutos.
5. Se puede administra incluso en tiempo >24 - 36 horas después de la exposición a órganos Fosforados.
6. El inicio del efecto ocurre entre 10 - 40 minutos después de iniciada la dosis.
7. La dosis de pralidoxima puede ser repetida en 1 hr. Y después cada 8-12 horas.

## 3. MONITORIZACION

- PA, ECG (monitorización continua), nivel de conciencia, frecuencia respiratoria, oximetría de pulso y balance hídrico
- Gases arteriales para medir pH, PaCO<sub>2</sub>.

## 4. CONVULSIONES

- Deben controlarse con diazepam
- Fenitoina EV 18 mg/kg como dosis de carga
- Fenobarbital EV 10 – 20 mg/kg dosis de carga, a ≤ 50 mg/min si persiste la convulsión
- Si el status epiléptico no es controlado con estas medidas, debe utilizarse anestesia general

## 5. ARRITMIAS VENTRICULARES

- Lidocaina
- Procaínamida
- Desfibrilación

## VIII. COMPLICACIONES

### A. Síndrome intermedio

Se caracteriza por parálisis de: músculos proximales de las extremidades, respiratorios, flexores dorsales, pares craneales.

- Puede presentarse a las 24 a 96 horas después de la intoxicación y después de la resolución de la fase colinérgica.
- Puede durar entre 5 a 32 días
- Requiere soporte ventilatorio





PERÚ

Ministerio  
de Salud

Hospital de  
Emergencias Pediátricas

#### B. Neuropatía periférica tardía

- Típicamente se inicia con parestesias, dolor y calambres en la pantorrilla, seguido por ataxia, debilidad y dedos de gota.
- Rápidamente puede evolucionar a parálisis flácida y puede ascender de manera similar al síndrome de Guillan Barré.
- Los reflejos pueden estar disminuidos y pueden haber disminución del sensorio.
- Puede ocurrir de 1 a 5 semanas después de la exposición.
- Puede durar 2 a 3 meses.
- La función motora se recupera en le orden inverso a como se estableció.
- El curso no se ve afectad por el uso de atropina o pralidoxima.

#### IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA:

1. Los pacientes que son atendidos en el primer y segundo nivel y exista la sospecha de altas dosis del tóxico, cuadro clínico severo, complicación o incapacidad de resolver el caso, deben ser referidos a centros de Tercer Nivel oportunamente.
2. Es conveniente que luego del alta el paciente debe ser referido a la consulta ambulatoria al centro que refirió, para que se le haga un reforzamiento de los aspectos preventivos

#### CRITERIOS DE ALTA

Aunque el tiempo de vida media es desconocida para los órganos fosforados algunos pueden alcanzar hasta 2.1 días.

Ausencia de signos muscarínicos nicotínicos por lo menos durante 48 horas y ausencia de compromiso neurológicos.

