

GOBIERNO REGIONAL CUSCO
GERENCIA REGIONAL DE SALUD CUSCO
HOSPITAL REGIONAL DEL CUSCO
Abg. Aviner Jesús Farián Yañez
Jefe de Unidad de Gestión de Recursos Humanos

Resolución Directoral

N° 435 -2024-GORE.CUSCO-GRSC-HRC/UGRH

GOBIERNO REGIONAL CUSCO
GERENCIA REGIONAL DE SALUD CUSCO
HOSPITAL REGIONAL DEL CUSCO
Miryam Córdova Esquivel
Jefe de Área Normas Técnicas
UNIDAD DE GESTIÓN DE RECURSOS HUMANOS

Cusco,

Visto el Expediente N° 10970-2024;

CONSIDERANDO:

Que, mediante Expediente de visto, que adjunta el Informe N° 115-2024-GRC/GERESA-CUSCO-HRC-OGC, LA Jefa (e) de la Oficina de Gestión de la Calidad del Hospital Regional del Cusco, remite adjunto las Guías de Práctica Clínica del Servicio de Emergencia del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos del Hospital Regional del Cusco – 2024, en número de 14, comunicando al mismo tiempo que, las mismas han sido evaluadas y aprobadas por el Grupo Elaborador de GPC de ésta institución, y solicita su aprobación con el correspondiente acto resolutivo;

Que, mediante Memorando N° 431-2024-GR CUSCO/GERESA-HRC-DE, emitido por el Director Ejecutivo del Hospital Regional del Cusco, dispone elaborar la Resolución Directoral, Aprobando las 14 "Guías de Práctica Clínica del Servicio de Emergencia – Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos del Hospital Regional del Cusco – 2024;



Que, mediante Resolución Ministerial N° 302-2015/MINSA, se aprueba NTS N° 117-MINSA/DGSP – V.01 NORMA TÉCNICA DE SALUD PARA LA ELABORACIÓN Y USO DE GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DEL MINISTERIO DE SALUD, cuya finalidad es contribuir a la calidad y seguridad de las atenciones de salud, respaldadas por Guías de Práctica Clínica, basadas en evidencias científicas, ofreciendo el máximo beneficio y el mínimo riesgo para los usuarios de las prestaciones en salud, así como la optimización y racionalización del uso de los recursos., a la vez se cuenta con instrumento de Evaluación para Adopción de Guías de Práctica Clínica, aprobado mediante Resolución Directoral N° 308-2024-GORE.CUSCO-GRSC-HRC/UGRH;

Que, mediante Resolución Ministerial N° 826-2021/MINSA, se aprueba Normas para la Elaboración de Documentos Normativos del Ministerio de Salud", cuyo objetivo específico es establecer la aplicación de etapas estandarizadas, transparentes y explícitas para la emisión de los Documentos Normativos del Ministerio de Salud; así como, brindar a las instancias proponentes de la regulación del Ministerio de Salud una herramienta que facilite el desarrollo de sus funciones normativas;



Que, conforme a las facultades conferidas en el Reglamento de Organización y Funciones (ROF), del Hospital aprobado con Ordenanza Regional N°082-2014-CR/GRC.CUSCO, la máxima autoridad administrativa de la entidad, aprueba y/o determina mediante resolución, Directivas, Normas, Reglamentos, Planes, Procedimientos y otras decisiones que sean necesarias para el mejor desarrollo y logro de los fines y objetivos de la Institución; en ese contexto, la Dirección Ejecutiva del Hospital Regional Cusco, dispone expedir la presente resolución;

En uso de las facultades y atribuciones conferidas, por la Ley N° 31953 – Ley de Presupuesto del Sector Público Año 2024, Ley Orgánica de Gobiernos Regionales Ley N° 27867, Ley de Bases de la Descentralización N° 27783 y sus modificatorias; Decreto Supremo N° 004-2019-JUS, que aprueba el Texto Único Ordenado de la Ley N° 27444 - Ley del Procedimiento Administrativo General, la R.M N° 963-2017-MINSA; y el T.U.O. de la Ley N° 27806 de Transparencia y Acceso a la Información Pública;

Estando a la Visación de la Unidad de Asesoría Legal y de la Dirección de Administración:

SE RESUELVE:

ARTICULO 1°.- APROBAR, LA ADOPCIÓN DE LAS 14 "GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DEL SERVICIO DE EMERGENCIA – DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRÍTICOS DEL HOSPITAL REGIONAL DEL CUSCO – 2024, que es parte de la presente Resolución, en anexo adjunto con CATORCE (14) ANILLADOS, y conforme al detalle siguiente:

1. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD DEL PACIENTE ADULTO
2. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

...Año del Bicentenario, de la consolidación de nuestra Independencia, de la conmemoración de las heroicas batallas de Junín y Ayacucho...

Gobierno Regional Cusco
GERENCIA REGIONAL DE SALUD CUSCO
HOSPITAL REGIONAL DE CUSCO

Resolución Directoral

N° 435 -2024-GORE.CUSCO-GRSC-HRC/UGRH

Mariela Cordova Esquivel
JEFE DE AREA NORMAS TECNICAS
UNIDAD DE GESTION DE RECURSOS HUMANOS

Abg. Annel Jesús Farfán Yañez
JEFE DE UNIDAD DE GESTION DE RECURSOS HUMANOS

Cusco,

3. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL MANEJO DE LA PANCREATITIS AGUDA
4. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO
5. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA LA PREVENCIÓN Y MANEJO DE LA INJURIA RENAL AGUDA
6. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE CRISIS HIPERGLICÉMICAS
7. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE PACIENTES CON PIE DIABÉTICO INFECTADO
8. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE SEPSIS Y CHOQUE SÉPTICO
9. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL MANEJO INICIAL DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN PERSISTENTE DEL SEGMENTO ST
10. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL MANEJO DE PACIENTES CON FIBRILACIÓN AURICULAR
11. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL MANEJO DE ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR
12. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA INTOXICACIÓN POR ÓRGANOFOSFORADOS Y/O CARBAMATOS
13. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA RCP Y ACE
14. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA ATENCIÓN EN EMERGENCIA DEL PACIENTE POLITRAUMATIZADO



ARTICULO 2°.- TRANSCRIBIR, la presente resolución, a la Gerencia Regional de Salud, e instancias administrativas correspondientes, para los fines consiguientes.

REGÍSTRESE Y COMUNÍQUESE,

Gobierno Regional Cusco
GERENCIA REGIONAL DE SALUD CUSCO
HOSPITAL REGIONAL CUSCO

Med. Carlos Enrique Gamboa Valdivia
Director Ejecutivo
CNP 48301 RNE 31900



DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRITICOS



GERENCIA REGIONAL DE SALUD DEL CUSCO **HOSPITAL REGIONAL DEL CUSCO**

GUIA DE PRACTICA CLINICA DE DIAGNOSTICO Y MANEJO DE LA INTOXICACION POR ORGANOFOSFORADOS Y/O CARBAMATOS



ADOPTADA DE LA GUIA DE PRACTICA CLINICA 2022 PARA EL DIAGNOSTICO Y POR MANEJO DE LA INTOXICACION ORGANOFOSFORADO Y/O CARBAMATOS 2022. HOSPITAL NACIONAL ARZOBISPO LOAYZA.

Grupo elaborador de guía:

- DR. ROBERTO AMARU ZEGARRA
- DR. FREDY CABALLERO CCAYAHUALLPA
- DRA. VICTOR SAMANEZ SORIA

Cusco – Perú
2024



DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y
CUIDADOS CRITICOS



"Año del Bicentenario, de la consolidación de nuestra Independencia, y de la conmemoración de las heroicas batallas de Junín y Ayacucho"

HOSPITAL REGIONAL CUSCO
DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRITICOS
SERVICIO DE EMERGENCIA

DR. JULIO CESAR VARGAS TRUJULLO

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRITICOS

DR. CHARLYE PARI CALLER

JEFE DEL SERVICIO DE EMERGENCIA

DR GEHU MORAN BOBADILLA

JEFE DE LA UNIDAD DE TRAUMA SHOCK

LIC. JOSIMAR ALARCON FARFAN

ASISTENTE ADMINISTRATIVO

Cusco, Mayo de 2024.



MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL NACIONAL
ARZOBISPO LOAYZA



N° 323 -HNAL/D -2022

Resolución Directoral

Lima, 28 de diciembre del 2022

VISTOS:

El Expedientes N° 21462-2022, la Nota informativa N° 428-OGC-HNAL-2022, el Memorando N° 1026-2022-SE-DEyCC-HNAL, el Memorando N° 15-CHCL-2022/HNAL sobre la aprobación de la "Guía de Práctica Clínica de Diagnóstico y Manejo de la Intoxicación por Organofosforados y/o Carbamatos" del Servicio de Emergencia del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos del Hospital Nacional Arzobispo Loayza, y;

CONSIDERANDO:

Que, los artículos I y II del Título Preliminar de la Ley N° 26842 – Ley General de Salud, establecen que *"la Salud es condición indispensable del desarrollo humano y medio fundamental para alcanzar el bienestar individual y colectivo"* y que *"la protección de la salud es de interés público. Por tanto, es responsabilidad del Estado regularla, vigilarla y promoverla"*, respectivamente;

Que, a través de la Resolución Ministerial N° 826-2021/MINSA de fecha 05 de julio del 2021 se resuelve aprobar las *"Normas para la Elaboración de Documentos Normativos del Ministerio de Salud"*, la cual, en su numeral 6.1.3. establece que la Guía Técnica: *"es el Documento Normativo del Ministerio de Salud, con el que se define por escrito y de manera detallada el desarrollo de determinados procesos, procedimientos y actividades administrativas, asistenciales o sanitarias. En ella se establecen procedimientos, metodologías instrucciones o indicaciones que permite al operador seguir un determinado recorrido, orientándolo al cumplimiento del objeto de un proceso y al desarrollo de una buena práctica"*;

Que, mediante Memorando N° 15-CHCL-2022/HNAL, de fecha 07 de diciembre del 2022, el Presidente del Comité de Historias Clínicas remite a la Oficina de Gestión de la Calidad, el Acta N° 09/2022 de fecha 25 de noviembre del 2022, por el cual se aprueba el Formato de Hoja de Monitorización en Intoxicación por Organofosforados y/o Carbamatos, del Servicio de Emergencia del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos del Hospital Nacional Arzobispo Loayza, para su aprobación respectiva mediante acto resolutivo;

Que, la indicada Guía de Práctica Clínica de Diagnóstico y Manejo de la Intoxicación por Organofosforados y/o Carbamatos, tiene como finalidad identificar a los pacientes con Intoxicación por Organofosforados y/o Carbamatos, así como impactar favorablemente en el pronóstico y calidad de vida tomando esta guía como un referente para orientar la toma de decisiones basadas en recomendaciones sustentadas en evidencias clínica;

Que, mediante el Memorando N° 1026-2022-SE-DEyCC-HNAL de fecha 25 de octubre del 2022, la Jefa del Servicio de Emergencia remite a la Oficina de Gestión de la Calidad la Actualización de la "Guía Práctica Clínica de Diagnóstico y Manejo de la Intoxicación por Organofosforados y/o Carbamatos" para su revisión y aprobación correspondiente;



Que, el inciso f) del artículo 17° del Reglamento de Organización y Funciones del Hospital Nacional Arzobispo Loayza, aprobado por Resolución Ministerial N° 1262-2004/MINSA y modificado mediante Resolución Ministerial N° 777-2005/MINSA, establece que la Oficina de Gestión de la Calidad es la unidad orgánica encargada de asesorar en la formulación de normas, guías de práctica clínica y procedimientos de atención al paciente;

Que, mediante Nota Informativa N° 428-OGC-HNAL-2022, de fecha 15 de diciembre del 2022, el Jefe de la Oficina de Gestión de la Calidad remite a la Dirección General la "Guía de Práctica Clínica de Diagnóstico y Manejo de la Intoxicación por Organofosforados y/o Carbamatos", del Servicio de Emergencia del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos, con opinión favorable, para su aprobación respectiva, mediante acto resolutivo;

Que, en virtud de lo antes expuesto, y estando a que el Servicio de Emergencia del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos ha formulado la "Guía de Práctica Clínica de Diagnóstico y Manejo de la Intoxicación por Organofosforados y/o Carbamatos", es que resulta necesario emitir el acto resolutivo correspondiente;

Con el visado del Jefe de Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos, del Jefe de la Oficina de Gestión de la Calidad, del Jefe de la Oficina de Asesoría Jurídica y del Director Adjunto del Hospital Nacional Arzobispo Loayza;

De conformidad con las atribuciones conferidas mediante Resolución Ministerial N° 1262-2004-MINSA, que aprueba el Reglamento de Organización y Funciones del Hospital Nacional Arzobispo Loayza, modificado por Resolución Ministerial N° 777-2005/MINSA y la Resolución Ministerial N° 141-2022/MINSA;

SE RESUELVE:

Artículo 1º. - APROBAR la "Guía de Práctica Clínica de Diagnóstico y Manejo de la Intoxicación por Organofosforados y/o Carbamatos", del Servicio de Emergencia del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos del Hospital Nacional Arzobispo Loayza.

Artículo 2º.- ENCARGAR al Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos del Hospital Nacional Arzobispo Loayza, la difusión de la Guía aprobada por la presente Resolución.

Artículo 3º.- DISPONER que la Oficina de Comunicaciones publique la presente Resolución Directoral en el portal de la página institucional del Hospital Nacional "Arzobispo Loayza" (www.gob.pe/hospitalloayza).

Regístrese, Comuníquese y Publíquese

MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL NACIONAL "ARZOBISPO LOAYZA"
Dr. HUGO WILIAM PEÑA LOVATON
Director General (e)
C.M.P. N° 17286 R.N.E. N° 7381



PERÚ

Ministerio
de Salud

Viceministerio
de Prestaciones y
Aseguramiento en Salud

Hospital Nacional
Arzobispo Loayza

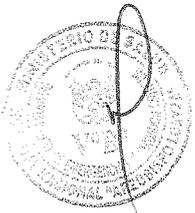
Departamento de
Emergencia y
Cuidados Críticos

Servicio de Emergencia

HOSPITAL NACIONAL ARZOBISPO LOAYZA

DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRITICOS

SERVICIO DE EMERGENCIA



**GUIA DE PRACTICA CLINICA
DE DIAGNOSTICO Y MANEJO
DE LA INTOXICACION POR
ORGANOFOSFORADOS Y/O
CARBAMATOS**





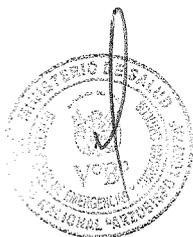
HOSPITAL NACIONAL ARZOBISPO LOAYZA

SERVICIO DE EMERGENCIA

GUIA DE PRACTICA CLINICA DE DIAGNOSTICO Y MANEJO DE LA INTOXICACION POR ORGANOFOSFORADOS Y/O CARBAMATOS

INDICE

1. Finalidad	3
2. Objetivo	3
3. Ámbito de aplicación	3
4. Proceso o procedimiento a estandarizar	3
5. Consideraciones Generales	3
5.1. Definiciones	
5.2. Etiología	4
5.3. Fisiopatología	4
5.4. Aspectos epidemiológicos	5
5.5. Factores de riesgo asociado	5
6. Consideraciones Específicas	5
6.1. Cuadro clínico	
6.2. Diagnóstico	7
6.3. Exámenes auxiliares	8
6.4. Manejo según nivel de complejidad y capacidad resolutive	9
6.5. Complicaciones	12
6.6. Criterios de referencia y contrarreferencia	12
6.7. Flujograma	13
7. Anexos	14
8. Referencias bibliográficas	20



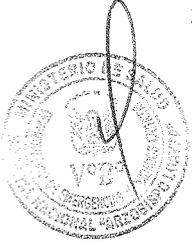


HOSPITAL NACIONAL ARZOBISPO LOAYZA

SERVICIO DE EMERGENCIA**GUIA DE PRACTICA CLINICA DE DIAGNOSTICO Y MANEJO DE LA
INTOXICACION POR ORGANOFOSFORADOS Y/O CARBAMATOS****1) FINALIDAD. -**

Identificar a los pacientes con intoxicación por organofosforados y/o carbamatos, así como impactar favorablemente en el pronóstico y calidad de vida tomando esta guía como un referente para orientar la toma de decisiones basadas en recomendaciones sustentadas en evidencia clínica.

2) OBJETIVO. -

- 
- a) Describir los aspectos epidemiológicos de la intoxicación por organofosforados y/o carbamatos
 - b) Describir los aspectos que siempre deben evaluarse en estos pacientes
 - c) Precisar los exámenes auxiliares que deben solicitarse
 - d) Determinar cuál es la mejor opción terapéutica en el manejo
 - e) Identificar las complicaciones más frecuentes
 - f) Precisar los factores pronósticos
 - g) Establecer los criterios de referencia y contrarreferencia

3) AMBITO DE APLICACIÓN. -

La aplicación de esta guía corresponde al Servicio de Emergencia en áreas de atención rápida, tópicos, observaciones, unidad crítica de emergencia y unidad de trauma shock.

4) PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR

DIAGNOSTICO Y MANEJO DE LA INTOXICACION POR ORGANOFOSFORADOS Y/O CARBAMATOS

a) NOMBRE Y CODIGO:

- i) Efecto tóxico de insecticidas organofosforados y carbamatos: **T 60.0**

5) CONSIDERACIONES GENERALES. -**5.1. DEFINICIONES:**

Es la intoxicación que se produce por la exposición accidental o suicida a plaguicidas organofosforados y /o carbamatos, la cual se presenta como un síndrome colinérgico, que de no ser tratado puede ser mortal. La exposición además puede ser laboral o ambiental.



5.2. ETIOLOGÍA:

- (1) Plaguicidas organofosforados y/o carbamatos (anexo 1 y 2)

5.3. FISIOPATOLOGÍA:

Fisiológicamente la acetilcolina pasa de la membrana presináptica a la hendidura sináptica y actúa en sus receptores colinérgicos postsinápticos transmitiendo el impulso nervioso. Las sinapsis colinérgicas están en las fibras preganglionares del sistema autónomo y en todas las posganglionares postsinápticas y también en la médula adrenal, glándulas sudoríparas y vasos sanguíneos además de la placa muscular (ver figura 1).

La acetilcolinesterasa es una enzima que degrada a la acetilcolina:

ACETILCOLINA + ACETILCOLINESTERASA = COLINA + ACIDO ACETICO

Mecanismo de acción o toxicodinámica:

Los plaguicidas organofosforados y carbamatos inhiben la acetilcolinesterasa (AChE) de forma irreversible y reversible respectivamente¹, la AChE es la enzima encargada de degradar la acetilcolina en colina y ácido acético, de tal forma que, si esta enzima es inhibida, hay un exceso de acetilcolina en la hendidura presináptica lo que desencadena una sobreestimulación de los receptores nicotínicos y muscarínicos de la acetilcolina con una serie de efectos a la salud (síndrome colinérgico), siendo el más peligroso el exceso de secreciones en la vía aérea.

ORGANOFOSFORADO / CARBAMATO + AChE = AChE MODIFICADA

AChE MODIFICADA + H₂O = AChE

Este último paso es muy lento con los Organofosforados (con los Carbamatos es rápido), es decir la acetilcolinesterasa no es reactivada por lo que estos plaguicidas se llaman inhibidores irreversibles de la enzima.

1. Solo los carbamatos n-metil inhiben la acetilcolinesterasa, los tiocarbamatos son fungicidas que no inhiben la acetilcolinesterasa y que en intoxicación dan un cuadro clínico diferente².
2. El glifosato es un herbicida orgánico que contiene fósforo, pero no inhibe la acetilcolinesterasa, su toxicidad es distinta³.

Toxicocinética de los organofosforados y carbamatos:

- Esteres del ácido fosfórico y ácido carbámico respectivamente
- Muy liposolubles
- Su estructura básica se ve en la figura 2
- Se absorben rápidamente por todas las vías⁴⁻⁵.
- Algunos organofosforados se depositan en grasa corporal liberándose lentamente, hasta 48 días posteriores a la ingesta⁶⁻⁷.



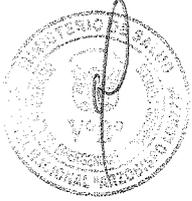
- El metabolismo es hepático, la mayoría de organofosforados pasan a su forma activa mediante oxidación.

5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS:

La intoxicación por carbamatos y organofosforados representa el 43.8% de las intoxicaciones por plaguicidas reportadas en los egresos hospitalarios de nuestro país⁸.

En nuestro hospital la intoxicación por Aldicarb (carbamato) es la segunda causa de ingreso a emergencia entre los pacientes intoxicados.

5.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADO

- 
- i) Vivir cerca de lugares donde se usan plaguicidas
 - ii) Depresión con riesgo suicida
 - iii) Ocupaciones relacionadas con plaguicida organofosforados y/o carbamatos como:
 - (1) Fabricantes
 - (2) Formuladores
 - (3) Transportistas
 - (4) Los que laboren en empresa de depósito
 - (5) Aplicadores
 - (6) Agricultores
 - (7) Empresa de limpieza

6. CONSIDERACIONES ESPECIFICAS. –

6.1. CUADRO CLINICO:

6.1.1. SIGNOS Y SINTOMAS:

El cuadro clínico aparece a los minutos de la exposición, en el caso de algunos organofosforados que se depositan en grasa el período de latencia podría ser más largo (12 horas). El cuadro clínico dependerá del receptor comprometido sea este nicotínico o muscarínico o de compromiso central (ver anexo 3).

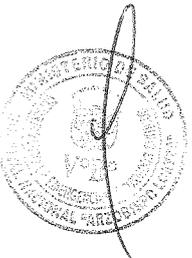
La severidad del cuadro depende del compuesto, vía de exposición, cantidad, formulación y duración de la exposición.

El cuadro se conoce como síndrome colinérgico por el exceso de acetilcolina en la hendidura presináptica, lo que lleva a aumento de todas las secreciones, miosis y fasciculaciones entre otros:

- (1) Cefalea, náuseas y mareos inicial
- (2) Visión borrosa y/o pérdida de la visión
- (3) Miosis
- (4) Lagrimeo
- (5) Rinorrea
- (6) Sialorrea
- (7) Broncorrea, tos
- (8) Sibilancias
- (9) Vómito



- (10) Diarrea
- (11) Incontinencia urinaria
- (12) Taquicardia
- (13) Diaforesis
- (14) Cólico abdominal
- (15) Confusión
- (16) Movimientos musculares involuntarios
- (17) Fasciculaciones
- (18) Hiperreflexia
- (19) Fatiga muscular
- (20) Convulsiones
- (21) Coma
- (22) Hipotensión⁹ y prolongación del QT
- (23) Con algunos organofosforados se ha visto miocardiopatía tóxica
- (24) El compromiso respiratorio puede llegar a insuficiencia respiratoria y ocurre por¹⁰⁻¹¹⁻¹²:
 - (a) Efecto muscarínico con broncorrea y broncoconstricción
 - (b) Efecto nicotínico en músculos respiratorios con alteración en la unión neuromuscular del diafragma y músculos intercostales
 - (c) Efecto en el sistema nervioso central con mal manejo ventilatorio
 - (d) Edema pulmonar no cardiogénico¹³
- (25) Algunos organofosforados y carbamatos de uso agrícola pueden venir disueltos en solventes (hidrocarburos), emulsificadores o surfactantes, o mezclados con otros plaguicidas, por lo que pueden presentarse otros síntomas y signos asociados a éstos, es necesario verificar los ingredientes que están registrados en el envase.
- (26) El paciente suicida puede haber tomado el plaguicida y otro tóxico (alcohol, psicofármacos, analgésicos, etc) y presentar además la clínica asociada al consumo de estos.
- (27) Síndrome intermedio¹⁴⁻¹⁵, se ve en la intoxicación de algunos organofosforados (ver anexo 4), sobre todo de aquellos que se depositan en grasa y se presenta luego de la resolución de la crisis colinérgica. Entre las 48 a 72 horas aparece debilidad de los músculos de cuello y trapecio, puede progresar hasta comprometer la musculatura respiratoria, también puede comprometer los músculos proximales de extremidades; el pronóstico es bueno si se brinda el tratamiento de soporte adecuado y a tiempo; el primer signo es la debilidad para la flexión de cuello. Existe más riesgo de presentar síndrome intermedio en mayores de 45 años, escala de Glasgow ≤ 10 y PSS (Poisoning Severity Score anexo 5) > 2 ¹⁶.
- (28) Polineuropatía retardada asociada a organofosforados¹⁷: Algunos organofosforados (**anexo 6**) causan daño a los axones de nervios periféricos y centrales por inhibición de la "esterasa neurotóxica", cursan con dolor, debilidad o parálisis, parestesias e hiporreflexia de extremidades, principalmente de miembros inferiores, persistiendo semanas a años. Ocurre 8 a 21 días después del episodio agudo.





6.1.2. INTERACCION CRONOLOGICA:

Ver anexo 7

6.1.3. GRAFICOS, DIAGRAMAS, FOTOGRAFIAS:

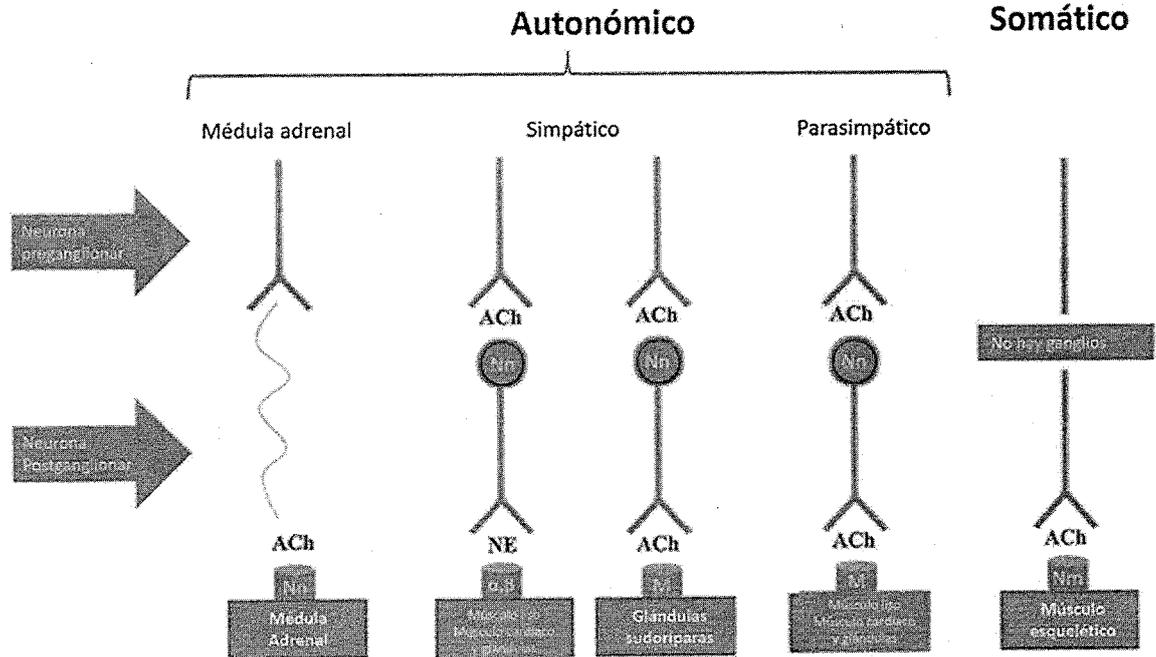


Figura 1.- Funciones de la Acetilcolina (ACh). Nn: receptor nicotínico, M: receptor muscarínico, Nm: receptor nicotínico en la unión neuromuscular. Modificado de: Alozi M, Rawas-Qalaji M. Treating organophosphates poisoning: management challenges and potential solutions. Crit Rev Toxicol. 2020; 50(9):764-779.

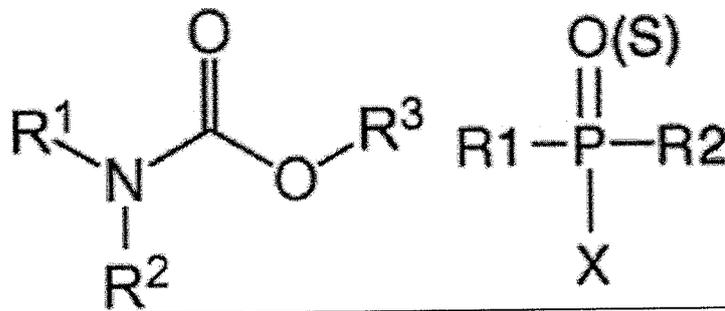


Figura 1.- Estructura de los carbamatos (izquierda) y organofosforados (derecha)

6.2. DIAGNOSTICO

6.2.1. CRITERIOS DIAGNOSTICOS:

El diagnóstico se basa en el síndrome colinérgico y el antecedente de exposición al plaguicida.



Prueba de la Atropina: Solo se utiliza en presentaciones atípicas que generan duda diagnóstica^{18,19}:

- a) Aplicar 1 mg EV, IM o SC en adultos y 0,01-0,02 mg/kg en niños, se debe esperar 10 a 15'
- b) En una persona no intoxicada inmediatamente se presentan midriasis, taquicardia y sequedad de mucosas, en este caso se dice que la prueba es negativa.
- c) En un intoxicado no hay cambios por lo que requerirá más atropina, en este caso la prueba es positiva.

6.2.2. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- a) Otras causas de miosis: opioides, hemorragia protuberancial, etc.
- b) Edema pulmonar agudo
- c) Neumonía aspirativa

6.3. EXÁMENES AUXILIARES

6.3.1. DE PATOLOGIA CLINICA:

- a) Hemograma
- b) Creatinina
- c) Glucosa: Se puede encontrar hiperglicemia por estimulación nicotínica en la vía adrenérgica^{20,21,22}.
- d) Análisis de gases arteriales (AGA) y electrolitos: Puede verse hipoxemia e insuficiencia respiratoria^{23,24} e hipokalemia²⁵.
- e) Amilasa: Está elevada en el 47% de los pacientes, ocurre por estimulación excesiva del páncreas, raramente se presenta pancreatitis^{26,27}.

6.3.2. DE IMÁGENES:

- a) Radiografía de tórax

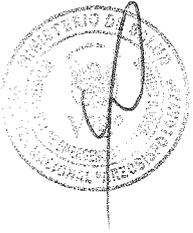
6.3.3. DE EXAMENES ESPECIALIZADOS COMPLEMENTARIOS:

- (1) Electrocardiograma: Los pacientes presentan taquicardia sinusal, pero se han descrito prolongación del QT y torsión de las puntas²⁸. Un 37.8 % va a tener prolongación del QT²⁹.
- (2) Toxicológicos:
 - (a) Cuando existe el dato de exposición a organofosforados y/o carbamatos no son necesarios.
 - (b) Si la historia clínica es clara no se debe esperar la confirmación de laboratorio para manejar al paciente
 - (c) Nivel de actividad de colinesterasa en plasma y glóbulos rojos (**ver anexo 7**)
 - (i) Acetilcolinesterasa plasmática:

- 1. Disminuye y se recupera antes que la eritrocitaria



2. De elección en intoxicación aguda
3. Tener en cuenta que también va a estar baja en hepatopatías, la diferencia la vamos a ver en la recuperación de los valores en el caso de intoxicación, recordar que los valores no van a correlacionarse con la severidad de la intoxicación, nos puede servir como un marcador de exposición y de seguimiento³⁰.
4. Se realiza en laboratorios particulares
 - (ii) Acetilcolinesterasa eritrocitaria:
 1. Permanece disminuida mucho más tiempo
 2. De elección en intoxicación crónica³¹
 3. No se realiza en nuestro país.
 - (d) Se puede realizar la identificación de organofosforados y carbamatos en sangre y orina, pero es un examen que toma tiempo y el tratamiento se debe aplicar en base al cuadro clínico.



- (3) Interconsulta a psiquiatría en casos de intento suicida.
- (4) Electromiografía si se sospecha una neuropatía retardada.

6.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

6.4.1. MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS:



- (1) De soporte:
 - (a) Manejo de vía aérea: Siempre es más importante verificar que la vía aérea este despejada y aspirar secreciones.
 - (b) Oxigenoterapia si es necesaria, ya que se ha descrito que la atropina puede provocar paro cardiaco en presencia de hipoxia³², sin embargo, Konickx encontró solo 0.2 % de muerte cardiaca en una cohorte de 1,950 pacientes que recibieron atropina sin oxígeno³³.
 - (c) Si hay depresión respiratoria, se debe realizar la intubación endotraqueal y la ventilación con un resucitador manual (Ambú).
 - (i) Si el paciente va a requerir intubación endotraqueal de secuencia rápida no se debe usar Succinilcolina como relajante muscular³⁴, ya que es metabolizada por la acetilcolinesterasa, que en estos casos va a estar disminuida, el resultado final será el aumento de la vida media de la Succinilcolina con la consiguiente relajación muscular respiratoria prolongada³⁵
 - (d) Permeabilizar una vía endovenosa para la fluidoterapia ya que estos pacientes pierden gran cantidad de líquidos debido al aumento de secreciones.
 - (e) Si hay convulsiones tratar con benzodiazepinas.



(2) Descontaminación:

(a) El personal que atiende a la víctima debe usar guantes para evitar el contacto directo con ropa contaminada, así como con el vómito.

(b) Descontaminación dérmica:

- (i) Quitar ropa
- (ii) Ropa debe disponerse en bolsas plásticas, que deben cerrarse adecuadamente y colocarlas en zonas ventiladas para evitar que el personal de salud se exponga al tóxico por vía inhalatoria.
- (iii) Baño y lavado de cabello, escobillar debajo de uñas, lavar bien en zonas de pliegues, usar abundante agua y jabón.

(c) Descontaminación gastrointestinal:

- (i) Lavado gástrico si hubo ingesta reciente (1 hora), previa protección de vía aérea
- (ii) Carbón activado 1 gr Kg (50 gr diluido en 300 cc de H₂O) VO o por SNG, previa protección de vía aérea

(3) Medidas de eliminación:

- (a) La hemodiálisis no elimina estos tóxicos, solo se utiliza si el paciente presenta falla renal que no responde al tratamiento médico.
- (b) La alcalinización urinaria no está indicada porque no hay evidencia suficiente³⁶.
- (c) El carbón activado a dosis múltiple (seriado) no es útil.

6.4.2. TERAPEUTICA

(1) Atropina:

- (a) Inhibidor competitivo de la acetilcolina en receptores muscarínicos
- (b) Está indicada cuando el paciente tiene aumento de secreciones, no revierte los efectos en músculo esquelético (receptores nicotínicos).
- (c) Dosis:
 - (i) 2 a 6 mg EV c / 5 a 10 min IM, SC o por tubo endotraqueal si no es posible EV.
 - (ii) Otra forma efectiva es iniciar con 2 mg e ir duplicando la dosis cada 5 minutos³⁷⁻³⁸
- (d) En Trauma- Shock: 50 ampollas de Atropina de 0.5 mg más cloruro de sodio 0.9% csp 100 cc por bomba de infusión, a razón de 24 cc/h (2mg c/10min)
- (e) La atropinización es hasta conseguir la sequedad de mucosas y que desaparezcan las secreciones respiratorias³⁹⁻⁴⁰⁻⁴¹⁻⁴²⁻⁴³. Hay que recordar que, si sobrepasamos este objetivo terapéutico, vamos a provocar intoxicación atropínic.
- (f) La atropina no va a desaparecer los crepitantes localizados provocados por aspiración²¹, si este el caso verificar la sequedad de mucosa oral.
- (g) Siempre debe monitorizarse al paciente durante la atropinización y usar hoja de monitorización (Anexo 8)



(h) Una vez alcanzada la sequedad de mucosas se puede dejar atropina en infusión, 10% de la dosis total recibida⁴⁴, a pasar por hora, máximo 2 mg/h, con monitoreo constante y solo en el caso de intoxicación por organofosforados.

(2) Pralidoxima:

- (a) Solo en intoxicación por organofosforados
- (b) Revierte la inhibición de la AChE
- (c) Administrar antes de las 24 horas
- (d) 1 a 2 gr EV en 15 a 30 minutos
- (e) Sin embargo, una revisión Cochrane concluye que no hay suficiente evidencia que demuestre que su uso beneficie a los pacientes⁴⁵.
- (f) No existe en nuestro país

(3) No se ha demostrado que el magnesio, la clonidina, el bicarbonato de sodio, la emulsión lipídica, el plasma fresco congelado y el carbón activado en dosis múltiples tengan evidencia clínica suficiente para indicarlos⁴⁶⁻⁴⁷.

6.4.3. EFFECTOS ADVERSOS O COLATERALES DEL TRATAMIENTO

(1) Intoxicación por atropina:

- (a) Clínica: fiebre, midriasis, eritema facial, agitación psicomotora y delirio
- (b) Manejo: suspender atropina, usar diazepam 10 mg EV si hay agitación psicomotora.

6.4.4. SIGNOS DE ALARMA:

La recurrencia del toxídrome colinérgico se ve en intoxicaciones por organofosforados altamente lipofílicos como el Fentión y Diclofentión^{48,49} y obliga a reiniciar la atropinización.

6.4.5. CRITERIOS DE ALTA:

Se debe observar al paciente en emergencia por lo menos hasta 6 horas después de suspendida la atropinización, luego puede pasar a pabellones de medicina si ha mejorado, si está hemodinámicamente estable y si completó el manejo inicial necesario.

6.4.6. PRONOSTICO:

En el paciente intoxicado el pronóstico siempre es bueno si se le da el manejo adecuado, estos pacientes mueren por hipoxia debido al aumento de secreciones en vía aérea²⁴, de tal forma que el tratamiento va dirigido a secar secreciones.

El índice de masa corporal (IMC) aumentado conlleva a peor pronóstico ya que los pacientes obesos intoxicados con organofosforados muy lipofílicos tienen más ingresos a unidades de cuidados críticos, necesitan ventilación mecánica más tiempo y la hospitalización es prolongada⁵⁰.

Los pacientes que ingieren alcohol junto con organofosforados toman más cantidad de plaguicida empeorando el pronóstico⁵¹.

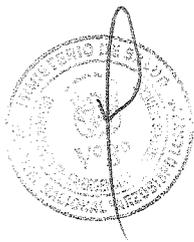


6.5. COMPLICACIONES

- i) Neumonía aspirativa
- ii) Edema pulmonar agudo no cardiogénico, se ha reportado su presencia en un 43 %⁵².
- iii) Arritmia

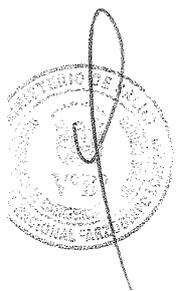
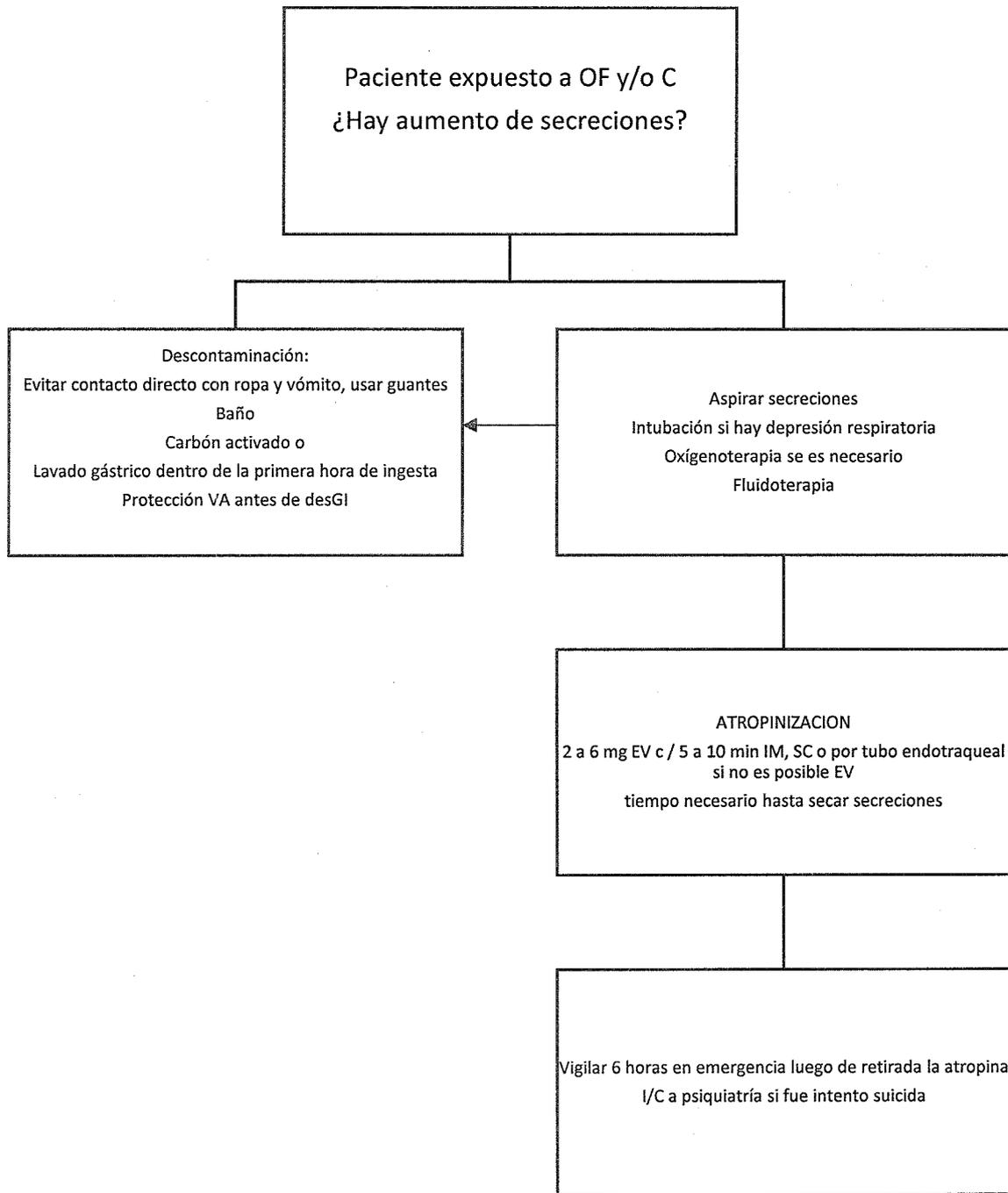
6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA:

- i) Una vez estabilizado hospitalizar en pabellón de medicina
- ii) Varios pacientes pueden desarrollar toxicidad luego de varios días a pesar de una buena respuesta al tratamiento inicial.
- iii) Vigilar al paciente por lo menos 72 horas después de retirada la Atropina.
- iv) Evaluación psiquiátrica si la exposición fue con fin suicida.
- v) Los pacientes no deben exponerse de nuevo a los agentes hasta que la clínica haya desaparecido y la actividad de la AchE en sangre haya regresado por lo menos al 80% de los valores previos ó por lo menos a los niveles mínimos normales.
- vi) La Atropina no se deben administrar con fines profilácticos a personas expuestas porque enmascara los primeros síntomas del envenenamiento agudo.





6.7. FLUJOGRAMA:





7. ANEXOS:

Anexo 1

ALTAMENTE TOXICOS			MODERADAMENTE TOXICOS		
Pirofosfato tetraetilo	de Carbofenotión	Dicrotofós	Bromofós etil	Crotoxfós	IBP
Dimefox	Clortiofós	Monocrotofós	Leptofos	Fosmet	Cianofós
Forato	Fonofós	Metidatión	Diclorvós	Triclorfón	Cruformato
Disulfoton	Protoato	EPN	Etoprop	Citioato	Fenitrotión
Fensulfotión	Fenamifós	Isofenfós	Metil-S-demetón	Fencaptón	Piridafentión
Demetón	Fosfolán	Endotión	Metasystox	Pirimifós etil	Acefato
Terbufós	Paratión metílico	Bomil	Triazofós	DEF	Malatión
Mevinfós	Schradán	Famfur	Oxidemetón-metil	Metiltritión	Ronnel
Etilparatión	Mefosfolán	Fenofosfón	Quinalfós	Dimetoato	Etrimfós
Azinfós metílico	Clorfenvinfós	Dialifor	Etión	Fentión	Foxim
Fosfietán	Cumafós	Cianofenfós	Cloropirifós	Diclofentión	Merfós
Clormefós	Fosfamidón	Dioxatión	Edifenfós	Bensulide	Pirimifós metil
Sulfotep	Metamidofós	Mipafox	Oxideprofós	EPBP	Iodofenfós
			Sulprofós	Diazinón	Clorfoxim
			Isoxatión	Profenofós	Propiltioprofosfato
			Propetanfós	Formotión	Bromofós
			Fosalona	Pirazofós	Tetraclorvinfós
			Tiometón	Naled	Temefós
			Heptenofós	Fentoato	

Tabla 1.- Organofosforados

Anexo 2

ALTA TOXICIDAD		MODERADA TOXICIDAD		BAJA TOXICIDAD	
Aldicarb	Metomil	Dioxacarb	Pirimicarb	Isoprocarb	MPMC
Oxamil	Formetanato	Promecarb	Dimetán	Carbarilo	MTMC
Metiocarb	Aminocarb	Bufencarb	Trimetacarb	BPMC	XMC
Carbofurán	Cloetocarb	Propoxur	Carbosulfan		
Isolán	Bendiocarb				

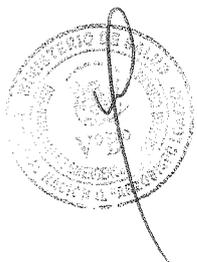
Tabla 2.- Carbamatos



Anexo 3

MUSCARINICO	NICOTINICO	CENTRAL
Anorexia	Fasciculaciones	Ansiedad
Náusea y vómito	Debilidad	Irritabilidad
Dolor abdominal	HTA	Cefalea
Diarrea	Hiperglicemia	Tremor
Broncoconstricción	Taquicardia	Déficit neurocognitivo
Broncorrea		Convulsiones
Sialorrea		Coma
Lagrimeo		
Miosis		
Visión borrosa		
Sudoración		
Bradycardia		
Incontinencia de esfínteres		

Tabla 3.- Síntomas y signos de la intoxicación por organofosforados y/o carbamatos según el receptor



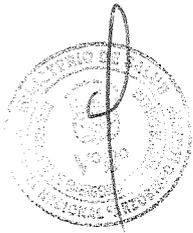
Anexo 4:

ORGANOFOSFORADOS ASOCIADOS A SINDROME INTERMEDIO
Paratión
Metilparatión
Malatión
Fentión
Dimetoato



Anexo 5: ESCALA DE SEVERIDAD DE LAS INTOXICACIONES - IPCS/EAPCCT (POISONING SEVERITY SCORE = PSS)

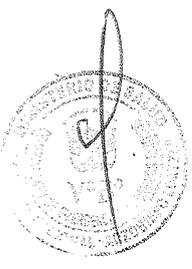
ORGANO	NINGUNA 0 Sin síntomas ni signos	LEVE 1 Signos o síntomas leves o transitorios, de resolución espontánea	MODERADA 2 Signos o síntomas pronunciados o prolongados	SEVERA 3 Signos o síntomas de riesgo vital	FATAL 4 Muerte
Tracto Gastro-Intestinal		<ul style="list-style-type: none"> Vómito, diarrea, dolor Iritación, quemaduras de primer grado, ulceraciones mínimas en la boca Endoscopia : eritema, edema 	<ul style="list-style-type: none"> Vómito, diarrea, dolor, ileo prolongados Quemaduras 1er grado en zonas críticas; quemaduras de 2º y 3º grado en áreas limitadas Disfagia Endoscopia: lesiones ulceradas transmucosas 	<ul style="list-style-type: none"> Hemorragia masiva, perforación Quemaduras de 2º y 3º grado más extensas Disfagia severa Endoscopia: lesiones ulceradas transmucosas, lesiones circulares, perforación 	
Sistema Respiratorio		<ul style="list-style-type: none"> Iritación, sensación de falta de aire, disnea leve, bronco espasmo leve Radiografía de tórax alterada, con anomalías mínimas 	<ul style="list-style-type: none"> Tos prolongada, broncoespasmo, disnea, estridor, hipoxemia que requiere oxígeno Radiografía de tórax alterada, con anomalías moderadas 	<ul style="list-style-type: none"> Signos clínicos manifiestos de insuficiencia respiratoria (ej. debidos a : broncoespasmo severo, obstrucción de la vía aérea, edema de glotis, SDRA, neumonitis, neumonía, neumotórax) Radiografía de tórax alterada, con anomalías importantes 	
Sistema Nervioso		<ul style="list-style-type: none"> Somnolencia, vértigo, tinnitus, ataxia. Agitación Síntomas extrapiramidales leves Síntomas colinérgicos/anticolinérgicos leves Parestesias Trastornos visuales o auditivos leves 	<ul style="list-style-type: none"> Inconsciencia, con respuesta apropiada al dolor. Apnea breve, bradipnea Confusión, agitación, alucinaciones, delirio Convulsiones focales o generalizadas infrecuentes Síntomas extrapiramidales pronunciados Síntomas colinérgicos/anticolinérgicos pronunciados Parálisis localizada que no afecta funciones vitales Trastornos visuales y auditivos 	<ul style="list-style-type: none"> Coma profundo con baja o ninguna respuesta al dolor. Depresión respiratoria con insuficiencia Agitación extrema Convulsiones generalizadas frecuentes, estado epiléptico, opistótonos Parálisis generalizada o parálisis que afecta funciones vitales. Pérdida de la visión, sordera. 	



ORGANO	NINGUNA 0 Sin síntomas ni signos	LEVE 1 Signos o síntomas leves o transitorios, de resolución espontánea	MODERADA 2 Signos o síntomas pronunciados o prolongados	SEVERA 3 Signos o síntomas de riesgo vital	FATAL 4 Muerte
Sistema Cardio-Vascular		<ul style="list-style-type: none"> Extrasístoles aisladas Hipo/hipertensión leve y transitoria 	<ul style="list-style-type: none"> Bradicardia sinusal (FC: ~ 40-50 en adultos; 60 -80 en infantes y niños; 80-90 en neonatos) Taquicardia sinusal (FC: ~ 140-180 en adultos; 160 -190 en infantes y niños; 160-200 en neonatos) Extrasístoles frecuentes, fibrilación/ flutter auricular; bloqueo AV tipo I-II, QRS y QTc prolongado; anomalías de la repolarización Isquemia miocárdica Hipo/hipertensión pronunciada 	<ul style="list-style-type: none"> Bradicardia severa (FC: ~ <40 en adultos; <60 en infantes y niños; <80 en neonatos) Taquicardia sinusal severa (FC: >180 en adultos, >190 en infantes y niños, >200 en neonatos) Arritmias ventriculares de riesgo vital, bloqueo AV tipo III, asistolia Infarto de miocardio Shock, crisis hipertensiva 	
Balace Metabólico		<ul style="list-style-type: none"> Alteración ácido-básica leve (HCO_3^- ~15-20 ó 30-40 mmol/l; pH ~ 7.25-7.32 ó 7.50-7.59) Alteración hidroelectrolítica leve (K^+ = 3.0-3.4 ó 5.2-5.9 mmol/l) Hipoglicemia leve (~50-70 mg/dl ó 2.8-3.9 mmol/l en adultos) Hipertermia de corta duración 	<ul style="list-style-type: none"> Alteración ácido-básica más pronunciada (HCO_3^- ~10-14 ó >40 mmol/l; pH~ 7.15-7.24 ó 7.60-7.69) Alteración hidroelectrolítica pronunciada (K^+ = 2.5 - 2.9 ó 6.0 - 6.9 mmol/l) Hipoglicemia pronunciada (~30-50 mg/dl ó 1.7-2.8 mmol/l en adultos) Hipertermia de duración prolongada 	<ul style="list-style-type: none"> Alteración ácido-básica severa (HCO_3^- ~<10 mmol/l; pH~ 7.15 ó >7.7) Alteración hidroelectrolítica severa (K^+ <2.5 ó >7.0 mmol/l) Hipoglicemia severa (~<30 mg/dl ó 1.7 mmol/l en adultos) Hipo o hipertermia peligrosa 	
Higado		<ul style="list-style-type: none"> Mínimo incremento de enzimas séricas (ASAT y ALAT 2 a 5 veces el valor normal) 	<ul style="list-style-type: none"> Elevación en enzimas séricas (ASAT y ALAT ~ 5 a 50 veces el valor normal), sin elementos clínicos o bioquímicos de disfunción hepática (ej. amonio, factores de la coagulación) 	<ul style="list-style-type: none"> Elevación en enzimas séricas (> 50 veces el valor normal), con evidencia clínica de falla hepática 	
Riñón		<ul style="list-style-type: none"> Proteinuria/hematuria mínimas 	<ul style="list-style-type: none"> Proteinuria/hematuria masivas Disfunción renal (ej. oliguria, poliuria, creatinina sérica ~ 200-500 $\mu\text{mol/l}$) 	<ul style="list-style-type: none"> Insuficiencia renal (ej. anuria, creatinina sérica > 500 $\mu\text{mol/l}$) 	



	NINGUNO 0	LEVE 1	MODERADA 2	SEVERA 3	FATAL 4
ORGANO	Sin síntomas ni signos	Signos o síntomas leves o transitorios, de resolución espontánea	Signos o síntomas pronunciados o prolongados	Signos o síntomas de riesgo vital	Muerte
Sangre		<ul style="list-style-type: none"> Hemólisis leve Metahemoglobinemia leve (metHb ~10-30%) 	<ul style="list-style-type: none"> Hemólisis moderada Metahemoglobinemia marcada (metHb ~30-50%) Alteración de la coagulación, sin sangrado Anemia, leucopenia, trombocitopenia 	<ul style="list-style-type: none"> Hemólisis masiva Metahemoglobinemia severa (metHb >50%) Alteración de la coagulación, con sangrado Anemia, leucopenia, trombocitopenia severas 	
Sistema Muscular		<ul style="list-style-type: none"> Dolor leve CPK ~250-1,500 ui/l 	<ul style="list-style-type: none"> Dolor, rigidez, calambres y fasciculaciones Rabdomiolisis, CPK ~1,500-10,000 ui/l 	<ul style="list-style-type: none"> Dolor intenso, rigidez extrema, calambres extensos y fasciculaciones intensas Rabdomiolisis con complicaciones, CPK >10,000 ui/l Síndrome de compartimiento 	
Efectos locales en piel		<ul style="list-style-type: none"> Irritación, quemaduras de 1^{er} grado (enrojecimiento) o de 2^o grado en <10% de la superficie corporal 	<ul style="list-style-type: none"> Quemaduras de 2^o grado en 10-50% de la superficie corporal (10-30% en niños) o de 3er grado en <2% de la superficie corporal 	<ul style="list-style-type: none"> Quemaduras de 2^o grado en >50% de la superficie corporal (>30% en niños) o de 3er grado en >2% de la superficie corporal 	
Efectos locales en ojos		<ul style="list-style-type: none"> Irritación, congestión, lagrimeo, edema palpebral mínimo 	<ul style="list-style-type: none"> Irritación intensa, abrasión de cornea Ulceración córnea mínima (puntiforme) 	<ul style="list-style-type: none"> Ulceración córnea (más que puntiforme), perforación Lesión permanente 	
Efectos locales por picadura o mordedura		<ul style="list-style-type: none"> Edema local, picazón Dolor leve 	<ul style="list-style-type: none"> Edema de la extremidad, necrosis localizada Dolor moderado 	<ul style="list-style-type: none"> Edema de la extremidad y de zonas adyacentes, necrosis extendida Edema de localización crítica, con riesgo de efecto sobre la vía aérea Dolor importante 	



Anexo 6

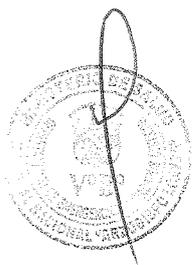
ORGANOFOSFORADOS ASOCIADOS A POLINEUROPATIA RETARDADA POR ORGANOFOSFORADOS

- Clorpirifos
- Diclorvos
- Isofenfos
- Metamidofos
- Triortocresilfosfato
- Mefosfolan
- Mifapox
- Triclorfon
- Triclornat
- Mevinfos
- Fosfamidon



Anexo 7:

	ACETILCOLINESTERASA ERITROCITARIA O VERDADERA	ACETILCOLINESTERASA PLASMÁTICA, BUTIRILCOLINESTERASA O PSEUDOCOLINESTERASA
VENTAJA	Refleja la inhibición sináptica	Fácil de realizar, disminuye más rápido
SITIO	Glóbulo rojo	Sustancia blanca SNC, plasma, hígado, páncreas, corazón
REGENERACION sin tto	1 % al día	25 a 30 % en los primeros 7 a 10 días
NORMALIZACION sin oxima	35 a 100 días	28 a 42 días
USO	Exposición anterior no diagnosticada con AchE plasmática normal	Exposición aguda
DISMINUCION FALSA	Anemia perniciosa Hemoglobinopatías Tto antimalárico Tubos de sangre con oxalato	Hepatopatía Malnutrición Reacciones de hipersensibilidad Succinilcolina, Codeína, Morfina Embarazo



Anexo 8

	INTOXICACION AGUDA	SINDROME INTERMEDIO	NEUROPATIA RETARDADA
PLAGUICIDA	Organofosforados Carbamatos	Organofosforados	Organofosforados
INICIO	Rápido	24 a 96 horas después de la crisis colinérgica	1 a 3 semanas después de la exposición
PRONOSTICO	Depende del grado de intoxicación y del manejo del paciente	5 a 20 días, sin secuelas con manejo de soporte adecuado	6 a 18 meses Puede quedar con secuela o ser irreversible

Tabla 4.- Cuadros de intoxicación. Modificado de: Curso a distancia INCAP/PLAGSALUD/CEPIS 1999



8. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- ¹ Aaron CK. Organophosphates and carbamates. En: Ford MD, Delaney KA, Ling LJ, Erickson T, editores. *Clinical toxicology*. 1ra ed. Filadelfia: WB Saunders Company; 2001. p. 819–828.
- ² King AM, Aaron CK. Organophosphate and carbamate poisoning. *Emerg Med Clin North Am*. 2015; 33(1):133-51.
- ³ Roberts DM. Herbicides. En: Hoffman RS, Nelson LS, Smith SW y cols, editores. *Goldfrank's Manual of Toxicologic Emergencies*. 11ra ed. New York: McGraw-Hill; 2019. p. 1479-1480.
- ⁴ Timchalk Ch. Organophosphorus Insecticide Pharmacokinetics. En: Krieger R y cols, eds. *Hayes' Handbook of Pesticide Toxicology*. 3ra ed. San Diego, CA: Elsevier Academic Press; 2011. p. 1409-1433.
- ⁵ Griffin P, et al. Oral and dermal absorption of chlorpyrifos: a human volunteer study. *Occup Environ Med* 1999; 56:10-13.
- ⁶ Davies JE, Barquet A, Freed VH y cols. Human pesticide poisonings by a fat-soluble organophosphate insecticide. *Arch Environ Health* 1975; 30(12):608-13.
- ⁷ Gerkin R, Curry SC. Persistently elevated plasma insecticide levels in severe methylparathion poisoning. *Vet Hum Toxicol* 1987; 29:483-484.
- ⁸ Nayhua L. Situación epidemiológica de las intoxicaciones agudas por plaguicidas en Perú, 2012. *Bol. Epidemiol (Lima)* 2013; 22(15): 274 – 280
- ⁹ Davies J, Roberts D, Eyer P, Buckley N y Eddleston M. Hypotension in Dimethoate self-poisoning. *Clinical Toxicology* 2008; 46: 880-884
- ¹⁰ Eddleston M. Insecticides: organic phosphorus compounds and carbamates. En: Hoffman RS, Nelson LS, Smith SW y cols, editores. *Goldfrank's Manual of Toxicologic Emergencies*. 11ra ed. New York: McGraw-Hill; 2019. p. 1491.
- ¹¹ Giyanwani PR, Zubair U, Salam O, Zubair Z. Respiratory Failure Following Organophosphate Poisoning: A Literature Review. *Cureus*. 2017; 9(9):e1651.
- ¹² Hulse EJ, Davies JO, Simpson AJ y cols. Respiratory complications of organophosphorus nerve agent and insecticide poisoning. Implications for respiratory and critical care. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014; 190(12):1342-1354.
- ¹³ C Li, WT Miller y J Jiang. Pulmonary edema due to ingestion of organophosphate insecticide *American Journal of Roentgenology* 1989; 152(2):265-266.
- ¹⁴ Senanayake N, Karalliedde L. Neurotoxic effects of organophosphorus insecticides. An intermediate syndrome. *N Engl J Med* 1987;316(13):761–3.
- ¹⁵ Karalliedde L, Baker D, Marrs TC. Organophosphate-induced intermediate syndrome: aetiology and relationships with myopathy. *Toxicol Rev* 2006; 25(1):1-14.
- ¹⁶ Indira M, Andrews MA, Rakesh TP. Incidence, predictors, and outcome of intermediate syndrome in cholinergic insecticide poisoning: a prospective observational cohort study. *Clin Toxicol (Phila)* 2013; 51(9):838-45.
- ¹⁷ Lotti M, Moretto A. Organophosphate-induced delayed polyneuropathy. *Toxicol Rev* 2005; 24(1):37-49.
- ¹⁸ Heide E. Cholinesterase inhibitors: Including insecticides and chemical warfare nerve agents. 2012th. Agency for toxic substances and disease registry (ATSDR) 2012. Disponible en: <http://www.atsdr.cdc.gov/csem/csem.asp>
- ¹⁹ Shadnia S, Zamani N, Nikpour S y cols. Atropine Challenge Test in Screening the Organophosphorus Poisoning Cases with Atypical Presentation; a Brief Report. *Arch Acad Emerg Med* 2019; 7(1):e46.
- ²⁰ Meller D, Fraser I y Kryger M. Hyperglycemia in anticholinesterase poisoning. *Can Med Assoc J*. 1981; 124:745-748.
- ²¹ Singh S. Blood glucose changes following anticholinesterase insecticide poisoning. *J Assoc Physicians India* 2000; 48(12):1145-6.
- ²² Shobha TR, Prakash O. Glycosuria in organophosphate and carbamate poisoning. *J Assoc Physicians India* 2000; 48(12):1197-9.
- ²³ Eddleston M, Mohamed F, Davies JO y cols. Respiratory failure in acute organophosphorus pesticide self-poisoning. *QJM*. 2006; 99(8):513-22.
- ²⁴ Tsao TC, Juang YC, Lan RS y cols. Respiratory failure of acute organophosphate and carbamate poisoning. *Chest*. 1990; 98(3):631-6.
- ²⁵ Saadeh AM. Metabolic complications of OP and carbamate poisoning. *Trop Doct* 2001; 31(3):149–52.



- ²⁶ Singh S1, Bhardwaj U, Verma SK, Bhalla A y Gill K. Hyperamylasemia and acute pancreatitis following anticholinesterase poisoning. *Hum Exp Toxicol* 2007; 26(6):467-71.
- ²⁷ Sahin I, Onbasi K, Sahin H y cols. The prevalence of pancreatitis in organophosphate poisonings. *Hum Exp Toxicol*. 2002; 21(4):175-7.
- ²⁸ Bar-Meir E, Schein O, Eisenkraft A y cols. Guidelines for treating cardiac manifestations of organophosphates poisoning with special emphasis on long QT and Torsades De Pointes. *Crit Rev Toxicol* 2007; 37(3):279-85.
- ²⁹ Karki P, Ansari JA, Bhandary S y Koirala S. Cardiac and electrocardiographical manifestations of acute organophosphate poisoning. *Singapore Med J* 2004; 45(8): 385
- ³⁰ Eddleston M, Buckley NA, Eyer P y Dawson AH. Management of acute organophosphorus pesticide poisoning. *Lancet*. 2008; 371(9612): 597-607.
- ³¹ Okoroiwu HU, Iwara IA. Dichlorvos toxicity: A public health perspective. *Interdiscip Toxicol*. 2018; 11(2):129-137.
- ³² Cho SK, Hwang GS, Kim YK, Huh IY, Hahm KD y Han SM. Low-dose atropine amplifies cardiac vagal modulation and increases dynamic baroreflex function in humans. *Auton Neurosci*. 2005 ; 118(1):108-15.
- ³³ Konickx LA, Bingham K, Eddleston M. Is oxygen required before atropine administration in organophosphorus or carbamate pesticide poisoning? - A cohort study. *Clin Toxicol (Phila)* 2014; 52(5):531-7.
- ³⁴ Murphy MF, Schneider R. Airway Management in the Poisoned Patient . In: Ford MD, Delaney KA, Ling LJ, Erickson T, editors. *Clinical toxicology*. WB Saunders Company; Philadelphia: 2001.
- ³⁵ Karaliedde L. Organophosphorus poisoning and anaesthesia. *Anaesthesia* 1999; 54: 1073e88
- ³⁶ Roberts D, Buckley NA. Alkalinisation for organophosphorus pesticide poisoning. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005 Jan 25; (1):CD004897.
- ³⁷ Eddleston M, Buckley NA, Checketts H. Speed of initial atropinisation in significant organophosphorus pesticide poisoning—a systematic comparison of recommended regimens. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2004;42:865-875
- ³⁸ 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(6):513-518.
- ³⁹ Eddleston M. Insecticides: organic phosphorus compounds and carbamates. En: Hoffman RS, Nelson LS, Smith SW y cols, editores. *Goldfrank's Manual of Toxicologic Emergencies*. 11ra ed. New York: McGraw-Hill; 2019. p. 1486-1502.
- ⁴⁰ Marrs TC y Vale JA. Management of Organophosphorus Pesticide Poisoning. En: Ramesh C Gupta. *Toxicology of Organophosphate & carbamate Compounds*. Burlington: Elsevier; 2006. p 719.
- ⁴¹ Eddleston M, Buckley NA, Checketts y cols. Initial Atropinisation in Significant Organophosphorus Pesticide poisoning- a Systematic Comparison of Recommended Regimens. *Clinical Toxicology* 2004; 42(6): 865-875.
- ⁴² Roberts DA y Aaron CK. Management of acute organophosphorus pesticide poisoning. *BMJ* 2007; 334: 629-634
- ⁴³ Alozi M, Rawas-Qalaji M. Treating organophosphates poisoning: management challenges and potential solutions. *Crit Rev Toxicol*. 2020; 50(9):764-779.
- ⁴⁴ Eddleston M. Insecticides: organic phosphorus compounds and carbamates. En: Hoffman RS, Nelson LS, Smith SW y cols, editores. *Goldfrank's Manual of Toxicologic Emergencies*. 11ra ed. New York: McGraw-Hill; 2019. p. 1496.
- ⁴⁵ Buckley NA, Eddleston M, Li Y y cols. Oximes for acute organophosphate pesticide poisoning. *Cochrane Database of Syst Rev* 2011, Issue 2. Art. No.: CD005085.
- ⁴⁶ Roberts D, Buckley NA. Alkalinisation for organophosphorus pesticide poisoning. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005; 25;(1):CD004897.
- ⁴⁷ Eddleston M, Chowdhury FR. Pharmacological treatment of organophosphorus insecticide poisoning: the old and the (possible) new. *Br J Clin Pharmacol*. 2016; 81(3):462-70.
- ⁴⁸ Eddleston M, Eyer P, Worek F y cols. Differences between organophosphorus insecticides in human self-poisoning: a prospective cohort study. *Lancet* 2005; 366(9495):1452-9.
- ⁴⁹ Merrill DG, Mihm FG. Prolonged toxicity of organophosphate poisoning. *Crit Care Med* 1982; 10(8):550-1.
- ⁵⁰ Lee DH, Jung KY, Choi YH y Cheon YJ. Body mass index as a prognostic factor in organophosphate-poisoned patients. *Am J Emerg Med* 2014; 32(7):693-6.



PERÚ

Ministerio de Salud

Viceministerio de Prestaciones y Aseguramiento en Salud

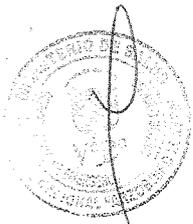
Hospital Nacional Arzobispo Loayza

Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos

Servicio de Emergencia

⁵¹ Eddleston M, Gunnell D, von Meyer L, Eyer P. Relationship between blood alcohol concentration on admission and outcome in dimethoate organophosphorus self-poisoning. Br J Clin Pharmacol 2009; 68(6):916-9.

⁵² Saadeh AM, Farsakh NA y Al-Ali MK. Cardiac manifestations of acute carbamate and organophosphate poisoning. Heart 1997; 77:461-464.





EVALUACION AGREE II DE GPC

GUIA DE PRACTICA CLINICA: DIAGNOSTICO Y MANEJO DE LA INTOXICACION Y CARBAMATOS
HOSPITAL ARZOBISPO LOAYZA AÑO 2022

DOMINIOS	EV. 1	EV. 2	EV. 3	PUNTAJE FINAL	%
I. Alcance y Objetivo					
1. El(los) objetivo(s) general(es) de la guía está(n) específicamente descrito(s).	7	7	7	21	98%
2. La(s) pregunta(s) de salud cubierta(s) por la guía está(n) específicamente descrita(s).	7	7	7	21	
3. La población (pacientes, público, etc.) a quienes se pretende aplicar la guía están específicamente descritos.	7	7	6	20	
Puntaje	21	21	20	62	
II. Participación de los implicados					
4. El grupo que desarrolla la guía incluye individuos de todos los grupos profesionales relevantes.	6	6	6	18	87%
5. Se han tenido en cuenta los puntos de vista y preferencias de la población diana (pacientes, público, etc.).	7	6	5	18	
6. Los usuarios diana de la guía están claramente definidos.	7	6	7	20	
Puntaje	20	18	18	56	
III. Rigor en la elaboración					
7. Se han utilizado métodos sistemáticos para la búsqueda de la evidencia.	6	6	6	18	89%
8. Los criterios para seleccionar la evidencia se describen con claridad.	6	6	7	19	
9. Las fortalezas y limitaciones del conjunto de la evidencia están claramente descritas	7	7	7	21	
10. Los métodos utilizados para formular las recomendaciones están claramente descritos.	7	6	6	19	
11. Al formular las recomendaciones han sido considerados los beneficios en salud, los efectos secundarios y los riesgos.	6	6	6	18	
12. Hay una relación explícita entre cada una de las recomendaciones y las evidencias en las que se basan.	6	6	5	17	
13. La guía ha sido revisada por expertos externos antes de su publicación.	7	6	7	20	
14. Se incluye un procedimiento para actualizar la guía.	7	7	6	20	
Puntaje	52	50	50	152	
IV. Claridad de presentación					
15. Las recomendaciones son específicas y no son ambiguas.	7	7	7	21	93%
16. Las distintas opciones para el manejo de la enfermedad o condición de salud se presentan claramente.	6	7	7	20	
17. Las recomendaciones clave son fácilmente identificables.	6	5	7	18	
Puntaje	19	19	21	59	
V. Aplicabilidad					
18. La guía describe los facilitadores y las barreras para su aplicación	7	7	7	21	92%
19. La guía proporciona consejos y / o herramientas sobre cómo las recomendaciones se pueden poner en práctica	6	6	6	18	
20. Se han considerado las posibles implicaciones de la aplicación de las recomendaciones sobre los recursos.	6	7	6	19	
21. La guía ofrece criterios para monitorización y/o auditoría	7	6	7	20	
Puntaje	26	26	26	78	
VI. Independencia editorial					
22. Los puntos de vista de la entidad financiadora no han influido en el contenido de la guía.	7	6	6	19	89%
23. Se han registrado y abordado los conflictos de intereses de los miembros del grupo elaborador de la guía.	6	6	7	19	
Puntaje	13	12	13	38	

EVALUACIÓN GLOBAL DE LA GUÍA

1. Puntúe la calidad global de la guía entre 1 (La calidad más baja posible) a 7 (La calidad más alta posible)

6

2. ¿Recomendaría esta guía para su uso en la práctica?

Si

x

Si, con modificaciones

No

EVALUADORES:
EV. 1 DR. ROBERTO AMARU ZEGARRA
EV. 2 DR. FREDY CABALLERO CCAYAHUALPA
EV. 3 DR. VICTOR SAMANEZ SORIA

HOSPITAL DE APOYO DEPARTAMENTAL DEL CUSCO
SERVICIO DE EMERGENCIAS

Dr. Roberto Amaru Zegarra
MEDICO CIRUJANO
CMP: 30841

Dr. Fredy Caballero Ccayahuallpa
MEDICO ASISTENTE DE EMERGENCIA
CMP: 72246 RNE. 44843

Dr. Fredy Caballero Ccayahuallpa
MEDICO ASISTENTE DE EMERGENCIA
CMP: 72246 RNE. 44843

MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL REGIONAL DEL CUSCO

Dr. Victor Antonio Samanez Soria
MEDICO CIRUJANO
CMP: 082390

MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL REGIONAL DEL CUSCO

Dr. Victor Antonio Samanez Soria
MEDICO CIRUJANO
CMP: 082390

HOSPITAL DE APOYO DEPARTAMENTAL DEL CUSCO
SERVICIO DE EMERGENCIAS

Dr. Roberto Amaru Zegarra
MEDICO CIRUJANO
CMP: 30841