

## Intoxicación por organofosforados

J. Gervilla Caño<sup>a</sup>, J. Otal Bareche<sup>a</sup>, M. Torres Justribó<sup>a</sup> y J. Durán Rabés<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Medicina Familiar y Comunitaria. ABS Eixemple. Lleida. España.

<sup>b</sup>Medicina Familiar y Comunitaria. ABS Artesa de Segre. Lleida. España.

El ambiente laboral puede ser fuente de exposición a patologías. La intoxicación crónica por organofosforados es difícil de diagnosticar por las múltiples manifestaciones clínicas que provoca si no pensamos y preguntamos al paciente sobre su trabajo. Presentamos el caso de un paciente que fue estudiado por múltiples especialistas antes de llegar al diagnóstico correcto.

*Palabras clave:* organofosforados, intoxicación, trabajo.

Work setting can be a source of exposure to diseases. Chronic poisoning by organophosphates is difficult to diagnose due to the multiple clinical manifestations that it causes if we do not consider and ask the patient about his work. We present the case of a patient who was studied by many specialists before the correct diagnosis was reached.

*Key words:* organophosphate, poisoning, work.

### INTRODUCCIÓN

Muchas veces, los médicos no pensamos que la mitad del tiempo de vigilia de nuestros pacientes lo pasan en su lugar de trabajo. Si se introduce o aparece algún factor nuevo en el entorno laboral ocasiona que puedan estar expuestos a él durante un largo intervalo de tiempo, sobre todo si afecta insidiosamente a los trabajadores. Esto puede originar casos de búsquedas dificultosas de patologías por parte de los facultativos y alargar el malestar a los enfermos.

### EXPOSICIÓN DEL CASO

Paciente de 45 años con antecedentes de litiasis renal de repetición, ambliopía de ojo izquierdo y hernia discal intervenida hacía 4 años. Acude a nuestra consulta por un pico febril de 39 grados acompañado de un proceso faringoamigdalario que dura cinco días. Al cabo de una semana presenta un cuadro pustuloso de manos y pies, que es diagnosticado de psoriasis pustulosa palmoplantar por Dermatología y que no mejora con los sucesivos tratamientos farmacológicos.

Dos semanas después se inicia un cuadro de astenia importante, artralgias y algias abdominales, hablándose de posible mononucleosis en Medicina Interna, después de reali-

zarse una tomografía axial computarizada (TAC) abdominal (normal) y siendo tratado con corticoides y antiinflamatorios no esteroideos con mala respuesta a la medicación.

A los dos meses de iniciado el cuadro se añaden alteraciones cognitivas, pérdida de memoria y algún episodio de visión borrosa, no encontrando anomalías por Oftalmología. Realiza un ingreso hospitalario en el Servicio de Enfermedades Infecciosas donde es dado de alta con la orientación diagnóstica de posible síndrome SAPHO (sinovitis, acné, pustulosis, hiperostosis y osteítis), que posteriormente se descarta. Utiliza a continuación la medicina alternativa (médico naturista y terapia de polaridad) sin cambios en su situación.

Estudiado al cabo de 11 meses por Reumatología por cuadro de poliartalgias migratorias y episodios de raquialgia inflamatoria con rigidez de raquis asociada no se llega a ningún diagnóstico.

Pasado un año del inicio del cuadro se suman lesiones disseminadas eritematosas en frente y hombros, falta de fluidez verbal, bradipsiquia, temblor de reposo e intención en manos, dificultad a la marcha con rigidez de la musculatura paravertebral, problemas importantes del comportamiento que lo limitan, fatiga importante, episodios esporádicos de amaurosis, alteraciones del sueño, alteraciones de la percepción del gusto y artromialgias, y en general un deterioro paulatino de su situación clínica. Neurología, durante la aparición de esta sintomatología, practica un estudio neurofisiológico en el que el electroencefalograma (EEG) y la resonancia magnética nuclear (RMN) son normales; y la tomografía por emisión de fotón único (SPECT) cerebral, el estudio neuropsicológico y los poten-

Correspondencia: J. Gervilla Caño.  
Medicina familiar y comunitaria. ABS Eixemple. Lleida.  
C/ Arboló, n.º 2, 1.º 1.ª 25001 Lleida. España.  
Correo electrónico: mxx333@gmail.com

Recibido el 26-07-05; aceptado para su publicación el 21-03-06.

ciales evocados son compatibles con exposición a productos organofosforados (OF), por lo que fue diagnosticado de intoxicación crónica por OF.

El paciente, técnico agrónomo de profesión, llevaba más de 2 años sin aplicar pesticidas, pero en su lugar de trabajo estaba en contacto cutáneo y respiratorio de forma crónica y discontinua con OF y otras múltiples sustancias, entre ellas los carbamatos y peritroides, que podían influir en parte de la sintomatología que presentaba.

## DISCUSIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que cada año en el mundo ocurren un millón de intoxicaciones serias por pesticidas y 2 millones de intentos suicidas con los mismos<sup>1</sup>. Los OF son los plaguicidas más frecuentemente involucrados<sup>2</sup>. Son derivados del ácido fosfórico. Comprenden el malatión, paratión, diclorvós y diacínón entre otros. Desde 1942 se han sintetizado más de 50.000 productos de este tipo, siendo utilizados como insecticidas<sup>3</sup>, acaricidas, nematocidas, funguicidas y homicidas (gases de guerra). Casi la mitad de las cosechas son tratadas con este tipo de insecticida. Su penetración en el organismo es rápida por cualquiera de sus vías: cutánea, digestiva y respiratoria. Su distribución es a la grasa corporal, pero no se acumulan. Su eliminación es fundamentalmente renal, por lo que la presencia en orina de sus metabolitos es un buen índice de gravedad de la intoxicación. Su toxicidad se produce por la inhibición irreversible de la acetilcolinesterasa y la secundaria acumulación de acetilcolina, neurotransmisor responsable del impulso nervioso en las neuronas preganglionares simpáticas y parasimpáticas, las fibras posganglionares parasimpáticas, las glándulas sudoríparas inervadas por el simpático, los nervios motores del músculo esquelético y algunas terminaciones nerviosas del sistema nervioso central. Las dosis tóxicas dependen del compuesto y aparecen entre 30 minutos y 2 horas después de la exposición<sup>4</sup>. La mayoría de los pacientes son trabajadores agrícolas varones<sup>5,6</sup>.

Independientemente de la vía de entrada, las manifestaciones clínicas que puede producir son<sup>1-4</sup>:

- Afectación muscarínica: dolor abdominal, vómitos, diarrea e incontinencia fecal; broncoconstricción y micciones involuntarias; miosis y parálisis de la acomodación; aumento de todas las secreciones (broncorrea, sudoración, salivación, lagrimeo, hipersecreción gástrica, intestinal y pancreática); vasodilatación periférica con rubor e hipotensión arterial; alteraciones de la conducción aurículoventricular y bradicardia sinusal.

- Afectación nicotínica: astenia intensa, fasciculaciones, sacudidas musculares, parestias y parálisis; taquicardia, vasoconstricción periférica, hipertensión arterial (HTA), hiperexcitabilidad miocárdica; hiperpotasemia, hiperlactacidemia e hiperglucemia.

- Afectación central: cefalea, convulsiones, confusión, coma, depresión respiratoria y alteraciones hemodinámicas.

- Polineuropatía retardada sensitivo-motora que se presenta a los 7-14 días después de la exposición.

- Síndrome intermedio: parálisis de la musculatura proximal de las extremidades y del tórax con compromiso

respiratorio, de aparición a las 24-96 horas de la clínica aguda.

- Afectación a largo plazo: cuadros neuropsicológicos crónicos inespecíficos, no confirmados.

La presencia de broncorrea, fasciculaciones, depresión respiratoria y bajo nivel de conciencia se ha asociado a intoxicaciones graves<sup>5,6</sup>. La muerte suele ser debida a insuficiencia respiratoria, siendo menos frecuente por arritmias, parada cardíaca, anoxia cerebral o fracaso multiorgánico.

Los síntomas pueden prolongarse en el tiempo a causa de la inhibición irreversible de las colinesterasas, cuya regeneración tarda unos 3 meses en producirse. A pesar de ello, la mayoría de pacientes se recuperan en 24-48 horas y no suele haber secuelas<sup>4</sup>. En las intoxicaciones graves la mortalidad se sitúa en el 10-25%, dependiendo de la dosis y del compuesto<sup>3</sup>.

Para el diagnóstico de sospecha es fundamental preguntar por el trabajo que realiza el paciente y su entorno laboral.

La técnica más utilizada para el diagnóstico es la dosificación de la actividad de las colinesterasas plasmáticas o intraeritrocitarias mediante espectrofotometría ultravioleta. Se pueden detectar también los OF en plasma por gas-cromatografía. Para el paratión la presencia de sus metabolitos en orina es diagnóstica.

El tratamiento de la intoxicación por OF requiere primero unas medidas generales, como son la aspiración-lavado gástrico y administración de carbón activado y catárticos en caso de ingestión, o el lavado de la superficie corporal durante al menos 10 minutos si la contaminación es cutánea. Además del tratamiento general y el mantenimiento de las constantes vitales, para antagonizar los efectos muscarínicos se utiliza la atropina vía parenteral a dosis de 1 mg cada 5-10 minutos hasta conseguir atropinización<sup>2-4</sup>. En casos seleccionados, debido a su efectividad discutida, para los síntomas nicotínicos se puede administrar un regenerador de colinesterasas: metasulfato de pralidoxima 1 g en 250 ml de suero fisiológico a pasar en 30 minutos, pudiéndose repetir una hora después y cada 8 horas si persiste el cuadro<sup>2-4</sup>. No son técnicas útiles la depuración renal o extrarrenal.

En enfermos graves pueden ser necesarias la administración de oxígeno y la ventilación mecánica; en estos pacientes la morfina, la aminofilina y las fenotiacinas están contraindicadas<sup>1</sup>.

La principal arma para evitar lo anteriormente expuesto sería la utilización de medidas preventivas en los trabajadores potencialmente expuestos, que consistirían en<sup>2</sup>:

- Conocimiento suficiente del OF utilizado.
- Leer las etiquetas de los productos y seguir sus indicaciones.
- Almacenamiento adecuado del producto.
- Vestirse con un equipo de protección correcto (traje impermeable ajustado, mascarilla, gafas, sombrero).
- No comer, beber ni fumar durante su aplicación.
- Rotación frecuente de trabajadores dentro de una misma área de trabajo.

- Control ambiental mediante detectores del producto.
- Respetar los tiempos de seguridad en el lugar de utilización.
- Ducha del trabajador y lavado de su ropa tras el manejo de los OF
- No contaminar aguas de bebida o riego.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. O'Malley M. Clinical evaluation of pesticide exposure and poisonings. *Lancet*. 1997;349:1161-6.
2. Carod Benedico E. Insecticidas organofosforados. "De la guerra química al riesgo laboral doméstico". *Medifam*. 2002;12:333-40.
3. Ferrer A. Intoxicación por plaguicidas. *An Sist Sanit Navar*. 2003;26:155-71.
4. Lovejoy jr FH, Linden CH. Intoxicación aguda y sobredosis medicamentosa. En: Isselbacher K, Braunwald E, Wilson J, Martin J, Fauci A, Kasper D, editores. *Harrison. Principios de Medicina Interna*. 13.<sup>a</sup> ed. Madrid: McGraw-Hill, Interamericana; 1994. p. 2816-39.
5. Martín Rubi JC, Yelamos Rodríguez F, Laynez Bretones F, Córdoba Escámez J, Díez García F, Lardelli Claret A, et al. Intoxicaciones por insecticidas organofosforados. Estudio de 506 casos. *Rev Clin Esp*. 1996;196:145-9.
6. Yelamos F, Díez F, Martín C, Blanco JL, García MJ, Lardelli A, et al. Intoxicaciones agudas por insecticidas organofosforados en la provincia de Almería: estudio de 187 casos. *Med Clin (Barc)*. 1992;98: 681-4.