

# Síndromes asociados a intoxicación por organofosforados: abordaje médico y fisioterapéutico en cuidado crítico

Syndromes Associated with Organophosphate Poisoning: Medical and Physiotherapy Approach in Critical Care

Síndromes associados a intoxicação por organofosforados: abordagem médica e fisioterapêutica em cuidado crítico

Jorge Enrique Daza Arana, FT, MSc<sup>1\*</sup>

Heiler Lozada Ramos, MD, MSc<sup>2</sup>

Diana Patricia Sánchez, FT, MSc<sup>3</sup>

**Recibido:** 18 de febrero de 2019 - **Aceptado:** 21 de mayo de 2019

**Doi:** <http://dx.doi.org/10.12804/revistas.urosario.edu.co/revsalud/a.8371>

**Para citar este artículo:** Daza Arana JE, Lozada Ramos H, Sánchez DP. Síndromes asociados a intoxicación por organofosforados: abordaje médico y fisioterapéutico en cuidado crítico. Rev Cienc Salud. 2019;17(3):141-153. Doi: <http://dx.doi.org/10.12804/revistas.urosario.edu.co/revsalud/a.8371>

## Resumen

*Introducción:* el artículo reporta un caso clínico de intento suicida de un paciente con síndrome intermedio a causa de intoxicación por organofosforados. Para ello se analizó la historia clínica, los exámenes complementarios y el estudio electromiográfico, y se realizó revisión no sistemática de la literatura. *Presentación del caso:* se describe un caso diagnosticado en la unidad de cuidado intensivo, el cual presentó trastornos neuromotores, requerimiento de soporte ventilatorio con destete difícil y extubación fallida, así como el tratamiento médico y fisioterapéutico instaurado. Dentro del manejo de la intoxicación por organofosforados se incluye la descontaminación del tóxico, administración de atropina y pralidoxima, diagnóstico oportuno del síndrome intermedio y la prescripción de ejercicio terapéutico. El paciente recibió manejo interdisciplinario, logrando liberación de su condición crítica, pero con persistencia de debilidad

1 Grupo de Investigación Salud y Movimiento, Programa de Fisioterapia, Universidad Santiago de Cali (Colombia).

\* Autor de correspondencia: [jorgeenrique@usc.edu.co](mailto:jorgeenrique@usc.edu.co)

2 Programa de Medicina, Universidad Santiago de Cali (Colombia).

3 Programa de Fisioterapia, Universidad Santiago de Cali (Colombia).

muscular proximal; sin embargo, con el ejercicio alcanzó recuperación funcional de sus actividades básicas cotidianas. *Conclusión:* el panorama mundial de las intoxicaciones por sustancias químicas muestra que son causa de morbilidad y discapacidad importante. Los organofosforados son los plaguicidas más frecuentemente involucrados. Los síntomas y signos clínicos de este tipo de intoxicaciones se clasifican en manifestaciones colinérgicas, el síndrome intermedio y la neuropatía retardada.

*Palabras clave:* compuestos organofosforados, intoxicación, síndrome intermedio, polineuropatía, fisioterapia.

## Abstract

*Introduction:* The article reports a clinical case of a suicide attempt of a patient with intermediate syndrome due to organophosphate poisoning. Researchers analyzed the clinical history and the complementary examinations and carried out an electro-myographic study and a non-systematic review of the literature. *Case presentation:* A diagnosed case is described in the unit of intensive care, which presented neuro-motor disorders, required ventilator support with difficult weaning and unsuccessful extubation, as well as the established medical and physiotherapeutic treatment. The management of organophosphate poisoning includes the decontamination of the toxic, the administration of atropine and pralidoxime, the diagnosis of the intermediate syndrome, and the prescription of therapeutic exercise. The patient received interdisciplinary management, achieving liberation from his critical condition but with the persistence of proximal muscular weakness; however, with the exercise, he accomplished functional recovery for basic daily activities. *Conclusion:* The global outlook of chemical substances poisoning shows that they are a cause of morbidity and significant disability. The organophosphates are the pesticides most frequently involved. The symptoms and the clinical signs of this type of intoxication are classified into cholinergic manifestations, intermediate syndrome, and delayed neuropathy.

*Keywords:* Organophosphate compounds, poisoning, intermediate syndrome, polyneuropathy, physical therapy.

## Resumo

*Introdução:* o artigo reporta um caso clínico de tentativa suicida de um paciente com síndrome intermeio a causa de intoxicação por organofosforados. Para isto, analisara-se história clínica, os exames complementários e o estudo eletromiográfico, e se realizou revisão não sistemática da literatura. *Apresentação do caso:* descreve-se um caso diagnosticado na unidade de cuidado intensivo, o qual apresentou transtornos neuromotores, requerimento de suporte ventilatório com desmame difícil e extubação falhada, tanto como o tratamento médico e fisioterapêutico instaurado. Dentro do manejo da intoxicação por organofosforados se inclui a descontaminação do tóxico, administração de atropina e pralidoxima, diagnóstico oportuno da síndrome intermeia e a prescrição de exercício terapêutico. O paciente recebeu manejo interdisciplinar, conseguindo liberação de sua condição crítica, mas com persistência de debilidade muscular proximal; no entanto, com o exercício alcançou recuperação funcional de suas atividades básicas cotidianas. *Conclusão:* o panorama mundial das intoxicações por substâncias químicas mostra que são causa de morbilidade e deficiência importante. Os organofosforados são os pesticidas mais frequentemente envolvidos. Os sintomas e signos clínicos deste tipo de intoxicações classificam-se em manifestações colinérgicas, a síndrome intermeia e a neuropatia retardada.

*Palavras-chave:* compostos organofosforados, intoxicação, síndrome intermedia, polineuropatia, fisioterapia.

## Introducción

Se denominan compuestos organofosforados (OF) a aquellas sustancias orgánicas derivadas de la estructura química del fósforo. La intoxicación por OF es más común de lo que se espera, ya que los plaguicidas son sustancias ampliamente utilizadas para el control de diferentes organismos que producen daños agrícolas, entre los que se encuentran insectos, artrópodos, animales transmisores de enfermedades, hongos y especies vegetales (1, 2). Las principales manifestaciones clínicas de la intoxicación por OF son el resultado de la hiperactividad colinérgica según sus efectos de hiperestimulación de los receptores nicotínicos y muscarínicos (3, 4). Además de estas, predominantes en la intoxicación aguda, los OF pueden generar cuadros de compromiso neuromuscular, entre los que se encuentra el síndrome intermedio y, posteriormente, la neuropatía retardada (5).

Ahora bien, a partir de un reporte de caso de intoxicación por OF se presenta en este artículo la historia clínica, el manejo médico y fisioterapéutico durante la estancia hospitalaria. También se efectúa la revisión de la literatura no sistemática referente a la definición, epidemiología, fisiopatología y tratamiento de la intoxicación aguda por OF, al igual que sus secuelas.

## Presentación del caso

Hombr e de 38 años con ocupación operario agrícola, sin otros antecedentes de importancia. Por intento suicida ingirió una cantidad desconocida de Roxion® 40 EC [dimetoato: 0,0-dimetil-S-(N-metilcarbamoilometilo)-fosforoditioato], organofosforado con actividad acaricida e insecticida, moderadamente peligroso, según la Organización Mundial de la Salud (OMS), y altamente tóxico (Colombia). Aproximadamente cuatro horas posteriores a la ingesta el paciente fue encontrado en su domicilio, inconsciente y con presencia de sialorrea. Luego fue llevado a un hospital de segundo nivel, donde recibió manejo inicial con 50 mg de atropina y lavado gastrointestinal con carbón activado. Por insuficiencia respiratoria realizaron intubación orotraqueal y remitieron el paciente a una unidad de cuidados intensivos (UCI) extrahospitalaria, donde se encontró afebril, taquicárdico, taquipnéico, bajo efectos de sedación, con escala RASS -4 y glucometría en 246 mg/dl.

Se continuó infusión de atropina, soporte con ventilación mecánica invasiva y sedación con midazolam, en modo asistido controlado por volumen, parámetros de volumen corriente 440 ml, frecuencia respiratoria 12 rpm, presión positiva al final de la espiración (PEEP) 6 cmH<sub>2</sub>O y fracción inspirada de oxígeno (FiO<sub>2</sub>) 50 %, realizando respiraciones asistidas, movilizand o escasas secreciones por tubo endotraqueal al hacerse la higiene bronquial.

Los exámenes de laboratorio de ingreso mostraron ácido láctico de 5,4 mmol/l, creatinina 1,1 mg/dl, sodio, potasio, transaminasas, PT, PTT, normales. Hemograma con 17.300 leucocitos, hemoglobina (Hb) 16 g/dl, neutrófilos 87 % y plaquetas dentro del rango normal.

A las 72 horas de ventilación mecánica el paciente se encontró despierto, alerta, atendiendo órdenes verbales y movilizándolo extremidades. Al cumplir criterios de destete ventilatorio se procedió a llevar a cabo prueba de respiración espontánea, con índice de respiración superficial rápida 60 rpm/l, medición de fuerza muscular respiratoria con presión inspiratoria máxima (P<sub>IM</sub>) de -29 cmH<sub>2</sub>O y test de fuga negativo para estridor laríngeo, por lo que se ejecutó extubación programada. Horas después de la extubación, el paciente se tornó somnoliento, con excursión torácica disminuida y desaturación de oxígeno, por lo que requirió reintubación endotraqueal.

Posteriormente, manifestó nuevamente signos y síntomas de síndrome colinérgico, con compromiso del estado de conciencia, debilidad muscular, aumento en la producción de secreciones bronquiales e hipersalivación. Se administraron 2 mg de atropina cada 5 a 10 minutos hasta que aparecieron signos de atropinización, y se continuó dosis de mantenimiento con atropina en infusión a 1 mg/h hasta lograr mejoría de los signos y síntomas muscarínicos, adicionándose pralidoxima 2 g endovenosos en 30 minutos, continuando con infusión a 8 mg/kg/h. Se retiró la infusión de midazolam y se continuó bajo sedación consciente con dexmedetomidina, manteniendo RASS entre 0 y -1.

Durante la evolución el paciente presentó fiebre sostenida y leucopenia, por esto al cuarto día se tomaron policultivos y se inició terapia antibiótica de amplio espectro. El cultivo de secreción orotraqueal mostró *Acinetobacter baumannii*, por lo que ante la persistencia de fiebre se dejó manejo con tigeciclina y polimixina durante diez días, con lo que mejoró la temperatura corporal y se normalizaron los niveles de leucocitos en sangre.

Una vez mejoró la respuesta inflamatoria y se mantuvo la estabilidad hemodinámica, el grupo de fisioterapia inició manejo con estrategia de movilización temprana fase I, con prescripción de ejercicio terapéutico en cama para fortalecimiento muscular, incluyendo técnica de facilitación neuromuscular propioceptiva, así como transiciones de posición decúbito a sedente al borde de la cama, estimulando control postural de tronco y cabeza, y actividades funcionales en cama, como alcances y agarres. Durante la intervención se observó mejoría de la movilidad activa en la mano derecha, sin embargo, en extremidades inferiores solo logró leve movimiento de dorsiflexión. Con el entrenamiento muscular respiratorio (EMR) en ventilación mecánica, consiguió mejorar P<sub>IM</sub> de -5 a -18 cmH<sub>2</sub>O, y tolerar ciclos de modo espontáneo alrededor de 3 horas.

Ante la persistencia de debilidad muscular e hiporreflexia de miembros inferiores se sospechó de síndrome intermedio. A los quince días se realizó estudio electromiográfico con equipo de cuatro canales, para determinar las amplitudes y velocidades de conducción, así como la latencia motora y latencia sensitiva de inicio, como pico de los potenciales de acción

sensitivos y motores, según un protocolo preestablecido (nervios medianos, ulnares, tibiales y peroneos), el cual mostró polineuropatía sensitivomotora axonal y desmielinizante, con predominio motor de las cuatro extremidades (tabla 1).

**Tabla 1.** Electromiografía del paciente estudio de caso

Lado	Nervio	Onset (ms)	Norm onset (ms)	O-P Amp (mV)	Norm Amp (mV)	Neg Dur (ms)	Delta-O (ms)	Dist. (cm)	Vel. (m/s)	Norm Vel (m/s)
D Muñeca Codo	Mediano	4,69 12,11	<4,2	7,47 1,82	>5,0	7,03 7,03	7,42	27	36,39	>50,0
I Muñeca Codo	Mediano	4,22 10,0	<4,2	5,79 5,74	>5,0	5,86 6,72	5,78	27	46,71	>50,0
I Muñeca Codo	Ulnar	3,44 8,83	<4,2	3,90 4,38	>3,0	6,72 6,56	5,39	27	50,09	>53,0
D Muñeca Codo	Ulnar	3,59 9,69	<4,2	4,53 5,08	>3,0	6,25 6,25	6,09	27	44,33	>53,0
D Tobillo	Peroneo		<5,5		>2,5					
D Tobillo Rodilla	Tibial	4,45 16,33	<6,0	10,46 7,07	>3,0	8,28 7,89	11,88	43	36,20	>41,0
I Tobillo Rodilla	Tibial	5,94 17,11	<6,0	9,51 2,88	>3,0	7,66 10,00	11,17	43	38,50	>41,0
I Tobillo	Peroneo		<5,5		>2,5					

Se continuó plan de rehabilitación enfocado en mantenimiento de rangos de movimiento articular, fortalecimiento muscular, estimulación sensitiva (exterocepción y propiocepción), recuperación del nivel de funcionalidad, EMR, mantenimiento de la ventilación y oxigenación. Se realizó el proceso de desvinculación progresiva del soporte ventilatorio, logrando la extubación al día 18 de ventilación mecánica invasiva. Dos días después se remitió el paciente a sala de hospitalización, donde permaneció doce días.

Los logros del tratamiento incluyeron: mejoría de fuerza muscular en miembros superiores en 3+/5 e inferiores 3/5 en la escala modificada de Medical Research Council, escala de medida de independencia funcional (FIM) de 110/126, no obstante, persistió debilidad muscular en región escapular y pélvica que dificultó el mantenimiento del alineamiento

postural en sedente y bípedo. A los 30 días el paciente egresó de la clínica con orden de manejo ambulatorio por médico fisiatra, fisioterapia y terapia ocupacional.

## Discusión

En el panorama mundial las intoxicaciones por sustancias químicas son causa de morbilidad y discapacidad importante. La OMS estima que cada año en el mundo ocurren 1 millón de intoxicaciones serias por plaguicidas y 2 millones de intentos suicidas con estos (6). Los OF son los más frecuentemente involucrados (7). En Colombia, entre el año 2011 y 2012, los plaguicidas registraron mayor número de intoxicaciones con respecto a los otros grupos de sustancias (medicamentos, metanol, metales, solventes, gases, sustancias psicoactivas y otras sustancias químicas), con 9811 y 9197 casos, respectivamente. El 39% fueron plaguicidas, siendo los organofosforados, carbamatos y piretroides los grupos químicos más representativos (8). Según el estudio económico de la Superintendencia de Industria y Comercio sobre plaguicidas en Colombia (2013), el Valle del Cauca se posiciona en segundo lugar después de Bogotá dentro de las regiones con mayor importación de plaguicidas.

Los compuestos OF son sustancias químicas muy tóxicas y liposolubles, cuya fórmula deriva del ácido fosfórico (9). La liposolubilidad y elevada tensión de vapor a temperaturas ordinarias de los OF permiten su penetración rápida por todas las vías: digestiva, cutáneo-mucosa, respiratoria y parenteral (10). La facilidad para atravesar la barrera hematoencefálica y la capacidad de inhibición de la actividad colinesterasa es muy versátil de unos compuestos a otros, por lo que varía su toxicidad (11, 12).

Las intoxicaciones agudas por plaguicidas organofosforados producen inhibición de la enzima acetilcolinesterasa (AChE) por fosforilación, lo que trae consigo aumento de la acetilcolina en las uniones sinápticas (13, 14). El tiempo de exposición depende del tipo, la cantidad y la vía de entrada del tóxico (2, 15). De acuerdo con ello, los síntomas y signos clínicos de las intoxicaciones por OF (IOF) se clasifican en manifestaciones colinérgicas, el síndrome intermedio y la neuropatía retardada (16).

El síndrome colinérgico resulta de la excesiva estimulación de los receptores de acetilcolina, caracterizándose por alteraciones de la conciencia, debilidad muscular y una excesiva actividad secretora. Este se manifiesta con efectos muscarínicos, nicotínicos y en el sistema nervioso central (17-19) (tabla 2).

En este síndrome la neurotoxicidad de los OF principalmente se presenta de dos maneras: el tipo I surge al poco tiempo de exposición al plaguicida, produciendo hiperexcitación de los receptores muscarínicos postsinápticos; y en el tipo II la aparición de la neurotoxicidad es tardía, luego de 48 a 96 horas de exposición, y ocurre por hiperestimulación de los receptores nicotínicos (3).

El síndrome intermedio ha sido descrito desde 1987 por Senanayake como una debilidad muscular que aparece entre el 5º y 6º día después de la intoxicación aguda con OF, que en algunos casos puede estar asociado a un manejo inadecuado de oximas. Se reconoce por debilidad o parálisis de los músculos respiratorios, flexores de cuello, lengua y faringe, al igual que los músculos proximales de las extremidades y el tórax, compromiso de la función respiratoria, requiriendo soporte ventilatorio, depresión de los reflejos osteotendinosos y parálisis de los pares craneales (12, 20, 21).

La aparición del síndrome intermedio suele suceder de 12 a 72 horas después de la intoxicación por OF y se debe al exceso de ACh en la unión neuromuscular de los receptores nicotínicos por inhibición prolongada de la AChE (22, 23). Algunos compuestos por OF producen bloqueo o fosforilación de una enzima denominada esterasa neurotóxica (ENT), formando un complejo fosforilo muy estable (24). La ENT es la proteína diana de la neuropatía retardada por IOF, la cual se encuentra distribuida fundamentalmente por el tejido nervioso. Se cree que es necesario que se inhiba un 80% de esta en todo el sistema nervioso para que aparezcan síntomas clínicos (25, 26). Esta inhibición de la ENT provoca una hiperfosforilación de las proteínas del citoesqueleto de la célula nerviosa, alterando el transporte intracelular y produciendo la neuropatía retardada (27, 28).

La aparición de la neuropatía retardada es posterior a la fase aguda de la IOF, alrededor de la segunda a cuarta semana, o tras un período indeterminado de la intoxicación colinérgica (11, 25). Se distingue por ser una polineuropatía sensitivomotora de predominio axonal, agudo y bilateral, que afecta fundamentalmente a los nervios periféricos y evoluciona de forma retrógrada y ascendente, pudiendo llegar a afectar al SNC (9, 20).

Tabla 2. Síndromes asociados a intoxicación por organofosforados

Síndrome colinérgico (aparición en las primeras 24 h)		Síndrome intermedio	Neuropatía retardada
Muscarínicos	Nicotínicos		
Visión borrosa Miosis Lagrimeo Sialorrea Diaforesis Broncorrea Broncoespasmo Disnea Vómito Dolor abdominal tipo cólico Diarrea Disuria Falla respiratoria Bradicardia Deshidratación Revierten con atropina	Midriasis inicial Calambres Mialgias Fasciculaciones musculares Revierten con oximas	Sin manifestaciones colinérgicas. Parálisis de la musculatura proximal de las extremidades. Debilidad muscular, incluyendo los músculos respiratorios. Depresión de los reflejos tendinosos. Parálisis de los músculos flexores de la cabeza y parálisis de los pares craneales. Riesgo de muerte por compromiso respiratorio.	Aparece entre 1 y 5 semanas después del envenenamiento severo. Dolor Parestesias Debilidad Parálisis simétrica

El proceso de diagnóstico de estos síndromes requiere análisis para OF en sangre con el fin de establecer el diagnóstico (27, 29). Se solicitará colinesterasa intraeritrocitaria, que se mostrará notablemente disminuida, confirmando el diagnóstico y permitiendo establecer el pronóstico y la conducta por seguir (30). Es importante tener en cuenta que la recuperación de estos valores hasta la normalidad puede tardar varias semanas, incluso con el paciente asintomático. La prueba de estimulación repetitiva con el equipo de electromiografía permite diagnosticar precozmente el síndrome intermedio y sirve de guía para su evolución y pronóstico. Dicha prueba se considera positiva cuando después de cinco estimulaciones el decrecimiento del potencial motor es mayor al 10% con relación a la inicial. Las neuroconducciones motoras y sensitivas establecen el diagnóstico de las neuropatías descritas, y a su vez ayudan a determinar su pronóstico. Entre mayor compromiso axonal se evidencie, peor será el pronóstico funcional del paciente (31).

En casos de intoxicación severa puede llegar a ser necesario el apoyo con ventilación mecánica; posterior a ello debe darse inicio a la descontaminación, teniendo en cuenta la vía de ingreso del OF: por ejemplo, si fue por vía cutánea, se debe retirar toda la ropa al usuario e iniciar el lavado con abundante agua y jabón, uso de carbón activado y catártico. Se debe realizar descontaminación dérmica, ocular y gastrointestinal, teniendo en cuenta que el personal a cargo del usuario debe tomar todas las medidas de precaución para evitar ser otra víctima de la intoxicación por OF, ya que puede haber absorción cutánea al contacto con piel, ropa, vómito o diarrea (1, 13, 32). El lavado gástrico tiene su mayor utilidad antes de la primera hora de iniciada la intoxicación; después de este lapso de tiempo es muy discutida



su utilidad y su recomendación suele estar contraindicada (34). Es de resaltar que este debe efectuarse si el usuario está consciente y se cuenta con una vía aérea segura, aunque si el paciente está inconsciente puede hacerse el lavado, siempre y cuando se proteja la vía aérea con intubación endotraqueal (34, 35). El paciente deberá colocarse en posición de Trendelenburg, en decúbito lateral izquierdo, usando la sonda nasogástrica de mayor calibre de acuerdo con la edad del paciente, y constatar que esta queda localizada a nivel gástrico. Se utiliza solución salina al 0,9% de 200 a 300 ml, la cual debe retornar inmediatamente. Dicho procedimiento se realiza hasta que se obtenga salida de líquido claro (se debe vigilar la presencia de restos del tóxico, alimentos u otro tipo de contenido). Tan pronto como se ha efectuado el lavado gástrico deberá administrarse el carbón activado al 25%, a una dosis de 1 g/kg, es decir, un gramo diluido en 4 cc de solución salina.

El tratamiento varía según el estado del paciente, pero se basa en un pilar fundamental, que es el apoyo en las funciones vitales, con el objetivo de normalizar las acciones cardiovasculares, respiratorias y neurológicas. Dentro de ellas se debe tener en cuenta el mantenimiento de la óptima ventilación y oxigenación a través de la fisioterapia respiratoria, sin olvidar la movilización temprana, con el fin de favorecer la eliminación de secreciones y prevenir atelectasias (3, 36). Se debe suministrar oxigenoterapia en caso de hipoxemia, o ventilación mecánica si existe depresión respiratoria central, aunque algunos autores consideran que la oxigenoterapia siempre debe acompañar al tratamiento, incluso aunque no existan signos de hipoxemia, por el uso de la atropina, la cual aumenta considerablemente el gasto cardíaco y el consumo miocárdico de oxígeno (13, 17).

La acción de los tóxicos sobre el sistema nervioso central se manifiesta fundamentalmente en forma de coma o convulsiones. Se debe descartar un cuadro conversivo (el paciente evita autolesionarse, presenta pupilas isocóricas y normorreactivas, resistencia a apertura ocular y reflejos oculares normales). Se requiere entonces administrar oxígeno suplementario o intubación orotraqueal, y hacer monitoreo constante de las funciones vitales y de la vía venosa (4, 14, 19).

Dentro del manejo fisioterapéutico es de resaltar la importancia de iniciar tempranamente con la cinesiterapia, la cual debe ser individualizada acorde al nivel de conciencia o al estado de sedación del paciente. Entre las principales técnicas por usar se encuentran la cinesiterapia pasiva para la conservación de los rangos de movimiento articular y la prevención de retracciones. La cinesiterapia activa, usada en pacientes conscientes, estimula la propiocepción y memoria motora, además de la reeducación de patrones de movimiento, favoreciendo la mejoría en la capacidad funcional. Los cambios de posición y transferencias del paciente son otra de las estrategias utilizadas para contribuir a la mejoría de la relación ventilación-perfusión, favoreciendo el transporte mucociliar, la disminución del trabajo cardíaco y del desacondicionamiento físico (37).

Teniendo en cuenta todos los beneficios que trae consigo la movilización temprana, se debe continuar con el proceso de entrenamiento muscular dirigido a los principales grupos musculares afectados, dentro de los cuales se destacan los cuádriceps, abductores, aductores, soleos e isquiotibiales. Estos músculos pierden sus propiedades de resistencia en un 3% al 5% cada día a partir del momento de la inmovilización, lo cual se presenta simultáneamente con retracciones (38, 39).

Dicho entrenamiento puede ser llevado a cabo usando diferentes herramientas, tales como bandas elásticas, pesas, cicloergómetro, ejercicios isométricos, técnica de facilitación neuromuscular propioceptiva, estimulación eléctrica, ejercicios de coordinación y balance. También puede incluirse trabajo del control postural con estimulación y desencadenamiento de reacciones de enderezamiento, transiciones y traslados, hasta alcanzar reeducación de la marcha que permita lograr el mayor grado de funcionalidad para interactuar en contextos reales, favoreciendo la autonomía en actividades de la vida diaria (13, 23, 40).

En lo que respecta al pronóstico, no se ha encontrado una relación entre los niveles séricos de colinesterasa y la severidad de la intoxicación por OF. La falla respiratoria y el síndrome intermedio se desarrollan casi exclusivamente en pacientes clasificados como intoxicación moderada o severa. El soporte ventilatorio se asocia con la severidad de la enfermedad, aunque este ni los requerimientos de atropina se relacionan con los niveles séricos de colinesterasa.

Es fundamental que el personal de los servicios de salud reconozca la clínica de la intoxicación por OF y estén preparados en forma adecuada para el tratamiento de personas con dicho evento, para así garantizar un manejo rápido y efectivo, lo que disminuirá las complicaciones y secuelas.

En conclusión, la identificación y el tratamiento oportuno de los síndromes asociados a intoxicación por organofosforados es de vital importancia, dadas las características clínicas que presentan y la mortalidad consecuente a la que puede llevar cuando progresa a una enfermedad crítica. Es por ello que el personal de salud debe conocer la presentación clínica y la diferencia entre cada uno de estos síndromes, y los factores relacionados que contribuyan a un diagnóstico temprano. Así mismo, el manejo médico y fisioterapéutico está dirigido a reducir la estancia en la UCI y a favorecer el proceso de recuperación del paciente, requiriendo la colaboración estrecha entre ambas disciplinas para facilitar el tratamiento y optimizar resultados en la condición de salud del paciente.

## Agradecimientos

**A** la Clínica Su Vida SAS, por facilitar el acceso a los documentos de la historia clínica necesarios para este caso clínico.

## Descargos de responsabilidad

Ningún conflicto de interés declarado. La información utilizada fue proporcionada por la Clínica Su Vida SAS, previa aprobación del comité de ética institucional. Al tratarse de un reporte de caso, no se incurrió en gastos monetarios y no se requirió de ningún tipo de financiación.

## Referencias

1. Ferreiro MTR, Ozcoidi JR, Llopis BC, Martínez-Romillo PD, Tarrío FJR. Intoxicación aguda por organofosforados. A propósito de un caso. *Acta Pediatr Española Madr*. 2010;68(5):255-7.
2. Adinew GM, Asrie AB, Birru EM. Pattern of acute organophosphorus poisoning at University of Gondar Teaching Hospital, Northwest Ethiopia. *BMC Res Notes* [internet]. 2017;10. (1): 149. Doi: [10.1186/s13104-017-2464-5](https://doi.org/10.1186/s13104-017-2464-5)
3. Horta YS, Sánchez RR, Vázquez JR, Pérez AR. Comportamiento clínico epidemiológico de la intoxicación por organofosforados. *Rev Cienc Médicas Pinar Río*. 2010;14(4):75-85.
4. Ali P, Anwer A, Bashir B, Jabeen R, Haroon H, Makki K. Clinical pattern and outcome of organophosphorus poisoning. *J Liaquat Univ Med Health Sci*. 2012;11(1):15-8. Doi: [10.1186/s13104-017-2464-5](https://doi.org/10.1186/s13104-017-2464-5)
5. Senanayake N, Karalliedde L. Neurotoxic effects of organophosphorus insecticides. *N Engl J Med Boston*. 1987;316(13):761-3.
6. O'Malley M. Clinical evaluation of pesticide exposure and poisonings. *Lancet Lond Engl*. 1997;349(9059):1161-6.
7. Carod Benedico E. Insecticidas organofosforados: de la guerra química al riesgo laboral y doméstico. *Medifam*. 2002;12(5):51-62.
8. Chaparro-Narváez P, Castañeda-Orjuela C. Mortalidad debida a intoxicación por plaguicidas en Colombia entre 1998 y 2011. *Biomédica*. 2015;35(Supl 2):90-102. Doi: [10.7705/biomedica.v35i0.2472](https://doi.org/10.7705/biomedica.v35i0.2472)
9. Iñiguez VMB, Malla MIM, Oyervide JAJ. Intento de suicidio por intoxicación con organofosforado bajo administración parenteral (síndrome compartimental): reporte de un caso. *Rev Fac Cienc Médicas*. 2016;33(1):79-85.
10. Eddleston M, Buckley NA, Eyer P, Dawson AH. Management of acute organophosphorus pesticide poisoning. *Lancet Lond Engl*. 2008;371(9612):597-607. Doi: [10.1016/S0140-6736\(07\)61202-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(07)61202-1)
11. Orient-López F, Fontg-Manzano F, Fernández-Mariscal E, Vilarrasa-Sauquet R, Sañudo-Martín I. Polineuropatía tardía secundaria a intoxicación por insecticidas organofosforados. *Rehabilitación*. 2009;43(4):183-6.
12. Díaz ICB, Mosquera NL, Maquilón JKP, Hernández JJA. Síndrome intermedio en intoxicación aguda por organofosforados: reporte de caso. *Med UPB*. 2012;31(1):53-8.

13. Karami-Mohajeri S, Nikfar S, Abdollahi M. A systematic review on the nerve-muscle electrophysiology in human organophosphorus pesticide exposure. *Hum Exp Toxicol*. 2014;33(1):92-102. Doi: [10.1177/0960327113489047](https://doi.org/10.1177/0960327113489047)
14. Perayre Badia M, Leiva Badosa E, Pastó Cardona L, Jódar Massanés R. Síndrome intermedio en el transcurso de una intoxicación por organofosforados a pesar de una infusión continua de pralidoxima. *An Med Interna*. 2007;24(3):129-31.
15. Peter J, Sudarsan T, Moran J. Clinical features of organophosphate poisoning: a review of different classification systems and approaches. *Indian J Crit Care Med Mumbai*. 2014;18(11):735-45. Doi: [10.4103/0972-5229.144017](https://doi.org/10.4103/0972-5229.144017)
16. Kumar G, Bhuvana K, Venkatarathnamma P, Sarala N. Serum creatine phosphokinase as predictor of intermediate syndrome in organophosphorus poisoning. *Indian J Crit Care Med Mumbai*. 2015;19(7):384-7. Doi: [10.4103/0972-5229.160274](https://doi.org/10.4103/0972-5229.160274)
17. Clavijo H, Mauricio C, Gutiérrez de Salazar M. Enfoque del paciente con intoxicación aguda por plaguicidas organofosforados. *Rev Fac Med*. 2005;53(4):244-58.
18. Mandour RA. Environmental risks of insecticides cholinesterase inhibitors. *Toxicol Int*. 2013;20(1):30-4. Doi: [10.4103/0971-6580.111556](https://doi.org/10.4103/0971-6580.111556)
19. Balali-Mood M, Saber H. Recent advances in the treatment of organophosphorous poisonings. *Iran J Med Sci*. 2012;37(2):74-91.
20. Delgado M, Catalán I, Masclans J, Mas A. Síndrome colinérgico y síndrome intermedio confluyentes en una intoxicación por organofosforados. *Med Intensiva*. 2010;34(8):573. Doi: [10.1016/j.medin.2010.02.001](https://doi.org/10.1016/j.medin.2010.02.001)
21. Yang C-C, Deng J-F. Intermediate syndrome following organophosphate insecticide poisoning. *J Chin Med Assoc JCM*. 2007;70(11):467-72.
22. Huang Y-T, Lai P-C, Su C-Y, Chen Y-T, Cai C-Z, Wang C-H. Intermediate syndrome after organophosphate ingestion. *Tzu Chi Med J*. 2007;19(3):159-63.
23. Jayawardane P, Senanayake N, Dawson A. Electrophysiological correlates of intermediate syndrome following acute organophosphate poisoning. *Clin Toxicol Phila Pa*. 2009;47(3):193-205.
24. Pacheco Pérez MA, Vivas Maldonado AS, Lacruz Ochea LA. Recambio sanguíneo en una intoxicación por organofosforado (Pyrinex). Reporte de un caso. *Rev Toxicol*. 2009;26(2-3).
25. De Bleecker JL, De Reuck JL, Willems JL. Neurological aspects of organophosphate poisoning. *Clin Neurol Neurosurg*. 1992;94(2):93-103.
26. Marruecos-Sant L, Martín-Rubí JC. Uso de oximas en la intoxicación por organofosforados. *Med Intensiva*. 2007;31(5):258-60.
27. Loza V, André M. Manejo actual de las intoxicaciones agudas por inhibidores de la colinesterasa: conceptos erróneos y necesidad de guías peruanas actualizadas. *An Fac Med*. 2015;76(4):431-7.
28. Jokanović M, Kosanović M. Neurotoxic effects in patients poisoned with organophosphorus pesticides. *Environ Toxicol Pharmacol*. 2010;29(3):195-201.

29. Martínez MLO, Duran MEM, García OEP, Bonilla HQ. Intoxicaciones por sustancias químicas. 2016;(02):75.
30. Gervilla Caño J, Otal Bareche J, Torres Justribó M, Durán Rabés J. Intoxicación por organofosforados. *Med Fam Semergen*. 2007;33(1):21-3.
31. Uribe M. Manual de toxicología clínica. 6ª ed. Capítulo 2, Neurotoxicología; 21-24.[internet]. [citado 2018 ago 23]. Disponible en: <http://www.acnweb.org/guia/g1c02i.pdf>
32. Leotau MA, Pacheco SH, Tavera CH. Intoxicación por organofosforados con necesidad de altas dosis de atropina y administración tardía de oximas. *MedUNAB*. 2010;13(1):44-50.
33. O'Malley M. Clinical evaluation of pesticide exposure and poisoning. *Request*. 1997;349:1161-6.
34. Peña L, Parra S, Rodríguez C, Zuluaga A. Guía para el manejo del paciente intoxicado. 5ª ed. Medellín: Dirección Seccional de Salud, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia; 2008.
35. Suárez S, José M, Caballero Duque A. Pesticidas como método suicida: un reporte de caso con Chlorfenapyr. *Rev Colomb Psiquiatr*. 2008;37(2):272-9.
36. Gómez F, Prada AM, Torres Bocanegra Y. Evaluación de la evidencia existente para la intervención fisioterapéutica en el manejo integral de la polineuropatía adquirida en el paciente crítico. 2017 [citado 2017 jul 24]. Disponible en: <http://repositorio.iberu.edu.co/handle/001/377>
37. Charry-Segura D, Lozano-Martínez V, Rodríguez-Herrera Y, Rodríguez-Medina C, Mogollón P. Movilización temprana, duración de la ventilación mecánica y estancia en cuidados intensivos. *Rev Fac Med*. 2013;61(4):373-9.
38. González Morales I, Fragoso Marchante M, Álvarez Fernández O. Síndrome de POEMS. Presentación de un caso. *MediSur*. 2011;9(1):69-72.
39. Alavena MP, Sánchez MJ, Yusta A. Protocolo diagnóstico y terapéutico del dolor neuropático. *Medicine*. 2011 [citado 2018 dic 5]; 10:5255-8.
40. Shepherd S, Batra A, Lerner DP. Review of critical illness myopathy and neuropathy. *Neurohospitalist*. 2017; 7(1):41-8. Doi: [10.1177/1941874416663279](https://doi.org/10.1177/1941874416663279)