

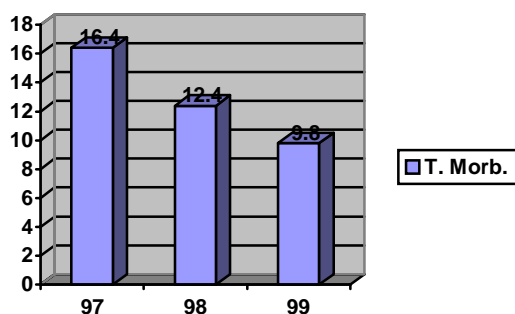
ORGANOS FOSFORADOS

I-INTRODUCCION

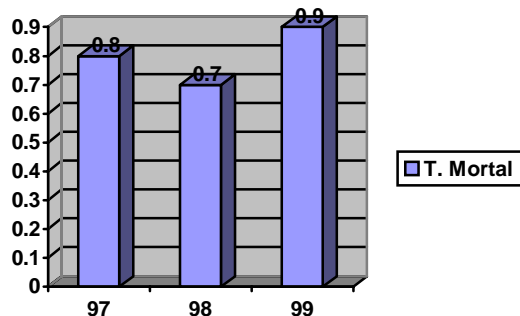
Los órganos fosforados presentan una estructura química en común, pero ellos difieren grandemente en los detalles de su estructura, sus propiedades físicas y farmacológicas y consecuentemente en los usos para los cuales han sido propuestos.. En nuestro país los plaguicidas órganos fosforados son la primera causa de intoxicación por plaguicidas, por lo que se hace urgente el manejo adecuado de esta intoxicación por todo el personal de salud.

II-SITUACION EPIDEMIOLOGICA

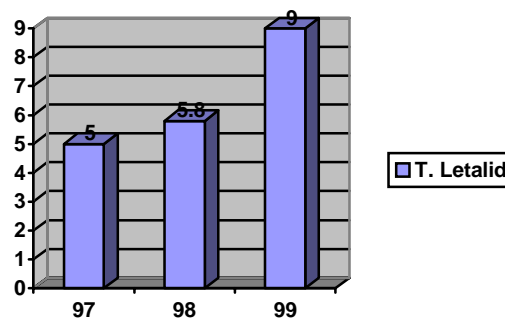
Tasa de Morbilidad por 100.000



Tasa de Mortalidad



Tasa de Letalidad.



III-CARACTERISTICAS

GENERALES:

III-1 USOS

III.1.1-Se utilizan como insecticidas, nematocidas, herbicidas, funguicidas, plastificantes y fluidos hidráulicos (en la industria). También son utilizados como armas químicas.

III.2-PROPIEADES:

III.2.1-Liposolubles: facilitan su absorción por que atraviesa fácilmente las barreras biológicas (piel, mucosas, también penetran fácilmente en el sistema nervioso central. Algunos productos pueden almacenarse en tejido graso lo que puede provocar toxicidad retrasada debido a la liberación tardía.

III.2.2- Mediana tensión de vapor lo que hace que sean volátiles facilitando la absorción inhalatoria.

III.2.3-Degradables: sufren hidrólisis en medio alcalino en tierra como en líquidos biológicos, no siendo persistentes en el ambiente.

III.3-PRESENTACIONES

Los compuestos de **uso agrícola** están formulados a altas

concentraciones que varían desde **20% - 70%** del principio activo, este hecho es muy importante tenerlo en cuenta para el cálculo de DOSIS TOXICA.

Su presentación más frecuente es en líquido con diferentes tipos de solventes, generalmente hidrocarburos derivados del petróleo como Tolueno, Xileno, esto favorece la absorción del principio activo. Estas presentaciones reciben el nombre de **CONCENTRADOS EMULSIONABLES**.

Existen además presentaciones sólidas en forma de polvos, polvos mojables, gránulos, que son menos tóxicas por la forma de presentación dada la menor absorción.

Los **insecticidas de uso doméstico** vienen en concentraciones mucho menores, generalmente del orden del **0.5% - 5%**. Se presentan generalmente en forma de aerosoles y cintas repelentes.

III.4-CARACTERISTICAS QUÍMICAS

III.4.1-Son ésteres del ácido fosfórico (unión de un ácido y un alcohol) y una variedad de alcoholes.

III.4.2-Cuando el átomo que se une al fósforo con el doble enlace es el oxígeno, el compuesto se denomina OXON y es un potente inhibidor de la colinesterasa y de otras esterasas. Sin embargo con el oxígeno en esta posición, se favorece la hidrólisis del compuesto, especialmente bajo condiciones alcalinas. Para hacerlos más resistentes a la hidrólisis, se ha sustituido al oxígeno por un átomo de azufre. Estos compuesto son llamados TIONES, y son pobres inhibidores de la colinesterasas. Pero tienen la característica de atravesar la

membrana celular más rápidamente que los oxones. En el ambiente los tiones son convertidos en oxones por acción de la luz solar y el oxígeno. En el organismos son convertidos por acción de las enzimas microsomaes del hígado.

IV-TOXICIDAD DE LOS ÓRGANOS FOSFORADO

IV.1 -DL50:

Estas varían de acuerdo al tipo de producto, pero en general son de alta toxicidad aguda (DL50 0-50 mg/kg) y de moderada toxicidad (DL50 50-500mg/kg).

IV.2-PRODUCTOS SEGUN TOXICIDAD.

CATEGORIA I (DL 50: 0-50 mg/kg)

Dicrotofós, DDVP (vapon), Parathión etílico, Metamidqofós, Metiliazinfos, Monocrotofós, Ometoato, Quinalfós, Fenamifós, Clofenvinfos.

CATEGORIA II (DL 50: 50-500 mg/kg).

Diazinón, Dimetoato, Fenthión, Metidatió, Parathión metílico, Triclorfón, Ethión,d Clorpirifós, Fenitrothión y otros.

CATEGORIA III (DL 50 más de 500 mg/kg).

Mercaptothión, Malathión (II según formulación).

IV.3 TOXICODINAMIA

IV.3.1.-VIAS DE ABSORCIÓN

Se absorben por todas las vías respiratoria, dérmica y digestiva. La exposición ocupacional es más común por vía dérmica y pulmonar, y

la ingestión es más común en casos de envenenamiento accidental o por suicidio.

IV.3.2 BIOTRANSFORMACIÓN

La transformación de organos fosforados se da a nivel hepático mediante procesos de hidrólisis, conjugación con glutatión y oxidasas. En algunos casos pueden producirse metabolitos más tóxicos.

IV.3.3 ELIMINACION

La eliminación es por orina y en menor cantidad por heces o aire espirado, su máxima excreción se produce a las 48 horas.

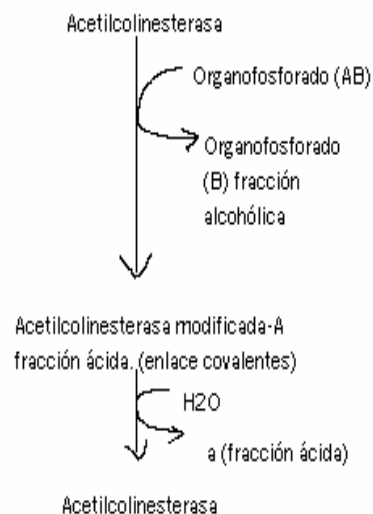
IV.4-MECANISMO DE ACCION

Los órgano fosforados ejercen su mecanismo de acción a través de la fosforilación de la enzima acetilcolinesterasa en las terminaciones nerviosas, provocando inhibición de la misma.

La enzima acetilcolinesterasa es la responsable de la destrucción y terminación de la actividad biológica del neurotransmisor acetilcolina, al estar esta inhibida se acumula acetilcolina en el espacio sináptico alterando el funcionamiento normal del impulso nervioso.

La acumulación de acetilcolina se produce en las uniones colinérgicas neuroefectoras (efectos muscarínicos), en las uniones mioneurales del esqueleto y los ganglios autónomos (efectos nicotínicos) así como en el sistema nervioso central. Los órganos fosforados inactivan la actividad de la enzima Acetilcolinesterasa, mediante inhibición enzimática competitiva e irreversible.

Los compuestos órganos fosforados y carbamatos reaccionan con la enzima de manera similar a la acetilcolina. La parte ácida del plaguicida se incorpora covalentemente en el sitio activo de la enzima, mientras se libera la fracción alcohólica. Posteriormente una molécula de agua libera la parte ácida del plaguicida, dejando la enzima libre y reactivada.



Esta reacción dura poco tiempo en las intoxicaciones por carbamatos. Sin embargo en las intoxicaciones por organofosforados es más prolongado e incluso ser irreversible.

Las colinesterasas inhibidas son de dos tipos:

La colinesterasa verdadera, acetilcolinesterasa, colinesterasa eritrocitaria, específica o de tipo e, se encuentra unida a las membranas de las neuronas, en las sinapsis ganglionares de la estructura neuromuscular del organismo y en los eritrocitos.

La pseudocolinesterasa o colinesterasa inespecífica, también denominada butirilcolinesterasa,

colinesterasa plasmática o de tipo s, está presente generalmente en forma soluble en casi todos los tejidos principalmente hígado y plasma, pero en poca concentración en el sistema nervioso central y periférico. Dicha enzima es inhibida por los plaguicidas órganos fosforados y carbamatos, pero sin relación con la manifestación de síntomas clínicos.

En algunos casos los órgano fosforados inhiben también la esterasa neuropática y esta inhibición junto con un incremento de calcio intracelular por alteración de la enzima calcio-calmodulina-quinasa II, parecen constituir el mecanismo de producción de la neuropatía retardada caracterizada por la desmielinización y degeneración axónica.

V-MANIFESTACIONES CLINICAS

Las manifestaciones de intoxicación por órganos fosforados pueden presentar tres cuadros clínicos:

- 1- La intoxicación aguda**
- 2- El síndrome intermedio**
- 3- La neurotoxicidad tardía**

VI.1-INICIO DE LAS MANIFESTACIONES CLINICAS

Pueden aparecer en menos de 5 minutos en intoxicaciones masivas, pero normalmente se presentan en las primeras 12 horas. Los síntomas y signos generalmente inician cuando las colinesterasas están inhibidas en un 50% y conforme la inhibición es mayor los síntomas y signos se profundizan. La exposición por inhalación resulta en la aparición más

rápida de síntomas tóxicos, siendo levemente más tardío cuando el tóxico ingresa por vía digestiva o por vía dérmica. Todos los síntomas y signos son colinérgicos en naturaleza y afectan los receptores muscarínicos, nicotínicos y del sistema nervioso central. **Los síntomas críticos en el tratamiento son los síntomas respiratorios**, ya que puede ocurrir repentinamente paro respiratorio, siendo este la causa principal de muerte. Existe también un segundo componente importante; el cardiovascular dado por la bradicardia el cual puede conducir a paro sinusal.

V.1-INTOXICACIONES AGUDAS.

SÍNDROME MUSCARÍNICO por acumulación de acetilcolina en receptores muscarínicos localizados en músculo liso, corazón y glándulas exocrinas.

OJOS: dificultad de acomodación, epifora, hiperemia conjuntival, miosis y visión borrosa.

MEMBRANAS MUCOSAS: hiperemia y rinorrea.

PULMÓN-BRONQUIOS: broncorrea, cianosis, disnea, dolor torácico, bronco constricción y tos.

SISTEMA DIGESTIVO: anorexia, cólico, incontinencia fecal, diarrea, náuseas, sialorrea, tenesmo y vómito.

CARDIOVASCULAR: bloqueo cardíaco, bradicardia, arritmias e hipotensión.

VEJIGA: micción involuntaria y disuria.

PIEL Y GLANDULAS EXOCRINAS: diaforesis, hipersecreción y sudoración.

SÍNDROME NICOTÍNICO

SINAPSIS GANGLIONARES: cefalea, hipertensión pasajera, mareo, palidez, taquicardia.

PLACA MOTORA: calambres, debilidad generalizada (músculos respiratorios), fasciculaciones, mialgias y parálisis flácida.

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Ansiedad, ataxia, cefalea, coma, confusión, convulsiones, depresión, depresión de centros respiratorios y circulatorio, perturbación mental, irritabilidad y somnolencia.

a) Las intoxicaciones Agudas se clasifican según la severidad en:

1-Leves: Se presenta debilidad, intranquilidad, mareo, cefalea, visión borrosa, epifora, miosis, sialorrea, náuseas, vómito, pérdida del apetito, dolor abdominal, espasmo bronquial moderado.

2-Moderada: Debilidad generalizada de aparición brusca, sudoración, cefalea, miosis, nistagmo, visión borrosa, contractura de músculos faciales, temblor de manos, y otras partes del cuerpo, fasciculaciones, excitación, trastorno en la marcha y sensación de dificultad respiratoria, broncorrea, bronco constricción, estertores crepitantes, cianosis de las

mucosas, bradicardia, sialorrea, dolor abdominal, diarrea.

3-Severa: Temblor súbito, convulsiones tónico clónicas generalizadas, trastornos psíquicos, intensa cianosis de las mucosas, hipersecreción bronquial, incontinencia de esfínteres, midriasis (si el paciente está hipóxico), edema pulmonar tóxico, coma y muerte por falla cardíaca o respiratoria.

V.2- SÍNDROME INTERMEDIO

Se observa después de 24 a 96 horas de una intoxicación aguda aparentemente bien tratada. Al parecer se debe a la persistencia de la inhibición de la acetilcolinesterasa o que ésta sólo se reactivó parcialmente. **Clínicamente se manifiesta por insuficiencia respiratoria de aparición brusca; como consecuencia de debilidad y parálisis de los músculos respiratorios.** Además se afectan algunos pares craneales y los músculos flexores proximales de la nuca y de las extremidades.

La recuperación se da en 5 a 20 días y si el manejo es adecuado, generalmente no deja secuelas.

Los compuestos más comunes envueltos en este síndrome, son el metil paratión, fentión y el dimetoato, aunque también se observó un caso con el etil paratión.

V.3- SÍNDROME TARDÍO

Se inicia de una a tres semanas después de la exposición con o sin cuadro previo de intoxicación aguda. Se presentan calambres, sensación de quemadura y dolor sordo o punzante simétrico en pantorrillas y

menos frecuentes en tobillos y pies, parestesias en pies y piernas. Debilidad de músculos peroneos, con caída del pie, seguida de disminución de sensibilidad al tacto, al dolor y a la temperatura en extremidades inferiores y en menor grado, en extremidades superiores acompañado de atrofia muscular. Se ha observado pérdida de reflejos aquileanos acompañado de contractura de tobillo. Finalmente se presenta parálisis que afecta miembros inferiores pero también afecta miembros superiores.

V.4-SIGNOS Y SÍNTOMAS DE LA EXPOSICIÓN CRÓNICA

- 1-Dermatitis.
- 2-Estomatitis.
- 3-Asma bronquial.
- 4-Poli neuropatía.
- 5-Depresión, pérdida de la capacidad para la concentración, reacciones esquizoide.

V.5- OTROS. SÍNTOMAS OBSERVADOS.

1-Necrosis traqueobronquial. Puede acontecer por inhalación masiva o por aspiración del contenido gástrico en un paciente comatoso.

2-Edema agudo de pulmón.

Suele aparecer tras una inhalación masiva. Parece estar en relación con una alteración directa de la permeabilidad alveolocapilar, por efecto del tóxico.

3-Pancreatitis aguda.

4-Necrosis centrolobulillar y fallo hepático fulminante.

5-Necrosis de la mucosa del estómago, duodeno y yeyuno.

6-Disfunción renal, con necrosis papilar bilateral.

7-Fiebre.

8-Hiperglucemia.

9-Leucocitosis.

VI- DIAGNOSTICO DE LA INTOXICACIÓN.

1) Historia clínica.

- 1- Basado en historia de exposición.
- 2- Tipo de tóxico.
- 3- Cantidad.
- 4- Vía de absorción.
- 5- Tiempo de ocurrencia.
- 6- Medidas de descontaminación.
- 7- Tratamiento previo. a su ingreso a la unidad de salud.

2) EXÁMENES DE LABORATORIO.

Pruebas obligatorias:

- 1-Determinación de acetilcolinesterasas.
- 2- BHC (leucopenia o leucocitosis, neutrofilia, linfocitopenia y anemia)
- 3-Pruebas hepáticas.
- 4- Pruebas renales
- 5-Glicemia (hiperglicemia)
- 6- Radiografía de tórax.
- 7- plaquetas (plaquetopenia)

Pruebas opcionales según criterio clínico y disponibilidad.

- 1- Ionograma (hipercalemia)
- 2- Gasometría
- 3- Electrocardiograma
- 4- Electroencefalograma
- 5- Medición de metabolitos

3- PRUEBA ATROPÍNICA

En algunas ocasiones el cuadro clínico puede no ser muy claro, por lo que podemos recurrir a la prueba para descartar un diagnóstico de intoxicación por inhibidores de colinesterasa.

La prueba atropínica consiste en administrar Sulfato de Atropina al 1 x 1000 en dosis única de 1 mg en adulto y 0.01 mg/kg en niños por vía IV: Si el paciente no tiene intoxicación aparecerá rápidamente taquicardia, rubicundez facial, sequedad de la boca y midriasis. Si tiene intoxicación no aparecerá ninguno de estos síntomas.

VII-TRATAMIENTO:

VII.1- MEDIDAS DE SOPORTE DE LAS FUNCIONES VITALES.

VII.1.1-VIGILE LAS VÍAS RESPIRATORIAS

Garantice permeabilidad de las vías respiratorias, retire cuerpos extraños, restos de vómitos y aspire secreciones.

Si el paciente está inconsciente colóquelo en posición de decúbito lateral izquierdo.

Vigilar la respiración, si ésta se encuentra deprimida debe administrarse oxígeno húmedo a un flujo de 4 - 6 L /min por mascarilla o catéter.

En falla respiratoria severa debe utilizarse ventilación mecánica pulmonar durante el tiempo necesario. La mejoría clínica y la concentración de los gases arteriales son parámetros útiles para determinar cuando retirar el ventilador.

VII.1.2-VIGILE LA FUNCIÓN CARDIOPULMONAR

En los casos en que se presente depresión cardiorrespiratoria deben realizarse las maniobras de reanimación cardiopulmonar, así como monitoreo de funciones vitales tales como presión arterial, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria).

Canalice vena para la administración de líquidos de mantenimiento (solución salina isotónica o suero glucosado con sodio y potasio de mantenimiento), evite el desequilibrio hidroelectrolítico.

VII.2-DESCONTAMINACIÓN DE LA SUSTANCIA TÓXICA.

El objetivo del rescate de una sustancia tóxica está dirigido a dos aspectos fundamentales.

- a).- Disminuir o evitar la absorción.
- b).- Aumentar la eliminación de la sustancia tóxica absorbida.

DISMINUIR O EVITAR

ABSORCIÓN: Va a depender de la vía de penetración, tiempo

transcurrido desde el momento de la exposición, tipo de formulación etc.

1-VÍA INHALATORIA.

Retirar al individuo del sitio de exposición y trasladarlo a un lugar ventilado.

Administrar oxígeno.

2- VÍA CUTÁNEA.

Quitar la ropa, lavar el cabello y la piel contaminada con abundante agua y jabón, haciendo énfasis en los espacios interdigitales y debajo de las uñas. Utilizar guantes impermeables y evitar friccionar con violencia.

En caso de contacto ocular, irrigar con abundante agua o solución salina isotónica a baja presión durante 15 minutos o más.

Debe evitarse la manipulación de ropas y otros objetos contaminados sin tomar las debidas precauciones.

3- VÍA DIGESTIVA.

a) Inducción del vómito

Se puede realizar en el mismo lugar de la ingesta con maniobra mecánica introduciendo dos dedos al final de la garganta.

Se puede administrar jarabe de ipecacuana en el lugar del accidente o en unidades de salud donde no se pueda realizar lavado gástrico.

Las dosis a utilizar son las siguientes:
Niños: 6-12 m. 5 ml diluidos en 10 cc/kg de fluido.

13 m-5 a: 7.5 ml diluidos en 15 ml/kg de fluido.

6 a-12 a : 15 ml diluido en 120 – 240 ml de fluido.

Adultos: 30 ml diluidos en 200-300 ml de fluido.

No realizar inducción de vómito a pacientes inconscientes.

b) Lavado Gástrico.

La máxima utilidad del lavado gástrico es en las primeras 4 horas posteriores a la ingesta.

En los casos de alteración del estado de conciencia debe protegerse adecuadamente la vía aérea mediante la entubación endotraqueal antes de realizar la maniobra de lavado gástrico.

Colocar sonda nasogástrica y aspirar el contenido gástrico, posteriormente realizar el lavado con solución salina isotónica, con solución de bicarbonato de sodio al 5 % o agua corriente limpia con una cantidad de líquidos no menor de 5 L en el adulto y hasta que el líquido salga claro y sin olor a tóxico. En los niños la cantidad de líquido a utilizar va a depender de la edad. Se recomienda administrar en cada irrigación la cantidad de 200 - 300 ml en el adulto y 15 ml / kg en el niño.

Cuando el tóxico ingerido contiene como vehículo un hidrocarburo derivado del petróleo como por ej. kerosén se deben extremar las medidas de protección de la vía respiratoria antes de realizar las maniobras de rescate digestivo, por el riesgo de producir Neumonitis química por aspiración.

c) Carbón Activado

Posterior al lavado gástrico debe administrarse carbón activado a las siguientes dosis:

Adultos 1 g/kg de peso corporal diluidos en 300 ml de agua.

Niños 0.5 g/kg de peso corporal diluidos en 100 ml de agua.

El carbón activado puede repetirse cada 4 horas de ser necesario a 0.5 g/kg de peso corporal en adultos y en los niños a 0.25 g/kg de peso corporal por un período de 24 horas.

d) Catárticos

Cuando se administra carbón activado éste debe ir asociado al uso de catárticos (si el paciente no presenta diarrea) las dosis de los más conocidos son:

1- Sulfato de Magnesio o de Sodio Tener precaución con los pacientes que presentan alteración de la función renal y cardíaca)

Adultos y mayores de 12 años 20 - 30 g.

Menores de 12 años 250 mg/kg de peso corporal.

2- Sorbitol

Adultos y mayores de 12 años 1 g/kg de peso corporal

Niños 0.5 g/kg de peso corporal.

Manitol en dosis de 3 - 4 ml/kg. de peso corporal por vía oral.

AUMENTAR LA EXCRECIÓN DEL TÓXICO.

Para favorecer la eliminación del tóxico absorbido debe mantenerse una diuresis adecuada de por lo

menos 50 - 60 ml/ hora en adultos y de 1-3 cc/ kg por hora en los niños.

VII.3 ANTÍDOTOS

VII.3.1 ATROPINA

Atropina es el antídoto específico para los efectos muscarínicos y debe ser administrada tan pronto como el diagnóstico se ha establecido.

Dosis:

Adultos: **1-5 mg** IV cada 5 a 10 minutos.

Niños: **0.01- 0.05 mg/ kg**

La administración de atropina debe ser detenida cuando se alcancen los signos de atropinización tales como sequedad de las secreciones bronquiales y disminución de la sudoración, enrojecimiento facial, taquicardia y finalmente midriasis (la miosis es el último signo en resolver).

Cuando se establece la atropinización debe disminuirse paulatinamente la dosis de atropina en un 50 % y luego en un 25% y alargando los períodos de administración vigilando que no retornen los datos de intoxicación.

Cuando tengamos una dosis mínima esta debe permanecer al menos 24 horas para luego suspender la administración de atropina. Si los datos de intoxicación se presentasen debe reinstaurarse la aplicación de atropina a la dosis mínima anterior que mantenía al paciente sin síntomas.

Si el acceso venoso no está disponible puede administrarse atropina por vía intramuscular, subcutánea, endotraqueal u intra ósea en el caso de los niños.

NUNCA DEBE ATROPINIZARSE A UN PACIENTE CIANOTICO. Antes de administrar atropina, debe suministrarse adecuada oxigenación tisular con el fin de minimizar el riesgo de Fibrilación Ventricular.

La atropina no debe suspenderse bruscamente para evitar el fenómeno de rebote (reintoxicación).

El delirio, la agitación psicomotriz y las arritmias cardíacas son los principales signos de toxicidad atropínica; al aparecer éstos debe suspenderse la administración del fármaco.

VII.3.2 OXIMAS

NO SON INDISPENSABLES PARA EL MANEJO DE LA INTOXICACIÓN POR INHIBIDORES DE COLINESTERASAS.

Las oximas actúan reactivando a la enzima acetil colinesterasa, pueden ser usadas si están disponibles en casos severos de intoxicación por órganos fosforados no así en intoxicación por carbamatos.

Deben ser administradas siguiendo al uso previo de atropina. **El uso de oximas jamás sustituye el uso de atropina.**

Su máxima utilización se da en las primeras 48 horas posterior a la intoxicación, después de ese tiempo no tienen ningún beneficio.

Las oximas más conocidas son: Pralidoxima y Obidoxima.

Pralidoxima: Protopam, 2-PAM, Contrathion)

Dosis inicial: 30 mg/kg IV seguida de una infusión continua de 8 mg/ kg /hora hasta que la recuperación clínica es observada y al menos por 24 horas.

Puede ser administrada intermitentemente IV o IM a razón de 30 mg/ kg cada 4 horas por 24 horas.

OBIDOXIMA: (Toxogonin)

Dosis inicial: 4 mg / kg seguida de una infusión continua a razón de 0.5 mg/ kg /hora hasta la recuperación clínica o al menos por 24 horas.

Puede ser administrada intermitentemente IV o IM a razón de 2 mg/ kg cada 4 horas por 24 horas .

Puede presentarse crisis hipertensiva o falla respiratoria durante la administración de oximas, por lo que es de suma importancia vigilar la presión arterial y el patrón respiratorio durante su aplicación.

VII.4TRATAMIENTO SINTOMÁTICO.

CONVULSIONES:

Diazepán: adultos 10 mg IV cada 5 a 10 minutos hasta controlar la convulsión, con un máximo de 3 dosis.

La dosis pediátrica es de 0.25 mg a 0.4 mg/kg de peso corporal cada 5 minutos hasta un máximo de 3 dosis.

EDEMA PULMONAR:

Aspiración de secreciones bronquiales y administración de oxígeno.

ARRITMIAS:

Tratar según el tipo de arritmia que se presente.

FÁRMACOS CONTRAINDICADOS:

Teofilina y Aminofilina por la predisposición a las arritmias.

Morfina, Fenotiazinas y barbitúricos por causar depresión del Sistema Nervioso Central.

No debe administrarse atropina u oximas profilácticamente a trabajadores expuestos a plaguicidas inhibidores de las colinesterasas.

OTRAS MEDIDAS:

En la etiqueta del producto el médico encontrará indicaciones sobre las sustancias a la que se expuso la persona intoxicada, el tratamiento y donde conseguir información adicional. Por estas razones, siempre que se pueda se debe solicitar la etiqueta y una muestra del tóxico.

VIII PRONOSTICO

La intoxicación por órgano fosforados tienen un alto índice de Morbi-Mortalidad.

Los primeros 4 - 6 días son los mas críticos. Si existe mejoría después de iniciado el tratamiento, el pronóstico es bueno.

El pronóstico de la intoxicación por órgano fosforado depende de:

1-Dosis ingerida y Toxicidad del plaguicida.

2-Vía de absorción

3-Rapidez de acceso a los centros de atención

4-Aplicación oportuna y adecuada de las medidas de soporte

5-Prontitud en el diagnóstico correcto

6-Calidad de la asistencia médica

7-Disponibilidad de los antidotos

IX-DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

1- Síndrome Convulsivo

2- Coma hipo o hiperglicémico

3- Estados de coma provocado por otras causas

4- Intoxicaciones con otros tóxicos, tales como Flúor acetato de sodio, hidrocarburos clorados, depresores del sistema nervioso central.

5- Intoxicación parálitica por mariscos

6- Enfermedad Diarreica Aguda

7- Edema agudo de pulmón asociado a otras patologías

8- Insuficiencia Cardíaca Congestiva

9- Asma Bronquial

10-Intoxicación por hongos