ACTA BIOCLINICA

Reporte de Caso Clínico

Azuara-Antonio y Col.

Volumen 15, N° 31. Julio-Diciembre 2025

Depósito Legal: PPI201102ME3815

ISSN: 2244-8136

INTOXICACIÓN POR CLORPIRIFOS ETIL: REPORTE DE CASO

Omar Azuara-Antonio[1], Mario I. Ortiz[2], Lilian Scarlet Gerardo-Muñoz[2], Ana María Cortez-Hernández[1] , Luz Hernández-Ramírez[1]

1. Servicio de Urgencias del Hospital General Pachuca, Pachuca, Hidalgo, México.

2. Área Académica de Medicina del Instituto de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, Pachuca, Hidalgo, México.

Recibido: 03/21/2025
Aceptado: 03/31/2025

EMAIL: mortiz@uaeh.edu.mx

CORRESPONDENCIA: Mario I. Ortiz, Ph.D. Área Académica de Medicina del Instituto de Ciencias de la Salud. Universidad Autónoma Del Estado de Hidalgo. Dr. Eliseo Ramírez Ulloa 400, Col. Doctores. Pachuca, Hgo. 42090, MÉXICO.

RESUMEN

Un compuesto organofosforado es una sustancia tóxica para el ser humano, cuyo mecanismo de acción es la inhibición de la acetilcolinesterasa, lo que provoca una acumulación de acetilcolina en la hendidura presináptica y, por lo tanto la sobre estimulación de los receptores muscarínicos y nicotínicos desencadenando sintomatología

Volumen 15, N° 31. Julio-Diciembre 2025
Depósito Legal: PPI201102ME3815
ISSN: 2244-8136

como sialorrea, taquicardia, miosis, visión borrosa e incontinencia urinaria y fecal, disminución de fuerza muscular o parálisis e incluso la muerte por insuficiencia respiratoria y alteraciones cardiovasculares o neuronales. El tratamiento se centra en la descontaminación física como primer paso, seguido del tratamiento farmacológico con atropina, pralidoxima y benzodiacepinas logrando así la reversión competitiva de la sintomatología colinérgica. El objetivo de este manuscrito es presentar el caso clínico de un masculino de 25 años de edad que se expuso accidentalmente al organofosforado clorpirifos etil en su empleo en agricultura. Asimismo, se describe el tratamiento administrado y su evaluación progresiva hasta el alta del hospital, con el fin de presentar pautas de tratamiento para los médicos de primer contacto en el primer nivel de atención médica.

PALABRAS CLAVE: Intoxicación; organofosforado; atropina; acetilcolina; benzodiacepina.

CHLORPYRIFOS ETHYL POISONING: CASE REPORT

ABSTRACT

An organophosphate compound is a substance toxic to humans whose mechanism of action is the inhibition of acetylcholinesterase, which causes an accumulation of acetylcholine in the presynaptic cleft, resulting in an overstimulation of muscarinic and nicotinic receptors,

Volumen 15, N° 31. Julio-Diciembre 2025
Depósito Legal: PPI201102ME3815
ISSN: 2244-8136

triggering symptoms such as sialorrhea, tachycardia, miosis, blurred vision, urinary and fecal incontinence, decreased muscle strength or paralysis, and even death from respiratory failure and cardiovascular or neuronal disorders. Treatment focuses on physical decontamination as a first step, followed by pharmacological treatment with atropine, pralidoxime, and benzodiazepines to achieve competitive reversal of cholinergic symptoms. The aim of this manuscript is to present the clinical case of a 25-year-old man who was accidentally exposed to the organophosphate chlorpyrifos ethyl while working in agriculture. The treatment administered and its progressive evaluation until discharge from the hospital are also described in order to present treatment guidelines for primary care physicians at the first level of medical care.

KEYWORDS: Intoxication; organophosphate; atropine; acetylcholine; benzodiazepine.

INTRODUCCIÓN

Se designan como insecticidas organofosforados (IOF) a las sustancias orgánicas obtenidas de la molécula del ácido fosfórico. Estos insecticidas se absorben a través de los lípidos del caparazón de los insectos. El clorpirifos etil es un insecticida organofosforado (OF) de amplio uso en viviendas y en agricultura (1-3). En general, un compuesto OF es una sustancia cuya estructura química se compone de fósforo-carbono y su mecanismo de acción consiste en la inhibición de la enzima

Volumen 15, N° 31. Julio-Diciembre 2025
Depósito Legal: PPI201102ME3815
ISSN: 2244-8136

acetilcolinesterasa (AChE). La inhibición de esta enzima, en la hendidura presináptica, ocasiona acumulación de acetilcolina (ACh), con lo cual desencadena alteraciones del impulso nervioso (1-3). Los efectos agudos posteriores a la exposición a OF se presentan entre los primeros minutos a horas y se caracterizan por ser de tipo estimulación colinérgica, involucrando al Sistema Nervioso Autónomo (SNA), la unión neuromuscular y el Sistema Nervioso Central (SNC), todos ellos directamente relacionados con los niveles de AChE (2). La inhibición de estas enzimas por OF genera un acúmulo excesivo de ACh a nivel de sus receptores muscarínicos y nicotínicos, resultando en una sobre estimulación de las neuronas colinérgicas (3). La intoxicación por OF suele ocurrir por exposición accidental o intento de suicidio, siendo la primera la más común (3,4). El manejo de la intoxicación incluye la descontaminación del agente, la revisión del estado respiratorio y el acceso al soporte ventilatorio; posteriormente se procede con el tratamiento farmacológico que incluye el uso de un antagonista de receptores muscarínicos, como la atropina y de una benzodiacepina (4). El objetivo del presente manuscrito es presentar un caso clínico de la atención médica de un paciente intoxicado con el OF clorpirifos etil, su tratamiento farmacológico y no farmacológico y la administración de ruibarbo como catártico coadyuvante a su manejo.

Volumen 15, N° 31. Julio-Diciembre 2025
Depósito Legal: PPI201102ME3815
ISSN: 2244-8136

CASO CLÍNICO

Previa redacción del presente caso clínico, se expuso la solicitud de aprobación para publicación ante el Comité de ética del Hospital General de Pachuca, Hidalgo, México, cuyo folio de aprobación es el siguiente: 027 del año 2024.

Se trata de paciente masculino de 25 años de edad, con residencia en Huasca de Ocampo Hidalgo, México, supervisor en un plantío de chile. Refiere haber acudido a valoración médica privada tras exposición accidental de insecticida (Clorpirifos etil al 44.7%, Foley 50 CE MAX®), presentando debilidad muscular en extremidades inferiores de 3 días de evolución y dolor difuso en el pecho. En el servicio médico privado le administraron tratamiento farmacológico con diclofenaco y complejo de vitaminas B en dosis no especificadas, sin presentar mejoría. A los catorce días posteriores a la exposición, acude al Hospital General de Pachuca, Hidalgo, México, refiriendo dolor precordial y debilidad en miembros inferiores.

En cuanto al contacto accidental con el insecticida (Foley 50 CE MAX®), el paciente refiere haber estado fumigando con una bomba aspersora los sembradíos al aire libre a contraviento y sin equipo de protección personal. Ante lo cual, el insecticida líquido le cayó en la piel de cara, manos y brazos (sin lavarse ni bañarse de manera inmediata).

A su ingreso al servicio de urgencias del hospital antes mencionado, se toman signos vitales y se encuentra: frecuencia

Volumen 15, N° 31. Julio-Diciembre 2025
Depósito Legal: PPI201102ME3815
ISSN: 2244-8136

cardiaca de 110 latidos por minuto, presión arterial de 150/100mmHg, temperatura de 39°C, y oximetría de pulso de 99%. A la exploración física se observa masculino de 70 kg, con tendencia a la somnolencia, normocéfalo, pupilas normorreflécticas, ptosis palpebral izquierda, asimetría y parálisis facial izquierda, disminución bilateral de la fuerza muscular en miembros torácicos con nivel 3/5 y pélvicos 2/5 en escala de Daniels (prueba de fuerza muscular) (5). Se realiza colocación de venoclisis con solución salina al 0.9% y se coloca sonda nasogástrica. Se toman muestras de sangre para estudios de laboratorio, se realiza registro de electrocardiograma y la toma de una radiografía de tórax. En los estudios paraclínicos de ingreso se observó: leucocitos de 10,600 µL, creatina quinasa 1885 U/L, y la isoenzima CK MB fue de 72 U/L. Las figuras 1 y 2 muestran la radiografía de tórax y el electrocardiograma, respectivamente, tomados a su ingreso. En la radiografía se observa engrosamiento parahiliar bilateral, con horizontalización de arcos costales, y discreto abatimiento de los hemidiafragmas, con cefalización de flujo, silueta cardiaca dentro de parámetros normales. Mientras que en el electrocardiograma se observa el ritmo sinusal, frecuencia cardiaca de 100 latidos por minuto, y ondas T agudas y acuminadas.

Volumen 15, N° 31. Julio-Diciembre 2025
Depósito Legal: PPI201102ME3815
ISSN: 2244-8136

Figura 1. Radiografía de tórax de ingreso. Se observa el infiltrado basal izquierdo, sin datos de neumonitis.

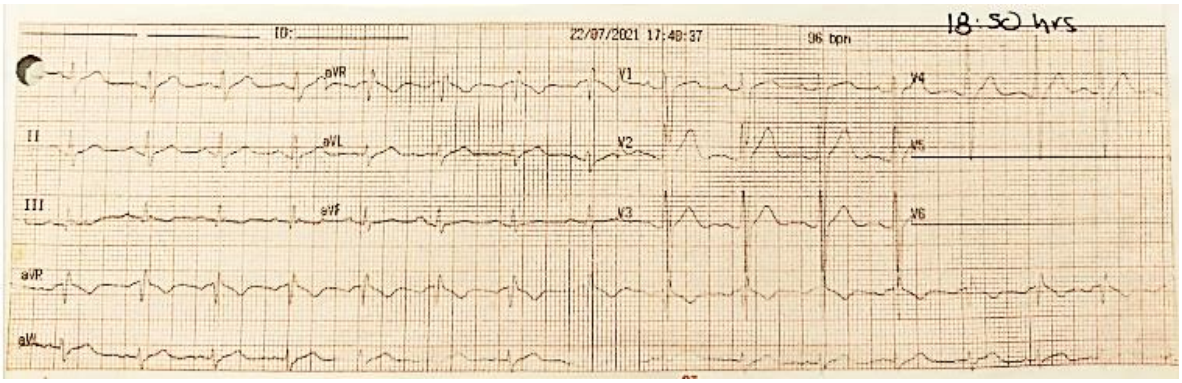

Figura 2. Electrocardiograma al ingreso del paciente.

Volumen 15, N° 31. Julio-Diciembre 2025
Depósito Legal: PPI201102ME3815
ISSN: 2244-8136

Dentro de la sintomatología se observó somnolencia, debilidad muscular (que en este caso se manifestaba a nivel facial con ptosis), disminución de la fuerza muscular en extremidades y presencia de sialorrea.

Se decide inicio de tratamiento médico con administración por vía oral de carbón activado a dosis de 1g/kg de peso, diluido en manitol (calculado a 7mL/kg). Se inicia ruibarbo crudo (catártico) por la sonda nasogástrica a una dosis de 30g/día preparado con 200mL de agua en mezcla homogénea. Se inicia esquema de atropinización de acuerdo a esquema de la guía del hospital (ver Tabla 1). Se inició con 2mg por vía intravenosa, duplicando la dosis cada 3 minutos, hasta administrar la dosis máxima de 64mg a los 15 minutos. Una vez alcanzada la atropinización, se observó cuadro de ansiedad con presencia de taquicardia, inquietud y agitación para lo cual fue necesaria la administración de una dosis de diazepam de 10mg vía intravenosa. Se dejó infusión de atropina a la dosis de 64mg en 100mL de solución salina al 0.9% a pasar a 6.4 mL por hora por 24h, con vigilancia estrecha ante el posible desarrollo de síndrome anticolinérgico.

Volumen 15, N° 31. Julio-Diciembre 2025
Depósito Legal: PPI201102ME3815
ISSN: 2244-8136

Tabla 1. Esquema de atropinización de la Guía del Hospital General Pachuca, Pachuca Hgo.

Medicamento	Dosis	Tiempo
Atropina	2mg	cero
	4mg	3min
	8mg	3min
	16mg	3min
	32mg	3 min
	64mg	3 min

A las 12h del inicio del tratamiento farmacológico y no farmacológico del paciente, se observó mejoría con movilización de miembros torácicos y pélvicos, fuerza muscular 5/5 en escala de Daniels (5), así como parálisis facial corregida. Aunado a esto se observó pancreatitis leve (Nivel 1 de la escala de Ranson con creatina quinasa de 245 U/L, amilasa 492 U/L y lipasa 492 U/L), posteriormente disminuyeron los valores de amilasa a 268 U/L y de lipasa a 234 U/L. Al egreso, cuatro días después, los valores alcanzaron la normalidad (amilasa de 130 U/L y lipasa de 110 U/L).

Al cuarto día de estancia intrahospitalaria se inicia vía oral, la cual es tolerada y, por lo tanto se decide egreso del paciente el cual se retira deambulando por su propio pie y sin complicaciones aparentes.

DISCUSIÓN

Los compuestos OF son sustancias orgánicas derivadas del ácido fosfórico (H_3PO_4), generalmente usados como

Volumen 15, N° 31. Julio-Diciembre 2025
Depósito Legal: PPI201102ME3815
ISSN: 2244-8136

pesticidas en la agricultura, así mismo, son de uso veterinario, como aditivo industrial y como arma química. Como pesticida se usa a concentraciones del 40-90% y en su forma pura, en general son aceites incoloros, inodoros y liposolubles (6-8).

La incidencia de exposiciones a OF es subestimada, con tasas de mortalidad del 3 al 25% a nivel mundial (3). Los efectos agudos posterior a la exposición a OF, que se presenta en los primeros minutos a horas, son de tipo colinérgico, involucrando el SNA, la unión neuromuscular y el SNC. Los anteriores están directamente relacionados con los niveles de actividad de la AChE, ya que la inhibición de esta enzima genera un acúmulo excesivo de ACh a nivel de sus receptores muscarínicos y nicotínicos, resultando en una sobreestimulación de las neuronas colinérgicas (1-3).

La etiología de la intoxicación por OF más común es la laboral, seguida de la accidental y por último la voluntaria como intento de suicidio (9). La vía de entrada al cuerpo humano más frecuente es la vía aérea. Después de la inhalación del OF, la sintomatología se presenta en minutos u horas. Para la mayoría de los agentes, la exposición oral o por inhalación inicia con síntomas, en promedio, 3 horas después de la exposición, mientras que los síntomas por contacto dérmico pueden iniciar hasta 12 horas después. Los agentes lipofílicos, como en el presente caso con el clorpirifos etil, se asocian con un inicio tardío de los síntomas, hasta 5 días posterior a la exposición y presentan

Volumen 15, N° 31. Julio-Diciembre 2025
Depósito Legal: PPI201102ME3815
ISSN: 2244-8136

un periodo de enfermedad mayor, de hasta 30 días, esto debido a la redistribución desde el tejido adiposo (9-11).

La ingestión oral del OF se manifiesta generalmente con vómitos y síntomas gastrointestinales. Mientras que la exposición en aerosol causa síntomas respiratorios y oculares. La exposición de la piel se presenta como sudoración y fasciculaciones. Las manifestaciones clínicas se deben a la hiper estimulación de receptores nicotínicos y muscarínicos a nivel de sistema nervioso central y periférico (12). La gravedad de los síntomas depende de la cantidad del OF, ruta de absorción y tasa de descomposición metabólica (13). Se considera una dosis tóxica de alrededor de 0.1 a 5g del OF. El efecto tóxico del OF consiste en inhibir la AChE, enzima encargada de degradar el ACh en el sistema nervioso (14). La AChE hidroliza la acetilcolina en acetato y colina, terminando así en la sinapsis colinérgica. El OF se une de manera irreversible a la AChE, mediante un enlace covalente e impidiendo su actividad enzimática, por lo que la sintomatología puede persistir hasta 3 meses post exposición (15,16). Lo anterior, desencadena actividad colinérgica en el SNC, Sistema Nervioso Periférico (SNP) y SNA de manera excesiva, provocando así sobreestimulación de los receptores muscarínicos localizados en corazón y glándulas sudoríparas, y los receptores nicotínicos localizados en músculo esquelético, médula adrenal y ganglios autonómicos (10,17,18).

Volumen 15, N° 31. Julio-Diciembre 2025
Depósito Legal: PPI201102ME3815
ISSN: 2244-8136

Los compuestos OF, se metabolizan en el organismo mediante reacciones de la Fase I (oxidación, hidrólisis o reducción catalizadas por el citocromo P450) y mediante reacciones de conjugación de la Fase 2 del metabolismo, con el objetivo de mejorar la eliminación por la orina de sustancias potencialmente dañinas o tóxicas (18,19).

Tras exposición del compuesto OF, la sintomatología se presenta de 30 minutos a 2 horas. Los efectos nicotínicos a nivel cardiovascular ocasionan taquicardia, palidez e hipertensión arterial. Se observarán fasciculaciones a nivel de párpados y músculos faciales, y en el músculo estriado se presentarán calambres, mialgias, debilidad, parálisis flácida, y temblor. A nivel metabólico produce hiperglicemia. En el SNC, se presenta somnolencia, confusión, cefalea, ansiedad, alteración del estado de conciencia, ataxia, depresión respiratoria y convulsiones (4,18), Específicamente se presenta:

Síndrome colinérgico, el cual puede presentarse con miosis, visión borrosa, alteración de la acomodación, hipersecreción bronquial, tos, broncoespasmo, diaforesis, lagrimeo, rinorrea, sialorrea, náusea, vómito, dolor abdominal, incontinencia urinaria y fecal, bradicardia, hipotensión y bloqueo aurículo-ventricular (3,11,20).

Síndrome nicotínico, presentándose fasciculaciones, calambres, debilidad y parálisis de músculos estriados,

Volumen 15, N° 31. Julio-Diciembre 2025
Depósito Legal: PPI201102ME3815
ISSN: 2244-8136

taquicardia e hipertensión, hiperglucemia, palidez, y mioclonías (9,16,20).

Síndrome intermedio tiene una incidencia del 10-40%. Su manifestación está relacionada con la exposición de organofosforados altamente lipofílicos y con dosis inadecuadas de oximas (3).

Afectación del sistema nervioso central, con cefalea, confusión, ansiedad, insomnio, falta de concentración, pérdida de memoria, psicosis, ataxia, temblor, vértigo hipotensión, depresión respiratoria, convulsiones y coma (21).

Neuropatía retardada, la cual se puede manifestar de manera tardía (2-4 semanas post exposición). Inicia en extremidades inferiores con calambres y parestesias que progresa a un cuadro de segunda motoneurona, con evolución retrógrada, centrípeta y ascendente, con parálisis flácida e hiporreflexia. Se presenta frialdad y sudoración de extremidades inferiores. Puede ocasionar un síndrome piramidal o de primera neurona superior, con espasticidad e hiperreflexia.

Otros: hiperglucemia, acidosis metabólica, cetosis, hipocalcemia, leucocitosis, e insuficiencia respiratoria (11,21).

Los criterios de gravedad de la intoxicación por OF se describen en la tabla 2 (22) En el presente caso clínico, se diagnosticó como grado 2, en cuanto a su severidad, ya que no afectó de manera importante la vía respiratoria y cardiovascular, y no fue necesario el soporte de las funciones vitales en la terapia intensiva o intermedia.

Volumen 15, N° 31. Julio-Diciembre 2025
Depósito Legal: PPI201102ME3815
ISSN: 2244-8136

Tabla 2. Criterios de gravedad de la intoxicación por OP.

Grado 0	No intoxicación
Grado 1	Leve. Síntomas irritativos, síndrome muscarínico incompleto.
Grado 2	Moderada. Síntomas muscarínicos y nicotínicos.
Grado 3	Grave. Compromiso cardiovascular, respiratorio, del SNC, y requieren soporte de las funciones vitales.
Grado 4	Muerte

El diagnóstico se realiza mediante una evaluación clínica exhaustiva, preguntando y buscando la exposición a OF. Se realiza la exploración física y búsqueda de la sintomatología. Se realizan pruebas de laboratorio e imagen, buscando alteraciones en los niveles de colinesterasa y niveles de OF en sangre y orina. Igualmente se obtienen radiografía de tórax (9,16).

El tratamiento de la intoxicación por OF no farmacológico se centra en descontaminar al paciente, es decir, quitar ropa contaminada y lavar el cuerpo con

Volumen 15, N° 31. Julio-Diciembre 2025
Depósito Legal: PPI201102ME3815
ISSN: 2244-8136

abundante agua y jabón, así como también realizar descontaminación ocular con abundante agua (18,19). El tratamiento farmacológico tiene como objetivo la adsorción del OF a nivel gástrico con carbón activado, siempre y cuando se haya ingerido el OF o si el OF sufre de ciclo enterohepático y se complementa con medicamentos que, como la atropina, compitan por la unión al receptor a nivel de la sinapsis, seguido de tratamiento sintomatológico. En la tabla 3 se muestran los medicamentos recomendados en el tratamiento de la intoxicación por OF.

Tabla 3. Medicamentos indicados en el tratamiento de la intoxicación por OF.

Medicamento	Dosis (vía intravenosa)	Observaciones
Atropina	0.02-0.05 mg/kg/dosis	Revierten síntomas muscarínicos. Cruza la barrera hematoencefálica. Duplicar dosis cada 3 a 10 min hasta atropinización.
Pralidoxima	Carga: 25-50 mg/kg (máximo 2 g). Infusión lenta para 30 min. Perfusión diluida en solución salina a 10 a 20 mg/kg/h.	Reactiva la AChE inhibida. Revierte síntomas nicotínicos (administración precoz después de la atropinización)
Benzodiacepina	Diazepam: 0.05-0.3 mg/kg/dosis. Lorazepam: 0.05-0.1	Puede empeorar depresión respiratoria.
Bicarbonato sódico	1 mEq/kg diluido en agua destilada.	Intoxicaciones graves que cursen con acidosis
Sulfato de magnesio	25-50 mg/kg de peso. Se puede repetir la dosis cada 4-6 horas, hasta un máximo de 4 dosis.	Controla hipertensión y taquicardia ventricular. Corrige hipomagnesemia
Difenhidramina	1 mg/kg en niños.	Se ha recomendado como coadyuvante. Reduce la necesidad de atropina.

Volumen 15, N° 31. Julio-Diciembre 2025
Depósito Legal: PPI201102ME3815
ISSN: 2244-8136

Las complicaciones por intoxicación por OF que se mencionan a continuación, son las más comunes (3,20,22).

Insuficiencia respiratoria: por estimulación excesiva de los receptores colinérgicos de los músculos respiratorios. Neumonía: complicación secundaria tras insuficiencia respiratoria, al no poder eliminar eficazmente las secreciones de las vías respiratorias.

Bradicardia: la estimulación colinérgica excesiva afecta negativamente el nodo sinoauricular, lo que compromete la hemodinámica y el gasto cardiaco.
Hipotensión: la acetilcolina provoca vasodilatación sistémica.

Convulsiones: altera la neurotransmisión normal a nivel del SNC desencadenando actividad epiléptica.

Neuropatía: complicación tardía (que a veces dura varias semanas a meses) que causa déficits sensoriales y motores como la debilidad, entumecimiento, parálisis.
Gastrointestinales: Dolor abdominal por sobre estimulación del músculo liso gastrointestinal que causa contracciones espásticas y aumento del peristaltismo. Las náuseas y vómito son comunes.

El ruibarbo es una especie de planta fanerógama de la familia Polygonaceae, que contiene derivados del metilantraceno, quinonas, y compuestos fenólicos que han sido reportados como catárticos y antibacterianos promisorios

Volumen 15, N° 31. Julio-Diciembre 2025
Depósito Legal: PPI201102ME3815
ISSN: 2244-8136

(23). Se ha investigado por muchos años los beneficios del ruibarbo, sin embargo, no se ha concluido ningún meta-análisis con su uso a nivel clínicio (23,24). En el presente caso clínico, se utilizó el ruibarbo como catártico, con lo cual se facilitó la eliminación de OF o sus metabolitos por las heces del paciente.

El metabolismo del OF transcurre principalmente en el hígado y como resultado final de la transformación de la molécula se originan los "grupos salientes" que son característicos de cada OF (6). En el caso particular del clorpirifos etil, este compuesto sufre metabolismo hepático principalmente y se produce el metabolito clorpirifós-oxón (mil veces más potente que el fármaco original), el cual rápidamente es desactivado por hidrólisis (esterasas tipo A), originando dietilfosfato y 3,5,6–tricloropiridinol (TCP) (25). Acompañando a este caso clínico tenemos que las pancreatitis agudas son una de las complicaciones más graves de esta intoxicación, puede ser potencialmente mortal y aun así pasarse por alto en ausencia de características clínicas típicas (24).

CONCLUSIÓN

Los OF son compuestos químicos ampliamente utilizados como pesticidas, aditivos industriales y, en algunos casos, como armas químicas. A pesar de su utilidad, los OF representan un peligro significativo para los seres vivos, como los humanos, y los animales acuáticos, aves y de ganado debido a su potencial

Volumen 15, N° 31. Julio-Diciembre 2025
Depósito Legal: PPI201102ME3815
ISSN: 2244-8136

tóxico. La gravedad de la intoxicación por OF depende de la dosis, la vía de exposición y las características individuales del ser vivo expuesto. Es fundamental conocer la presentación clínica para identificar la patología, tener conocimiento del tratamiento no farmacológico y farmacológico, así como mantenerse en constante actualización de los nuevos tratamientos.

REFERENCIAS

1.Forté CA, Colacino J, Polemi K, Guytingco A, Peraino NJ, Jindaphong S, et al. Pesticide exposure and adverse health effects associated with farmwork in Northern Thailand. J Occup Health. 2021;63(1): e12222.

2. Chowshary S, Bhattacharyya R, Banerjee D. Acute organophosphorus poisoning. Clin Chim Acta. 2014; 431: 66-76.

3. King MA, Aaron CK. Organophosphate and carbamate poisoning. Emerg Med Clin North Am. 2015; 33(1):133-51.

4. Saborío Cervantes IE, Mora Valverde M, Durán Monge MP. Intoxicación por organofosforados. Med Le. Costa Rica. 2019; 36(1): 110-7.

5. Meza-Valderrama D, Chaler J, Marco E. Evaluación de la fuerza muscular en rehabilitación: de las escalas de valoración subjetivas a las exploraciones instrumentales. Rehabilitación. 2021; 55(1): 2-4.

6. Gonzalez E, Zuramay C, Clavo M, Arriaga A, Perez H. Pancreatitis aguda toxica por glisofato.A propósito de un caso. Gen. 2014;68(2): 58-60.

Volumen 15, N° 31. Julio-Diciembre 2025
Depósito Legal: PPI201102ME3815
ISSN: 2244-8136

7. Pino Vázquez A. Brezmes Raposo M. Intoxicación por organofosforados. Protoc Diagn Ter Pediatr 2021; 1: 793-801.

8. Obiols Quinto J. NTP 512: Plaguicidas organofosforados (I): aspectos generales y toxicocinética. Ministerio del Trabajo y Asuntos Sociales España, 1999; 1-7.

9. Hulse EJ, Haslam JD, Emmet SR, Woolley T. Organophosphorus nerve agent poisoning: managing the poisoned patient. Br J Anaesth. 2019; 123(4):457-63.

10. Mdeni NL, Adeniji AO, Okoh AI, Okoh OO. Analytical Evaluation of Carbamate and Organophosphate Pesticides in Human and Environmental Matrices: A Review. Molecules. 2022;27(3):618.

11. Ramadori GP. Organophosphorus poisoning: acute respiratory distress syndrome (ARDS) and cardiac failure as cause of death in hospitalized patients. Int J Mol Sci. 2023;24(7):6658.

12. Hong-Xiang L, Chan-Fang L, Wan-Hua Y. Clinical study of continuous micropump infusion of atropine and pralidoxime chloride for treatment of severe acute organophosphorus insecticide poisoning. J Chin Med Assoc. 2015; 78(12): 709-13.

13. Barrón-Balderas A, Robledo-Aceves M, Lona-Reyes JC, Cruz-Revilla R, López-Gómez AC. Síndrome intermedio en intoxicación por organofosforados. Serie de casos. Rev Toxicol. 2021; 38: 89-91.

14. Peter JV, Moran JL, Graham PL. Advances in the management of organophosphate poisoning. Expert

Volumen 15, N° 31. Julio-Diciembre 2025
Depósito Legal: PPI201102ME3815
ISSN: 2244-8136

Opin Pharmacother. 2007; 8(10): 1451-64.

15. Patel A, Chavan G, Nagpal AK. Navigating the neurological abyss: A comprehensive review of organophosphate poisonins complications. Cureus. 2024; 16(2): e54422.

16. Xu B, Zeng W, Chen F, Lin G, Wang M, Ding J, et al. Clinical characteristics and early prediction of mortality risk in patients with acute organophosphate poisoning-induced shock. Front Med (Lausanne). 2023; 9: 990934.

17. 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.

18. Pedrozo ME, Ocampos S, Galeano R, Ojeda A, Cabello A, Assis DD. Casos de intoxicación aguda por plaguicidas en la colonia Puerto Pirapó, Itapúa, Paraguay, febrero de 2014. Biomédica. 2017; 37(2): 158-63.

19. Virú Loza MA. 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.

20. Connors NJ, Harnett ZH, Hoffman RS. Comparison of current recommended regimens of atropinization in organophosphate poisoning. J Med Toxicol. 2014;10(2):143-7.

21. Prado MAM, Marchot P, Silman I. Preface: Cholinergic Mechanisms. J Neurochem. 2017;142 Suppl 2:3-6.

Volumen 15, N° 31. Julio-Diciembre 2025
Depósito Legal: PPI201102ME3815
ISSN: 2244-8136

22. Setia S, Chiwhane A. Intermediate Syndrome Due to Organophosphate Poisoning: A Case Report. Cureus. 2023;15(5):e39368.

23. Ramírez A, Luz S, Díaz B, Hilda E. Actividad antibacteriana de extractos y fracciones del ruibarbo (Rumex conglomeratus). Scientia et Technica. 2007; 13(33): 397-400.

24. Kaeley N, Vempalli N, Bhardwaj BB, Samal B. A case of organophosphate poisoning with intermediate syndrome and acute pancreatitis - A rare complication. J Family Med Prim Care. 2021;10(1):564-566.

25. Picco E, Rodríguez C, Boggio JC. Clorpirifós: aspectos cinéticos a considerar en su uso clínico como antiparasitario en veterinaria. Panorama actual del medicamento. 2010; 34 (339): 1037.